









Manual y Procedimientos de Enfermería SUMMA 112

CAMINANDO HACIA LA EXCELENCIA
EN LOS CUIDADOS AVANZADOS

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

PRESENTACIÓN

El SUMMA 112 es el servicio de urgencias y emergencias sanitarias de la Comunidad de Madrid, que da cobertura a este tipo de demanda asistencial, con equipos de profesionales altamente cualificados.

La política del servicio incluye la elaboración de Manuales y Protocolos, de Vías y Guías Clínicas adaptados a las peculiaridades del servicio, como herramientas que definen y ayudan a la atención y cuidado que ha de recibir el paciente.

Este fue el objetivo prioritario para que, la Dirección de Enfermería del SUMMA 112, liderase la elaboración de un Manual con un nutrido grupo de profesionales de diferentes disciplinas.

Además, es una oportunidad como herramienta docente para residentes de la recién creada especialidad de Enfermería Familiar y Comunitaria "- de la que somos Centro Colaborador Docente-" de futuros residentes de otras especialidades y, por supuesto, para los profesionales enfermeros de otros servicios de urgencias y emergencias.

Esperamos que el esfuerzo realizado por los profesionales del SUMMA 112 contribuya a aportar unos cuidados excelentes a la población.

Dr. Pedro Martínez Tenorio
Director Gerente del SUMMA 112

PRÓLOGO

En los años 80 del siglo pasado, se publicó en España, posiblemente, el primer libro o Manual de Enfermería de Urgencias, con un enfoque muy actual de la asistencia sanitaria en las urgencias hospitalarias. En el prólogo, escrito por el Dr. Enrique Hormaechea, se hace referencia a la situación de los servicios de urgencias en general y más concretamente a la formación de los profesionales de enfermería, con frases como estas: "Frente a esta enorme presión asistencial, el sistema sanitario, tanto público como privado, está en este momento inerte, debido no sólo a la falta de una adecuada infraestructura, sino, lo que es aún más grave, a la falta de cualificación del personal sanitario para atender de forma adecuada esta demanda".

Pues bien, quienes hemos tenido la posibilidad de ir creciendo profesionalmente a lo largo de estos años, en paralelo a los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) y a los servicios de urgencias y emergencias extra-hospitalarios (SUEE), podemos afirmar que en estos más de 30 años, han evolucionado los SUH, que la implantación y posterior desarrollo de los SUEE en cuanto a los recursos materiales, recursos humanos, legislación competente... etc., han sido espectaculares y todo ello con unos profesionales altamente cualificados. En la actualidad no se concibe, ni la legislación vigente nos lo permite, tener profesionales no cualificados, debiendo estos desarrollar su actividad profesional bajo criterios de calidad, y a quienes se debe ofertar la Formación Continuada necesaria para la realización de esa actividad.

Precisamente, la alta cualificación de profesionales de diferentes disciplinas, trabajadores del SUMMA 112, ha permitido la elaboración de este Manual y Procedimientos, que se adapta a las peculiaridades y a la capacidad

organizativa del servicio y puede ser una guía para dar una respuesta excelente a la demanda en las urgencias, emergencias y catástrofes sanitarias.

En algunos capítulos se contempla la metodología enfermera, "la cual es de reciente implantación en nuestro ámbito de actuación, la urgencia y emergencia, de ahí que no en todos los temas tratados esté aplicada".

Otro de los objetivos del Manual es el de servir de herramienta educativa a los residentes de la especialidad de Enfermería Familiar y Comunitaria - EFyC- y de apoyo a otras disciplinas y a enfermeros, tanto de Atención Primaria como de Atención Hospitalaria y de otros Servicios de atención a las Urgencias, Emergencias y Catástrofes extrahospitalarias.

Por último, quisiera dar las gracias a todos los compañeros autores o coautores del Manual y Procedimientos Enfermeros del SUMMA 112, por su esfuerzo y altruismo, y sin los que este trabajo no habría llegado a buen fin.

Mª Arantzazu Menchaca Anduaga
Directora de Enfermería del SUMMA 112











Manual de Enfermería SUMMA 112

CAMINANDO HACIA LA EXCELENCIA EN LOS CUIDADOS AVANZADOS

SUMMA 112

SaludMadrid

Comunidad de Madrid

ISBN: 978-84-695-7511-6
Nº Registro: 201326877

COORDINADORES

Dª María Arántzazu Menchaca Anduaga
Directora Enfermería SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.
Diplomada en Gestión y Control Económico-Financiero.
Máster en Alta Dirección de Servicios de Salud y Gestión Empresarial.

D. Ángel Huerta Arroyo
Subdirector Enfermería SUMMA-112.
Licenciado en Ciencias del Trabajo y Recursos Humanos.
Licenciado en Humanidades.
Diplomado en Enfermería.
Máster en Dirección y Gestión de Servicios Sanitarios.

D. José Carlos Cerdeira Varela
Subdirector de Enfermería SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.
Especialidad en Salud Mental.
Experto en Drogadicciones y SIDA.

Dr. Pedro Martínez Tenorio
Director Gerente SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Máster en Derecho Sanitario.

AUTORES

*Nota: Todo el personal sanitario (enfermeras y médicos) disponen de la titulación de experto/máster en urgencias y emergencias

Dr. Fernando Abad Esteban
Médico UME SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.

Dª Raquel Abejón Martín
Enfermera SCU SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dra. Nuria Álvarez Tapia
Médico SCU SUMMA-112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina de Familia y Comunitaria.
Máster en Urgencias Pediátricas.

Dª Ana Isabel Amigo Culebras
Enfermera SUAP SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dª María Isabel Anguita Leblic
Enfermera VIR SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

D. Javier de Andrés Sánchez
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.

Dª Ana Aparicio Hernández
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.
Master en Enfermería de Cuidados Críticos.

D. Alfredo Aranda Fernández
Enfermero SCU SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.

D. Jose Luis Aranda Vizcaíno
Enfermero Salud Laboral Hospital de la Princesa.
Diplomado en Enfermería.
Especialidad en Medicina del trabajo.
Master en Prevención de Riesgos Laborales.

D. Manuel Antonio Aranda Vizcaíno
Enfermero Salud Laboral Hospital
de la Princesa.
Diplomado en Enfermería.
Especialidad en Medicina del trabajo.
Master en Prevención de Riesgos Laborales.

Dª María Luisa Arjona Esteban
Enfermera UME SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.

Dra. Margarita Barón Romero
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.

Dª María de la Esperanza Barrachina Piñol
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dª Sara Elena Berenguel Gómez
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dra. Mónica Bernardo de Quirós Aragón
Profesora Facultad de Medicina.
Universidad Complutense de Madrid.
Doctora en Psicología .

Dra. Ana Nuria Biarge Ruiz
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Microbiología Clínica.

Dra. Carmen María Blanco Lajo
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.
Master en Urgencias Pediátricas.

Dª Aida Boil Ramajo
Enfermera UME SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.

D. Jesús Bravo Rodríguez-Barrero
Enfermero SCU SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.

Dra. Angelina Cabañas Martínez
Subdirectora Médico de Transporte Sanitario
Licenciada en Medicina.
Máster en Calidad Asistencial.

Dª Susana Cabrejas Agejas
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.
Diplomada en Óptica y Optometría.

Dra. Ana Caravaca Caballero
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina de Familia
y Comunitaria.

D. César Cardenete Reyes
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.

D. Oscar Carrillo Fernández
Enfermero CUE SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.

D. Ricardo Castillo Rubio
Área de Informática y Sistemas de
Información SUMMA-112.
Técnico Superior de Administración
de Sistemas Informáticos.

D. Alfonso Chamarro Puga
Enfermero VIR SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.

Dra. María José Cepas Vázquez
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.

D. José Carlos Cerdeira Varela
Subdirector de Enfermería SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.
Especialidad en Salud Mental.
Experto en Drogadicciones y SIDA.

Dra. Asunción Colomer Rosas
Coordinadora Médico.
Área de Calidad SUMMA-112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina Familiar
y Comunitaria.
Máster en Dirección y Gestión de Servicios
Sanitarios.

Dra. Ana Díaz Herrero
Médico UME SUMMA 112.
Doctora en Medicina.
Especialidad en Medicina Familiar
y Comunitaria.

Dª Sonia Díaz Granado
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dr. Gerardo de Diego García
Médico SUAP SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Especialidad en Medicina de Familia y Comunitaria.

Dª María Cristina Díez Arranz
Enfermera SUAP SUMMA 112.
Licenciada en Derecho.
Diplomada en Enfermería.

Dª Alicia Durán Pozo
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.
Especialidad en Enfermería de Empresa.

Dª José Ángel Elvira García
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.

Dr. Salvador Espinosa Ramírez
Médico UME SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.

Dra. María José Fernández Campos
Directora Médico SUMMA-112.
Licenciada en Medicina.
Máster en Dirección y Gestión de Servicios Sanitarios.

Dr. Juan José Fernández Domínguez
Médico UME SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.

D. Héctor Fernández Salmerón
Enfermero SUAP SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.

Dª María Cristina Gallego Rodríguez
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dª Gema Gamo Díaz
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

D. Victor Garcia Bayón
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.

D. Mikel García Onagoitia
Enfermero UME SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.

D. Hector García Plata
Enfermero UAD SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.

Dª Ruth Libertad Gómez Bravo
Enfermera VIR SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dr. José Luís Gómez Encinas
Médico UME SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.

Dª Rita González García
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.
Master en Urgencias y Emergencias Hospitalarias y Prehospitalarias.

Dª Pilar González Jarandilla
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina de Familia y Comunitaria.

D. Manuel José González León
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.

Dr. Juan Carlos González Luque
Médico. Dirección General de Tráfico.
Licenciado en Medicina.

D. Agustín Guisado Gallego
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.
Diplomado en Podología.
Especialidad en Cirugía.

Dª María de las Mercedes Heredero Sebastián
Enfermera SUAP SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dª María Victoria Hernández Jaras
Responsable de Farmacia SUMMA-112.
Licenciada en Farmacia.

Dr. Antonio Hernando Lorenzo
Médico Intensivista Hospital Doce de Octubre.
Licenciado en Medicina.
Especialidad en Medicina Intensiva y Cardiología.
Máster en Valoración de Daño Corporal.

Dª María Helena Herráiz Soria
Enfermera UME SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.
Máster Oficial de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos.

Dra. Cristina Horrillo García
Médico UME SUMMA-112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina de Familia y Comunitaria.

D. Ángel Huerta Arroyo
Subdirector Enfermería SUMMA-112.
Licenciado en Ciencias del Trabajo y Recursos Humanos.
Licenciado en Humanidades.
Diplomado en Enfermería.
Máster en Dirección y Gestión de Servicios Sanitarios.

Dr. Pedro Huertas Alcázar
Subdirector Médico SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Máster en Dirección y Gestión de Servicios Sanitarios.
Máster en Derecho Sanitario.

Dª Pilar Huertas López
Enfermera SCU SUMMA-112.
Licenciada en Humanidades.
Diplomada en Enfermería.
Master en Educación y Gestión de Enfermería.

Dra. María Carmen Ibarguren Pedrueza
Médico SCU SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.

Dª María Teresa Ibáñez Morcillo
Enfermera SCU SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.

Dª María Ángeles Infante Rodríguez
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dª Rosalía de Laburu y Rivaya
Enfermera UAD SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.

Dª Sheila Troncoso Ismael.
Licenciada en Psicología.

Dª María Arantzazu Lara López
Enfermera SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dra. María José Lecuona
Médico SUAP SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.

Dr. Luís Ledesma Sarro
Médico SUAP SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.
Master en Psicología Médica.
Master en Drogodependencias y VIH.

Dª María Luisa Loeches Fernández
Enfermera UME SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.

D. Susana López Aguado
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

D. Francisco José López González
Enfermero UME SUMMA 112
Diplomado en Enfermería.

Dra. Amparo López-Guerrero Almansa
Médico SUAP SUMMA-112 .
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina del Trabajo.
Master en Prevención de Riesgos Laborales.

Dª Gemma López Ordax
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dª Marta Madrigal Estepa
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfemería.

Dª María Jesús de Marcos Ubero
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

D. Antonio Margalef Blas
DUE Farmacia SUMMA-112
Diplomado en Enfermería.
Especialidad en Medicina del Trabajo
Diplomado en Podología

Dra. María Carmen Martín Curto
Coordinadora Médico. Área de Catástrofes y Servicios Especiales SUMMA-112
Licenciada en Medicina.
Comandante del Cuerpo Militar de Sanidad.
Especialidad fundamental medicina.

D. Mario Martín González
Enfermero UME SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.

Dª Vanesa Martín Lillo
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.
Especialidad en Medicina del Trabajo.

Dª Nuria Martín Tomero
DUE UME SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.
Especialidad en Enfermería de Empresa.

Dª María José Martínez de Aramayona López
Médico Salud Laboral SUMMA-112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina del Trabajo.
Especialidad en Medicina Familiar y Comunitaria.
Master en Prevención de Riesgos Laborales.

Dª Laura Martínez-Cava Villamor
Diplomada en Enfermería.

D. José Martínez Gómez
Jefe de Servicio. Área de Informática y Sistemas de Información SUMMA-112.
Licenciado en Ciencias Físicas.
Master en Dirección y Gestión de Sistemas de Información.

D. Afrodisio Ángel Martínez Herrero
TEM UME SUMMA 112.

Dª Esther Martínez Martín
Enfermera VIR SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dra. Feliciana Martínez Sanz
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.

Dr. Pedro Martínez Tenorio
Director Gerente SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Máster en Derecho Sanitario

Dª Ana Isabel Mata Wagner
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dr. Alonso Antonio Mateos Rodríguez
Médico UME SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Especialidad en Medicina Familiar y Comunitaria.
Máster en Salud Pública.

Dr. Eugenio Matías Vegas Gómez
Médico UME SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.

Dª Pilar Medina Díaz
Enfermera UAD Enfermería SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dr. Jesús Mena Mejuto
Médico UME SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.

Dª María José Medrano Martínez
Área de Informática y Sistemas de Información SUMMA-112.
Ingeniero Técnico Informática de Gestión.

Dª María Arántzazu Menchaca Anduaga
Directora Enfermería SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.
Diplomada en Gestión y Control Económico-FInanciero.
Máster en Dirección y Gestión de Servicios Sanitarios.

Dr. Carlos Mendoza Aritmendi
Coordinador Médico SCU SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.

Dª Elena Merayo Nevado
Diplomada en Enfermería.

Dr. Alberto Montarelo Navajo
Médico UME SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.
Especialidad en Medicina Familiar y Comunitaria.

Dra. Ana Isabel Moral Lamela
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.

D. Ángel Luis Moreno Arquero
Enfermero UME SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.

Dª Raquel Moreno Sánchez
Enfermera UME SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.
Máster en Nutrición y Dietética.

D. Francisco Javier Morillo Rodríguez
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.
Master en Cuidados Críticos.
Profesor Titular de Médico-quirúrgica
de la URJC.

Dª Paloma Municio Hernández
Responsable Atención al Usuario
SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.

Dr. Guillermo Muñoz Caro
Médico UME SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.

Dª Belén Muñoz Isabel
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

D. Ismael Muñoz Muñoz
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.
Master en Medicina de Urgencia de Montaña.

Dr. Miguel Navajo Gallego
Médico UME SUMMA 112.
Licenciado en Medicina. Especialidad
en Medicina Familiar y Comunitaria.

Dª Susana Navalpotro Pascual
Enfermera UME SUMMA 112.
Licenciada en Psicología.
Diplomada en Enfermería.
Diplomada en Estudios Avanzados
en Psicopedagogía.

Dra. Piedad María Navarro Navarro
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.

Dª Sara Navarro Santos
Enfermera SUAP SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dª. María Virginia Núñez Valentín
Enfermera SUAP SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

D. Iván Ortega Deballon
Enfermero UME SUMMA 112.
Licenciado en Derecho.
Especialidad Derecho Sanitario.
Diplomado en Enfermería.

D. Daniel Ortego Iñigo
Enfermero UME SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.

Dr. Luis Pardillos Ferrer
Médico UME SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Especialidad en Medicina Familiar
y Comunitaria.
Master en Investigación Clínica.

Dª Ana María Pargaña Rodríguez
Enfermera SUAP SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

D. Jesús Pascual Martínez
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.
Máster en Medicina de Urgencia de Montaña.

Dª María Elena Pastor Benito
Enfermera UME SUMMA-112.
Licenciada en Antropología.
Diplomada en Enfermería.

Dr. Félix de Paz de Paz
Médico SCU SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.

D. Antonio Pérez Alonso
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.
Máster en Ciencias de la Enfermería.

Dª Edurne de la Plaza Horche
Enfermera CUE SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.

Dr. Carlos Polo Portes
Médico UME SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Especialidad en Medicina Deportiva.

Dr. Luis Miguel Puertas Calleja
Médico UME SUMMA-112.
Licenciado en Medicina y Cirugía.
Especialidad en Medicina Deportiva.
Máster en Medicina Farmacéutica.

Dª Celia Ramiro Corrales
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dr. Carlos Ramos Toral
Médico UME SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Especialidad en Estomatología.
Master en Cirugía Bucofacial.

Dª Elena Rebolledo Cotillas
Enfermera VIR SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

D. Javier Rincón de la Cruz
Enfermero SUAP SUMMA 112.
Diplomado de Enfermería.
Master en Urgencias, Emergencias
y Cuidados Críticos.

Dr. Demetrio Risco Téllez
Médico SUAP SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.

Dr. Ricardo Robles Orozco
Director Médico SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Especialidad en Medicina del Trabajo.
Máster en Salud Mental en Catástrofes.
Máster en Gestión Sanitaria.

Dª Emiliana Rodríguez Franco
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dª Gema Rodríguez Leal
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dra. Belén Rodríguez Pérez
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad Medicina de Familia.

Dª Nuria Rodríguez Rodil
Área de Informática y Sistemas
de Información SUMMA-112.
Licenciada en Ciencias Físicas.

D. Juan Antonio Rubio Gómez
Enfermero UME SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.
Máster en Calidad Asistencial.

Dra. Rosario Ruiz Caliente
Médico UME SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.
Master de Urgencias y Emergencias
Pediátricas.

Dª Cristina Sánchez Lapeña
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

D. José Luis Sánchez Macías
Enfermero SCU SUMMA-112.
Diplomado en Enfermería.

Dra. María Isabel Sánchez Sáenz
Médico UME SUMMA-112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina de Familia
y Comunitaria.
Máster en Medicina Tropical.

Dr. Raúl Santos Calvo
Médico UME SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.
Especialidad en Medicina de Familia
y Comunitaria.
Master en Acupuntura y Moxibustión.

Dra. María de los Ángeles Semprún Guillén
Ex Subdirectora Médico SUMMA-112.
Licenciada en Medicina.
Master en Administración y Dirección
de Servicios Sanitarios.
Master en Dirección de Recursos Humanos.

D. Pedro Antonio Serrano Arias
Enfermero UME SUMMA 112.
Diplomado en Enfermería.

Dr. Alfredo Serrano Moraza
Médico UME SUMMA-112.
Licenciado en Medicina.

Dª Mónica Simón Pastor
Enfermera UME SUMMA 112.
Diplomada en Enfermería.

Dª Gema Téllez Galán
Enfermera SUAP SUMMA 112.
Licenciada en Derecho.
Diplomada en Enfermería.

D. Fernando Luis Tevar Blas
Enfermero SCU SUMMA-112.
Licenciado en Humanidades.
Diplomado en Enfermería.
Diplomado en Fisioterapia.

Dra. Ana Isabel Urbano López
Médico UME SUMMA-112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina de Familia y Comunitaria.

Dª Natalia Valencia González
Enfermera UME SUMMA-112.
Diplomada en Enfermería.

Dr. Juan Valenciano Rodríguez
Médico Jefe de Guardia SUMMA 112.
Licenciado en Medicina.
Master en Prevención de Riesgos Laborales.

Dra. Blanca Vázquez Quiroga
Coordinadora Médico. Área de Urgencias SUMMA 112.
Licenciada en Medicina.
Especialidad en Medicina Familiar y Comunitaria.
Master de Prevención de Riesgos Laborales.
Master de Dirección y Gestión de Servicios de Salud.

TEMARIO

Módulo 1
Servicios de urgencias, emergencias y catástrofes extrahospitalarias:

1. **Sistemas integrales de urgencias y emergencia. Servicios extrahospitalarios: diferentes modelos. Estructura orgánica y funcional del Servicio de Urgencias Médicas de la Comunidad de Madrid SUMMA112.**
   ***Autores**:*
   María Arántzazu Menchaca Anduaga, Ángel Huerta Arroyo, José Carlos Cerdeira Varela, Pedro Martínez Tenorio, Carlos Mendoza Aritmendi

2. **Sistemas de información/comunicación en urgencias y emergencias. Centrales de Comunicaciones. Gestión de la llamada.**
   ***Autores**:*
   José Martínez Gómez, María José Medrano Martínez, Nuria Rodríguez Rodil, Ricardo Castillo Rubio

3. **Procedimientos enfermeros en la gestión de recursos y de llamadas en un Centro Coordinador.**
   ***Autores**:*
   Fernando Luis Tevar Blas, Alfredo Aranda Fernández, Pilar Huertas López, María Teresa Ibáñez Morcillo

4. **Procedimientos Especiales: Código 0 (Donante en Asistolia) y Código Ictus.**
   ***Autores**:*
   Mario Martín González, Mikel García Onagoitia, Mª José Fernández Campos

5. **Transporte Sanitario. Normas reguladoras. Transporte Secundario.**
   ***Autores**:*
   Ricardo Robles Orozco, Mª Ángeles Semprun Guillén, Pedro Huertas Alcazar, Angelina Cabañas Martínez

6. **Fisiopatología del transporte sanitario.**
   ***Autores**:*
   Mª Ángeles Semprun Guillén, Ricardo Robles Orozco, Angelina Cabañas Martínez, Pedro Martínez Tenorio

Módulo 2:
Urgencias y Emergencias Cardiovasculares.

1. **Electrocardiografía Básica**.
   Autores:
   Susana López Aguado, Mónica Simón Pastor, Juan José Fernández Domínguez

2. **Arritmias cardíacas.**
   Autores:
   Mónica Simón Pastor, Rosa Ruiz Calvente, Ana Mata Wagner, Vanesa Martín Lillo

3. **Síncope cardiovascular.**
   Autores:
   Javier de Andrés Sánchez, Piedad Navarro Navarro, Miguel Navajo Gallego

4. **Urgencia y emergencia hipertensiva.**
   Autores:
   Ruth Libertad Gómez Bravo, Isabel Anguita Leblic,
   Juan José Fernández Domínguez

5. **Dolor torácico.**
   Autores:
   Ana Mata Wagner, Rosa Ruiz Calvente

6. **Síndrome Coronario Agudo. Shock cardiogénico. Fibrinolisis.**
   Autores:
   Daniel Ortego Iñigo, Susana López Aguado, Cristina Sánchez Lapeña,
   Piedad Navarro Navarro

7. **Insuficiencia cardíaca. Edema Agudo de Pulmón.**
   Autores:
   Cristina Sánchez Lapeña, Daniel Ortego Iñigo, Belén Rodríguez Pérez,
   Alberto Montarelo Navajo

8. **Tromboembolismo Pulmonar.**
   Autores:
   Daniel Ortego Iñigo, Cristina Sánchez Lapeña, Belén Rodríguez Pérez.

9. **Patología de la aorta. Patología del pericardio.**
   Autores:
   Gemma María López Ordax, Ruth Libertad Gómez Bravo, Feliciana Martínez Sanz

Módulo 3:
Reanimación Cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto. Recomendaciones de la ERC 2010

1. **Resucitación Cardiopulmonar Básica e Instrumental.**
   ***Autores**:*
   Esperanza Barrachina Piñol, María Jesús de Marcos Ubero,
   Carmen Blanco Lajo, José Luís Gómez Encinas.

2. **Optimización de la vía aérea. Vías de administración, drogas y fluídos.**
   ***Autores**:*
   Raquel Moreno Sánchez, María Ángeles Infante Rodríguez, Ana Moral Lamela,
   Eugenio Vegas Gómez

3. **RCP Avanzada.**
   ***Autores**:*
   María Ángeles Infante Rodríguez, Arantxa Lara López,
   María Carmen Ibarguren Pedrueza, María José Lecuona Gutiérrez

4. **RCP en situaciones especiales.**
   ***Autores**:*
   Mª Jesús de Marcos Ubero, Héctor García Plata, Juan Valenciano Rodríguez,
   Guillermo Muñoz Caro,

5. **Arritmias periparada. Cardioversión.**
   ***Autores**:*
   Alicia Durán Pozo, Arantxa Lara López, Raquel Moreno Sánchez,
   Piedad Navarro Navarro

Módulo 4:
El paciente traumatizado.

1. **Biomecánica del trauma. Accidentes de tráfico como problema de Salud Pública. Información médico-legal.**
   ***Autores**:*
   María Arántzazu Menchaca Anduaga, Antonio Hernando Lorenzo,
   Juan Carlos González Luque

2. **Valoración primaria y secundaria del paciente traumatizado.**
   ***Autores**:*
   Manuel González León, Pilar Medina Díaz, Fernando Abad Esteban, Ana Díaz Herrero

3. **Vía aérea en el paciente traumático.**
   Autores:
   Manuel González León, Belén Muñoz Isabel, Víctor Martín Rodríguez, Juan Carlos Nieto Fernández, Fernando Abad Esteban.

4. **Shock de origen traumático.**
   Autores:
   Fernando Abad Estaban, Susana Cabrejas Agejas, Ismael Muñoz Muñoz

5. **Traumatismo craneoencefálico y facial.**
   Autores:
   Susana Navalpotro Pascual, Celia Ramiro Corrales, Ana Nuria Biarge Ruiz

6. **Traumatismo de columna y médula espinal.**
   Autores:
   Celia Ramiro Corrales, Susana Navalpotro Pascual, Salvador Espinosa Ramírez

7. **Traumatismo torácico.**
   Autores:
   Marta Madrigal Estepa, Ismael Muñoz Muñoz, Fernando Abad Esteban, Ana Díaz Herrero

8. **Traumatismo abdominal, pélvico y genitourinario.**
   Autores:
   Javier Rincón de la Cruz, Esther Martínez Martín, Emiliana Rodríguez Franco

9. **Traumatismo ortopédico. Síndrome de Aplastamiento. Amputaciones Protocolo de actuación para reimplantes.**
   Autores:
   Manuel González León, Elena Merayo Nevado, Paloma Municio Hernández, María José Cepas Vázquez

10. **Traumatismos en casos especiales: embarazada y población anciana.**
    Autores:
    Esther Martínez Martín, Oscar Carrillo Fernández, Pilar Medina Díaz, Margarita Barón Romero

11. **Síndrome por onda expansiva: Blast Injury.**
    Autores:
    Ismael Muñoz Muñoz, Susana Cabrejas Agejas, Pilar González Jarandilla

12. **El gran quemado. Actuaciones de enfermería ante las quemaduras.**
    Autores:
    Emiliana Rodríguez Franco, Elena Rebolledo Cotillas, Sara Navarro Santos, Paloma Municio Hernández

13. **Técnicas de inmovilización y movilización del paciente traumático.**
    Autores:
    Javier Rincón de la Cruz, Marta Madrigal Estepa, Susana López Aguado, Fernando Abad Esteban

Módulo 5:
Enfermería en las urgencias obstétricas y pediátricas. Transporte neonatal

1. **Urgencias obstétricas y ginecológicas. Parto extrahospitalario.**
   ***Autores**:*
   María Luisa Loeches Fernández, Ángel Luis Moreno Arquero, Nuria Álvarez Tapia

2. **Soporte Vital Básico y Avanzado Pediátrico y Neonatal.**
   ***Autores**:*
   María Luisa Loeches Fernández, Nuria Álvarez Tapia, Ángel Luis Moreno Arquero

3. **Asistencia Inicial al Trauma Pediátrico (AITP).**
   ***Autores**:*
   Ángel Luis Moreno Arquero, María Luisa Loeches Fernández, Nuria Álvarez Tapia

4. **Urgencias pediátricas más habituales en la asistencia prehospitalaria.**
   ***Autores**:*
   Helena Herráiz Soria, Elena Pastor Benito, Mª Isabel Sánchez Sáenz

5. **Transporte neonatal. Plan de asistencia neonatal de la Comunidad de Madrid.**
   ***Autores**:*
   Nuria Álvarez Tapia, Jose Luis Sánchez Macías, Jesús Bravo Rodríguez-Barbero.

Módulo 6:
Miscelánea. Otras urgencias y emergencia

1. **Emergencias respiratorias: Insuficiencia respiratoria aguda, EPOC, crisis asmática, hemoptisis.**
   ***Autores**:*
   Gema Gamo Díaz, Ana Aparicio Hernández, Alberto Montarelo Navajo, María Cristina Gallego Rodríguez

2. **Urgencias Neurológicas: coma, accidente cerebrovascular hemorrágico, ictus, shock neurogénico, convulsiones.**
   ***Autores**:*
   Ana Caravaca Caballero, Helena Herráiz Soria; Gema Rodríguez Leal, Agustín Guisado Gallego.

3. **Atención al paciente intoxicado. Intoxicaciones más frecuentes.**
   ***Autores**:*
   María Cristina Díez Arranz, Ana María Pargaña Rodríguez, José Carlos Cerdeira Varela, Luis Ledesma Sarro

4. **Reacciones alérgicas severas. Anafilaxia.**
   ***Autores**:*
   Blanca Vázquez Quiroga, Emiliana Rodríguez Franco, Sara Navarro Santos

5. **Urgencias psiquiátricas. Manejo de los pacientes agitados y agresivos.**
   ***Autores**:*
   Rita González García, Sonia Díaz Granado, Jesús Mena Mejuto, Félix de Paz de Paz.

6. **Atención urgente a las víctimas de Malos Tratos: violencia de género, maltrato a personas mayores, maltrato a niños.**
   ***Autores**:*
   Sara Elena Berenguel Gómez, Francisco José López González, Laura Martínez-Cava Villamor

7. **Urgencias endocrino-metabólicas y electrolíticas.**
   ***Autores**:*
   Antonio Pérez Alonso, Javier Morillo Rodríguez, Raquel Abejón Martín, Mercedes Heredero Sebastián

8. **Hemorragia digestiva.**
   ***Autores**:*
   Raquel Abejón Martín, Mercedes Heredero Sebastián, Antonio Pérez Alonso, Javier Morillo Rodríguez.

9. **Dolor abdominal.**
   ***Autores**:*
   Cesar Cardenete Reyes, Gema Téllez Galán, Jose Ángel Elvira García, María Cristina Sánchez Lapeña

10. **Mareo, vértigo y sincope.**
    ***Autores**:*
    Raquel Moreno Sánchez, Afrodisio Ángel Martínez Herrero, María Ángeles Infante Rodríguez

11. **Síndrome por calor e hipotermia.**
    ***Autores**:*
    Alfonso Chamarro Puga, Pedro Antonio Serrano Arias, Víctor García Bayón, Virginia Nuñez Valentín

Módulo 7:
Actuación ante accidentes con múltiples víctimas y Catástrofes. Incidentes NBQR. Rescate sanitario.

1. **Definición y tipos de catástrofes.**
   ***Autores**:*
   Oscar Carrillo Fernández, Alfredo Serrano Moraza, Cristina Horrillo García, Nuria Martín Tomero.

2. **Triage: clasificación de pacientes. Diferentes modelos de triage.**
   ***Autores**:*
   Aida Boil Ramajo, Daniel Ortego Iñigo, Raúl Santos Calvo

3. **Decálogo de la asistencia de múltiples víctimas.**
   ***Autores**:*
   Nuria Martín Tomero, Héctor Fernández Salmerón, Oscar Carrillo Fernández

4. **Asistencia en catástrofes. Planes de catástrofes.**
   ***Autores**:*
   Ricardo Robles Orozco, Pedro Martínez Tenorio, Mª Carmen Martín Curto

5. **Incidentes NRBQ.**
   ***Autores**:*
   Mª Carmen Martín Curto, Ricardo Robles Orozco, Ángel Huerta Arroyo, Pedro Huertas Alcázar

6. **Rescate Sanitario. Rescate en montaña y medio acuático.**
   ***Autores**:*
   Jesús Pascual Martínez, Carlos Ramos Toral

Módulo 8:
Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias.

1. **Medicamentos del Aparato Cardiovascular. Antiarrítmicos. Simpaticomiméticos. Antihipertensivos.**
   ***Autores**:*
   Asunción Colomer Rosas, Carlos Polo Portes, Mª Victoria Hernández Jaras, Raquel Moreno Sánchez.

2. **Medicamentos del aparato respiratorio.**
   Autores:
   Mª Luisa Arjona Esteban, Demetrio Risco Téllez, Paloma Municio Hernández, Rosalía de Laburu y Rivaya.

3. **Medicamentos del SNC. Sedoanalgesia y relajación. Anticonvulsivantes.**
   Autores:
   Mª Victoria Hernández Jaras, Luis Miguel Puertas Calleja, Natalia Valencia González, Demetrio Risco Téllez.

4. **Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias.**
   Autores:
   Raquel Moreno Sánchez, Luis Miguel Puertas Calleja, Paloma Municio Hernández, Mª Victoria Hernández Jaras.

5. **Aspectos técnicos en el uso de medicamentos. Unidades de medida y concentración de soluciones. Farmacocinética. Conservación de medicamentos. Administración de medicamentos.**
   Autores:
   Mª Victoria Hernández Jaras, Mª Luisa Arjona Esteban, Rosalía de Laburu y Rivaya, Asunción Colomer Rosas.

6. **Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias.**
   Autores:
   Demetrio Risco Téllez, Raquel Moreno Sánchez, Gerardo de Diego García, Ana Urbano López

7. **Medicamentos en Embarazo y Lactancia.**
   Autores:
   Paloma Municio Hernández, Mª Victoria Hernández Jaras, Mª Luisa Arjona Esteban, Antonio Margaleff Blas

Anexo. Fármacos más comunes en Enfermería de Emergencias.
Autora:
Raquel Moreno Sánchez

Módulo 9:
Aspectos generales en urgencias, emergencias y catástrofes

1. **Aspectos ético-legales de la actuación en urgencias y emergencias extrahospitalarias.**
   Autores:
   Iván Ortega Deballon, Edurne de la Plaza Horche.

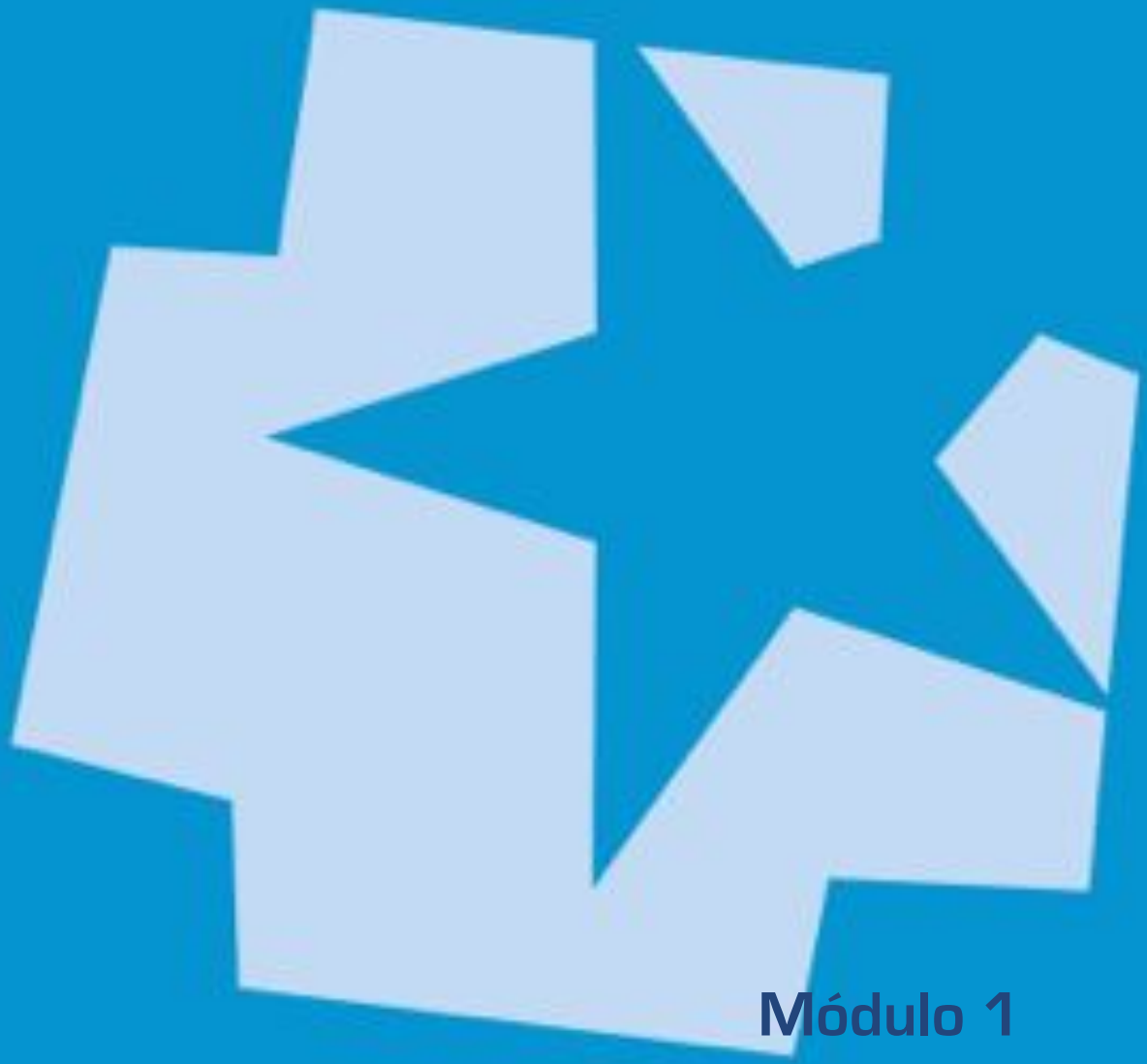
2. **Perfil de los profesionales sanitarios en urgencias y emergencias. Competencias del diplomado en enfermería en emergencias.**
   Autores:
   Jesús Bravo Rodríguez-Barbero, Ángel Huerta Arroyo, Ana Isabel Amigo Culebras

3. **La investigación. Introducción al proceso de investigación. Diseño de la investigación. El método cuantitativo. El método cualitativo. Comunicación de la investigación. Enfermería basada en la evidencia. Búsquedas bibliográficas. Análisis de datos.**
   Autores:
   Alonso Antonio Mateos Rodríguez, Luis Pardillos Ferrer,
   Juan Antonio Rubio Gómez, Sheila Troncoso Ismael.

4. **Comunicación con el paciente y los familiares en emergencias. Manejo de situaciones conflictivas.**
   Autores:
   Mónica Bernaldo de Quirós Aragón, José Carlos Cerdeira Varela,
   María Arántzazu Menchaca Anduaga

5. **Seguridad del paciente y calidad asistencial. Prevención y Gestión del riesgo sanitario. Cultura de seguridad. Fuentes de información.**
   Autores:
   Asunción Colomer Rosas, Mª Victoria Hernández Jaras, Paloma Municio Hernández,
   Jesús Bravo Rodríguez-Barbero

6. **Seguridad del trabajador. Introducción a la Prevención. Nociones de Riesgo físico, químico y biológico. Bioseguridad en el trabajador de emergencias. Accidente con riesgo biológico: Protocolo de actuación. EPI´s y su manejo. Carga mental y clima laboral. Gestión de Residuos.**
   Autores:
   Manuel Antonio Aranda Vizcaíno, Jose Luís Aranda Vizcaíno,
   Mª José Martínez de Aramayona López, Amparo López-Guerrero Almansa



Módulo 1
Servicios de urgencias, emergencias y catástrofes extrahospitalarias

1.1 Sistemas integrales de urgencias y emergencia. Servicios extrahospitalarios: diferentes modelos. Estructura orgánica y funcional del Servicio de Urgencias Médicas de la Comunidad de Madrid SUMMA112

AUTORES: María Arántzazu Menchaca Anduaga, Ángel Huerta Arroyo, José Carlos Cerdeira Varela, Pedro Martínez Tenorio, Carlos Mendoza Aritmendi.

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1. **Introducción.**

2. **Sistemas de emergencia médica y transporte sanitario. Referencia histórica.**

3. **Sistema Integral de Urgencias y Emergencias.**

4. **Magnitud de las causas más frecuentes de las emergencias.**
   - 4.1 Los accidentes.
   - 4.2 La cardiopatía isquémica.

5. **Modelos de sistemas de emergencias sanitarias.**
   - 5.1 Modelo paramédico/parasanitario.
   - 5.2 Modelo de “Médico hospitalario”
   - 5.3 Modelos intermedios.
   - 5.4 Modelo de “Médico extrahospitalario”.

6. **SUMMA 112**
   - 6.1 Presentación de la Organización.
     - 6.1.1 Trayectoria del Servicio.
     - 6.1.2 Cartera de servicios. Organización general de la respuesta sanitaria.
   - 6.2 Alcance del sistema.
     - 6.2.1 Requisitos generales.
     - 6.2.2 Estructura orgánica.
     - 6.2.3 Estructura funcional.

7. **BIBLIOGRAFÍA**

1.- INTRODUCCIÓN

Hasta bien entrada la mitad del siglo XIX el modelo sanitario relativo a donde se sanaba a los pacientes críticos era en el hospital. Allí era donde se desarrollaban las tecnologías y se aplicaban los avances científicos; exceptuando casos o situaciones muy concretas como la atención al parto o al moribundo, en que el profesional (enfermero y médico) se desplazaba al domicilio llevando en su maletín "todo" el material sanitario disponible para la atención al paciente.

El desarrollo de la asistencia hospitalaria moderna, donde se concentraban los especialistas y los recursos mas avanzados tecnológicamente, permitió comprobar que del 50 al 60% de la mortalidad ocasionada por los accidentes o el infarto agudo de miocardio se produce antes de que el paciente ingrese en el hospital. Así, el 25% de las muertes por infarto se producen en el transcurso de los primeros minutos y el 40% en las dos primeras horas, de forma que en los hospitales se trataba únicamente a los pacientes que habían tenido la suerte de sobrevivir, sin ayuda, durante la hora en que la mortalidad era mayor. Además, se sumó la evidencia, obtenida en las unidades de cuidados intensivos hospitalarias, de que la mortalidad y las secuelas de las situaciones críticas podían ser consecuencias inevitables de los procesos que las generaban.

Inicialmente, se impuso la evacuación rápida al centro más próximo, en vez de la asistencia en el lugar de presentación de la enfermedad súbita o del accidente. Esta fase fue rápidamente abandonada en la mayoría de los países, al no producirse los resultados esperados. Así, a finales de los sesenta se inició la estrategia actual en la asistencia de emergencias, estrategia dirigida a proporcionar una respuesta rápida dirigida a la atención en el mismo lugar donde se presente la emergencia, el traslado bajo asistencia cualificada y el ingreso en el hospital más idóneo de acuerdo con la situación de la víctima y con las disponibilidades operativas de los hospitales del área.

En esta evolución intervinieron principalmente tres factores. El primero fue la evidencia, obtenida en las unidades de cuidados intensivos hospitalarias, de que la mortalidad y las secuelas de las situaciones críticas no eran siempre consecuencias inevitables de los procesos que las generaban.

Otro factor que influyó en el cambio en la atención médica urgente fue la experiencia que aportó la sanidad militar, ya que en los últimos conflictos bélicos se había logrado disminuir significativamente la mortalidad de los heridos en los campos de batalla, de un 8% en la Primera Guerra Mundial a un 1,7% en la guerra de Vietnam. Estos resultados fueron producto de la conjunción del tratamiento inmediato de los heridos, el transporte asistido y la asistencia hospitalaria precoz en centros especializados.

A lo largo de la década de los setenta, en otros países (Francia, Alemania, Canadá, EE.UU., Israel, etc.) se inician los sistemas de emergencias. Los componentes fundamentales de estos sistemas van desde la educación de la población hasta la estandarización del transporte sanitario y la categorización de los hospitales y de las unidades de cuidados intensivos. Un elemento fundamental son los centros de coordinación de emergencias, auténticos centros neurálgicos del sistema.

2.- SISTEMAS DE EMERGENCIA MÉDICA Y TRANSPORTE SANITARIO. REFERENCIA HISTORICA.

El transporte sanitario ha sido una preocupación constante a través de la historia. Probablemente el traslado organizado de víctimas de lepra desde sus hogares fue uno de los primeros sistemas de transporte médico/sanitario.

El primer vehículo de transporte para el traslado de pacientes inválidos fue probablemente construido alrededor del año 900 d.c. No existe referencia de cambios significativos en los siguientes 160 años, hasta que los Normandos llegaron a Inglaterra con una camilla portada por caballos.

La atención médica a peregrinos y a las víctimas de las cruzadas (S. XI), pertenecientes a ambos bandos, de una forma organizada, se realizó por la Orden de San Juan de Jerusalén, transformada posteriormente en Orden de Malta, constituida por voluntarios, y que actualmente sigue vigente en varios países europeos.

El término "ambulancia" según el libro ***"The origin of medical terms"*** de Henry Alan Skinner se aplica más frecuentemente a un vagón o vehículo en el cual son transportados los enfermos y heridos. En la organización militar el término "ambulancia de campaña" se refiere a una unidad móvil que está equipada para el transporte y tratamiento de emergencia de las bajas. Tales "hospitales de campaña (ambulancias) se introdujeron por la reina Isabel La Católica en el sitio de Málaga en el año 1487 y fueron posteriormente reactivadas por su nieto, el emperador Carlos V, en el sitio de Metz en 1553".

Los primeros hospitales de campaña militares (ambulancias) se establecieron como tiendas especiales para heridos, ya que los reyes católicos Isabel y Fernando, tomaron un interés sin precedentes por el bienestar de sus tropas. El rey Fernando compartió las molestias y sacrificios del estilo de vida militar, y así pudo mantener la disciplina y el orden en sus tropas.

El cirujano francés Dominique-Jean Larrey, inició un sistema de ambulancias que acortaba el tiempo de asistencia a los heridos, durante la guerra Francoprusiana, que comenzó en 1792, y lo implantó posteriormente durante las campañas de Napoleón. Asimismo, Larrey evacuó en globo aerostático a heridos, junto a algunos aristócratas y animales domésticos, durante el sitio de París.

Durante las guerras que tuvieron lugar tanto en Europa como en América durante el S. XIX, se desarrollaron los sistemas tanto de transporte de heridos y enfermos, como la asistencia en instituciones fijas, y así, durante la guerra de Crimea, cabe destacar el papel realizado por la enfermera Florence Nightingale y, posteriormente, con el título de *Oficial Superintendente del Sistema de Enfermeras de los Hospitales Generales Ingleses en Turquía* donde destacó como administradora, estadista, higienista y organizó el traslado de los soldados heridos desde el campo de batalla a los hospitales.

En el S. XX tienen lugar importantes mejoras asistenciales a los pacientes graves, y así deben destacarse los progresos efectuados durante las guerras de Indochina, Corea y Vietnam, con un desarrollo espectacular de la evacuación sanitaria aérea, tanto mediante helicóptero como con ala fija.

El antecedente del sistema actual de la asistencia prehospitalaria mediante unidades de soporte vital avanzado cardíaco fue desarrollado por el Dr. J. F. Pantridge, en Belfast, Irlanda del Norte, mediante Unidades Coronarias Móviles, en 1966, para lo que se basó en su experiencia durante los dos años previos, de resucitación con éxito a un porcentaje de alrededor de la tercera parte de pacientes del Royal Victoria Hospital, que habían sufrido parada cardiaca en las salas de hospitalización convencional y en la sala de urgencias, fuera de la UCI.

En esta misma década de los años 60 se produce un desarrollo de otros modelos organizativos de asistencia médica urgente, como son los EMS –Emergency Medical Systems- en los EE. UU. de Norteamérica, los Servicios de Ayuda Médica Urgente en Francia (SAMU) –Service d´Aide Médicale d´Urgence-, y en España los Servicios de Urgencia extrahospitalarios, como el Servicio Especial de Urgencia (S.E.U.) de Madrid, creado en el año 1964, aunque con una menor dotación

material respecto a los sistemas extranjeros citados, y orientado a la asistencia domiciliaria por patología común, no traumática.

El "Acta para el desarrollo de los servicios médicos de Urgencias", publicado en 1973 por el Congreso de los EE.UU, de América, constituye un documento clave en el que se introduce un concepto que marca la diferencia con el pasado: la asistencia integral.

En España, es un punto de inflexión el Informe del Defensor del Pueblo, en el año 1988, en el que se denuncia la situación de las urgencias, tanto en el medio hospitalario como en el extrahospitalario, lo que supuso un impulso considerable al desarrollo de los sistemas de emergencia médica, los cuales incorporaron técnicas de soporte vital avanzado procedentes de diferentes especialidades como la Medicina Intensiva, Cardiología, Anestesiología y Reanimación, etc. Asimismo, la Comisión Europea aprobó una directiva para la puesta en marcha, antes del 31 de diciembre de 1996, de un número europeo para todo tipo de emergencias, el 112.

En España, los primeros dispositivos asistenciales se introdujeron en los últimos años de la década de los ochenta, iniciándose su expansión a partir de 1990.

La asistencia médica urgente con helicópteros, especialmente a accidentados de tráfico, comenzó en España en la década de los años 80, con experiencias pioneras en Aragón (Dr. Loste Paño), Levante (Dr. Chuliá Campos), Santander (Dr. Hormaechea Cazón), Cataluña (Dr. Ferrándiz Santiveri), Madrid, (Drs. Coma Samartín, Hernando Lorenzo, Martínez Tenorio y Rodríguez Martín), etc., progresando en años posteriores hasta consolidarse. Enfermeros de referencia, como pioneros del concepto actual de las urgencias y emergencias, bien como directivos o responsables, bien desde sociedades científicas o pilotando conjuntamente proyectos como la asistencia sanitaria con helicóptero en la Comunidad de Madrid, fueron, entre otros, Javier Quiroga, Juan Carlos Gómez, Montserrat Comes, Mai Sanclemente, Montserrat López, Rosario Pinilla, Antonio Margalef, Jerónimo Romero, Arantzazu Menchaca…

En 1990, en el seno de la Comisión de Análisis y Evaluación del Sistema Nacional de Salud (Comisión Abril) se creó una subcomisión de urgencias que propuso la puesta en marcha de los sistemas autonómicos de emergencias.

3.- SISTEMAS INTEGRALES DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Los sistemas integrales de emergencias (SIE) se crean y se desarrollan a finales de la década de los 60 para dar respuesta a la grave problemática de salud pública que representan las emergencias, principalmente los accidentes y la cardiopatía isquémica aguda.

Boyd define los sistemas integrales de emergencia como "un conjunto de actividades secuenciales y complejas, ordenadas en un proceso coordinado por medio de protocolos, cuyo fin es la optimización de la atención al paciente crítico, desde el momento de la aparición del proceso hasta su reinserción social".

El objetivo de un sistema integral de urgencias y emergencias es garantizar la asistencia a un paciente crítico, desde el momento en que se produce la enfermedad súbita o el accidente. Para alcanzar este objetivo debe existir una *cadena asistencial* que se inicia en el momento de la activación, de la actuación del primer interviniente, el "first responder", del personal sanitarios en la atención "in situ", de los cuerpos de rescate, asistencia hospitalaria hasta la reinserción social, de una manera ordenada y coordinada para garantizar su efectividad.

Según estudios realizados y referenciados por N. Perales, las experiencias acumuladas en diferentes países desarrollados demuestran que los sistemas integrales de emergencias disminuyen significativamente la mortalidad sanitariamente evitable y reducen las minusvalías. Así, se ha demostrado que la mortalidad comunitaria por infarto agudo de miocardio desciende en más de un 13%, y en un porcentaje similar disminuyen las muertes accidentales. Extrapolando estos datos a España podrían evitarse anualmente más de 2.700 muertes de las originadas por infartos agudos de miocardio y más de 1.900 de las accidentales.

Esta disminución de la mortalidad, junto con el descenso de las incapacidades y de las estancias hospitalarias, repercute significativamente en los importantes costes generados por las emergencias. Queda demostrado que la implantación de un sistema de emergencias, no sólo ahorra sufrimiento a las personas, además reduce gastos a la sociedad, a la vez que incrementa el nivel de confianza de los ciudadanos en su sistema sanitario y contribuye a la racionalización del gasto sanitario.

4.- MAGNITUD DEL PROBLEMA DE LAS EMERGENCIAS

4.1. Los accidentes

Su repercusión en la salud pública

En lo países desarrollados los accidentes son la primera causa de mortalidad en la población menor de 45 años, ocasionando durante la juventud más muertes que el conjunto del resto de las patologías, siendo los accidentes de tráfico los responsables del 38% de las muertes accidentales. En España, según datos de la Dirección General de Tráfico (2006 -Dr. González Luque), el número mayor de fallecidos por accidente de tráfico es en varones de entre 21 a 24 años.

Fallecidos por AT por millón de habitantes, distribuidas por edad y sexo. España 2006 (fuente DGT)

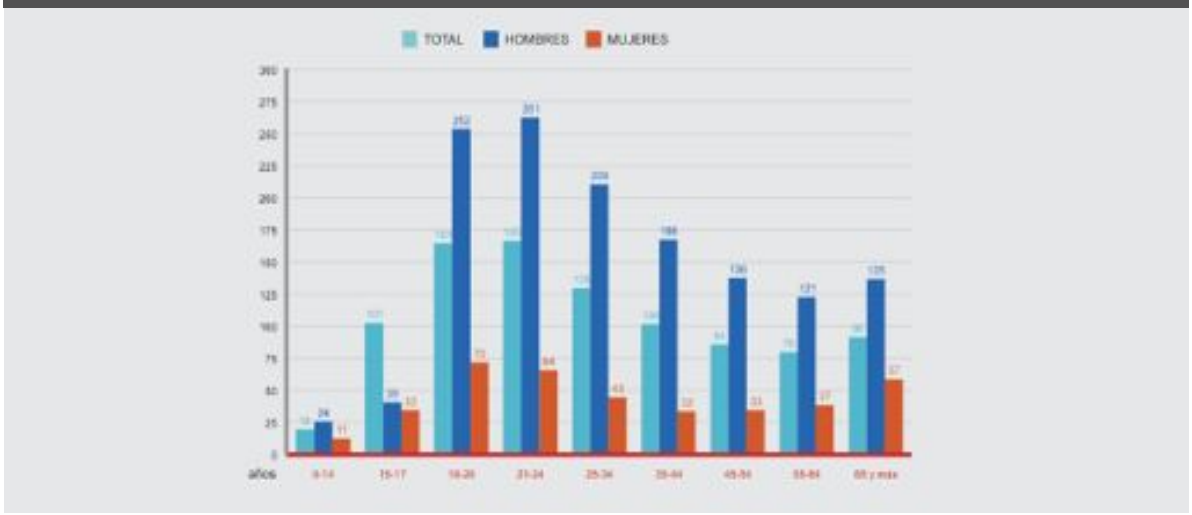
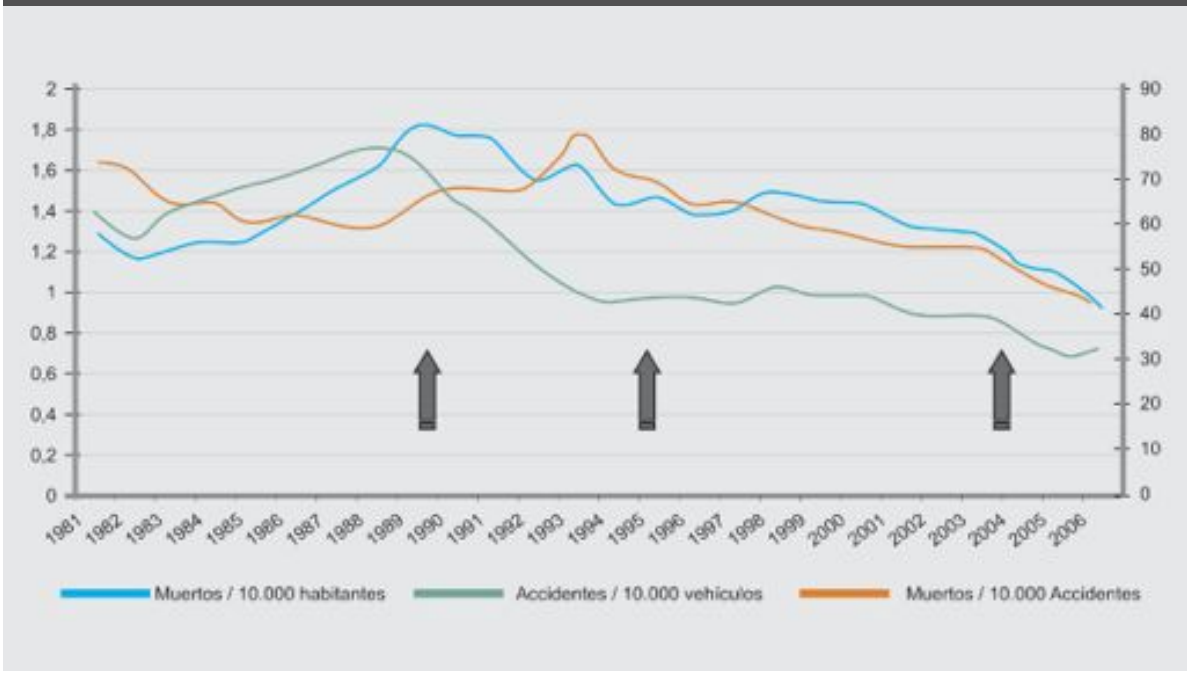


Figura Nº 1: Datos cedidos por la Dirección General de Trafico (Dr. González Luque)

Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de accidentes durante la vida activa, mientras que los más habituales en la infancia y en la ancianidad son los que se producen en el entorno del hogar.

Tasas de accidentes/muertos por vehículos y habitantes y gravedad. España 1981-2006



El progreso logrado en el transcurso del presente siglo ha ido acompañado de un incremento de las posibilidades de agresión por agentes externos, principalmente en relación con el trabajo, el tráfico y el hogar. El aumento del Producto Interior Bruto (PIB) se acompaña de una mayor circulación de personas y de bienes, con un mayor volumen de inversiones en vehículos y en infraestructura de transporte. Todo ello ha generado un aumento progresivo de los accidentes en general y de los de tráfico en particular, convirtiéndose estos últimos en una dramática pandemia. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que, a escala mundial, cada año se producen por estos accidentes más de 300.000 muertes y más de 10 millones de heridos.

Uno de los puntos débiles de la atención integral de los servicios de urgencias y emergencias (atención hospitalaria, atención primaria, emergencias sanitarias, cuerpos de seguridad, compañías de seguros, mutuas…, etc.) es la falta de fluidez de la información entre los diferentes niveles asistenciales. La información sobre los accidentes e incidentes debe de ser registrada, desde el momento que surge, sea de la magnitud que sea, hasta el último eslabón de la cadena asistencial que es la reinserción social. Solo de esta manera se obtendrán los datos reales del impacto que tienen en la Salud Pública.

¿Por qué es importante medir el impacto sobre la salud?

- Para conocer la magnitud del problema.
- Para establecer intervenciones preventivas eficaces y efectivas.
- Para identificar las necesidades asistenciales.

La piramide lesional o la punta del iceberg



El desconocimiento de la magnitud real de las lesiones en toda la pirámide lesional, impide conocer los problemas emergentes, monitorizar los existentes y evaluar correctamente las medidas preventivas.

Figura Nº 3: Datos cedidos por la Dirección General de Trafico (Dr. González Luque)

Es necesario un sistema de vigilancia de lesiones. Según la Organización Mundial de la Salud y el Center for Disease Control "Un sistema de vigilancia de lesiones sistemática y continua de datos de accidentes y lesiones por tráfico, con el objeto de describir, monitorizar y analizar el problema de salud pública de los accidentes, crear programas preventivos, evaluar su eficacia y difundir los resultados mas relevantes".

Hasta 1989 España fue el país europeo donde más había crecido el número de muertes por accidentes de tráfico. Así, de 1980 a 1989 el número de muertes se incrementó en un 43,1%, mientras que disminuyó en el conjunto de los países comunitarios en un 13%. En 1990 se rompe la tendencia alcista y la mortalidad desciende probablemente gracias a la apertura de las nuevas autovías, a la entrada en vigor de la Ley de Seguridad Vial, a la mejora del parque automovilístico, a las campañas de prevención y a la pronta atención prehospitalaria, coincidiendo con la implantación, en parte del territorio nacional, de los sistemas de emergencias con recursos de soporte vital avanzado (terrestre y aéreo) y con personal sanitario cualificado.

4.2. Cardiopatía isquémica:

Su repercusión en la salud pública

Debida a su magnitud en los países desarrollados, la enfermedad cardiovascular se ha convertido en uno de los principales problemas para la salud pública. En España, en 1989, fue la causante del 41,3% de la mortalidad global, y la cardiopatía isquémica constituye la causa del 24,4% de estas muertes cardiovasculares. El 25% de las muertes por cardiopatía isquémica se presenta en menores de 65 años. Así, las enfermedades coronarias sólo son superadas como causa de mortalidad por tres grupos de enfermedades: los accidentes cerebrovasculares, el resto de las cardiopatías y los tumores.

Desde hace unos años se está considerando el impacto que las enfermedades cerebrovasculares tienen en la población, en concreto el ICTUS, en base a los datos epidemiológicos,

su incidencia en la población menor de 65 años y en el beneficio de una pronta asistencia "in situ".

Actualmente, se están creando unidades hospitalarias para el tratamiento del ICTUS y en concreto la Comunidad de Madrid ha elaborado un protocolo de actuación conjunto entre los hospitales de la red pública que tienen Unidades de Ictus y el SUMMA 112 (Servicio de Urgencias Médicas de Madrid).

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la muerte súbita cardiaca (MSC) está tomando un gran protagonismo en la atención prehospitalaria. La fibrilación ventricular (FV) es la principal arritmia responsable de la muerte extrahospitalaria. Hasta un 85% de los episodios de FV pueden revertirse con una simple desfibrilación inmediata, aumentando muy rápidamente las posibilidades de supervivencia y siendo prácticamente nulas cuando se aplica la desfibrilación con un retraso superior a 10 minutos. Ésta es la razón por la que debemos proporcionar un tratamiento in situ rápido con la activación de una "cadena de socorro".

En un análisis realizado en USA sobre MSC, se objetivaron 950.000 episodios/año, equivalentes a 1000 casos/día en el ámbito prehospitalario. A raíz de estos datos la American Heart Association (AHA) invirtió entre los años 1997-98, 312 millones de dólares en programas para la comunidad formando a 4.000.000 de voluntarios, primeros intervinientes (PI), en maniobras de soporte vital básico (SVB) y desfibriladores semiautomáticos (DESA).

En Europa, el ERC (European Resuscitation Council) se suma a la propuesta de la AHA en la formación de los PI en SVB y DESA. Además, se debe difundir la formación en maniobras de SVB y DESA a profesionales sanitarios y no sanitarios de otros ámbitos sanitarios distintos a las urgencias y emergencias, haciéndoles conscientes de la importancia en la precocidad de la desfibrilación y de las maniobras salvatorias, para que aumente la supervivencia en episodios de MSC.

Ante la importancia que para la salud pública y para la economía representa la cardiopatía isquémica, es necesario vertebrar una política que permita una asignación eficiente de los recursos sanitarios. Esta política debe ir dirigida tanto a la prevención como a la atención de los afectados.

5.- MODELOS DE SISTEMAS DE EMERGENCIA SANITARIA

Ningún sistema es idéntico a otro, ni debe serlo. Debe adaptarse a las posibilidades y circunstancias de cada lugar, cultura y necesidades.

Existen tantos modelos como sistemas de emergencia extrahospitalarios, pero todos tienen un denominador común: tienen una estructura y una organización para poder recibir, analizar y canalizar la respuesta a las solicitudes de atención urgente y todos tienen recursos materiales y humanos para dar respuesta a las emergencias sanitarias, resolviéndose completamente la situación o garantizándose, en los casos que realmente lo requieran, la continuidad de los cuidados iniciados en el medio extrahospitalario hasta la llegada al área de recepción de urgencias del hospital o a la unidad especializada que requiera la situación del paciente.

Existe una clasificación "clásica" de dos modelos de la asistencia a las urgencias sanitarias extrahospitalarias: el de los servicios médicos de emergencia norteamericanos, o modelo "paramédico", y el de los servicios de ayuda médica urgente franceses, o modelo "médico hospitalario".

Se podría añadir a esta clasificación el tercer modelo o modelo "médico extrahospitalario" que se adapta más al modelo español, aun así quedaría corta esta clasificación teniendo en cuenta otros modelos intermedios.

Bossaert, diferencia cuatro posibles modelos en función del tipo, cantidad y secuencia de los móviles intervinientes. Pero se podría clasificar por diferentes criterios: en función del tipo de centro coordinador, del teléfono de acceso para el usuario, del tipo de respuesta ante las urgencias y/o emergencias médicas.

5.1. Modelo paramédico

Surgen a finales de los años 60 en los Estados Unidos de Norteamérica. Son los "Servicios Médicos de Emergencias" (Emergency Medical Services, EMS). La asistencia médica extrahospitalaria es realizada por personal parasanitario que depende, indistintamente, de empresas privadas (a veces también, propietarias del hospital), de las administraciones locales o regionales, o de los servicios de policía o bomberos. Tienen un teléfono único para todo tipo de emergencias, el 911, con una Central de Coordinación compartida con los servicios de policía y de bomberos (dispatch center) y atendida por personal parasanitario especializado (Emergency Medícal Dispatchers o EMD).

En algunos servicios disponen de un médico en el EMD. Trabajan con protocolos cerrados, basados en síntomas o signos guía elegidos en cada llamada por el EMD que la atiende, se envían ("despachan") ambulancias básicas o avanzadas tripuladas por personal parasanitario que es "teledirigido" en sus actuaciones (mediante protocolos preestablecidos y/o comunicación directa radiotelefónica) por el personal médico, generalmente, de los centros hospitalarios a los que sistemática y obligatoriamente se trasladará al paciente. No dan "altas" pues no están cualificados para prescribir. En el caso de que un paciente se niegue a ser trasladado, los trámites burocráticos son complejos por las posibles implicaciones legales que pudieran derivarse.

El personal asistencial tiene tres niveles, en base a la formación recibida, los llamados Basic Emergency Medical Technicians (EMT-As) con una formación básica de 110 horas, intermedia (EMT-Intermediates), de formación muy variable y los más cualificados "paramédicos" (Paramedic), que dan nombre al modelo, con programas de formación heterogéneos que pueden limitarse a 232 horas o superar, en algunos casos, las 3.000 horas) y el transporte aéreo es realizado por enfermeros (Emergency Nurses, Flying Nurses) provenientes en general del ambiente hospitalario más especializado, que tienen una formación muy específica. Dentro de la tripulación del helicóptero está muy definida la figura del "terapeuta respiratorio" (Respiratory Therapist), encargada de la atención respiratoria del paciente (ventilación y oxigenación). La formación para todos los niveles está reglada por normativa de ámbito federal, de obligado cumplimiento, que es exigido como requisito inexcusable para la conducción de ambulancias en EE.UU. por el United States Department of Transportation (USDOT).

La formación y el entrenamiento de su personal, su dotación de material y sus atribuciones, legalmente establecidas, marcan la capacidad máxima de cuidados a realizar por las tripulaciones de las ambulancias.

Las ambulancias básicas de los EMS están tripuladas por personal parasanitario, los EMT-As, y estas ambulancias tienen como capacidad máxima de cuidados la realización de medidas de soporte vital básico e instrumental (aislamiento no invasivo de la vía aérea, soporte ventilatorio con resucitadores manuales, inmovilización de columna y miembros, y empleo

de pantalones anti-*shock*, si bien recientemente se ha introducido la figura del EMT-D, con capacidad añadida para realizar desfibrilación externa semiautomática.

Las ambulancias avanzadas están tripuladas por personal parasanitario de cualificación básica (EMT-As) o intermedia (EMT-Intermediates), acompañados por paramédicos. El nivel máximo de cuidados de estas ambulancias es muy variable, pero suele incluir el aislamiento invasivo de la vía aérea, la ventilación artificial, el soporte circulatorio con posibilidad de aplicación de tratamientos eléctricos (desfibrilación, cardioversión y empleo de marcapasos externos), canalización de vías venosas, y administración de fármacos y fluidos, siempre ajustándose al protocolo, la inmovilización de columna y de miembros, el empleo de pantalones anti*shock*, y la realización de técnicas de emergencia como toracocentesis o pericardiocentesis.

5.2. Modelo "médico hospitalario"

Se toman como referencia para este modelo los servicios de ayuda médica urgente franceses (Services *d'Aide Medicale Urgente,* SAMU); representan una forma diferente de entender la atención urgente, basada en la diferenciación de una vía de acceso al sistema sanitario a través de un teléfono específico de urgencias médicas, el 15, que conecta con una central médica (denominada coloquialmente "centro 15" y oficialmente *Centre pour la Reception et la Regulation des Appels* o CRRA), que se encuentra comunicada con las centrales de policía y bomberos (que disponen de números de acceso propios), pero que es independiente de ellas.

En el CRRA, personal sanitario (médico o de enfermería) y no sanitario *(permanenciers)* realizan un análisis individualizado de cada solicitud (regulación) y eligen el tipo de respuesta considerado más adecuado para cada caso, que puede ir desde un consejo médico, la derivación del paciente a atención primaria o el envío de una ambulancia de tipo básico para el traslado de los pacientes que lo requieran.

Las emergencias médicas suelen resolverse mediante solicitud de intervención al correspondiente centro de coordinación departamental del SAMU (situado en un hospital, atendido por personal especializado mayoritariamente relacionado con la anestesiología y los cuidados intensivos, y con frecuencia, coincidente con el propio centro 15, sobre todo en las ciudades más pequeñas). Dicha Intervención se realizará mediante el envío de una unidad móvil de atención especializada (SAMU), con actuación directa del mismo personal médico y/o de enfermería en las fases extrahospitalaria y hospitalaria del proceso asistencial, y con traslado al hospital que es indicado en cada caso por el centro de regulación-coordinación.

La respuesta asistencial puede incluir la resolución de las urgencias médicas de menor gravedad mediante un simple consejo, mediante la transmisión del caso al personal de las organizaciones públicas o privadas de atención primaria, o mediante el envío de una ambulancia de tipo básico para el traslado de los pacientes que lo requieran.

5.3. Modelos intermedios

Es difícil encontrar "modelos puros" como los mencionados. Países como el Reino Unido, que inicialmente se adaptaban al modelo parasanitario, en los últimos años, han implantado recursos asistenciales con dotación médica –vehículos de intervención rápida- y Unidades de Vigilancia Intensiva Móviles (UVI móvil). Inicialmente la respuesta asistencial suele ser

de ambulancias básicas (en la línea de las descritas en los EMS, pero sin una unificación de la formación y titulación del personal parasanitario interviniente) y tras la aplicación de criterios preestablecidos, si se considera necesario se produciría la intervención en un segundo escalón de ambulancias avanzadas (UVI móvil). En algunas zonas rurales del norte del Reino Unido, médicos generalistas refuerzan el sistema local de ambulancias (de tipo paramédico) durante los fines de semana, o en circunstancias especiales, muy orientadas hacia la asistencia a los traumatizados en accidente de tráfico. El London Ambulance Service dispone también de helicópteros sanitarios, entre cuya tripulación se incluyen médicos.

5.4. Modelo "médico extrahospitalario"

En España, a finales de los años 80 y principios de los 90, surgió en diferentes regiones lo que se podría considerar, no como uno de los mencionados modelos intermedios, sino como un verdadero tercer modelo de referencia en la asistencia a las emergencias médicas en el medio extrahospitalario, al incluir características claramente diferenciadas de los modelos paramédico y médico hospitalario, ya comentados, habiendo sido objeto de atención fuera de nuestras fronteras.

Los servicios de urgencias y emergencias extrahospitalarios (SUEE) existentes en España dependen, indistintamente, de administraciones locales o autonómicas, empresas públicas o privadas, pero todos tienen como característica común la presencia de médicos provenientes en su mayoría del nivel de atención primaria, tanto en los centros que realizan coordinación-regulación como en los dispositivos de respuesta asistencial. Este no es el caso del personal de enfermería; sobre todo, en sus inicios, los SUEE se "nutrían" de profesionales de enfermería hospitalaria y más concretamente de UCI, servicios de urgencias, unidades coronarias, politrauma, unidades de quemados, etc., o de varios. Actualmente existe una normativa que regula la formación del personal (médicos, enfermeros y técnicos) que realizan transporte sanitario.

Como ejemplo de un modelo "médico extrahospitalario" está el SUMMA 112. Servicio de urgencias y emergencias de la Comunidad de Madrid (CM).

6.- SUMMA 112

El SUMMA 112 es el servicio de urgencias, emergencias, catástrofes y transporte sanitario que da cobertura sanitaria a las urgencias extrahospitalarias, emergencias, catástrofes y transporte sanitario de la CM. En diciembre de 2009 el SUMMA 112 contaba con más de dos mil trabajadores (RRHH) y con alrededor de 100 recursos móviles (RRMM) y 38 recursos asistenciales fijos (SUAP y CUE), con sus correspondientes bases y sus almacenes periféricos.

6.1. Presentación de la Organización.

6.1.1. Trayectoria del Servicio

El SUMMA112 nace de la conjunción de dos servicios sanitarios de urgencias, siendo en la actualidad el Servicio de Urgencias Médicas de Madrid y tiene asignada la misión de la atención sanitaria a las Urgencias, Emergencias, Catástrofes y situaciones especiales en la Comunidad Autónoma de Madrid. Además es referente en la coordina-

ción funcional entre los distintos niveles asistenciales. Los dos Servicios de urgencias que ofrecían asistencia sanitaria urgente y de emergencia en la Comunidad de Madrid eran el 061 y el SERCAM.

El 061 se creó a partir del Servicio Especial de Urgencias de Madrid (SEU), creado en enero de 1964, si bien entonces fue concebido más como un complemento nocturno a la atención ambulatoria que como un auténtico servicio orientado a dar una completa atención urgente, por cuanto limitaba su actividad a la franja horaria desde las 17 a las 09 horas, así como a los festivos; su nacimiento constituyó una de las experiencias pioneras en Europa en la implantación de servicios de atención médica urgente extrahospitalaria.

En 1989, el SEU de Madrid fue la estructura administrativa sobre la cual se desarrollaron parte de las acciones necesarias para abordar los problemas recogidos en el informe que elaboró la oficina del Defensor del Pueblo en el año 1988. La aplicación en la Comunidad Autónoma de Madrid (CM) del Plan Director de Urgencias Sanitarias del INSALUD llevó a la remodelación del SEU, iniciando en 1989 la transferencia a las Áreas de Atención Primaria de los Puntos de Atención Continuada (PAC) prevista en la legislación e incluyendo la creación de un Centro Coordinador de Urgencias (CCU) y la puesta en funcionamiento, en enero de 1990, del teléfono de urgencias sanitarias 061, número asignado por dicho Plan Director como teléfono de urgencias sanitarias.

Desde el año 1989 a 1994 se desplegaron 9 Unidades Móviles de Emergencia (UME) y se consolidó además el SEU – 061 de Madrid como la duodécima gerencia de Atención Primaria (GAP) del Insalud-Madrid.

En 1994, como consecuencia del análisis interno sobre el presente y futuro de un servicio de esta naturaleza y para adecuar la estructura del Servicio a las demandas de los ciudadanos, el SEU-061 de Madrid inicia un nuevo proceso de transformación que tiene como objetivos mejorar la asistencia sanitaria, centrándola en los aspectos más directamente vinculados con las emergencias y su extensión como teléfono de urgencias para toda la población de la C.M. Las claves del proyecto de transformación consistieron en el aumento del número de UMES hasta 15, en el despliegue de la unidad de atención domiciliaria (UAD) para la atención urgente a domicilio, fuera del horario de funcionamiento de los centros de Atención Primaria en el municipio de Madrid, así como la externalización del transporte sanitario urgente no asistido y la transferencia de 150 trabajadores adscritos a los PACs a las Gerencias de Atención Primaria del Insalud-Madrid.

Desde el año 1996 al 2000, la GAP 061 de Madrid consiguió la Certificación del Sistema de Gestión de la Calidad acorde a la Norma UNE-EN-ISO 9001 para todos sus servicios por AENOR, realizó la primera autoevaluación en el contexto del Modelo EFQM, el nombramiento del personal sanitario adscrito al dispositivo de emergencias (UMEs y Centro Coordinador) como médicos y enfermeros de emergencias según la Resolución de 26 de julio de 1999 de la Presidencia Ejecutiva del INSALUD y comenzó la implantación de los sistemas de descentralización de la gestión mediante la puesta en marcha de la Dirección Participativa por Objetivos (DPO) y la firma del Contrato de Gestión Asistencial entre la GAP del 061 de Madrid y el Insalud.

El SERCAM nace en 1997 a propuesta del Consejero de Presidencia en el que se aprueba el desarrollo del Servicio de Emergencia y Rescate de la Comunidad de Madrid. Se crea en la Consejería de Presidencia, dentro del ámbito de la Dirección General de Protección Ciudadana y bajo la operatividad del Cuerpo de Bomberos de la Comunidad de Madrid. En 1996, como experiencia piloto se pone en funcionamiento un helicóptero medicalizado en el parque de Bomberos de Lozoyuela y en 1997 comienza a funcionar un segundo helicóptero medicalizado ubicado en el parque de Bomberos de Las Rozas.

En 1999 se traspasó la Dirección General de Protección Ciudadana de la Consejería de Presidencia, a la Consejería de Medio Ambiente. En el año 2000, se atribuye a la Consejería de Sanidad la competencia para la prestación del Servicio de Emergencia y Rescate de la Comunidad de Madrid (SERCAM) y se atribuye a la Dirección General de Sanidad la Coordinación de las Urgencias y Emergencias Sanitarias de la Comunidad de Madrid.

En el 2001, tras el traspaso de competencias sanitarias a la Comunidad Autónoma, la ley de Ordenación Sanitaria de la Comunidad de Madrid contempla la prestación del Servicio de Urgencias, Emergencias y Catástrofes en un único sistema integrado.

En Diciembre del 2001, el SUMMA 112 es certificado como sistema de Gestión de Calidad Total tras la adecuación de su sistema a la NORMA UNE EN ISO 9001:2000, donde se contempla un enfoque basado en la Gestión por procesos, en la Satisfacción de sus Clientes y Mejora continua.

En el 2004, se aprueba por parte de la Consejería de Sanidad y Consumo de la Comunidad de Madrid, el Plan Integral de Urgencias y Emergencias de la Comunidad de Madrid a fin de abordar la coordinación funcional de los servicios de urgencia hospitalaria y extrahospitalaria, la adecuación del transporte sanitario urgente, la adecuación de la atención a la urgencia de alta complejidad y la mejora del funcionamiento de los dispositivos asistenciales.

De la aplicación de este plan, son asignadas al SUMMA112 la atención urgente de todos los servicios de urgencias de Atención Primaria, el despliegue de dieciséis Unidades de Atención Domiciliaria (UAD) más, y diez Vehículos de Intervención Rápida (VIR) para la cobertura de la urgencia en toda la Comunidad de Madrid.

En 2005, se hace efectivo el traspaso de gestión de los SUAPs al SUMMA112, y por delegación de la Dirección General del Servicio Madrileño de Salud, se transfiere la gestión del Transporte Sanitario urgente y no urgente de la Comunidad de Madrid al SUMMA112.

6.1.2. Cartera de servicios. Organización general de la respuesta sanitaria.

- Recepción y gestión de llamadas sanitarias.
- Regulación médica de la demanda asistencial.
- Coordinación de camas hospitalarias.
- Coordinación y asistencia sanitaria a las emergencias (entendidas como urgencias médicas vitales) “in situ”.
- Coordinación y asistencia sanitaria urgente “in situ”.

- Asistencia sanitaria en los Centros de Urgencia Extrahospitalarios (CUE, SUAP).
- Traslado interhospitalario con soporte vital avanzado, incluido el transporte neonatal.
- Traslado interhospitalario en ambulancia convencional
- Coordinación y gestión del transporte urgente no asistido.
- Gestión del transporte no urgente, programado y no programado.
- Atención a Catástrofes.
- Atención a situaciones especiales de cobertura preventiva.
- Soporte medicalizado en intervenciones de rescate de especial dificultad.
- Dirección e intervención del grupo sanitario de los planes de emergencia de Protección Civil.
- Ayuda sanitaria en catástrofes internacionales.
- Formación y docencia en materia de urgencias y emergencias.

El 061, desde su inicio hasta el año 2001, ha atendido más de 6 millones de llamadas telefónicas en el Centro Coordinador de Urgencias, ha asistido con sus UVIs a más de 300.000 pacientes con emergencias médicas, ha realizado más de 1.500.000 visitas domiciliarias y ha coordinado alrededor de 50.000 camas hospitalarias para enfermos críticos.

El SERCAM desde su inicio hasta el año 2001, ha atendido más de 50.000 pacientes, incluyendo tanto la actividad terrestre en UVIs móviles, como la aérea en Helicóptero medicalizado.

Desde el año 2001 hasta 2005, el SUMMA112 ha atendido más de 5 millones de llamadas, ha asistido a más de 450.000 pacientes con recursos de emergencia, realizado 390.000 avisos a domicilio y coordinado 11.000 traslados interhospitalarios.

Y a modo de ejemplo más reciente, el SUMMA 112 en el año 2008 ha atendido casi un millón de llamadas (una llamada cada 33 segundos), ha originado más de 440.000 traslados urgentes o emergentes (un recurso movilizado cada 71 segundos), se han realizado casi 900.000 asistencias sanitarias en los Centros de Urgencias SUAPs y se han realizado más de un millón y medio de traslados programados no urgentes.

6.2. Alcance del sistema.

6.2.1.- Requisitos generales.

El SUMMA 112 tiene establecido, documentado e implantado, con objeto de mejorar continuamente, un sistema de gestión de calidad de acuerdo con los requisitos de la norma ISO 9001:2000, que cubre la totalidad de los mismos. El alcance del sistema en la actualidad corresponde al diseño y prestación de servicios de coordinación, atención y asistencia a las urgencias y emergencias sanitarias, y el diseño y prestación de servicios de formación y docencia en urgencias y emergencias.

Este sistema ha sido desarrollado de manera que sea compatible con otras normas de sistemas de gestión internacionalmente reconocidos (por ejemplo, la norma ISO 14001:96).

6.2.2. Estructura orgánica.

El SUMMA112 es el Servicio de Urgencias Médicas de Madrid, perteneciente al Servicio Madrileño de Salud (SERMAS), que tiene asignada la misión de la Atención Sanitaria a las Urgencias, Emergencias y Catástrofes en la Comunidad de Madrid (Ley de Ordenación Sanitaria de la Comunidad de Madrid), así como la necesaria coordinación funcional y continuidad asistencial, tanto con los dispositivos de Atención Primaria, como de Atención Especializada.

Asimismo, el SUMMA112 mantiene relaciones y promueve acuerdos con otras instituciones y organismos en materia de aprovechamiento de recursos asistenciales, formación e investigación y cooperación sanitaria.

Se constituye como una Gerencia única dependiente directamente del SERMAS, al frente de la cual se encuentra un **Director Gerente** del que depende el resto de la estructura organizativa:

- Dirección de Enfermería
- Dirección Médica
- Dirección de Transporte Sanitario
- Dirección de Gestión

Estas direcciones sustentan a su vez subdirecciones y jefes de servicio responsables de las distintas áreas de la Organización:

Además, jerárquicamente, el Director Gerente sustenta las Áreas de:

- Informática y Sistemas de información
- Gabinete de Prensa
- Coordinador Médico de Equipos responsable de los Servicios Especiales de Cobertura Sanitaria, cooperación sanitaria, y soporte logístico de Atención a situaciones de múltiples afectados y catástrofes

6.2.3. Estructura funcional.

Aunque la estructura Orgánica tiene un sentido vertical, funcionalmente se complementa de forma horizontal, siendo los órganos consultivos a Gerencia el **Comité de Dirección**, el **Consejo de Gestión**, el **Comité de Calidad**, y la **Unidad de Innovación, Desarrollo e Investigación (I + D + I)** de los cuales el Director Gerente es presidente.

Se contemplan en el SUMMA112 las siguientes Comisiones:

- Comisión Clínica Asistencial
- Comisión de Cuidados de Enfermería
- Comisión de Formación y Biblioteca
- Comisión de Investigación
- Comisión de Farmacia

- Comisión de Documentación y Codificación clínica
- Comisión de Catástrofes
- Comisión de Cuidados Paliativos
- Comisión de Compras y Homologación de productos
- Comité de Seguridad y Salud
- Grupo Promotor de Bioética

Del Comité de Calidad dependen:

- La Unidad Funcional de Riesgo Sanitario y Seguridad del paciente
- Grupos de Mejora de evaluación EFQM

Misión

En su ámbito geográfico poblacional de referencia (Comunidad de Madrid), el SUMMA 112 es la estructura organizativa responsable de garantizar la prestación sanitaria concretada en lo siguiente:

- Recepción, clasificación y regulación médica del 100% de la demanda urgente canalizada a través del teléfono 061 ó 112.
- Atención al 100% de la emergencia sanitaria generada por su población de referencia en el marco del Acuerdo para la atención a las urgencias y emergencias en la Comunidad de Madrid (CM).
- Atención al 100% de la solicitud de asistencia domiciliaria urgente generada por la población del municipio de Madrid, fuera del horario habitual de funcionamiento de los Centros de Atención Primaria.
- Atención al 100% de las solicitudes de coordinación y traslado interhospitalario de pacientes críticos entre los hospitales públicos de la CM.
- Gestión y control de las necesidades de transporte sanitario convencional urgente, no programado y programado derivadas de la cobertura al 100% de la población de la Comunidad de Madrid.
- Asistencia sanitaria urgente en los Centros de Urgencia extrahospitalarios dependientes del SUMMA 112.

Visión

El SUMMA 112 pretende ser reconocido por todos los usuarios como un Servicio excelente en la prestación sanitaria, innovador en todos los aspectos de su gestión, tanto tecnológica como de recursos humanos. Desde el núcleo de la organización, se persigue la autorrealización de todos sus profesionales en la mejora continua de sus capacidades científico-técnicas, así como el desarrollo de su sistema en la participación en el proceso de toma de decisiones.

Valores corporativos

Los compromisos del SUMMA 112 con la calidad son los siguientes:

- Custodiar y desarrollar los valores inherentes a la Institución a la que pertenece: la universalidad, la accesibilidad y la equidad como soporte en todas las facetas de prestación del Servicio a toda su población.
- Asumir con eficiencia las necesidades y expectativas de los usuarios del Servicio.

- Mejora continua de las capacidades científico-técnicas de los profesionales mediante la adecuación de las actividades incluidas en su programa de formación continuada.
- Incorporar como oportunidades de mejora todas aquellas sugerencias expresadas por los profesionales del Servicio y sus empresas proveedoras.
- Mantener un equipo humano con la adecuada motivación, y trabajar en el desarrollo de un modelo de Dirección participativa por objetivos que permita generar espacios de participación; y por tanto, una mayor implicación de todos los profesionales de acuerdo con las funciones y responsabilidades de cada uno.
- Mantener plenamente actualizados todos los procesos de prestación del Servicio en la búsqueda de la eficiencia.
- Consolidar la gestión del cambio como inherente a la dinámica organizacional.

Para conseguir todos los compromisos definidos, así como todos los objetivos marcados, es imprescindible la aceptación comprometida de todos los miembros de la organización, por lo que el SUMMA 112 dedicará sus mejores esfuerzos a motivar, integrar y hacer partícipes a todos en el proceso de mejora continua. Todos estos esfuerzos están encaminados al objetivo final: dar una atención sanitaria a las urgencias, emergencias y catástrofes bajo criterios de calidad y excelencia a los ciudadanos de la Comunidad de Madrid.

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. **Perales N.** Avances en emergencias y resucitación I. Edika Md, 1996, 2-24.
2. **Perales N.** Atención prehospitalana a la cardiopatia isquémica aguda Importancia de la difusión de la resucitación cardiopulmonar. Med Intensiva 1986;10 (extra) 3-12.
3. **Hormaechea E.** Documentos de trabajo para la organización de un Plan de Atención Sanitaria de Urgencia. PASU. Madrid SEMIUC, 1983.
4. **Pepe PE.** Emerqency Medical Service Systems and Prehospital Management of Patients Requiring Critical Care. En: Carlton RV, Geheb MA, eds. Principles and Practice of Medical Intensive Care. Filadelfia Saunder, 1993; 9:24.
5. **Hardaway RM.** Vietnarn wound analysis. J. Traurna 1978; 18 635-643.
6. **Bossaert L.** A survey of emergency medical service system in Europe. En: J Vincent Bruxelles. The year book of Emergency Medicine 1992; 663-672
7. **Álvarez JA.** Modelos de asistencia a las emergencias en le medio extrahospitalario. MEDIFAM 1995: 2: 80-86.
8. **Traver K.** the ambulance. The story of emergency transportation of sick and wounded through the centuries. 1978.
9. **Gil-Robles, Gil-Delgado A.** Informe sobre Servicios de Urgencia del sistema Sanitario Público. Madrid. Oficina del Defensor del Pueblo, 1988.
10. **Consejo de las Comunidades Europeas.** Decisión del Consejo de 29 de Julio de 1991 relativa a la creación de un número de llamada de urgencia único europeo. Diario Oficial de las Comunidades Europeas de 6 de Agosto de 1991.
11. **Boyd DR.** The conceptual development of EMS Systems in the United States. Part I Emergency Medical Services 1982;11 19-23.
12. **Gonzalez JC. Asesor Médico de la Dirección General de Tráfico.** Magnitud y prevención de las lesiones por tráfico. Conferencia en el Curso de Biomecánica de los accidentes de tráfico. 2008
13. **De los Reyes López N, Banegas Banegas Jr, Villar Álvarez P.** Información epidemiológica actual sobre las enfermedades cardiovasculares en España. Utilidad de los registros nacionales en cardiología. Rev Esp Cardiología 1994;47:10:648-657.

14. **Jiménez L. Coordinador de Urgencias Hospital Reina Sofía.** Transformación del modelo tradicional de sistema integral de urgencias y emergencias**.** Editorial. Emergencias 2003; 15: 4-6
15. **Fisher ChJ, Allen RA.** Asistencia prehospitalaria del enfermo crítico. En Shoemaker WC, Thompson WL, Holbrook PR, eds Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Buenos Aires Ed Panamericana, 1981; 81-85.
16. **Rockwood ChA, Coleen MH, Farrington JD, Hampton DP Motley RE** History of emergency medical services in the United States. J. Trauma 1976; 16:229-308.
17. **Council of Europe.** Coordinated medical research programme 1986. Comparative study of the organisation and functionating of emergency medical assistance services. Estrasburgo, 1990.
18. **Ministerio de Sanidad y Consumo, INS**. Plan Director de Urgencias Sanitarias**.** Diciembre 1988
19. **Ministerio de Sanidad y Consumo, INS, Servicio Especial de Urgencias.** Proyecto para la creación de una unidad de servicios médicos de urgencias para Madrid capital (sin fecha).
20. **Manual de Calidad SUMMA 112.**
21. **Política de Calidad del SUMMA 112.**
22. **Estructura y Organización del SUMMA 112.**
23. **Menchaca Anduaga Mª A.** Análisis del documento sobre la Declaración de 2007 del Consorcio de Directores de SEM de Comunidades Metropolitanas Estadounidenses en el que se analizan los "Parámetros basados en la evidencia para la valoración del rendimiento de los sistemas de servicios de emergencias médicas: un modelo para la ampliación de posibilidades de comparación de los sistemas SEM".
24. **Menchaca Anduaga Mª A.** Articulo Especial. Título: "IX Congreso Mundial de Medicina de Emergencia y Desastres". Revista Emergencias, Vol. 7, Nº 4, Julio-Agosto 1995, 166-171
25. **Cobbe SM, Redmond MJ, Watson JM, Hollinworth J, Carrington DJ.** "Heartstart Scotland"- initial experience of a national scheme for out of hospital defibrillation. Br Med J 1991; 302: 1.517-1.520
26. **Bossaert L, Loster R.** Defibrillation: methods and strategies. Resuscitation 1992; 24:211-225.
27. **Valenzuela TD, Spaite DN, Meishin HN, Clark LL, Wright AL, Ewy GA.** Emergency vehicle interval versus collapse to CPR and collapse to defibrillation intervals: Monitoring emergency medical services system performance in sudden cardiac arrest. Ann emerg Med 1993;22,11: 1.678-1.83
28. **Larsen MP, Eisenberg MS, Cumming RO, Hallstrom AP.** Predicting survival from out of hospital cardiac arrest. A graphic model. Ann Emerg Med 1993; 22,11: 1.652-1.658
29. **Menchaca Anduaga, A.** "Cuidados de Enfermería Prehospitalaria". Revista Emergencias, Vol. 9, Nº 3, Mayo-Junio 1997, 141-142
30. **ACC/AHA.** Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. Circulation 1990;82:664-707.
31. **Ruano Marco M, Monastre J.** Tratamiento, medidas generales. Reducción del tamaño del infarto. Otros tratamientos. Tratamiento prehospitalario. En: Ruano Marco M, ed. Medicina Intensiva Práctica. Infarto de miocardio agudo. Madrid: Idepsa, 1992;192;229.
32. **Menchaca Anduaga, A.** SEMES: Una alternativa al proyecto de UVI´s Móviles. Revista Enfermería Actualidad, Nº 15, Mayo de 1997, pág.9
33. **Menchaca Anduaga, A.** "Sistema de Emergencias 061 INSALUD – Madrid". Revista SAME. Buenos Aires- República Argentina
34. **Johnson JC.** Prehospital care: the future of emergency medical services. Ann Emerg Med 1991; 20:426-430.
35. **Kane G, Wheele NG, Cook S.** Impact of the Los Angeles County trauma system on the survival of seriously injured patients. J Trauma 1992; 32:576-583.
36. **Jacobs LM, Sinclair A, Beiser A.** Prehospital advanced life support: benefits in trauma. J Trauma 1984; 24:8-13.
37. **Kreis DJ, Plasencia G, Augenstein J.** Preventable trauma deaths: Dade County, Florida. J. Trauma 1986; 26:649-654.
38. **MacKenzie DV, Shin B, Fisher R.** Two-year mortality in 760 patients transported by helicopter direct from the road accident scene. Am Surg 1979; 45:101-108.



Módulo 1
Servicios de urgencias, emergencias y catástrofes extrahospitalarias

1.2 Sistemas de Información/Comunicación en Urgencias y Emergencias. Centrales de Comunicaciones. Gestión de la Llamada

AUTORES: José Martínez Gómez, María José Medrano Martínez, Nuria Rodríguez Rodil, Ricardo Castillo Rubio

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1. Objetivos

2. Introducción

3. Redes de Área Local
   - 3.1. Topologías

4. CPD

5. Comunicaciones de Radio
   - 5.1. Sistemas Utilizados
   - 5.2. Subsistema de Integración de Telefonía/Radio

6. Centralita de Teléfono

7. GPS

8. GPRS

9. Introducción a las Comunicaciones Móviles por Satélite
   - 9.1. Tipos de Sistemas
     - 9.1.1. Sistemas No Geoestacionarios
     - 9.1.2. Sistemas Geoestacionarios
   - 9.2. Prestadores de Servicios
   - 9.3. Coste del Servicio
   - 9.4. Futuro de la Telefonía Móvil Satélite

10. Bibliografía

1.- OBJETIVOS

La gestión de una Central de Comunicaciones genera gran cantidad de información y necesita herramientas que permitan dar una atención urgente al paciente lo más ágil y eficaz posible. La información debe estar disponible para todos los profesionales que participan en la cadena asistencial, implantando aquellas tecnologías que demuestran su eficacia y permiten al usuario que las utiliza dar una mejor calidad.

La asistencia médica urgente desde un Centro de Coordinación requiere una gestión administrativa que engloba varias fases que se van concatenando para dar la funcionalidad requerida.

- Por un lado, se encuentra la gestión de la llamada, que incluye la identificación del paciente, apertura de una ficha informática y clasificación inicial del motivo de consulta.
- La gestión del médico del Centro Coordinador, que tendrá que decidir la resolución médica de la demanda en función de la patología presentada y los recursos materiales y humanos disponibles en la zona del incidente.
- La gestión de los recursos asistenciales que se asignarán a un incidente. Será necesario disponer de un perfil que gestione la flota de vehículos
- Generación del informe clínico asistencial

Todas las aplicaciones informáticas de un Centro de Coordinación Asistencial se han de concebir como parte de un todo que engloba un único sistema de información.

Pero para conseguir una integración real, es necesario definir criterios de conexión e interoperatividad entre los diferentes subsistemas que integran el todo. El objetivo es “conseguir ver simple lo complejo” y que el profesional no necesite conocer toda la tecnología que subyace, sino un interfaz sencillo y amigable.

El objetivo será conocer los diferentes elementos que forman un sistema de información, así como la integración entre ellos en una Central de Comunicaciones.

2.- INTRODUCCIÓN

La información es, hoy en día, un bien valiosísimo para el desarrollo tanto social, como económico y sanitario del individuo. Es por ello lógico que debido a la necesidad imperiosa de compartir dicho recurso, se haya producido una estrecha unión entre los mundos de la informática y de la sanidad, que han experimentado un gran avance a lo largo de estos últimos años.

Un sistema de información es un conjunto de elementos que interactúan entre sí, con el fin de apoyar las actividades de una empresa o negocio. Hoy en día, las aplicaciones informáticas llegan a ser complejos sistemas informáticos basados en el Conocimiento, Sistemas Expertos, Sistemas de Soporte a las Decisiones, Sistemas Estratégicos y, en general, aplicaciones para las gestión eficaz de los recursos.

Por un lado, se necesitan equipos hardware que estén interconectados a través de una red y trabajen como un todo, que integra la funcionalidad desarrollada para cada equipo de forma in-

dependiente. De esta manera, cada programa se nutre o comparte información con otro que su vez puede ser punto de partida para que un perfil de usuario pueda trabajar según los protocolos definidos.



3.- REDES DE ÁREA LOCAL

Una Red de Área Local (LAN o RAL) es un sistema de comunicaciones constituido por un hardware (servidores, estaciones de trabajo, nodos, cableado...) y un software (acceso al medio, gestión de recursos, intercomunicaciones, protocolo...) que se distribuyen en una **extensión limitada** (edificio, hospital...), en el que existe una serie de recursos compartibles (bases de datos, impresoras, aplicaciones de pruebas diagnósticas, discos...) a los que tienen acceso los distintos usuarios de la RAL, comunicándose entre ellos a bajo coste y velocidad limitada.

Las Redes de Área Local surgen pues, a raíz de la idea de la **compartición de recursos** y por lo tanto, va a permitir compartir bases de datos, programas, aplicaciones, servidores, impresoras... poniendo además a nuestra disposición una serie de medios (como por ejemplo el correo electrónico, transferencia de ficheros...) que permitirán desarrollar nuestro trabajo de una forma más fácil y económica (ahorro de periféricos, recursos, tiempo...), disponiendo de puestos de trabajo en una consulta desde donde se pueden ver los resultados de las pruebas de rayos realizadas a un paciente.

Los beneficios de una Red de Área Local son cuantiosos y se podrían enumerar como:

- Se puede compartir grandes cantidades de información, de manera que sea más sencillo y robusto el uso y la actualización de bases de datos.

- Se pueden introducir una serie de herramientas nuevas, como el uso de Smartphone o tablet que nos permite enviar y recibir mensajes de diferentes usuarios de la red local o de otras redes o sistemas informáticos (siempre y cuando nuestra RAL no se encuentre aislada) programando citas, estableciendo avisos y/o compartiendo documentos y aplicaciones.

- Se pueden compartir accesos a servidores y a periféricos costosos (impresoras láser, servidores cartográficos, routers...)

- Se pueden establecer políticas y claves que restrinjan el acceso a determinada información por parte de usuarios no autorizados. Con esta característica podemos establecer distintas políticas de acceso, estableciendo perfiles de autoridades de usuarios y dotándolos de permisos de sólo lectura, escritura y/o ejecución. El acceso a la red estará controlado mediante nombres de usuarios y políticas de acceso. De esta manera se cumple con la Ley de Protección

de Datos que garantiza que a la información escrita por un profesional sólo accedan usuarios autorizados.

3.1. Topologías

La topología de una Red de Área Local define la distribución de cada estación en relación a la red y a las demás estaciones. Se trata de uno de los parámetros básicos que condicionan fuertemente las prestaciones de la red.

Dadas las características y funciones de una Red de Área Local, los criterios a considerar a la hora de la elección de una u otra topología serán:

- Complejidad de instalación y mantenimiento del cableado (previendo el futuro crecimiento de la red)
- La capacidad de expansión y reconfiguración
- La vulnerabilidad a fallos o averías
- La gestión del medio y la facilidad de localización de averías
- El coste (inicial y futuro)

Los principales tipos de topología de las Redes de Área Local son: topología en estrella, en anillo y en bus.

Las **redes en estrella** son aquellas en las que todas las estaciones están unidas mediante medios bidireccionales a un módulo central, que asume las labores de control y gestión de las comunicaciones, proporcionando un camino entre dos dispositivos que deseen comunicarse. La principal ventaja de la topología en estrella es que el acceso a la red (la decisión de quién, cuándo y cómo una estación puede transmitir) se halla bajo el control de un ordenador central. Son muy fiables frente a averías en las estaciones, pero una avería en el nodo central deja bloqueada a la red.

Las **redes en anillo** se caracterizan porque todos los elementos que componen la red se encuentran formando un bucle cerrado, existiendo un nodo maestro y siendo el resto de las estaciones nodos esclavos, de forma que, la información pasa por todos los nodos, circulando de un nodo al siguiente y cada nodo sólo recoge la información a él destinada, al reconocer su dirección. Debido a que cada estación introduce un retardo, el retardo total puede ser excesivamente grande. Además, un fallo en el medio de comunicación bloquea totalmente a la red.

Las **redes en bus** son las más sencillas de instalar, la topología es la de difusión y todas las estaciones reciben simultáneamente la información. Las estaciones están conectadas a un único medio de comunicación (bus), que recorre todas las estaciones. Cuando una estación transmite, su señal se propaga a ambos lados del emisor hacia todas las estaciones conectadas al bus. Aunque el retardo de propagación es más reducido que en la anterior topología, presenta mayores dificultades para un uso eficiente de la capacidad del recurso, dando lugar a complejos algoritmos de control de acceso.

Resumiendo, se puede decir que:

- Velocidad: La mayor rapidez se obtiene con las topologías en bus y en estrella.
- Coste: La topología en bus es la más flexible y con el coste más reducido. La relación coste-modularidad en las redes en anillo también es buena.

- Fiabilidad: Las redes en estrella son fiables frente a averías en las estaciones, sólo las averías producidas en el nodo dejan bloqueada la red. Las redes en anillo son muy sensibles a averías en los interfaces de las estaciones, así como en el medio de comunicación, dichas averías supondrían el bloqueo de la red. Las redes en bus son un caso intermedio: una avería en una estación, no impide el correcto funcionamiento del resto de la red, mientras que si dicha avería se produce en el medio de comunicación, la red queda separada en dos redes independientes o, queda inhabilitada por completo.

4.- CPD (Centros de Proceso de datos)

Es la ubicación donde se instalan todos los equipos de comunicaciones y servidores centrales que dan soporte a los puestos de trabajo de la organización.

Un CPD suele ser una sala o un edificio dotado de todas las medidas de seguridad que sea posible: sistemas antiincendio, control de acceso, sistemas de alimentación ininterrumpida, etc.

Las arquitecturas que se implementan en estos centros tienen tres misiones fundamentales:

- Alta disponibilidad: que los sistemas no se vean afectados por fallos.
- Continuidad del servicio: que el servicio no se pare por labores como realización de backups o por tareas de mantenimiento.
- Recuperación frente a desastres.

Cuando existen varios servidores conectados a la red para dar servicio a una demanda, se denominan *Granjas de servidores*

Cuando se agrupan servidores para ejecutar un conjunto común de aplicaciones y proporcionar la imagen de un único sistema para el cliente y la aplicación se denomina *clusterización*. Este sistema se utiliza para equilibrar la carga y no sobrecargar cada nodo y que cada uno de estos conmute hacia el otro en caso de que surja algún problema.

Virtualización: Para evitar la proliferación incontrolada de equipos dedicados a dar un solo servicio, se utiliza esta tecnología consistente en mostrar un sistema como si fuesen varias máquinas virtuales.

5.- COMUNICACIONES DE RADIO

5.1. Sistemas utilizados

Uno de los medios de comunicación utilizados entre los Centros Coordinadores y las unidades móviles es la radio.

La **radio** es una tecnología que posibilita la transmisión de señales mediante la modulación de ondas electromagnéticas. Estas ondas no requieren un medio físico de transporte, por lo que pueden propagarse tanto a través del aire como del espacio vacío.

Cuando la onda de radio actúa sobre un conductor eléctrico (la antena), induce en él un movimiento de la carga eléctrica (corriente eléctrica) que puede ser transformado en señales de audio u otro tipo de señales portadoras de información.

Aunque se emplea la palabra *radio*, las transmisiones de televisión, radio, radar y telefonía móvil están incluidas en esta clase de emisiones de radiofrecuencia.

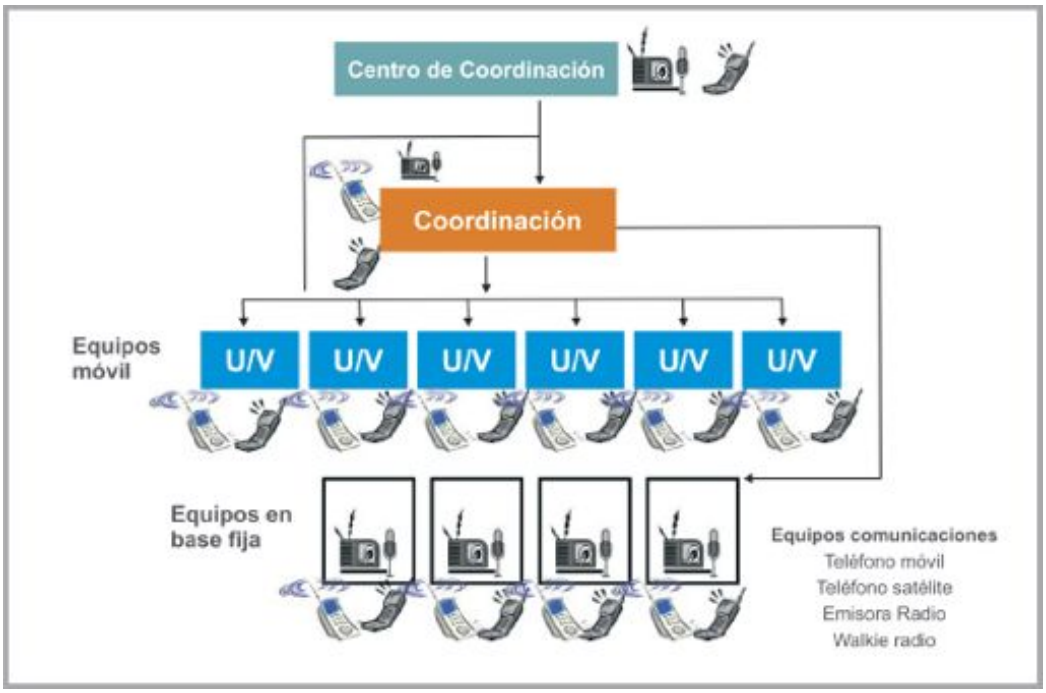
En los Centros de Coordinación se utilizan varios sistemas de radio:

- PMR: Personal Mobile Radio. Sistema de radiocomunicaciones para uso personal.
- TRUNKING ANALÓGICO: Sistema analógico de radiocomunicaciones móviles
- TRUNKING DIGITAL: TETRA. Sistema de radiocomunicación digital

Los Sistemas Radio **Trunking** son sistemas de radiocomunicaciones móviles para aplicaciones privadas, formando grupos y subgrupos de usuarios, con las siguientes características principales:

- Estructura de red celular (independientes de las redes públicas de telefonía móvil)
- Los usuarios comparten los recursos del sistema de forma automática y organizada.
- Cuando se requiere, por el tipo de servicio, es posible el establecimiento de canales prioritarios de emergencia que predominarían sobre el resto de comunicaciones del grupo.

A su vez el trunking es un sistema de radio en el que todas las comunicaciones van precedidas de un código de llamada similar a una telefónica; si nuestro equipo la recibe y no es el destinatario la emite de nuevo, actuando como repetidor, y si es el destinatario se establece un circuito para asegurar la comunicación. Por lo tanto sólo oímos las comunicaciones destinadas a nosotros. Dependiendo del servicio instalado se puede implementar conexión a la red de telefonía pública.



Por tanto, desde un Centro de Coordinación se puede disponer de comunicación fiable y segura, tanto con los equipos móviles de asistencia, como los equipos en base fija. Este sistema es especialmente útil porque todas las unidades móviles asistenciales pueden estar bajo el mando de un Coordinador desplazado a la zona de desastre. A su vez, el Jefe de Mando se comunicará con el Centro Coordinador.

5.2. Subsistema de Integración de telefonía/radio

Los Sistemas de comunicaciones de las Centrales de Coordinación deben disponer de una integración total de todos los canales de voz, ya sean de telefonía fija, móvil, radio trunking analógico, tetra o PMR, que para mayor seguridad, son grabados por un sistema de grabación. La integración de voz está basada en un sistema concentrador (matriz servidor de comunicaciones) que integra las comunicaciones radiotelefónicas en cada uno de los puestos de operador, que según configuración y privilegios de usuario podrán utilizarlos con total garantía y privacidad.

Gracias a esta configuración, cada operador que lo solicite puede hacer uso de los recursos compartidos disponibles en ese momento, optimizando recursos y haciendo más flexible el trabajo diario.

Este sistema permite tratar las comunicaciones radio de forma similar a como se tratan las llamadas telefónicas, lo que permite añadir nuevas funcionalidades en las conversaciones de voz de radio, que no existen si se utiliza la radio físicamente: grabación de las llamadas; conferencia de llamadas entre distintos dispositivos, comunicación de voz entre una llamada de voz y una de radio.



6.- CENTRALITA DE TELÉFONO

La central telefónica debe ser un sistema robusto cuyas características han de ser cuidadosamente diseñadas para que disponga de la funcionalidad requerida y tenga un dimensionamiento adecuado para atender el flujo de llamadas previsto.

Características:

- Debe disponer de un sistema ACD para la distribución automática de las llamadas, con tantas licencias de agente como máximo de usuarios telefónicos conectados.

- Debe disponer de un sistema de telefonía IP

- Capacidad: El sistema debe estar configurado con tantos primarios (conjunto de 30 líneas) de entrada/salida para que cubran las necesidades de voz.

- Configuración: Deben configurarse los terminales de operador, los grupos de usuario con los permisos de agente, así como las interfaces de música en espera, tarjeta de anuncios, estadísticas de llamadas y agentes.

- Escalabilidad: Debe ser un sistema escalable y ampliable para cubrir necesidades futuras.

- Redundancia: Debe contar con los elementos de redundancia exigidos para dar un servicio 24x7 y que ante fallos o malfuncionamiento de algún componente garantice la continuidad de la actividad sin penalizar la calidad del servicio prestado. Los elementos que se suelen duplicar son: la red de control, los procesadores, las fuentes de alimentación.

- Conexión al sistema de grabación para que queden almacenadas todas las llamadas de voz que se registren en el sistema.

Es importante establecer grupos de agentes para que el flujo de llamadas entrantes se redirija al grupo que atenderá cada llamada. Por ejemplo, habrá un grupo para llamadas de preavisos hospitalarios, otro para llamadas de pacientes, otros para llamadas de enfermería, otro para llamadas que tienen que ser atendidas por médico…

7.- GPS

La tecnología GPS, actualmente, se ha convertido en un recurso cuya utilización supera con creces los objetivos para los que fue diseñada. El GPS ha pasado de tener un uso exclusivamente militar a convertirse en un instrumento de uso común que permite hacer muchos trabajos más seguros y productivos.

Las aplicaciones principales del sistema son:

- *Localización* o determinación básica de la posición.
- *Navegación* o establecimiento de rutas entre puntos distintos.
- *Seguimiento* o monitorización de los desplazamientos de personas u objetos.
- *Cartografía*. El GPS se emplea en la creación de mapas de precisión.

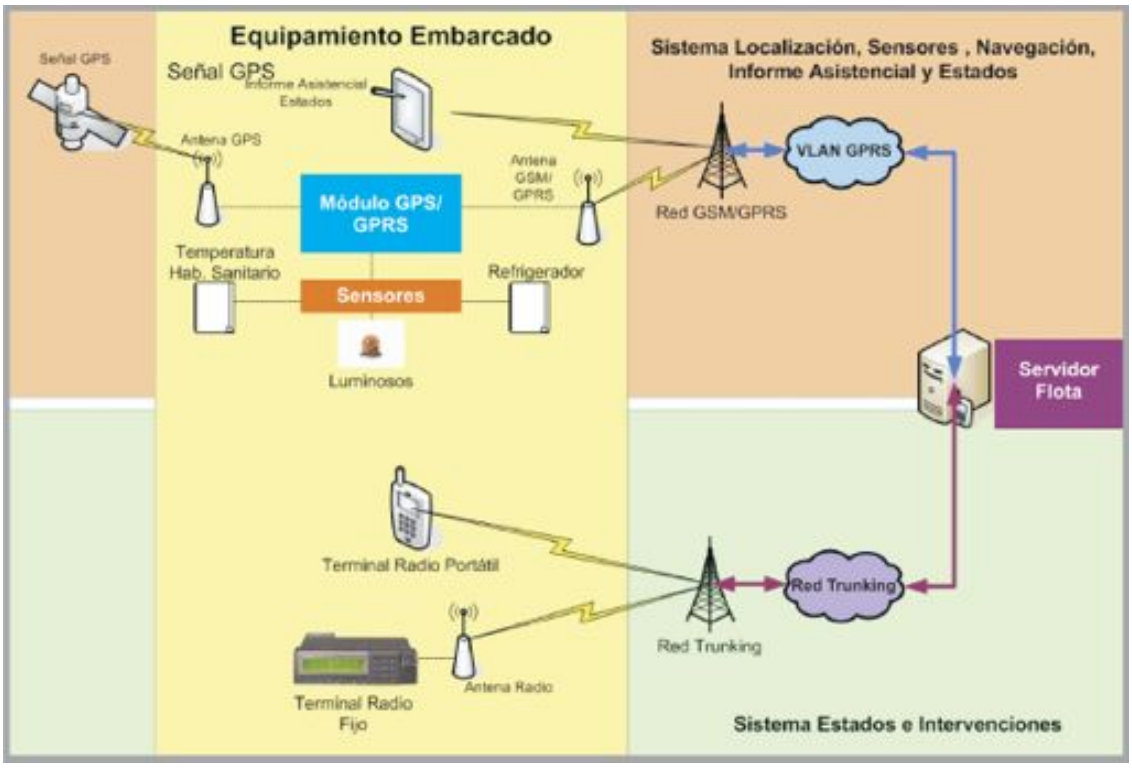
La primera y más obvia aplicación del GPS es la determinación de una posición geográfica en cualquier punto del planeta y bajo cualquier tipo de condición atmosférica. La determinación de la posición exacta puede llegar a ser crítica, por ejemplo, en la localización de accidentes de cualquier tipo. Por otro lado, las aplicaciones científicas en el campo de la geodesia y la topografía son amplísimas: medición de la altitud del terreno, desplazamiento de glaciares, localización de yacimientos de petróleo y gas, y un largo etcétera.

El GPS ha sido diseñado para proporcionar datos sobre el rumbo que lleva cualquier receptor móvil, ya sea marítimo, aéreo o terrestre, asegurando que no se desvía de su ruta y optimizando la densidad del tráfico.

Por otro lado, dada la elevada precisión de las señales emitidas por los satélites GPS, éstas también se utilizan como fuente de sincronismo para diversas redes telemáticas, como la propia Internet, mediante protocolos específicos como el NTP (*Network Timing Protocol*).

El receptor GPS puede interconectarse con otros sistemas electrónicos o informáticos, detectores de movimiento, alarmas, temperaturas, etc.

El complemento ideal de un receptor GPS es sin duda el **Sistema de Información Geográfica (GIS)**: un programa de ordenador que proporciona una base cartográfica digital sobre la que establecer posiciones y rumbos gracias a los datos facilitados por el GPS. Combinando las posiciones de GPS que van marcando los vehículos asistenciales, con la localización de cualquier tipo de incidente o alerta, se pueden llegar a establecer aplicaciones que prioricen actuaciones o sirvan de soporte para la toma de decisiones: puede indicar el vehículo más cercano a un incidente, o incluso poder priorizar qué unidad es la más adecuada para un incidente concreto. Codificando de forma gráfica por colores, tamaños, iconos, etc., aquellos puntos de interés que más nos interesen, se puede llegar a establecer una estupenda ayuda no solo online, sino incluso para estadísticas posteriores de agrupación de casos, estudios epidemiológicos, grupos de edad por zona, patología... y un sin fin de utilidades que pueden irse desarrollando.



8.- GPRS

La tecnología GPRS (General Packet Radio Services) permite a las redes celulares una mayor velocidad y ancho de banda sobre el GSM, mejorando las capacidades de acceso móvil a Internet.

GPRS es un servicio de transmisión de datos que hace posible el acceso desde dispositivos móviles a redes corporativas o Internet de manera altamente fiable y segura.

Cada equipo que quiere acceder al sistema debe poseer una tarjeta SIM autorizada y conocer un identificador y contraseña. El servicio que se puede ofrecer al disponer de redes corporativas de GPRS se basa en una comunicación bidireccional de datos entre el equipo móvil y los servidores de la organización. De esta manera, a través de cualquier dispositivo móvil tipo smartphone, portátil, tablet-pc etc., se puede utilizar una aplicación informática que rellene el informe clínico online, asociándolo a la ficha informática que se generó con el incidente y enviando la información al servidor central de la organización.

9.- INTRODUCCIÓN A LAS COMUNICACIONES MÓVILES POR SATÉLITE

La utilización de móviles por satélite viene justificada por llegar con mayor facilidad a zonas terrestres aisladas, zonas rurales, etc., donde el costo del tendido telefónico, fibra, cobre o radioenlaces resultaría prohibitivo. El rescate de personas en zona de montaña, la comunicación entre equipos en eventos con difícil cobertura o saturación de la red, la atención a catástrofes… son situaciones que necesitan un canal disponible de comunicación entre los equipos de asistencia y la Central de Coordinación.

Los sistemas de telefonía móvil vía satélite se definen como redes de comunicación global proyectadas para proporcionar servicios digitales (voz, fecha, fax y localización), independientemente de la posición del utilizador en el mundo y de la disponibilidad de redes de telecomunicación tradicionales, mediante el uso de terminales de tipo portátil con costos modestos.

Los nuevos consorcios dedicados a la construcción y puesta en servicio de sistemas satélites pretenden ofrecer, en un futuro no muy lejano, servicios muy sofisticados. Telefonía móvil personal mundial, acceso a Internet vía satélite (en modo recepción de datos), telemedicina, videoconferencia personal, y todo tipo de aplicaciones de banda ancha, destinados tanto a la empresa como al profesional.

9.1. Tipos de Sistemas

9. 1.1. Sistemas No Geoestacionarios

Los sistemas no geoestacionarios, como los usados por Iridium® y Globalstar® , utilizan satélites en órbitas bajas (700 a 1500 Km. por encima de la superficie) En movimiento permanente estos satélites pueden tener períodos orbitales – de rotación alrededor de la Tierra – tan pequeños como 100 minutos. Gracias a su proximidad, ofrecen la ventaja de no necesitar de emisores muy potentes, siendo posible ofrecer teléfonos móviles poco mayores que los convencionales GSM, tan solo con antenas mayores. La persona que llama establece la llamada con un satélite y ése, cuando desaparece sobre el horizonte, transfiere la llamada para otro. Esta técnica hace posible evitar la ocultación por edificios y árboles, o debida a la morfología del terreno o movimiento del llamante, de modo que exista siempre cobertura.

9. 1.2. Sistemas Geoestacionarios

Es básicamente, un artefacto espacial colocado en tal punto en el espacio que adquiere sincronía con el propio movimiento terrestre, cubriendo permanentemente una determinada zona del globo. Es necesario utilizar unidades móviles más volu-

minosas. A este inconveniente, se añade el problema de que este sistema suele introducir un pequeño efecto de retardo en la comunicación.

9.2. Prestadores de Servicios

Entre los más destacados se encuentran IRIDIUM®, THURAYA®, GLOBALSTAR®

- **GLOBALSTAR®:** presta servicio a áreas rurales y los mercados celulares locales.

  El abonado usa el modo Globalstar® para efectuar una llamada vía satélite a uno o más satélites (denominado Gateway). El puesto de entrada (Gateway) encamina la llamada a la red telefónica existente. La red encamina la llamada al receptor de destino. Se completa la llamada. La duración de la llamada, el servicio usado y el área de servicio, se informan al proveedor de servicios para facturación.

- **IRIDIUM®**: Es una red mundial de comunicaciones inalámbricas para brindar cobertura global a cualquier hora mediante el uso de un número universal, que combinará el alcance mundial de 66 satélites, con sistemas inalámbricos terrestres, para que los usuarios puedan comunicarse con usuarios de teléfonos y buscapersonas portátiles en cualquier lugar del mundo.

  El teléfono Iridium® se comunica directamente con el satélite, dejando a las estaciones terrenas para hacer las interconexiones con las redes telefónicas alámbricas o inalámbricas. La función de la estación terrena es bajar la señal de satélite y entregarla a la red telefónica; y a la vez, poder transportar el tráfico que viene de las redes alámbricas e inalámbricas hacia el destino del teléfono de Iridium®.

9.3.- Coste del Servicio

El coste del servicio es muy superior al de un móvil. El precio del aparato también es bastante caro. En cuanto al coste de llamadas, el sistema decide en cada momento qué camino ha de seguir la comunicación y siempre elige la opción más barata. Si existe cobertura GSM, la llamada costará lo mismo que cobre el operador de la zona en que el comunicante esté situado. Si no existe cobertura, el costo de la llamada vía satélite será más de 15 veces el precio de telefonía por minuto, de acuerdo con la distancia a la que se encuentre el receptor de la comunicación.

9.4.- Futuro de la Telefonía Móvil Satélite

Más allá de la telefonía por satélite, pronto estarán disponibles otras constelaciones de satélites que ofrecerán servicios de banda ancha, dedicadas a aplicaciones más pesadas, las que transmiten grandes cantidades de datos a gran velocidad. Podemos imaginar ya envío de datos e imágenes entre equipos móviles y centros sanitarios, hospitales…

10.- BIBLIOGRAFÍA

1- Belmonte Serrano M.A, Coltell Simon O, Garcia Maojo V, Mateu Mahiques J, Sanz Carreras F. Manual de Informática Médica. Ed. Barcelona: Caduceo Multimedia S.L.
2- Stalling W. Comunicaciones y Redes de computadores .7ª Ed. Prentice Hall Mexico 2004
3- www.canalcom.com
4- Tanembaum A, Sistemas Operativos Modernos. 2ª Ed. Prentice Hall Mexico. 2003
5- Huidobro JM. Todo sobre Comunicaciones. 2ª Ed. Thomson Paraninfo S.A. 2001



Módulo 1
Servicios de urgencias, emergencias y catástrofes extrahospitalarias

1.3 Procedimientos Enfermeros en la Gestión de Recursos y de Llamadas a un Centro Coordinador

AUTORES: Fernando Luis Tevar Blas, Alfredo Aranda Fernández, Pilar Huertas López, María Teresa Ibáñez Morcillo

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1. Introducción

2. Coordinación de Pacientes Pendientes de Ingreso

3. Coordinación de Traslados Interhospitalarios
   - 3.1 Traslado de Pacientes Psiquiátricos
   - 3.2 Traslado de Pacientes Gestantes
   - 3.3 Traslado de Pacientes Pediátricos
   - 3.4 Transporte Neonatal
   - 3.5 Traslado de Pacientes Críticos
   - 3.6 Traslado en Procedimiento de Reimplantes

4. Coordinación de Preaviso o Alerta Hospitalaria

5. Coordinación de Vehículo de Trasplantes

6. Coordinación del Sistema de Alerta Rápida de Salud Pública

7. Coordinación de Alerta al Instituto Regional de Seguridad en el Trabajo

8. Coordinación de las Incidencias del Dispositivo Asistencial

9. Regulación de Avisos Programados de Atención Primaria

10. Regulación Telefónica Asistencial Urgente de Enfermería

11. Procedimiento para Inoculaciones Accidentales.

12. Procedimiento de Actuación en Emergencia Social

1.- INTRODUCCIÓN

La aparición del profesional de enfermería en los Centros Coordinadores de Urgencia, lleva a la necesidad de procedimentar las actividades desarrolladas por la enfermería a fin de mejorar las actuaciones y aumentar la calidad asistencial y lograr la adecuación de los cuidados de los usuarios de los servicios de urgencias.

El objetivo de este capítulo es describir **la integración de los profesionales de enfermería** en los centros Reguladores Médicos de la Demanda Urgente (R.M.D.U.), como una parte más del equipo multidisciplinar responsable de la canalización, regulación y asignación de recursos ante urgencias-emergencias y de la **planificación y desarrollo de un sistema de gestión propia** desde el ámbito enfermero, integrado en el Servicio Coordinador de Urgencias (SCU) del SUMMA 112, y que dan respuesta a la cartera de servicios.

El profesional de enfermería del SCU dará cabida a la necesidad de *coordinar los Pacientes Pendientes de Ingreso (C.P.P.I)* de los hospitales de la Red Sanitaria Única de Utilización Pública (R.S.U.U.P), para mejorar los tiempos de espera en el ingreso, así como para agilizar el traslado de pacientes a los hospitales de apoyo. Coordinará los *traslados interhospitalarios* de pacientes psiquiátricos, gestantes, pediátricos, transporte neonatal, y pacientes críticos. Realizará el *preaviso hospitalario* de pacientes críticos, mejorando la respuesta mediante una línea telefónica exclusiva, y la gestión de la cama de críticos en tiempo y forma. Realizará la *coordinación del vehículo de trasplantes* del SUMMA 112 y gestionará la *Alerta Epidemiológica* de la Comunidad de Madrid. También gestionará y controlará las *incidencias del dispositivo asistencial*, para mejorar los tiempos de inoperatividad de los diferentes recursos.

No se debe olvidar la regulación de *la demanda de la asistencia urgente extrahospitalaria de enfermería*. (U.A.D) - Unidad de Asistencia Domiciliaria Urgente de Enfermería- y tampoco proporcionar la *información sanitaria* pertinente a la población general, desde la perspectiva de cuidados para la salud, por los profesionales de enfermería presentes en el SCU, dirigiendo la demanda asistencial referente a la información sanitaria, evitando su resolución en la mesa de transporte sanitario, urgencias y emergencias sanitarias.

Otras actividades desarrolladas por el personal de enfermería en el SCU son la activación de los protocolos de *Código Ictus* y coordinar la activación del procedimiento para *posibles donantes en asistolia extrahospitalaria (código 0)* que son desarrollados en otros capítulos.

2.- COORDINACIÓN DE PACIENTES PENDIENTES DE INGRESO

El fundamento de este procedimiento es definir las acciones y actividades que hay que realizar para la Coordinación de los Pacientes Pendientes de Ingreso (CPPI) de los Hospitales de la Red Sanitaria Única de Utilización Pública (R.S.U.U.P), con la finalidad de mejorar los tiempos de espera en el ingreso, así como de agilizar el traslado de pacientes a los hospitales de apoyo de la Comunidad de Madrid.

El objetivo de la Coordinación de Pacientes Pendientes de Ingreso (CPPI) es conseguir la notificación de la información de forma centralizada del número de camas disponibles, y los pacientes pendientes de ingreso en cada uno de los servicios de urgencias de los hospitales de la R.S.U.U.P. de la Comunidad de Madrid.

Dichos datos aportan al SUMMA 112 la información necesaria para la gestión de camas y la derivación de los pacientes pendientes de ingreso, y de manera extraordinaria para la gestión de camas en situación de crisis. Asímismo, incluye el control y gestión de la disponibilidad de las camas de pacientes críticos, que sustenta la actividad de la unidad de Coordinación Interhospitalaria del SUMMA 112.

Los hospitales de la R.S.U.U.P. de la Comunidad de Madrid envían la información general de camas libres para ingreso tanto en servicios de hospitalización, como críticos y pacientes en el departamento de urgencias, de manera preestablecida al SUMMA 112 todos los días del año, durante tres franjas horarias (9, 16 y 20 horas) a través de una página informática diseñada a tal efecto.

Esta información es remitida a la dirección de SUMMA 112 con el objeto de establecer la previsión y planificación de recursos necesarios en caso de producirse una situación de colapso en las urgencias hospitalarias, y así coordinar y facilitar la posterior derivación de pacientes si la situación lo requiere.

En los momentos en las que se produzca una situación de crisis, bien por saturación de alguno de los centros de la R.S.U.U.P., bien porque se produzca una emergencia, catástrofe o un Incidente de Múltiples Víctimas, que requiera de la ocupación de camas de urgencia y/o críticos, desde el área de enfermería del Servicio Coordinador de Urgencias se solicitará a los centros de la R.S.U.U.P. que actualicen en el momento la situación general en la que se encuentra el área de urgencias del centro, así como el número de camas libres de medicina interna y críticos de las que disponen.

3.- COORDINACIÓN DE TRASLADOS INTERHOSPITALARIOS

La gestión de los traslados interhospitalarios, también denominados traslados secundarios, supone un porcentaje elevado del total de la actividad, si bien en un primer momento solo se dicta orden de asumir exclusivamente los pacientes psiquiátricos, gestantes de riesgo, traslados pediátricos, transporte neonatal y los pacientes críticos.

3.1 Traslado de Pacientes Psiquiátricos

Los hospitales de la R.S.U.U.P. contactan con los enfermeros del centro coordinador con la necesidad de derivar a estos pacientes en función de criterios clínicos o por la falta de medios para su asistencia, y con la mayor precisión posible obtendrá los datos clínicos del paciente y se dispondrá, bien a confirmar hospital de destino o bien a iniciar la búsqueda de hospital adecuado a las necesidades del paciente.

Una vez confirmada la cama con el hospital receptor, se procede a la activación de la ambulancia psiquiátrica para realizar el traslado del paciente, no sin antes recordar a los hospitales emisores la necesidad de cumplimentar el volante de traslado forzoso *(Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil.* ***Artículo 763.*** *Internamiento no voluntario por razón de trastorno psíquico).*

3.2 Traslado de Pacientes Gestantes

El enfermero de coordinación del SCU, cuando recibe la llamada de un hospital de la R.S.U.U.P. de la necesidad de trasladar una paciente gestante en función de criterios clínicos, se dispondrá a obtener la mayor y más precisa información sobre el estado de la paciente con la finalidad de confirmar la cama de destino o iniciar la búsqueda de la cama más adecuada a las necesidades asistenciales de la paciente.

Una vez confirmada la cama en el hospital receptor, se procederá a la activación del recurso asistencial, para proceder al traslado de la paciente.

3.3 Traslado de Pacientes Pediátricos

Los hospitales con necesidad de derivar a un paciente pediátrico se ponen en contacto con los enfermeros de coordinación del SCU, los cuales se disponen a obtener con la mayor precisión posible los datos clínicos del paciente, y bien confirmarán el hospital de destino o bien iniciarán la búsqueda de hospital adecuado a las necesidades del paciente pediátrico.

Disponer de una cama para un paciente pediátrico asegura la continuación de los cuidados y acorta los tiempos de tratamiento, con el objeto de proporcionar el mejor hospital acorde a las necesidades del paciente.

Una vez confirmada la cama en el hospital receptor, se procederá a la activación del recurso asistencial, para iniciar el traslado del paciente acompañado de un tutor legal del mismo.

3.4 Transporte Neonatal

La finalidad del transporte de paciente neonatal es realizarlo en las mejores condiciones de seguridad y asistencia, mejorando los tiempos de respuesta y agilizando el traslado de dicho paciente a los hospitales necesarios, en función de la patología que presente el neonato. Este procedimiento es tratado en un capítulo aparte según protocolo de la Comunidad de Madrid.

3.5 Traslado de Pacientes Críticos

Cuando un hospital de la R.S.U.U.P. presenta la necesidad de trasladar a un paciente crítico, bien por criterios clínicos, bien por falta de medios asistenciales o por necesidad de una prueba diagnóstica específica, el enfermero deberá recoger los datos relativos al traslado solicitado, indicando el lugar y la unidad desde donde se solicita, datos de filiación del paciente y datos relevantes del estado de salud que presenta el mismo. Una vez realizada la solicitud, se procederá a confirmar la cama de críticos o unidad de diagnóstico en el hospital receptor. A continuación, se activará a la UVI móvil al hospital emisor.

Si se confirma la gravedad del paciente, se deberá valorar la situación de estabilidad hemodinámica del mismo. Si el paciente se encuentra en una situación de inestabilidad, no se realizará el transporte hasta que se haya asegurado la misma, permaneciendo el paciente en el hospital solicitante hasta que se produzca esta situación.

Si la situación es de estabilidad se procederá a realizar el transporte hasta el hospital receptor, en donde se finalizará el mismo tras la transferencia del paciente.

3.6 Traslado en Procedimiento de Reimplantes

Se aplicará el protocolo de asistencia pre hospitalaria a amputaciones y gestionará la prealerta hospitalaria a través de los enfermeros del SCU.

Área de influencia: pacientes de cualquier punto de la Comunidad de Madrid.

El programa contempla sólo reimplante de miembro superior.

El servicio está accesible las 24 horas al día los 365 días del año.

El enfermero del SCU, para proceder a gestionar la prealerta del reimplante:

- Contactará con la unidad móvil que atiende al paciente para la recogida de datos clínicos.
- Edad y sexo.
- Características de la amputación.
- Nivel de amputación.
- Enfermedades concomitantes.
- Antecedentes personales importantes.
- Tratamientos actuales.

El enfermero de SCU contactará con el cirujano plástico de guardia del Hospital de la Paz y le informará del paciente que trasladará la unidad de SUMMA 112 a su unidad.

4.- COORDINACIÓN DE PREAVISO O ALERTA HOSPITALARIA

El fundamento de este procedimiento es definir las acciones y actividades a realizar por los enfermeros presentes en el Servicio Coordinador de Urgencias ante la recepción de una llamada desde un recurso extrahospitalario, a fin de realizar una alerta hospitalaria notificando un traslado de un paciente grave atendido por el Servicio de Urgencias Médicas SUMMA 112.

Se pretende facilitar la transferencia hospitalaria, al objeto de mejorar la continuidad de cuidados y acortar los tiempos de tratamiento para el paciente.

La unidad asistencial de emergencias (UME, VIR o Helicóptero Sanitario) se comunica con los enfermeros del SCU para informarles del paciente que están tratando y que requieren trasladar al hospital. El profesional de enfermería solicitará los datos precisos al objeto de clasificar al paciente en una de las siguientes situaciones clínicas y determinar así el hospital al que deben trasladar al paciente.

- PCR recuperada
- Politraumatizado
- TCE severo
- Traumatismo torácico con deterioro respiratorio y hemodinámico severo
- Traumatismo abdominal susceptible de cirugía
- Traumatismo vertebral con afectación neurológica
- Traumatismo ortopédico severo
- Amputaciones traumáticas
- Traumatismos penetrantes
- IAM / SCACEST
- Arritmias sintomáticas graves
- EAP
- Emergencias hipertensivas
- ACV con signos de inestabilidad / ICTUS Agudo
- Coma de distinta etiología
- Status Epiléptico
- Inestabilidad hemodinámica de cualquier etiología
- Trastornos endocrino-metabólicos severos
- Intoxicaciones severas
- Status asmático
- Quemaduras> 20 % de SCQ en niños y ancianos y > 25 % en adultos.
- Quemaduras eléctricas y químicas
- Hipotermias severas
- Golpe de calor severo
- Semiahogamiento con repercusión clínica severa
- Pacientes agresivos que requieran sedación
- Código 0
- Parto
- Patología obstétrica aguda severa

Para realizar la alerta o preaviso hospitalario el enfermero del SCU recoge los siguientes datos: edad, sexo, peso aproximado, mecanismo lesional o sospecha diagnóstica, situación clínica, así como las técnicas asistenciales que se estén realizando (ventilación mecánica, masaje cardiaco externo, etc.)

En todos los avisos subsidiarios de alerta hospitalaria se avisará al servicio de urgencias del hospital de destino, exceptuando el caso de síndrome coronario agudo con elevación de la onda ST (SCACEST) con tratamiento fibrinolítico o bien Código Ictus, donde también se avisará a la unidad de críticos para solicitar disponibilidad de cama en este servicio y al neurólogo de guardia, procedimientos que se tratan en otros capítulos.

Para finalizar el proceso, se confirmará a la unidad alertante desde la Coordinación de Enfermería el hospital al que deben dirigirse con el paciente y quién les recibe en la urgencia de dicho hospital.

5.- COORDINACIÓN DE VEHICULO DE TRASPLANTES

La coordinadora de trasplantes de un centro sanitario o bien la Organización Nacional de Trasplantes (ONT) se ponen en contacto con el profesional de enfermería del SCU para la movilización del vehículo destinado al traslado de equipos sanitarios de trasplantes u órganos.

El enfermero recoge todos los datos relativos al traslado solicitado, donde se indique lugar desde el que se solicita, y qué tipo de traslado necesita (transporte de órganos o transporte de equipos para la realización de trasplantes), haciendo especial hincapié en los horarios de recogida de los mismos.

Una vez realizada la solicitud, y recogidos los datos necesarios, se solicitarán los recursos pertinentes para el traslado solicitado y toda la información se la trasmitirán los locutores al técnico de trasplantes.

6.- COORDINACIÓN DEL SISTEMA DE ALERTA RÁPIDA DE SALUD PÚBLICA

El Sistema de Alerta Rápida de Salud Pública (S.A.R.S.P.) es un dispositivo de atención de las alertas de salud pública que ocurren en la Comunidad de Madrid fuera del horario laboral habitual (tardes, noches, festivos y fines de semana).

Como alertas de especial riesgo para la salud de la población y/o de transcendencia social destacan:

- Aparición de **brotes epidémicos**: toxiinfecciones alimentarias, gastroenteritis, parotiditis, hepatitis, intoxicaciones…
- Aparición súbita de **riesgos para la población**: contaminación de aguas, alimentos, escapes tóxicos…
- Sospecha de casos de **Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO)**: cólera, fiebre amarilla, peste, rabia, sarampión, enfermedad meningocócica, otras meningitis bacterianas…

Ante una llamada al SUMMA 112 referida a una situación de alerta sanitaria en salud pública, detectada por un hospital o centro de salud, el enfermero de coordinación recogerá los datos relativos al incidente.

Estos datos serán comunicados al equipo de S.A.R.S.P., avisando al personal de guardia para que proceda a ponerse en contacto con el alertante. Si es preciso, se procederá a activar el vehículo destinado al personal de Salud Pública, ubicado en el parque de vehículos del SUMMA 112 .

7.- COORDINACIÓN DE ALERTA AL INSTITUTO REGIONAL DE SEGURIDAD EN EL TRABAJO

El objeto de este procedimiento es definir las acciones y actividades que hay que realizar para la coordinación de la Alerta al Instituto Regional de Seguridad en el Trabajo (I.R.S.S.T) que se reciben en el SUMMA 112.

Dicho procedimiento es realizado por el área de coordinación de Enfermería del Servicio Coordinador de Urgencias del SUMMA 112

Cuando se detecte una situación de accidente laboral, saltará una alarma de I.R.S.S.T (en la aplicación informática específica del servicio), asociada a uno o dos números telefónicos de contacto del alertante. El enfermero, con el apoyo de unidad asistencial en el lugar, recoge datos relevantes e importantes en relación al incidente tales como el *nombre, Documento Nacional de Identidad (D.N.I.), domicilio del paciente, edad, empresa y relación laboral con ella*. En la comunicación con la unidad asistencial del SUMMA 112 también se solicita información sobre la situación clínica del paciente y su posterior traslado. Toda esta información es facilitada al personal de I.R.S.S.T.

8.- COORDINACIÓN DE LAS INCIDENCIAS DEL DISPOSITIVO ASISTENCIAL

Los enfermeros del SCU reciben la información de la incidencia y se determina el tipo de incidencia detectada:

- **Incidencia de personal**. Por la no incorporación de algún componente de la unidad solicitante al turno de trabajo, o por enfermedad o incapacidad laboral durante la actividad asistencial que deba ser sustituida.

- **Incidencia en vehículo.** Para los recursos móviles, por avería del vehículo, (mecánica o de carrozado), o por fallo, avería o deterioro del material de electromedicina de dicho vehículo.

- **Incidencia de material y fungibles**. Para reponer o sustituir material de farmacia, fungible, u otro tipo de material no mencionado anteriormente que esté en la unidad asistencial solicitante.

Una vez identificado el tipo de incidencia se comunicará la misma al Jefe de la Guardia, que valorará, en función de la incidencia detectada y la gravedad de la misma, la posible inoperatividad de la unidad asistencial y comunicará la misma a los locutores y a la coordinación de enfermería del SCU.

Todas las incidencias deberán ser derivadas a los departamentos correspondientes, los cuales una vez subsanada la incidencia, la pondrán en conocimiento de la enfermería del SCU y a su vez del Jefe de la Guardia, quién restablecerá la operatividad del recurso, si procede.

Si por algún motivo la incidencia no pudiese ser resuelta a lo largo de la guardia, deberá ser puesta en conocimiento del Jefe de la Guardia para que determine la acciones que deban llevarse a cabo para solucionarla.

9.- REGULACIÓN DE AVISOS PROGRAMADOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Los objetivos que se plantean en este procedimiento desde el punto de vista del enfermero en un Centro Coordinador de Urgencias serían: garantizar la adecuada asistencia del paciente a través de la derivación por competencias o el envío de un recurso de urgencias si procede, y detectar las incidencias surgidas en los avisos programados de atención primaria o avisos de enfermería de área.

El enfermero identificará a través de la comunicación telefónica las competencias asistenciales en función de la demanda del paciente y tratará de optimizar la utilización de los recursos de urgencias estableciendo una coordinación adecuada con los Responsables de las Unidades Asistenciales de Área.

Una función muy importante del enfermero regulador del SCU será contribuir a la ***educación sanitaria*** del paciente informándole acerca de las competencias sanitarias, a fin de que utilice los recursos a su disposición de una manera más eficiente.

Durante los fines de semana y festivos, será frecuente desde el Centro de Coordinación de Urgencias atender las distintas demandas asistenciales de enfermería que realizan los pacientes.

Muchas de estas demandas corresponderán a los avisos programados de atención primaria que, de lunes a viernes en horario de 8:30 a 20:30, realiza el personal de enfermería de los distintos Centros de Salud de la Comunidad de Madrid.

Para mantener una correcta continuidad terapéutica, estos enfermeros al llegar el fin de semana o los días festivos, elaboran una serie de listados con los avisos domiciliarios programados, que deben realizar los enfermeros de Atención Primaria que desarrollan su labor en fin de semana o festivo.

A través de los teléfonos de urgencias y emergencias 061 ó 112, los pacientes llamarán para comunicar incidencias que, generalmente, se corresponderán con la falta de asistencia o con el retraso de las mismas.

Será tarea del enfermero de coordinación determinar si la demanda corresponde al marco de actuación de atención primaria, notificando por tanto con los distintos Responsables de la Unidad Asistencial correspondiente y registrando dichas incidencias, o si, por el contrario, la demanda asistencial entra dentro de las competencias de los Servicios de Urgencias Médicas de la Comunidad de Madrid, SUMMA112.

GARANTIZAR ASISTENCIA
DETERMINAR COMPETENCIAS
COORDINACIÓN CON ATENCIÓN PRIMARIA
OPTIMIZACIÓN DE LOS RECURSOS

Tras ser clasificado por el operador telefónico de 061 como Consulta de Enfermería la llamada será atendida por el enfermero coordinador.

El paciente en este caso solicitará una asistencia de enfermería en su domicilio.

Si la llamada se produjese en horario de Atención Primaria de lunes a viernes, se derivará dicha asistencia a su centro de salud de referencia facilitando, si procede, la información que éste precise para que pueda hacerse efectiva dicha derivación y así el paciente pueda recibir la atención correspondiente al nivel asistencial que requiera en cada caso.

Si la llamada se produjese en fin de semana o en festivo, se deberá determinar, a través de la escucha activa hacia el paciente, si la demanda asistencial efectivamente corresponde a un aviso programado de área o, por el contrario, se trata de una demanda asistencial propia del marco de actuación de los servicios de urgencias.

Para ello se tratarán de averiguar los siguientes aspectos:

- **Tipo de demanda:** entre las asistencias programadas y de forma mayoritaria se solicitará la administración de tratamientos por vía parenteral o la realización de curas.
- **Tiempo de tratamiento:** será importante conocer cuánto tiempo lleva el paciente recibiendo el tratamiento o los cuidados por parte de su centro de salud.
- **Pauta del tratamiento:** también la periodicidad con que recibe la asistencia a fin de determinar el origen de la incidencia.
- **Notificación al centro de atención primaria:** será necesario conocer si el paciente pidió de forma correcta la asistencia domiciliaria a su centro de salud de referencia.
- **Otras incidencias:** se atenderá a otros aspectos que puedan resultar relevantes dentro de la información transmitida por el paciente y que puedan determinar el paso a seguir.

Una vez se determine que, efectivamente, se trata de un aviso programado de área y tras verificar los datos personales del paciente y el centro de salud al que pertenece, se procederá a notificarlo al Responsable de la Unidad Asistencial.

Se le explicará al paciente lo que vamos a hacer para resolver la incidencia y a quién corresponde solucionarlo, se le indicará que va a recibir asistencia, si procede, ya sea desde los servicios de atención primaria o desde el servicio de urgencias y que más tarde se contactará con él para comunicarle la resolución adoptada.

La Comunidad de Madrid cuenta con siete Direcciones Asistenciales, encargadas de coordinar los avisos domiciliarios de atención primaria de enfermería. Una vez comprobada la Dirección Asistencial de referencia, se notificará al Responsable de la Unidad Asistencial la incidencia y los datos del paciente, así como el motivo de su demanda asistencial al servicio de urgencias.

Con estos datos el Responsable de la Unidad Asistencial verificará si tiene constancia o no de que dicho aviso vaya a realizarse:

- **Lo asume atención primaria:** Si tiene constancia del aviso el área sanitaria asumirá dicho aviso. Se notificará al paciente que va a recibir la asistencia solicitada por parte de los servicios de atención primaria y se registrará la incidencia como resuelta.
- **Lo asume el servicio de urgencias:** Si el Responsable de la Unidad Asistencial comunicase que no tiene constancia de dicho aviso y no se asume desde atención primaria, se enviará un recurso desde el servicio de urgencias notificando también al paciente que la asistencia va a ser asumida por el servicio de urgencias y pidiéndole que el día laborable

más próximo se acerque a su centro de salud para prevenir que la situación se repita. Así mismo se procederá a registrar la incidencia según protocolo especificando el recurso que se envía así como el desarrollo de dicha incidencia.

En cualquier caso siempre **se garantizará la asistencia** eficaz del paciente.

10.- REGULACIÓN TELEFÓNICA ASISTENCIAL URGENTE DE ENFERMERÍA

El enfermero coordinador realizará la regulación de enfermería a través de la escucha activa del paciente. Determinará una resolución acorde a las necesidades y requerimientos del paciente, matizando el grado de urgencia eficazmente en función de los requerimientos y necesidades del paciente. Optimizará la utilización de los recursos en función de la matización eficiente de la consulta de enfermería y tendrá en cuenta los recursos materiales a disposición del servicio de urgencias para la matización eficaz de los avisos.

Se procurará siempre dar una atención telefónica de calidad, teniendo en cuenta que ésta forma parte de la cadena asistencial y que repercutirá, tanto en la correcta atención al paciente, como en la mejora de su factor pronóstico, asumiendo así la integración de la consulta de enfermería telefónica en dicha escala asistencial.

ESCUCHA ACTIVA
RESOLUCIÓN SEGÚN NECESIDADES
MATIZAR GRADO DE URGENCIA

Tras realizar el paciente una demanda asistencial a través de 061 ó 112, el operador telefónico clasificará la llamada como Consulta de Enfermería. Dentro de la misma se atenderán los distintos tipos de llamada:

- **Sondas vesicales:** se valorarán factores como la permeabilidad, la diuresis, el estado general del paciente, signos de infección o sangrado, el tipo de sonda o los antecedentes del paciente.
- **Sondas nasogástricas:** se valorarán también factores relacionados con el estado general del paciente, el tipo de sonda, la permeabilidad, los antecedentes previos o el manejo de los cuidadores.
- **Curas o cuidado de heridas:** se pondrá especial atención a los antecedentes del paciente, el estado general, signos de sangrado, tiempo de evolución, evidencias de exudado anormal o dolor, entre otros factores de interés.
- **Inyectables:** se atenderá a la pauta, vías de administración, tipo de medicación, antecedentes, si dispone el paciente del informe o prescripción médica entre otros.
- **Vías o Bombas de infusión:** generalmente, a través de estas llamadas se comunicarán demandas asistenciales de pacientes que son seguidos a través de hospitalización domici-

liaria. Se atenderá con especial atención a los problemas derivados de la extravasación de accesos periféricos, problemas en las bombas de perfusión, o la pauta terapéutica que requiere el paciente.

- **Otras consultas de Enfermería:** los pacientes podrán requerir desde información sanitaria a problemas propios de la enfermería no especificados previamente, como puedan ser cuidados para una gastrostomía o consejos de enfermería durante la lactancia materna. En cualquiera de los casos se atenderá según necesidades.

Una vez realizada la entrevista y valoración telefónica podrán tomarse las siguientes resoluciones:

- **Asignación de recurso:** se generará, en función de los requerimientos del paciente, un recurso, bien sea una Unidad de Asistencia Domiciliaria de Enfermería UAD, o un Soporte Vital Básico SVB. Si se valora que el paciente precisa otro tipo de recurso se derivará la decisión de enviar el mismo al médico regulador.

- **Derivación:** si el paciente lo precisa y en función de la matización, se derivará su asistencia, ya sea un centro hospitalario, si precisase atención especializada o pruebas diagnósticas; a su centro de salud, si puede ser resuelto desde el mismo y está en horario de atención; o a los Servicios de Urgencias, SUAP o CUE.

- **Consejo sanitario de enfermería:** en este caso la demanda asistencial podrá ser resuelta mediante las indicaciones telefónicas del enfermero regulador.

Una vez realizada la matización de la llamada, si se estima conveniente asignar un recurso para su resolución, el enfermero regulador tendrá que determinar, en función de los requerimientos del paciente y su estado, el grado de urgencia con el que debe ser resuelta esa asistencia, siendo los distintos grados:

- **Grado 0**: Emergencia.
- **Grado 1:** Urgencia.
- **Grado 2:** Urgencia demorable.

Tras la matización de la Consulta de Enfermería, el enfermero regulador registrará correctamente la actividad y resoluciones de la llamada.

11.- PROCEDIMIENTO PARA INOCULACIONES ACCIDENTALES

Los accidentes con material biológico o de riesgo biológico también son conocidos como *"Inoculaciones Accidentales".*

Se considera exposición ocupacional o accidente de trabajo cuando ocurren en el lugar de trabajo durante la jornada laboral.

Una inoculación accidental es aquella que se produce bien por lesión percutánea (corte, punción, etc.,) o mucocutánea cuando hay contacto con la piel (especialmente piel no intacta, contacto prolongado o zona extensa) o mucosa, sea por salpicadura, manchado, etc.

- El trabajador accidentado debe acudir al Servicio de Prevención a la mayor brevedad posible (Hospital Universitario de La Princesa) o llamar al Centro Coordinador del SUMMA 112 para recibir la asistencia que precise cada caso y realizar un seguimiento si fuese necesario.

  En algunos casos la conexión telefónica puede ser suficiente para solucionar el problema.

- Registro del Accidente Biológico en el Servicio de Prevención: Ha de quedar constancia del accidente en la historia clínico-laboral del profesional.

- Registro del Accidente Biológico en el Centro Coordinador de Urgencias 112:

  Contactar directamente con el enfermero coordinador para comunicar el accidente biológico y éste a su vez se lo comunicará al Jefe de la Guardia para registrar dicho accidente y proceder de la manera más adecuada para cada caso.

12.- PROCEDIMIENTO DE ACTUACIÓN EN EMERGENCIA SOCIAL

Las situaciones de emergencia social, por sí mismas, constituyen en un factor que en muchos casos compromete diversos ámbitos de las personas. Por ello, junto a una emergencia sanitaria se presenta en algunas ocasiones una emergencia social, y se hace necesaria una coordinación entre diversos servicios de la comunidad.

El presente protocolo entre SUMMA 112, Emergencia Social de la Comunidad de Madrid y Samur Social del Ayuntamiento de Madrid es un instrumento que pretende favorecer la actuación coordinada e integral en las situaciones sanitarias y sociales que se produzcan en los diferentes municipios de la Comunidad de Madrid.

Este procedimiento tiene aplicación en el marco de la colaboración que se debe desarrollar con los servicios sanitarios de urgencia de la Comunidad de Madrid.

Por ello se aplicará dentro del ámbito de actuación de los organismos intervinientes, principalmente en domicilios, en vía pública y en los servicios de urgencias dependientes del SUMMA 112.

Situaciones en las que se aplica este procedimiento:

- Intervenciones en las que acude SUMMA 112 en primera instancia:

  El paciente es valorado por SUMMA 112 y no necesita traslado a centro hospitalario pero sí presenta problemática social.

- Intervenciones en las que acuden servicios de Emergencia Social en primera instancia:

  Paciente valorado por los servicios de Emergencia Social que requiere asistencia sanitaria de urgencia y además presenta problemática social.

Resolución de Incidencias atendidas:

- Cualquier incidencia surgida en el trascurso de las actuaciones conjuntas será resuelta en el menor tiempo posible por contacto telefónico directo de los siguientes responsables:

- Por parte del SUMMA 112: A través de los enfermeros del Centro Coordinador, informando al Jefe de la Guardia y contactando con Emergencia Social para que acudan al lugar del incidente cuanto antes.

- Por parte de Emergencia Social de la Comunidad de Madrid: El Responsable de Guardia contactará por el teléfono de su central.

- Por parte del Samur Social del Ayuntamiento de Madrid: Será a través del Mando de Guardia a través del teléfono de su central.

- La resolución de la incidencia se informará a cada unidad interviniente después de que se haya tomado una solución consensuada.



Módulo 1
Servicios de urgencias, emergencias y catástrofes extrahospitalarias

1.4 Procedimientos Especiales: Código 0 (Donante en Asistolia) y Código Ictus

AUTORES: Mario Martín González, Mikel García Onagoitia, Mª José Fernández Campos

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. Actuación de enfermería en el Centro Coordinador del SUMMA 112 ante el Código Ictus
- 1.1. Definición
  - 1.1.1 Ictus
  - 1.1.2 Código Ictus
- 1.2. Objetivo
- 1.3. Criterios de inclusión de un Código Ictus Extrahospitalario
- 1.4. Criterios de exclusión de un Código Ictus Extrahospitalario
- 1.5. Desarrollo
- 1.6. Escalas de valoración
- 1.7. Algoritmo

2. Actuación de enfermería en el Centro Coordinador del SUMMA 112 ante el Código Cero
- 2.1. Definición
  - 2.1.1. Donante a corazón parado
  - 2.1.2. Código Cero
- 2.2. Objetivos
- 2.3. Criterios de inclusión de un Código Cero Extrahospitalario
- 2.4. Desarrollo
- 2.5. Algoritmo

3. Bibliografía

1.- ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN EL CENTRO COORDINADOR DEL SUMMA112 ANTE EL CÓDIGO ICTUS

1.1 Definición

1.1.1. ICTUS

Las enfermedades cerebrovasculares o ictus están causadas por un trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Pueden dividirse, en función de la naturaleza de la lesión, en isquemia cerebral y hemorragia cerebral.[1]

1.1.2. CÓDIGO ICTUS

Se denomina Código Ictus al procedimiento de actuación prehospitalaria y hospitalaria basado en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas de un ictus, de posible naturaleza isquémica, con la consiguiente priorización de cuidados y traslado inmediato a un centro capacitado de aquéllos pacientes candidatos a beneficiarse de una terapia de reperfusión y de cuidados especiales en una unidad de ictus.[3]

Se considera al ictus en su fase aguda como una emergencia médica.[3]

Cuando el ictus es de origen isquémico, el paciente puede ser enormemente favorecido con un tratamiento fibrinolítico que restaure la vascularización en la zona afectada. El daño tisular es tiempo-dependiente, por lo tanto, el diagnóstico precoz del cuadro y el traslado urgente del paciente a un centro con posibilidades de realizar fibrinólisis y disponer inmediatamente de una cama en una Unidad de Ictus serán piezas claves en la reducción de la morbimortalidad de estos pacientes.

Se debe centralizar la información, a tiempo real, de la disponibilidad o saturación de los distintos centros asistenciales que dispongan de Unidades de ictus o de equipos de ictus para realizar la trombolisis de los pacientes. La unidad que debe recibir esta información es la Coordinadora de Camas del Servicio de Coordinación de Urgencias del SUMMA112 (S.C.U.).[3] Será un Diplomado en Enfermería del S.C.U. el que recibirá la activación del Código Ictus por parte del médico interviniente, y el encargado de la búsqueda de cama en un hospital que cuente con una Unidad de Ictus.

En determinados casos, podemos encontrar pacientes con un ictus agudo que necesiten neurointervencionismo vascular inmediato y que estén, en ese momento, en un centro no idóneo. Estos pacientes serán trasladados por el SUMMA112 tras solicitud de un traslado interhospitalario. Dicha técnica podrá ser realizada, de lunes a viernes no festivos, en cualquiera de los hospitales con unidad de ictus. Fuera de esos días quedarán:

- El Hospital Clínico San Carlos, que también atenderá a los pacientes del Hospital Gregorio Marañón y del Doce de Octubre.

- El Hospital de La Paz, Ramón y Cajal, y de La Princesa, quedando uno de ellos de manera alternativa de guardia y asumiendo los pacientes de los otros dos.

1.2 Objetivos

- Conseguir una óptima coordinación entre el medio extrahospitalario y hospitalario en el tratamiento de un ictus en fase aguda susceptible de ser un Código Ictus.
- Traslado del paciente en el menor tiempo posible y, en cualquier caso, en menos de 6 horas desde el inicio de los síntomas hasta la puerta del hospital.
- Traslado a un centro hospitalario con disponibilidad de una cama en una Unidad de Ictus.

1.3 Criterios de Inclusión de un Código Ictus Extrahospitalario[2-3]

- Edad: entre 18 años y 85 años ambos inclusive.
- Inicio de los síntomas a puerta de hospital menor de 6 horas.
- Situación basal del paciente: Escala de Rankin menor o igual a 2.
- Focalidad neurológica presente en el momento del diagnóstico, presencia de alguno de estos síntomas de sospecha de ictus:
  - Entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna de un hemicuerpo.
  - Confusión repentina.
  - Dificultad para hablar o entender.
  - Pérdida de visión brusca de uno o ambos ojos.
  - Cefalea intensa, repentina y sin causa aparente asociada a nauseas o vómitos (no achacable a otras causas).
  - Dificultad para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación.

1.4 Criterios de Exclusión de un Código Ictus Extrahospitalario[2-3]

- No cumplir criterios diagnósticos de Ictus.
- Más de 6 horas de evolución de los síntomas.
- Gran dependencia del paciente (Escala de Rankin > 2).
- Enfermedad terminal y/o demencia.

SE DEBE CONSIDERAR EL ICTUS COMO UNA EMERGENCIA MÉDICA

1.5 Desarrollo

Dentro del procedimiento operativo del Código Ictus, la actuación del profesional de enfermería del S.C.U. se circunscribe a la búsqueda de una cama en una Unidad de Ictus, de acuerdo a los siguientes pasos:

1º Activación del Código Ictus

Con petición de búsqueda de cama a la coordinadora de camas del S.C.U. por:

a. Médico SUMMA112
   - Unidad de Atención Domiciliaria (U.A.D.)
   - Vehículo de Intervención Rápida (V.I.R.)
   - Servicio de Urgencias de Atención de Primaria (S.U.A.P.)
   - Unidad Móvil de Emergencias (U.M.E.)
   - Helicóptero

b. Médico de hospital: la llamada entrará como coordinación interhospitalaria. Se le interrogará sobre el tipo de trasporte que requiere el paciente (Ambulancia o U.M.E.), proponiendo el mismo de acuerdo al procedimiento de coordinación interhospitalaria, siempre teniendo en cuenta que la unidad de traslado será activada con prioridad 0 (emergente) para ser validada por un médico coordinador del S.C.U.

c. Otros: cualquier institución, con médico en presencia, que haya detectado un caso clínico susceptible de ser un Código Ictus (Atención Primaria, Residencias…), llamada que será atendida inicialmente por un médico coordinador del S.C.U., el cual activará el recurso adecuado e informará a la coordinadora de camas, siendo la enfermera de coordinación la encargada de rellamar al alertante, con el fin de recabar los datos suficientes para la activación del Código Ictus.

Durante esta comunicación el facultativo describirá los datos más relevantes de la anamnesis y exploración del paciente. En cualquier caso siempre confirmará:

- Nombre y apellidos del paciente.
- Edad.
- Sexo.
- Patologías previas.
- Escala de Rankin.
- Hora de inicio de los síntomas.
- Clínica actual.
- Escala de coma de Glasgow.
- Constantes vitales: tensión arterial, glucemia, temperatura, frecuencia y ritmo del electrocardiograma (en caso de conocerlos).
- Tiempo estimado de llegada al hospital (sólo para los recursos móviles).

2º Aceptación del Código Ictus

Una vez obtenida esta información, se buscará cama en una Unidad de Ictus de acuerdo a los siguientes principios:

- Sectorización hospitalaria protocolizada para estos casos :

UNIDAD DE ICTUS	
H. GREGORIO MARAÑÓN	Área de referencia propia Hospital del Sureste-Arganda Hospital Infanta Leonor-Vallecas Hospital de Alcorcón
H. DE LA PRINCESA	Área de referencia propia Hospital del Henares-Coslada Hospital Príncipe de Asturias - Alcalá de Henares Hospital de Torrejón
H. RAMON Y CAJAL	Área de referencia propia Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda Hospital Severo Ochoa-Leganés
H. DE LA PAZ	Área de referencia propia Hospital Infanta Sofía-San Sebastián de los Reyes Hospital de El Escorial
H. CLÍNICO SAN CARLOS	Área de referencia propia Fundación Jiménez Díaz Hospital de Móstoles Hospital Rey Juan Carlos - Móstoles
H. 12 DE OCTUBRE	Área de referencia propia Hospital de Getafe Hospital del Tajo-Aranjuez Hospital Infanta Elena-Valdemoro Hospital de Fuenlabrada Hospital Infanta Cristina-Parla

- Si el hospital de referencia para Código Ictus no dispusiera de cama libre en la Unidad de Ictus, se realizará una búsqueda en los diferentes hospitales que cuenten con esta unidad. El criterio de búsqueda será priorizar el más cercano en tiempo al lugar donde se encuentre el paciente en ese momento.
- Se contactará con el neurólogo de guardia, trasmitiéndole toda la información obtenida, solicitando su nombre y apellidos, y preguntando por el lugar específico del hospital donde se realizará la transferencia del paciente.
- Se contactará con la clasificación de pacientes de la urgencia para referirles el caso, solicitando el nombre y apellidos del sanitario con el que se habla.

3º Se hablará con el recurso que trasladará al paciente para transmitirle el nombre del hospital receptor, el nombre de los profesionales hospitalarios que han aceptado el traslado y el lugar de transferencia.

4º Se informará a los técnicos-locutores del S.C.U. del lugar de destino de la unidad móvil.

5º Se registrará en la ficha informática creada para preavisos toda la información relevante de la gestión de coordinación. En cualquier caso siempre constarán:

- Nombre y apellidos del paciente (en caso de conocerlos).
- Edad.
- Sexo.
- Patologías previas.
- Escala de Rankin.
- Hora de inicio de los síntomas.
- Clínica actual.
- Escala de coma de Glasgow.
- Constantes vitales (tensión arterial, glucemia, temperatura, frecuencia y ritmo del electrocardiograma).
- Nombre del neurólogo y del profesional de la clasificación de la urgencia que acepta al paciente.
- Hospital de destino.

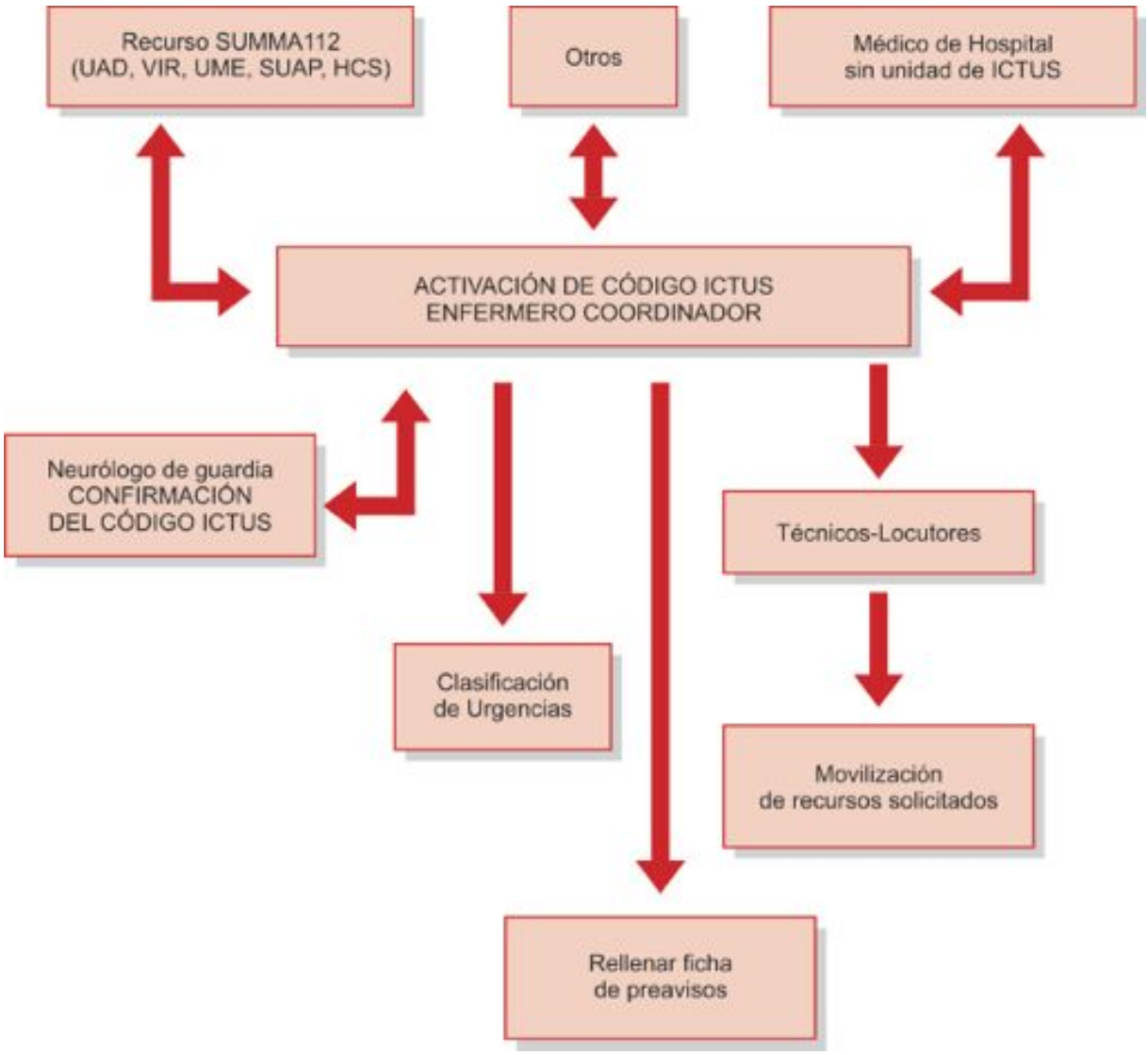
1.6 Escalas de Valoración[2-3]

ÍNDICE DE RANKIN MODIFICADO	
0	Asintomático.
1	Sin incapacidad importante.
2	Incapacidad leve de realizar alguna de sus actividades previas, que las realiza con dificultad pero sin precisar ayuda.
3	Incapacidad moderada. Necesita alguna ayuda.
4	Incapacidad moderadamente grave. Sin necesidad de atención continua.
5	Incapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	Muerte.

Lo que a un nivel práctico equivale a:
(0-2): independiente para las actividades básicas de la vida diaria.
(3-4): semidependiente para las actividades básicas de la vida diaria.
(5-6): dependiente para las actividades básicas de la vida diaria.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW			
Puntos	**Apertura de Ojos**	**Respuesta Motora**	**Respuesta Verbal**
6		Obedece Ordenes	
5		Localiza	Orientado
4	Espontánea	Retirada	Confuso
3	A la orden verbal	Flexión anormal	Palabras
2	Al dolor	Extensión anormal	Sonidos
1	Nulo	Nula	Nulo

1.7 Algoritmo



2.- ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN EL CENTRO COORDINADOR DEL SUMMA112 ANTE EL CÓDIGO CERO

2.1 Definición

2.1.1 Donante a corazón parado

En 1995, durante la Conferencia de Maastricht[4], se definieron cuatro categorías dentro de los donantes para diferenciar su viabilidad y soporte ético legal[5]:

TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV
Ingresados cadáver, incluye las víctimas de muerte súbita traumática o no, o suicidios que son encontrados fallecidos en el lugar de la escena y sobre los que no se comienzan maniobras de resucitación	Resucitación infructuosa, formada por aquellos pacientes que sufren una parada cardiorrespiratoria y los intentos de resucitación no tienen éxito	Parada cardiaca controlada, formada por aquellos pacientes con lesiones neurológicas severas que no cumplen los criterios de muerte cerebral y a los que se les retiran las medidas de soporte	Parada cardiaca durante el diagnóstico de muerte cerebral

Corresponden a los tipos I y II de Maastricht los llamados donantes incontrolados porque no podemos conocer con exactitud el tiempo de" isquemia caliente"[6], es decir, se considera donantes a corazón parado (DCP) a aquellos cuya muerte se define por presentar parada cardiaca irreversible[7]. Los DCP extrahospitalarios (DCPE) son aquellos pacientes que, habiendo sufrido una parada cardiaca fuera del hospital, son trasladados con medidas de soporte hemodinámico con el fin de donar sus órganos[6].

2.1.2 Código Cero

En el 2004, el SUMMA112 inicia el procedimiento Código Cero, que se activa cuando aparece un DCPE, y que va a implicar la alerta al equipo de trasplantes de alguno de los dos hospitales que en la actualidad colaboran con el SUMMA112 en este proceso: Hospital Clínico San Carlos y Hospital Doce de Octubre.

El principal problema de estos potenciales donantes es el rápido deterioro de los órganos y tejidos por la isquemia en caso de no aplicar maniobras de soporte circulatorio artificial, lo que obliga a mantener ininterrumpidamente un masaje cardiaco óptimo y ventilación mecánica hasta la llegada al hospital, así como a cuidar mucho la coordinación entre los diferentes profesionales que intervengan.

EL PRINCIPAL PROBLEMA DE ESTOS POTENCIALES DONANTES ES EL RÁPIDO DETERIORO DE LOS ÓRGANOS Y TEJIDOS POR ISQUEMIA EN CASO DE NO APLICAR MANIOBRAS DE SOPORTE CIRCULATORIO ARTIFICIAL

2.2 Objetivos

- Conseguir una óptima coordinación entre el medio extrahospitalario y hospitalario.
- Tiempo desde la parada cardiorrespiratoria hasta el inicio del by-pass cardiopulmonar menor de 2 horas (y en cualquier caso el menor posible).
- Mantener viables los órganos y tejidos de los DCPE

2.3 Criterios de Inclusión de un Código Cero Extrahospitalario

- Cumplir las condiciones generales respecto a las enfermedades neoplásicas, sistémicas o transmisibles.
- No sospecha de lesión exanguinante en tórax.
- Quedan excluidos aquellos que puedan seguir la vía judicial (accidentes laborales, agresiones, etc.).
- Edad:
  - Entre 7 y 55 años en el Hospital Clínico San Carlos.
  - Entre 18 y 60 años en el Hospital Doce de Octubre.
- Estar dentro de los tiempos establecidos
  - Hora de Parada Cardiorrespiratoria (PCR) conocida.
  - Menos de 15 minutos desde que se produce la PCR hasta el comienzo de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) avanzada
  - Tiempo no superior a 120 minutos desde que se produce la PCR hasta la llegada del paciente al hospital.
- Traslado con ventilación mecánica más compresión cardíaca externa.
- Extraer dos muestras de sangre para serología en tubos de EDTA.

2.4 Desarrollo

Dentro del procedimiento operativo del Código Cero, la actuación del profesional de enfermería del Servicio Coordinador de Urgencias del SUMMA112 (S.C.U.) se circunscribe a la alerta hospitalaria. Siguiendo los siguientes pasos:

1º Activación

La activación del Código Cero por parte del facultativo SUMMA interviniente.

Médico SUMMA112

- Unidad de Atención Domiciliaria (U.A.D.)
- Vehículo de Intervención Rápida (V.I.R.)
- Servicio de Urgencias de Atención de Primaria (S.U.A.P.)
- Unidad Móvil de Emergencias (U.M.E.)
- Helicóptero

Durante esta comunicación el facultativo describirá los datos más relevantes de la anamnesis y exploración. En cualquier caso siempre confirmará:

- Nombre y apellidos del paciente (en caso de conocerlos).
- Edad.
- Sexo.

- Presencia o no de familiares o conocidos
- Patologías previas.
- Posible causa de la PCR
- Hora de la PCR
- Hora de inicio de la RCP básica/instrumental si hubiera existido.
- Hora de inicio de la RCP avanzada.
- Tiempo estimado de llegada al hospital

2º Aceptación

Una vez obtenida esta información, el profesional de enfermería contactará con alguno de los dos hospitales de acuerdo al los siguientes principios:

- En caso de traslado aéreo la primera opción será el Hospital Doce de Octubre.
- En caso de traslado terrestre, éste será realizado al hospital más cercano en tiempo (Hospital Clínico San Carlos o Doce de Octubre).
- En caso de un paciente entre 7 y 18 años, el destino será el Hospital Clínico San Carlos.
- Para contactar con el coordinador de trasplantes del Hospital Clínico San Carlos, se llamará al móvil del profesional que esté de guardia en ese momento, de acuerdo a la planilla de guardias mensuales recibida en el S.C.U.
- Para contactar con el coordinador de trasplantes del Doce de Octubre se llamará al teléfono móvil facilitado. A su vez, se alertará a la UVI de Politrauma y a la seguridad privada del hospital en caso de que el trasporte vaya a ser aéreo.
- Los coordinadores podrán solicitar hablar con el médico de la unidad interviniente antes de autorizar el traslado.

En ningún caso se movilizará al paciente sin que se haya autorizado el traslado por parte de alguno de los dos hospitales. Una vez obtenida la autorización del traslado, se comunicará este dato al facultativo que ha propuesto el Código Cero, confirmando que la familia está informada del transporte al hospital elegido, con el objetivo de que acuda a la menor brevedad posible a dicho hospital. Si la familia no estuviera enterada, se gestionará a través de los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado su localización y traslado al hospital al que se dirige el paciente.

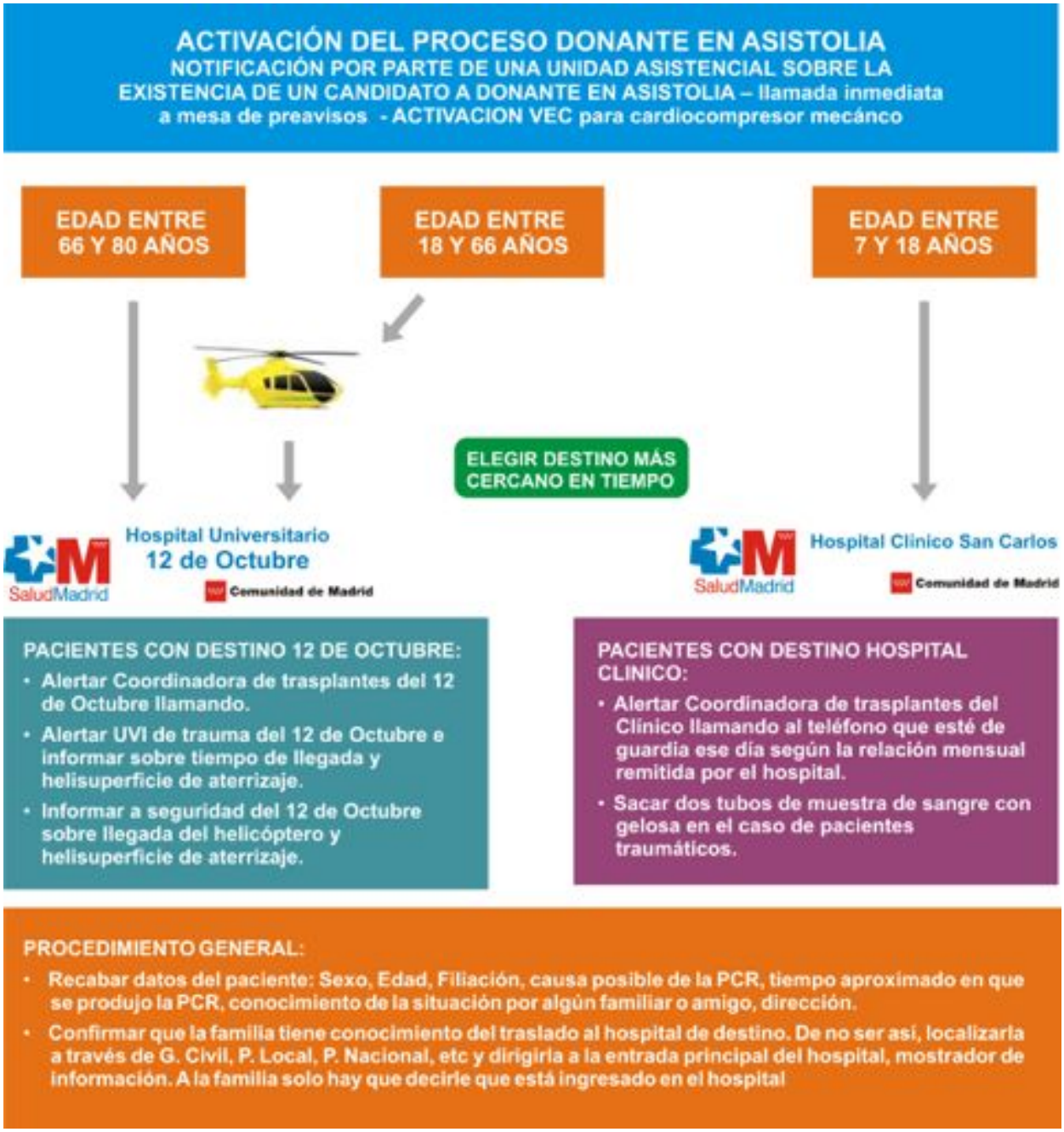
3º Se informará a los locutores del hospital de destino.

4º Se registrará en el fichero creado para preavisos toda la información relevante de la gestión de coordinación, en cualquier caso siempre constarán:

- Nombre y apellidos del paciente (en caso de conocerlos).
- Edad.
- Sexo.
- Patologías previas.
- Posible causa de la PCR.
- Hora de la PCR.

- Hora de inicio de la RCP básica/instrumental si la hubiera existido.
- Hora de inicio de la RCP avanzada.
- Tiempo estimado de llegada al hospital.
- Hospital de destino.

2.5 Algoritmo



3.- BIBLIOGRAFÍA

1- A. Arboix, J.Díaz, A.Pérez-Sempere y J. Álvarez Sabin “Guía para el diagnóstico y tratamiento del ICTUS “por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Barcelona: Prous Science; 2006.

2- Gil Núñez A, Díaz Guzmán J, Sánchez Sánchez C. “Informe sobre el plan de asistencia para el manejo del Ictus en la Comunidad de Madrid”. Foro Ictus Madrid. Asociación madrileña de Neurología.

3- Vivancos Mora J, Gil Núñez A, (coordinadores).” Protocolo de consenso para la atención al Ictus en fase aguda en la comunidad de Madrid”.

4- Kootstra G, Daemen JHC, Oomen APA. Categories of non-heart beating donors. Transplant Proc. 1995;27:2893-4

5- Brook NR, Waller JR, Nicholson ML. Nonheart-beating donation: current practica and future developments. Kidney International. 2003;63:1516-29.

6- Mateos Rodríguez AA, et al. Análisis de cuatro años de funcionamiento de un programa de donante a corazón parado extrahospitalario. Emergencias 2010; 22:96-100.

7- Matesanz R. Documento de Consenso: Donación de Órganos a Corazón Parado. Noviembre 1995. En: Informes y Documentos de Consenso promovidos por la Organización Nacional de Trasplantes y la Comisión de Trasplantes del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Editorial Complutense; 2000.



Módulo 1
Servicios de urgencias, emergencias y catástrofes extrahospitalarias

1.5 Transporte Sanitario. Normas reguladoras. Transporte Secundario

AUTORES: Ricardo Robles Orozco, Mª Ángeles Semprun Guillén, Pedro Huertas Alcazar, Angelina Cabañas Martínez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. Concepto

2. Transporte sanitario y Sistema Nacional de Salud

3. Modalidades de Transporte Sanitario
   3.1. Transporte sanitario urgente
   3.2. Transporte sanitario no urgente
   3.3. Transporte sanitario terrestre
      3.3.1. La normativa estatal
      3.3.2. El decreto regulador de la Comunidad de Madrid
         3.3.2.1 Clasificación de las ambulancias de la Comunidad de Madrid
      3.3.3. Características técnico-sanitarias específicas de las ambulancias asistenciales destinadas a poder suministrar soporte vital avanzado.

4.- Requisitos de personal para el transporte sanitario

5.- Régimen sancionador

6.- Helitransporte sanitario

7.- Traslado interhospitalario
   7.1. Tipos de traslado interhospitalario
      7.1.1. Traslados en unidades de Soporte Vital Avanzado (SVA)
         a) Traslados en UME
         b) Traslados de neonatos
         c) Traslados en HS
      7.1.2. Traslados en unidades de Soporte Vital Básico (SVB)
      7.1.3. Traslados en unidades asistidas por personal de enfermería

8.- Bibliografía

1.- CONCEPTO

Según el Real Decreto 1211/1990[1], de 28 de septiembre, por el que se aprueba el Reglamento de la Ley de Ordenación de los Transportes Terrestres *(BOE 8-10-1990),* transporte sanitario "es aquél que se realiza para el desplazamiento de personas enfermas, accidentadas o por otra razón sanitaria en vehículos especialmente acondicionados al efecto". Esta definición de transporte sanitario por carretera es, por tanto, extensible al recurso aéreo y al marítimo, siempre y cuando estén especialmente acondicionados para tal fin.

2.- TRANSPORTE SANITARIO Y SISTEMA NACIONAL DE SALUD

La Ley de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud (S.N.S.)[2] que tiene como propósito el establecimiento del marco legal para las acciones de coordinación, y cooperación de las Administraciones públicas sanitarias, en su capítulo 1 se ocupa de las prestaciones del S.N.S. y define su catálogo. Entre ellas se encuentra el transporte sanitario. En su artículo 19 indica que deberá ser accesible a las personas con discapacidad, y consiste en el desplazamiento de enfermos por causas exclusivamente clínicas cuya situación les impida desplazarse en los medios ordinarios de transporte. También indica que esta prestación se facilitará de acuerdo con las normas que reglamentariamente se establezcan por las administraciones sanitarias competentes. La regulación de la prestación del servicio de Transporte Sanitario Terrestre en la Comunidad de Madrid es competencia de la Consejería de Sanidad.

El transporte sanitario queda, por tanto, incluido dentro de la Cartera de Servicios del Sistema Nacional de Salud, (Anexo VIII del RD 1030/2006)[3], es decir, se tiene derecho a la financiación de esta prestación cuando se recibe asistencia sanitaria del Sistema Nacional de Salud en centros propios o concertados.

Será solicitado, de acuerdo con la normativa de cada comunidad autónoma, por el facultativo responsable de la asistencia que motive el desplazamiento del paciente, atendiendo a causas estrictamente clínicas y siempre que no suponga un riesgo añadido para la salud del paciente.

Asimismo, el transporte sanitario está comprendido en la Cartera de Servicios de prestación de atención de urgencia (Anexo IV del RD 1030/2006), entendida ésta como la que se presta al paciente en los casos en que su situación clínica obliga a una atención sanitaria inmediata.

Recientemente se ha publicado el Real Decreto Ley 16/2012[4] que afecta al transporte sanitario no urgente. Así, modifica en la Ley 16/2003 la cartera común de servicios del Sistema Nacional de Salud. El transporte sanitario no urgente queda ahora incluido en la modalidad de ***Cartera común suplementaria***, *es decir aquellas prestaciones cuya provisión se realiza mediante dispensación ambulatoria y están sujetas a aportación del usuario.*

El límite de la cuantía a aportar por el usuario diferirá del establecido para la prestación farmacéutica ambulatoria. El importe máximo de financiación quedará establecido por orden ministerial según acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

El transporte sanitario urgente seguirá teniendo la consideración de cartera común básica de servicios asistenciales del Sistema Nacional de Salud.

3.- MODALIDADES DE TRANSPORTE SANITARIO

El transporte puede ser
• Terrestre • Aéreo • Marítimo

Según los cuidados proporcionados en ruta :

- Asistido, para el traslado de enfermos o accidentados que requieren asistencia técnico-sanitaria.
- No asistido, indicado para el traslado de enfermos o accidentados que no requieren asistencia técnico-sanitaria .

Los servicios de transporte sanitario por carretera podrán prestarse [1] :

- Con vehículos adecuados para el traslado individual de enfermos en camilla, dotados o no de equipamientos que permitan medidas asistenciales,
- Con vehículos acondicionados para el transporte colectivo de enfermos no aquejados de enfermedades transmisibles.

3.1. Transporte Sanitario Urgente

Teniendo en cuenta el concepto actual de **"URGENCIA"** *("aparición fortuita por cualquier causa de un problema de causa diversa y gravedad variable que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención por parte del sujeto que lo sufre o su familia")* y de **"EMERGENCIA"** (*"Urgencia en la que existe una situación de muerte potencial para el individuo si no se actúa de forma inmediata y adecuada),* se considera **"Transporte de Emergencia"** al que debe realizarse con prioridad absoluta y sin demora, dado el riesgo que supone para el enfermo un retraso en el diagnóstico o tratamiento. Este tipo de transporte se utiliza para pacientes críticos, con riesgo actual o potencial para la vida de forma inmediata por compromiso de las funciones vitales.

Sin embargo, por **"Transporte Urgente"** se entiende el requerido para el adecuado traslado del paciente a un centro sanitario donde será atendido de forma óptima la situación de urgencia. Se considera que el traslado debe realizarse en el menor tiempo posible, sin que ello suponga un riesgo para la vida del paciente, independientemente de necesitar apoyo asistencial durante el mismo.

3.2. Transporte Sanitario No Urgente

Necesidad de traslado de un paciente que por imposibilidad física o por otras causas clínicas no puede llevarse a cabo en medios ordinarios de transporte, teniendo que realizarse en vehículos ambulancia. Son traslados no asistidos en ambulancias individuales o colectivas, con o sin ayudante y con la posibilidad de acompañante.

3.3. Transporte Sanitario Terrestre

Para realizar de transporte sanitario terrestre es preceptivo:

- Contar con certificación técnico-sanitaria expedida por el órgano competente en materia de sanidad en el lugar en que dicho vehículo esté residenciado, acreditativa del cumplimiento de las condiciones técnico-sanitarias
- Los vehículos de transporte sanitario deben cumplir los requisitos señalados en el nuevo Real Decreto 836/2012 aprobado *el 25 de mayo de 2.012 por el Consejo de Ministros*[5] por el que se establecen las características técnicas, el equipamiento sanitario y la dotación de personal de cada uno de los distintos tipos de vehículos sanitarios, así como los de la normativa de la correspondiente comunidad autónoma en la que tengan su base de actuación.
- Obtención de la correspondiente autorización administrativa (para el transporte público o privado). Las autorizaciones de transporte sanitario público se documentarán mediante la expedición de la correspondiente tarjeta de transporte de la clase VS [6]
- Los vehículos destinados a transporte sanitario deben cumplir, asimismo, las exigencias establecidas en las normas vigentes en materia de homologación y de tráfico, circulación y seguridad vial. [7]

3.3.1. La Normativa Estatal [1, 5-6]

El nuevo *R.D. aprobado en Consejo de ministros el 25 de mayo de 2.012 establece las características técnicas, el equipamiento sanitario y la dotación de personal de los vehículos de transporte sanitario por carretera.*
El 8 de septiembre de 1.998 se publica en el BOE la *orden de 3 de septiembre por la que se desarrolla el Reglamento de la Ley de Ordenación de los Transportes Terrestres*

Clasificación de los vehículos de transporte sanitario por carretera

El nuevo Real Decreto contempla una nueva clasificación de los vehículos:

- *Ambulancias no asistenciales,* no acondicionadas para la asistencia sanitaria en ruta,
  - Clase A1, para el transporte de pacientes en camilla.
  - Clase A2 o de transporte colectivo, para el traslado de enfermos no considerados urgentes ni aquejados de enfermedades infecto-contagiosas.

- *Ambulancias asistenciales*, acondicionadas para la asistencia técnico-sanitaria en ruta,
  - Clase B, para proporcionar soporte vital básico y atención sanitaria inicial.
  - Clase C, para proporcionar soporte vital avanzado.

Características de los vehículos

Los vehículos de transporte sanitario, además de las normas sobre identificación y señalización, documentación obligatoria, requisitos de equipamiento, homologación y célula sanitaria, deberán adaptarse a las condiciones de la norma UNE-EN 1789:2007 + A1: 2010. Por ello, se deberán incorporar, en caso de ambulancias

asistenciales, dispositivos de transmisión de datos y localización GPS con su Centro de Coordinación de Urgencias, y se deberá garantizar la comunicación de localización del vehículo con el Centro de Tráfico correspondiente.

Las empresas tienen dos años desde la entrada en vigor del Real Decreto para cumplir con los requisitos de cada uno de los vehículos y el plazo se alarga hasta cinco para aquellas que ya son titulares de autorizaciones de transporte sanitario.

3.3.2. El Decreto Regulador de la Comunidad de Madrid [8]

La Comunidad de Madrid en virtud del Estatuto de Autonomía que atribuye a la misma el desarrollo legislativo, incluida la potestad reglamentaria y ejecución de la sanidad y dentro del marco de la Ley General de Sanidad (LGS), dispone el *Decreto 128 /1996, de 29 de agosto por el que se regulan las características técnico sanitarias de los vehículos ambulancia residenciados en la Comunidad de Madrid para el transporte sanitario terrestre,* en el que se establecen los requisitos técnicos y condiciones mínimas de los vehículos ambulancia y la certificación sanitaria como requisito previo para la obtención de autorización para realizar transporte sanitario. Define Servicio Público, Servicio Privado y Servicio Oficial de Transporte Sanitario y clasifica las ambulancias.

Normativa Estatal
Ley 16/1987, de 30 de junio, de Ordenación de los Transportes Terrestres
RD 1211/1990 de 28 de septiembre, Reglamento de la Ley de Ordenación de los Transportes Terrestres
Nuevo RD, por el que se establecen las características técnicas, el equipamiento sanitario y la dotación de personal de los vehículos de transporte sanitario por carretera *(aprobado el 25 de mayo de 2012 en Consejo de Ministros)*
Orden del Ministerio de la Presidencia, de 3 de septiembre de 1998, por la que se desarrolla el Reglamento de la Ley de Ordenación de los Transportes Terrestres

Normativa Autonómica CM
Decreto 128/1996, de 29 de agosto, por el que se regulan las características técnicas-sanitarias de los vehículos ambulancia residenciados en la Comunidad de Madrid para el transporte sanitario terrestre

Este decreto establece en su artículo 3 que *transporte sanitario* es:
«Aquél que se realiza para el desplazamiento de personas enfermas, accidentadas, que no pueden valerse por ellas mismas o por otra razón sanitaria y se efectúa en vehículos especialmente acondicionados para este fin que son calificados de ambulancia»

Son *Servicios Públicos de transporte sanitario* los que se realizan por cuenta ajena y mediante retribución. Se entienden los prestados por entidades o empresas concertadas con el Instituto Nacional de la Salud o con el Servicio Regional de Salud de la Comunidad de Madrid, para el traslado de enfermos beneficiarios de la Seguridad Social.

Son *Servicios Privados de transporte sanitario* los prestados con ambulancias y personal propios de las entidades prestatarias, a los únicos fines de las mismas y

sin que se perciba una retribución independiente por el servicio de transporte.

Son *Servicios Oficiales de transporte sanitario* los que efectúan directamente los organismos públicos para la realización de sus finalidades.

3.3.2.1 Clasificación de las Ambulancias en la Comunidad de Madrid

De traslado
- Individual de enfermos
- Colectivo de enfermos

Asistenciales
- De asistencia urgente: Ambulancia SVB (soporte vital básico) Destinadas al transporte de todo tipo de enfermos o accidentados, que puedan precisar asistencia sanitaria básica en ruta
- De asistencia intensiva tipo: "UVI Móvil" Ambulancia de SVA (soporte vital avanzado). Son vehículos diseñados y equipados para el transporte, tratamiento médico y monitorización avanzada de enfermos.

3.3.3. Características Técnico-Sanitarias Específicas de las Ambulancias Asistenciales destinadas a suministrar Soporte Vital Avanzado [8,9]

1. Condiciones del vehículo
2. Características externas
3. Equipo de radio
4. Señalización luminosa y acústica
5. Condiciones internas
6. Puertas de acceso y emergencia
7. Condiciones de habitabilidad
8. Climatización
9. Equipamiento y dotación de la cabina asistencial
   - 9.1 Portacamilla principal
   - 9.2 Camilla principal y camilla accesoria
   - 9.3 Silla plegable
   - 9.4 Asientos de la célula asistencial
   - 9.5 Sistema de fijación de incubadora
   - 9.6 Camilla de cuchara / colchón de vacío
   - 9.7 Fuentes de oxígeno
   - 9.8 Métodos de sujeción de elementos
   - 9.9 Iluminación interior
   - 9.10 Equipamiento fijo
   - 9.11 Fuentes de energía eléctrica
   - 9.12 Lencería
10. Equipo adicional del vehículo
11. Equipos médicos y medicación
    - 11.1 Sistema de monitorización electrocardiográfica y desfibrilación
    - 11.2 Respirador - ventilador artificial
    - 11.3 Equipos de generación de vacío o aspiradores
    - 11.4 Aparataje para medición de constantes
    - 11.6 Bomba de perfusión de líquidos intravenosos
    - 11.7 Nevera o recipiente frigorífico o isotermo con capacidad suficiente
    - 11.8 Equipos de inmovilización para traumatizados

11.9 Material para asistencia cardiocirculatoria (adulto / pediátrico)
11.10 Material para asistencia respiratoria (adulto / pediátrico)
11.11 Material para pequeña cirugía
11.12 Material traumatológico
11.13 Material diverso
11.14 Medicación
11.15 Maletín de soporte ventilatorio
11.16 Maletín de soporte circulatorio

12. Documentos obligatorios
12.1 Registro de las revisiones del material sanitario
12.2. Registro de limpieza y desinfección periódica del habitáculo y del equipamiento
12.3 Registro de solicitudes y prestación de servicio
12.4 Hoja de reclamaciones
12.5 Documentación que debe encontrarse en la guantera del vehículo
- Permiso de circulación expedido por la DGT
- Certificado de homologación expedido por el fabricante del vehículo y por el Ministerio de Industria o administración competente
- Certificado de seguro obligatorio con el recibo del pago del último recibo
- Certificado de seguro voluntario con el recibo del pago del último recibo

13. Otros documentos
13.1 Hoja de traslado
- Informe del traslado urgente
- Hoja de ruta
- Consentimiento informado

13.2 Documentación que debe encontrarse en la guantera del vehículo
- Certificado de garantía
- Manual de uso y entretenimiento
- Mapa de carreteras provincial, urbano de las poblaciones que presta servicios
- Mapa de carreteras de España a escala 1:1.000.000
- Carpeta con libreta y bolígrafo
- Señalamiento de mercancías peligrosas
- Juego de cuchillas corta cinturones de seguridad

4.- REQUISITOS DE PERSONAL PARA EL TRANSPORTE SANITARIO (5, 8, 10-13)

El nuevo *R.D. por el que se establecen las características técnicas, el equipamiento sanitario y la dotación de personal de los vehículos de transporte sanitario por carretera* establece los requisitos mínimos de personal

- Las ambulancias no asistenciales de clases A1 y A2 deberán contar, al menos, con un conductor que esté en posesión del certificado de profesionalidad de transporte sanitario (previsto en el Real Decreto 710/2011) (10) y, cuando el tipo de servicio lo requiera, otro en funciones de ayudante con la misma cualificación.

- Las ambulancias asistenciales de clase B deberán contar, al menos, con un conductor en posesión del título de formación profesional de técnico en emergencias sanitarias (previsto en el Real Decreto 1397/2007)[11], y uno en funciones que ostente, como mínimo, la misma titulación.

- Las ambulancias asistenciales de clase C deberán contar, al menos, con un conductor en posesión del título de formación profesional de técnico en emergencias sanitarias, con un enfermero titulado y, cuando la asistencia lo requiera, con un médico titulado.

Este Real Decreto establece también el proceso de adaptación del personal a los nuevos requisitos de formación y contempla las necesidades de personal en las empresas o entidades correspondientes que, en este caso, determinarán los Ministerios de Fomento y de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

En el cuadro siguiente se hace un resumen de la dotación exigida en la normativa estatal y en la autonómica de Madrid.

<table>
<tr><td rowspan="3">RD estatal</td><td>Ambulancias Colectivas</td><td>Ambulancias no asistenciales</td><td colspan="2">Ambulancias asistenciales</td></tr>
<tr><td>A2</td><td>A1</td><td>SVB</td><td>SVA</td></tr>
<tr><td>Conductor con certificado de profesionalidad + ayudante si es preciso</td><td>Conductor con certificado de profesionalidad + ayudante si es preciso</td><td>Conductor con Formación Profesional TES + otro en funciones con igual titulación</td><td>Conductor con Formación Profesional TES + enfermero y médico si es preciso</td></tr>
<tr><td rowspan="4">D 128 CM</td><td>Conductor y ayudante</td><td>Conductor con ayudante si es preciso</td><td>Conductor y ayudante</td><td>Conductor y ayudante, médico, y enfermero si se precisa</td></tr>
<tr><td>Colectiva</td><td>Individual</td><td>Asistencial urgente</td><td>Asistencial tipo UVI móvil</td></tr>
<tr><td colspan="2">Ambulancias de traslado</td><td colspan="2">Ambulancias asistenciales</td></tr>
<tr><td colspan="4">Formación según órdenes 559 y 560 de 1997</td></tr>
</table>

Por ello, la Comunidad de Madrid en virtud de la *Orden 559/1.997*[10] *y 560/ 1.997*[11] normalizó la cualificación que debe tener el personal médico, de enfermería y "técnico" que presta servicio de transporte sanitario, a través de la superación de cursos o programas acreditados con los conocimientos, adiestramiento y experiencia precisos para el transporte sanitario.

- Técnico en emergencias nivel básico: 35 horas teóricas y 32 prácticas. Acreditar 30 horas de formación cada 3 años para renovar la inscripción en el registro.
- Técnico en emergencias nivel avanzado: 40 horas teóricas y 80 prácticas. Acreditar 60 horas de formación cada 3 años para renovar la inscripción en el registro.
- Enfermería: 120 horas teóricas y 234 prácticas. Acreditar 90 horas de formación cada 3 años para renovar la inscripción en el registro.
- Médico: 120 horas teóricas y 684 prácticas. Acreditar 90 horas de formación cada 3 años para renovar la inscripción en el registro.

En el siguiente cuadro se hace un resumen de lo exigido en el decreto de la Comunidad de Madrid para cada grupo profesional

Exigencias para el personal técnico

Titulación de Técnico de emergencias, previa superación de cursos teórico prácticos con los contenidos incluidos en la Orden 560/1997.

Inscribirse en el Registro de Técnicos de Emergencias

Exigencias para el Personal Médico y de Enfermería

Acreditar formación en urgencias extrahospitalarias, previa la superación de cursos teórico-prácticos con los contenidos incluidos en la orden 559/1997.

Inscribirse en el registro de Médicos y Enfermeros.

La situación del "técnico" como profesional del transporte sanitario variará considerablemente en un futuro con el R.D. 1.397/2007 [11], por el que se establece el título de Técnico en Emergencias Sanitarias, con carácter oficial y validez para todo el territorio nacional, y quedan establecidas sus enseñanzas mínimas.

Las ocupaciones y puestos de trabajo más relevantes regulados por el R.D. son los siguientes:

- Técnico en Transporte Sanitario.
- Técnico de Emergencias Sanitarias.
- Operador de Teleasistencia.
- Operador de centros de Coordinación de Urgencias y Emergencias.

5.- RÉGIMEN SANCIONADOR [5,14]

Según la norma estatal los incumplimientos de las condiciones de autorización y certificación técnico-sanitaria de transporte sanitario serán sancionadas de conformidad a lo establecido en la Ley 16/1987, de 30 de julio, de Ordenación de los Transportes Terrestres y con lo dispuesto en la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad y sus normas de desarrollo."

Para la Comunidad de Madrid el régimen sancionador específico para el transporte sanitario terrestre queda establecido en el Capítulo I de la Ley 7/2.004 [14], de 28 de diciembre, relativo a las Medidas en Materia Sanitaria, " al objeto de garantizar a los ciudadanos la calidad de la prestación sanitaria y el servicio sanitario público como tal". Es aplicable a los vehículos de transporte sanitario terrestre público, privado u oficial, residenciados en la Comunidad de Madrid.

Las infracciones se clasifican en leves, graves y muy graves, según criterios de riesgo para la salud, cuantía del beneficio eventual logrado, grado de intencionalidad, gravedad sanitaria y social producida, generalización de la infracción y reincidencia.

6.- HELITRANSPORTE SANITARIO [15]

Los dos principales usos del helicóptero son:

- Desplazar personal para brindar cuidados médicos y trasladar pacientes graves traumáticos o médicos.
- Transferir pacientes entre hospitales.

Los criterios para el transporte aéreo en helicóptero son:

- Indicado para pacientes graves cuando **el tiempo es factor vital** para su supervivencia.
- Cuando las distancias sean muy largas hasta el hospital de referencia, para disminuir tiempo de traslado.
- Cuando las comunicaciones terrestres son dificultosas o están dañadas.

Debe emplearse el transporte por carretera en pacientes en estado grave cuando **el tiempo no es factor vital de supervivencia**.

En cuanto el uso del helicóptero para pacientes traumáticos, su indicación está bien establecida con la consideración de que el helicóptero tiene la misma cualificación que una unidad de soporte vital avanzado terrestre -con la única salvedad de la disminución del tiempo de traslado, que puede ser crítico-.

La preocupación viene expresada en el **uso innecesario de estos recursos** [16] para el auxilio a traumatizado, y para ello se plantean varias cuestiones:

- Instalaciones hospitalarias, helisuperficies disponibles y distancia del suceso al centro “útil” de trauma. Las transferencias desde el helicóptero al hospital en superficies alejadas pueden significar una desventaja ante vuelos cortos, por la necesidad de recursos adicionales y los riesgos de la transferencia.
- Disposición, localización y tipos de recursos terrestres disponibles y tiempos de respuesta.
- Estimación de víctimas, gravedad y tiempo de rescate. Los helicópteros tienen una escasa capacidad de traslado en sucesos con múltiples víctimas.

Para tomar la decisión sobre **qué tipo de recurso debe enviarse**, se deben considerar varios criterios:

- **Información clínica : mecanismo lesional, gravedad de lesiones.**
- **Factores logísticos y operativos, siendo los más importantes el tiempo y las distancias.**

- Se estima óptimo un radio de 40 Km alrededor de la base como área de auxilio primario (corto tiempo de repuesta primaria). Si la distancia es mayor se considerará estabilizar primero al paciente con otros recursos para luego trasladar con el helicóptero.
- Se toma el límite de 15 min. para traslados por ambulancia terrestre al hospital de trauma como indicación de helicóptero.
- Se considera la posibilidad de activar la aeronave si el rescate se va a prolongar más de 20 min. para acudir al lugar del accidente.

- Se desestima su uso en áreas urbanas o metropolitanas.

Si el paciente presenta patología médica y no traumática, los criterios no están tan claramente establecidos.

Un factor que se considera importante es que si el traslado se realiza por tierra, y esto se traduce en que la zona queda sin ambulancia de SVA durante varias horas y no es posible suplir la carencia, entonces es necesario valorar el transporte por helicóptero.

En el transporte aéreo en helicóptero prima la seguridad en vuelo. Es preciso que todos los componentes de la dotación de un helicóptero sanitario conozcan los riesgos de la aeronave y del vuelo y los procedimientos de seguridad en las intervenciones.[17]

Los helicópteros sanitarios en España se ajustan a lo establecido en las reglas JAR-OPS-3 [18] sobre requisitos exigibles para la operación de los helicópteros civiles con fines de transporte aéreo comercial y el Reglamento de circulación aérea.[19]

7.- TRASLADO INTERHOSPITALARIO (TIH)

El transporte interhospitalario consiste en el envío de pacientes desde un centro sanitario a otro con la finalidad de aportar recursos sanitarios complementarios, tanto diagnósticos como terapéuticos, ausentes en el hospital emisor.[20,21]

Es el traslado de pacientes que se realiza entre dos centros sanitarios por falta de recursos para la atención al paciente en el hospital emisor. El traslado se fundamenta en motivos diagnósticos y terapéuticos [22] y es crucial para pacientes críticos.

Habitualmente se realiza para proporcionar a los pacientes un mayor nivel de servicios, extendiendo las capacidades de atención al paciente a todos los niveles asistenciales y evitando pérdida de oportunidad, sobre todo para aquellas patologías tiempo dependientes [23].

- **Hospital emisor**:

  Es el centro hospitalario en el que se encuentra el paciente y es el peticionario del traslado.

- **Hospital receptor**:

  Es el centro hospitalario que recibe al paciente y acepta el traslado, quedando bajo su atención.

- **Médico emisor:**

  Es el médico responsable del paciente en el hospital emisor, siendo el peticionario del TIH y aportando la información necesaria. Será el médico encargado de realizar la transferencia del paciente a la dotación encargada del traslado.

- **Médico receptor**:

  Es el médico responsable de aceptar al paciente en el hospital receptor y el encargado de recibir al paciente a la llegada a este hospital.

7.1 Tipos de TIH:

7.1.1 Traslados en Unidades de Soporte Vital Avanzado (SVA)

Es el traslado que se realiza en las Unidades Móviles de Emergencias (UME), en los Helicópteros Sanitarios (HS) o en las Unidades de Transporte Neonatal.

a. Traslados en UME:

Este tipo de traslados requiere una vigilancia continua por parte del equipo responsable del traslado.

Estos traslados pueden ser:

No programados: son traslados que surgen de la necesidad de remitir al paciente a otro centro hospitalario de forma no esperada y que suelen obedecer a distintas circunstancias.

- Nivel asistencial hospitalario menor del requerido para la patología actual.
- Complicaciones no esperadas y medios insuficientes para atender al paciente.
- Saturación de camas en áreas determinadas con cuidados especiales.

Programados: Pacientes que estando en el servicio adecuado necesitan ser trasladados a otro hospital de forma provisional, generalmente para la realización de algún tipo de prueba diagnóstica. Este tipo suele requerir un segundo traslado al hospital emisor.

b. Traslados de Neonatos:

Son traslados en incubadora con una UME y acompañados de un especialista en Neonatología.

En la Comunidad de Madrid tienen un protocolo específico.

c. Traslados en HS:[24]

Entran dentro de los traslados en SVA, con características específicas. En general, su regulación es igual a la del SVA en UME.

7.1.2. Traslados en Unidades de Soporte Vital Básico (SVB):

Son traslados que requieren una vigilancia elemental por parte del equipo de sanitarios durante el desplazamiento. Son realizados en ambulancias básicas con Técnicos de Transporte Sanitario.

Generalmente obedecen a:

- Pruebas diagnósticas en pacientes hospitalizados en planta

Y suelen ser pacientes:

- Con patologías menos graves.
- Con necesidades elementales de vigilancia y actuación pautada de maniobras básicas de soporte si fuese preciso.
- Con pocas probabilidades de presentar complicaciones durante el traslado.
- Con sueroterapia de mantenimiento sin necesidad de medicar en ruta.

7.1.3. Traslados en Unidades Asistidas por Personal de Enfermería [5,8,12-13]

Se realizará para el traslado de pacientes entre hospitales, asistidos por profesionales sanitarios (enfermeros), y cuya situación clínica sea estable pero exijan una monitorización y vigilancia constante de su estado durante el traslado.

El enfermero tendrá cualificación, formación y capacitación según la orden 559/1997 de la Comunidad de Madrid, dependiente del Servicio de Urgencias Médicas SUMMA 112, así como técnicos con formación y conocimientos en técnicas de soporte vital básico que sirvan de apoyo en la asistencia al paciente.

El vehículo, asimismo, cumplirá todas las especificaciones de una ambulancia medicalizada y bajo la normativa vigente en la Comunidad, disponiendo de aparataje electromédico tal como: monitor – desfibrilador portátil, respirador y resto de material.

El personal de enfermería de los Servicios de Urgencias proporcionará cuidados enfermeros a personas con problemas de salud en situación grave, de alto riesgo o en fase terminal, a nivel individual o colectivo, dentro del ámbito sanitario, prehospitalario o domiciliario, agilizando la toma de decisiones mediante una metodología fundamentada en los avances producidos en el campo de los cuidados de la salud, la ética y la evidencia científica lograda a través de una actividad investigadora directamente relacionada con la práctica asistencial. [25]

8.- BIBLIOGRAFÍA

1 Real Decreto 1211/1990, de 28 de septiembre, por el que se aprueba el Reglamento de la Ley de Ordenación de los Transportes Terrestres *(BOE 8-10-1990)(Texto actualizado en noviembre de 2006).*

2 Ley 16/2003, de 28 de mayo, de cohesión y calidad del Sistema Nacional de Salud.

3 Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, por el que se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud y el procedimiento para su actualización.

4 Real Decreto-ley 16/2012, de 20 de abril, de medidas urgentes para garantizar a sostenibilidad del Sistema Nacional de Salud y mejorar la calidad y seguridad de sus prestaciones.

5 Real Decreto 836/2012 aprobado *el 25 de mayo de 2.012 en Consejo de Ministros.*

6 Orden de 3 de septiembre de 1998 por la que se desarrolla el Reglamento de la Ley de Ordenación de los Transportes Terrestres, aprobado por el Real Decreto 1211/1990, de 28 de septiembre, en materia de transporte sanitario por carretera.

7 Reglamento General de Circulación.

8 Decreto 128/1996, de 29 de agosto, por el que se regulan las características técnico- sanitarias de los vehículos-ambulancia residenciados en la Comunidad de Madrid para el transporte sanitario terrestre.

9 Tomado de: Transporte Sanitario Asistido de alto riesgo. Tratado de Emergencias Médicas. Sol Carrasco. Ed. Arán

10 Real Decreto 710/2011, de 20 de mayo, por el que se establecen dos certificados de profesionalidad de la familia profesional Sanidad que se incluyen en el Repertorio Nacional de certificados de profesionalidad.

11 R.D. 139/2.007, de 29 de octubre, por el que se establece el título de Técnico en Emergencias Sanitarias y se fijan sus enseñanzas mínimas.

12 Orden 559/1.997, de 17 de marzo, por la que se establecen los criterios que permitan garantizar los niveles mínimos de formación del personal médico y de enfermería que presten sus servicios en actividades relacionadas con el transporte sanitario.

13 Orden 560/1.997, de 17 de marzo, por la que se establecen los criterios que permitan garantizar los niveles mínimos de formación del personal dedicado al transporte sanitario en ambulancia.

14 Ley 7/2004, de 28 de diciembre, de Medidas en Materia Sanitaria.

15 Transporte médico por aire. C. Keith Stone, S.H. Thomas. En: Medicina de urgencias. J.E.Tintinalli. 5ª ed. Mc Graw Hill.

16 Validez de los criterios de aviso a los helicópteros de los servicios médicos de emergencia en los casos de lesiones traumáticas: una revisión sistemática. Ringburg et al. Prehospital Emergency Care (ed. Esp.), 2009; 2 (4): 261-270.

17 Procedimientos de seguridad en operaciones con helicópteros de emergencias sanitarias. Antonio Padilla, Antonio Durán. 2ª ed. Revisada, 2006. SUMMA112.

18 RD 279/2007, de 23 de febrero, por el que se determinan los requisitos exigibles para la realización de las operaciones de transporte aéreo comercial por helicópteros civiles.

19 RD 57/ 2002, de 18 de enero,por el que se aprueba el Reglamento de Circulación Aérea.

20 VÁZQUEZ MJ, RODRÍGUEZ CÁ. Transporte interhospitalario urgente desde los hospitales comarcales. Emergencias 2008;20:245-250.

21 MÁRQUEZ FLORES E, GARCÍA TORRES S, CHAVES VINAGRE J. Transporte de pacientes en Estado Crítico. Gil Cebrián J, Díaz-Alersi Rosety R, Coma Mª Jesús, Gil Bello D, editores.Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos.[Citado de 22 de febrero de 2008] Disponible en URL: http://tratado.uninet.edu/c120101.html .

22 KOPPENBERG J, TAEGER K. Interhospital transport: transport of critically ill patients. Current Opinion in Anesthesiology 2002;15(2):211.

23 COUCEIRO A. Los niveles de la justicia sanitaria y la distribución de los recursos. An.Sist.Sanit.Navar. 2006;29 (supl. 3):61-64.

24 MOLINER JV, VALVERDE AG, LÓPEZ AR, GONZÁLEZ FS, GONZÁLEZ AL, LACUEVA MIM, et al. Análisis y evaluación del helitransporte sanitario en Aragón. Emergencias 2007;19:16-20.

25 GRAY A, BUSH S, WHITELEY S. Secondary transport of the critically ill and injured adult. Br.Med.J. 2004;21(3):281.



Módulo 1
Servicios de urgencias, emergencias y catástrofes extrahospitalarias

1.6 Fisiopatología del transporte sanitario

AUTORES: Mª Ángeles Semprun Guillén, Ricardo Robles Orozco, Angelina Cabañas Martínez, Pedro Martínez Tenorio

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1. Introducción

2. Aceleraciones
   2.1. Cambios en la atracción gravitatoria
   2.2. Cambios en la presión hidrostática interna
   2.3. Distorsión en los tejidos elásticos

3. Vibraciones

4. Ruidos

5. Temperatura

6. Transporte aéreo
   6.1. Temperatura
   6.2. Vibraciones
   6.3. Ruido
   6.4. Turbulencias
   6.5. Altura

7. Transporte marítimo

8. Características especiales del transporte sanitario en el niño, embarazadas, anciano y el paciente psiquiátrico
   8.1. Transporte en el niño
      8.1.1. Características anatomo-fisiológicas
      8.1.2. Constantes vitales
   8.2. Transporte en las embarazadas
      8.2.1. Desarrollo del embarazo
      8.2.2. Características específicas de la mujer embarazada
   8.3. Transporte en los ancianos
   8.4. Transporte del paciente psiquiátrico
      8.4.1. Principios generales de actuación

9. Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN

La indicación de traslado de un paciente, sea primario o secundario, debe hacerse cuando sea absolutamente imprescindible dado los riesgos que conlleva tanto para el paciente como para el equipo que lo realiza.

Para decidir el tipo de transporte el prescriptor debe basarse en los protocolos preestablecidos y valorar tanto los medios disponibles para realizarlo como el estado del paciente. Se deben tener en cuenta además de la distancia de traslado, otros parámetros como la climatología, las características del terreno (barreras geográficas) y el estado de las carreteras.

En todo traslado actúan una serie de elementos externos que van a afectar al paciente, al personal asistencial, al material y a las técnicas utilizadas. Estos elementos van a determinar unas variaciones físicas que originan respuestas fisiológicas que, aunque no son importantes en personas sanas, sí pueden tener graves consecuencias en pacientes en situación crítica, además de modificar las propiedades de instrumentos y dispositivos utilizados en el traslado, como los aparatos de monitorización y control clínico, la perfusión y la composición de fármacos.

Todo paciente al ser trasladado se encuentra sometido a una serie de incidencias mecánicas. Estas vienen determinadas por un conjunto de factores, entre los que se destacan:

- Atracción gravitatoria terrestre.
- Los cambios en la velocidad a la que se desplaza el vehículo.
- Las vibraciones.

En el transporte aéreo, por el hecho de la altura, pueden aparecer cambios:

- Temperatura.
- Variación en la concentración de oxígeno.
- Expansión de gases en cavidades cerradas.

En el transporte marítimo además de las anteriores se suman los efectos de la cinetosis.

En cualquier caso los elementos que van a desencadenar estos cambios son:

- Aceleración-desaceleración.
- Ruido y vibraciones.
- Temperatura.
- Presión (volumen y presión parcial de gases).

2.- ACELERACIONES

Definición: Las aceleraciones se generan cuando se produce un cambio en la velocidad o en la trayectoria seguida por un móvil.

Efectos: Los elementos que viajan en el interior de un móvil sometidos a cambios de velocidad sufren los efectos de la aceleración/ desaceleración, apareciendo fuerzas de inercia proporcionales a su masa y de sentido contrario a las de desplazamiento del móvil.

Generalmente las aceleraciones no suelen ser altas, aunque en personas enfermas pueden tener repercusiones graves. Las alteraciones que producen dependerán en gran medida de la situación del paciente; así, en caso de hipovolemia, ante un mismo estímulo la respuesta puede llegar a ser hasta diez veces superior.

En el transporte sanitario terrestre tienen mayor importancia los cambios en la aceleración y desaceleración en sentido longitudinal. En el transporte sanitario aéreo tienen mayor significación los cambios en sentido transverso y vertical debidos a los cambios de trayectoria.

Los cambios que se producen en el cuerpo humano se pueden dividir en tres grupos:

2.1 Cambios en la atracción gravitatoria.

Cambios en la atracción gravitatoria: Los efectos que sentimos son interpretados como cambios de peso.

ÓRGANO	Kg.	Peso aparente por la desaceleración		
		36Km/h 10"g"	70Km/h 40 "g"	100Km/h 90 "g"
Bazo	0.250	2.5 Kg.	10 Kg.	22.5 Kg.
Corazón	0.350	3.5 Kg.	14 Kg.	31.5 Kg.
Encéfalo	1.5	15 Kg.	60 Kg.	135 Kg.
Hígado	1.8	18 Kg.	72 Kg.	162 Kg.
Sangre	5	50 Kg.	200 Kg.	450 Kg.
Peso Total	70	700 Kg.	2800 Kg.	6300 Kg.

2.2 Cambios en la presión hidrostática interna.

Cuando el organismo detecta una caída de la tensión arterial debido a un desplazamiento de la sangre, rápidamente a través de la médula espinal, informa al hipotálamo y de allí el impulso eléctrico irá a la corteza cerebral la cual, para ejercer el adecuado control, enviará a la periferia los correspondientes estímulos para intentar restablecer la distribución de los fluidos corporales y por consiguiente restablecer la tensión arterial.

Si el paciente está hemodinámicamente inestable, es incapaz de contrarrestar la situación. La sangre se estancará en determinadas regiones, produciendo hipotensión o hipertensión arterial, aumento de la presión intracraneal, taqui o bradicardia, y cambios en el ECG.

2.3 Distorsión en los tejidos elásticos.

En la composición de los órganos del ser humano entran a formar parte elementos de diferentes densidades, pesos y formas, lo que va a suponer la aparición de una fuerza resultante diferente para cada elemento, con lo que cada estructura tenderá a seguir su curso en el caso de aceleraciones/deceleraciones bruscas, pudiendo producirse desinserciones, roturas, etc.

La aceleración y desaceleración, además de lo descrito, pueden inducir **reacciones vagales, vómitos y malestar general**, que pueden sumarse a los efectos por cinetosis. Los mareos y los vómitos ocasionan serias complicaciones, no sólo al paciente, sino también al personal encargado de su asistencia.

Otro riesgo es la posibilidad de que el material de la ambulancia se convierta en **posibles pro-**

yectiles accidentales. Es por ello que el diseño del material debe contemplar que sea de bajo peso, alta resistencia, sin bordes cortantes y con fuertes sistemas de fijación.

Las medidas asistenciales empleadas para evitar o paliar todos estos efectos de la aceleración son:

- El paciente irá acostado, con la cabeza en la dirección de la marcha.
- Conducción prudente, regular y progresiva.
- Inmovilización del paciente mediante colchón de vacío si procede.
- Sólido amarre de la camilla al vehículo.
- Protección con cinturones de seguridad del personal acompañante
- Protección y fijación del material.

3.- VIBRACIONES

Definición.- Vibración es todo movimiento oscilatorio de un cuerpo respecto a una posición de equilibrio, que se transmite a través de un medio. Pueden ser transmitidas a las personas por contacto directo, como choques repetidos (trepidaciones), o por vía indirecta a través de estructuras o pavimentos.

Son una forma de energía convertible en fuerza mecánica, presión o calor, interviniendo factores como el punto del impacto, dirección y capacidad de amortiguación de los tejidos.

Si la vibración recibida es intensa, puede tener efectos nocivos sobre la salud, produciendo trastornos vasculares, neurológicos y osteoarticulares.

La frecuencia de las vibraciones se mide en ciclos por segundo (c/s) o Hertz (Hz). Se considera que la banda de frecuencias perjudicial para el organismo humano está comprendida entre 0,1 y 1.500 Hz.

La afectación puede ser local o global, es decir, todo el cuerpo está expuesto como sucede a las personas en cualquier medio de transporte.

Dentro de esta banda se definen los siguientes intervalos:

- Muy baja frecuencia (<1 Hz), que se producen en los medios de transporte. Se manifiestan como movimiento de balanceo.
- Baja frecuencia (entre 1 y 20 Hz), que se producen en carretillas elevadoras, tractores y otros vehículos agrícolas, y maquinaria de obras públicas.
- Alta frecuencia (entre 20 y 1.000 Hz) que se producen en máquinas manuales rotativas, percutoras, martillos neumáticos, etc.

En el estudio de las vibraciones siempre hay que considerar el fenómeno de la resonancia, por el cual cualquier estructura física puede amplificar la intensidad de la vibración. El cuerpo humano puede presentar resonancias a determinadas frecuencias, en función de su posición y de la dirección en que le afecte la vibración.

Según la frecuencia, los efectos descritos sobre el cuerpo son los siguientes:

- A muy baja frecuencia (<1 Hz), mareo y vómitos, por afectación del laberinto y trastornos del sistema nervioso central.
- Baja frecuencia (entre 1 y 20 Hz), lumbalgias, lumbociáticas, hernias, trastornos en la visión por resonancia y trastornos neurológicos como incapacidad de mantener el equilibrio.
- Alta frecuencia (entre 20 y 1.000 Hz) trastornos osteoesqueléticos y angioneuróticos.

Desde el punto de vista fisiológico existen tres niveles subjetivos de sensación relacionados con las vibraciones:

- Vibración perceptible, relacionada con la comodidad.
- Vibración molesta, relacionada con la fatiga.
- Vibración intolerable, relacionada con el daño.

Los efectos pueden reducirse atenuando su transmisión al cuerpo, intercalando materiales aislantes y absorbentes de las vibraciones. Para ello puede ser conveniente el uso del colchón de vacío. Además, las ambulancias deben tener los sistemas de suspensión en perfecto estado.

También resulta de sumo interés para el personal sanitario el correcto adiestramiento sobre cómo debe optimizar el esfuerzo muscular y qué posturas adoptar para realizar las tareas.

4.- RUIDOS

Definición.- Se define el ruido como un conjunto de sonidos no armónicos o descoordinados que originan una sensación desagradable. Es la percepción por el sistema auditivo de las variaciones de presión producidas por un elemento elástico.

El nivel de ruido promedio en el transporte terrestre está situado entre los 70 y 80 dB. En los helicópteros para el transporte de pacientes, el nivel de ruido en el interior es francamente más alto, 80-90/110 dB.

Los efectos de los ruidos:

- En los recién nacidos, cambios en la frecuencia cardiaca y vasoconstricción periférica.
- Efectos mediados por la reacción de estrés: ansiedad, miedo y alteraciones de la conducta. Desencadenan reacciones vegetativas (hiperventilación, taquicardia).
- Dificultan la comunicación y la monitorización, fatiga auditiva. Impiden auscultar y determinar la PA con fonendoscopio. Impiden escuchar alarmas sonoras, oír posibles fugas aéreas en pacientes conectados a ventilación mecánica.
- Interferencia con las actividades psicomotoras. Se produce una disminución del nivel de alerta y del rendimiento y un aumento en los errores y en la accidentabilidad.
- Además, el ruido actúa sinérgicamente con otros agentes estresantes, como el calor, la hipoxia o las vibraciones, y sus efectos son acumulativos.

Por tanto, deberán tomarse medidas de protección acústica (cascos aislantes) para el paciente e instalar medios de diagnóstico digitalizados para controlar las constantes hemodinámicas, y utilización de las sirenas sólo si es necesario.

5.- TEMPERATURA

La temperatura (alta o baja) del compartimento sanitario puede influir de forma negativa sobre el paciente y la medicación almacenada. Estos efectos pueden verse potenciados en pacientes con problemas para la regulación de la temperatura corporal (recién nacidos, enfermos cardiovasculares, lesionados medulares espinales, grandes quemados, etc.), que son especialmente susceptibles de entrar en hipotermia.

Estos efectos se pueden paliar mediante el adecuado aislamiento asistencial, un buen sistema de climatización, evitar la exposición al sol o al frío de los vehículos de transporte y el uso de mantas térmicas.

6.- TRANSPORTE AÉREO

La aceleración / desaceleración en una ambulancia terrestre es de 0,9 g, nueve veces mayor que un helicóptero (0,1 g), resultando éste, un transporte más confortable en este sentido.

6.1. Temperatura

En el transporte en helicópteros hay que tener en cuenta que la temperatura exterior disminuye 0’5 y 1º grado por cada 100 metros de ascenso.

6.2. Vibraciones

Las vibraciones en los helicópteros se intensifican durante el despegue y el aterrizaje. Las vibraciones en el rango de 3-14 Hz son inducidas por las palas del rotor, la frecuencia esta en función al número de palas. Los rotores de cola inducen vibraciones de 20-25 Hz. La menor tolerancia del cuerpo humano está entre 4-40 Hz, debido a la amplificación de la vibración por la resonancia natural del cuerpo humano.

6.3. Ruido

En los helicópteros para el transporte de pacientes, el nivel de ruido en el interior es de 80-90/110 dB.

6.4. Turbulencias

Las turbulencias, debidas a rápidos cambios en la velocidad y dirección del viento, son fenómenos específicos del transporte aéreo y provocan sacudidas bruscas que pueden convertir al paciente, al personal de transporte y al material en proyectiles, de no ir adecuadamente fijados a la estructura de la aeronave.

Por tanto, hay que fijar bien el paciente a la camilla y fijar el material a la estructura del helicóptero.

6.5. Altura

Es un fenómeno específico del transporte en helicópteros, ya que no tienen la cabina presurizada.

La presión atmosférica desciende con la altura. Los efectos de este descenso de la presión atmosférica, son fundamentalmente de dos tipos:

1. Los derivados de la expansión de los gases.

La presión barométrica disminuye cuando se asciende, y de acuerdo con la Ley de Boyle-Mariotte, (*a temperatura constante, la presión por el volumen de un gas es una constante),* una disminución de la presión se sigue de un aumento proporcional del volumen, con la consiguiente expansión de los gases atrapados en las cavidades corporales.

Volumen = Constante / Presión
(*aunque ya hemos visto que la temperatura disminuye con la altura*)

A 1.800 metros, el volumen de los gases se incrementa en un 30% aproximadamente, pero mientras el equilibrio de presiones con el ambiente exterior sea posible, no aparecerá ningún problema; éstos surgirán cuando dicha comunicación se vea dificultada.

Estos efectos producidos por la expansión de los gases son:

- Dilatación de cavidades: dilatación gástrica (SNG), aumento de neumotórax (drenar previamente al traslado), abombamiento timpánico (tragar, bostezar, maniobra de Valsalva), aumento de presión intraocular, expansión de heridas y suturas.
- Aumento de presión de los sistemas de neumotaponamiento de tubos endotraqueales (llenarlos con suero fisiológico).
- Disminución de la consistencia de los sistemas de inmovilización de vacío.
- Aumento de la consistencia de los sistemas de inmovilización neumáticos.
- Alteración del ritmo de perfusión de sueros: usar sueros con envase de plástico, utilizar presurizadores y bombas de infusión.

2. Los relativos a la disponibilidad de oxígeno.

Aun cuando la proporción de los gases que forman el aire puede considerarse constante a cualquier altura (aproximadamente 21% de oxígeno, 78% de nitrógeno y 1% de otros gases), las presiones parciales de los mismos varían en función de la altitud sobre el nivel del mar (ley de Dalton).

Se sabe que la presión atmosférica decrece con la altitud, por lo que la presión parcial de oxígeno también desciende, lo cual determina un deterioro de las presiones alveolar y arterial de oxígeno, que pueden ser agravadas en circunstancias patológicas.



Los mecanismos por los que nuestro organismo trata de compensar estos parámetros son fundamentalmente el aumento del gasto cardíaco y la hiperventilación, lo que puede provocar que un paciente se desestabilice.

Enfermedades agravadas:
Insuficiencia respiratoria; shock; hipovolemia; EAP; anemia; alteraciones isquémicas.

Métodos de control:

- Suministro de O_2 variando FiO_2; valoración clínica y hemodinámica; uso del pulsioxímetro; mantener la vía aérea permeable; monitorización; adecuación de drenajes…
- Avión civil presurizado para distancias mayores a 1000 Kms.
- Avión sanitario medicalizado para distancias de 300 a 1000 Kms.
- Helicóptero medicalizado para distancias de 150 a 300 Kms en pacientes críticos.

7.- TRANSPORTE MARÍTIMO

El traslado en transporte marítimo además de lo ya visto como la cinetosis, tiene un mayor riesgo de accidentes y de agravamiento de lesiones por la gran movilidad.

La ansiedad y el aislamiento pueden producir complicaciones en la evolución del paciente.

A todo esto hay que añadir el traslado posterior a otro medio de transporte: helicóptero, UVI…



BUQUE HOSPITAL "ESPERANZA DEL MAR" (ISM)

8.-CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DEL TRANSPORTE SANITARIO EN EL NIÑO, EMBARAZADAS, ANCIANO Y EL PACIENTE PSIQUIATRICO

8.1. Transporte en el niño

8.1.1 Características anatomo – fisiológicas del niño

- A menor edad, mayor proporción de superficie cefálica respecto al cuerpo
- Las fontanelas craneales anterior y posterior cierran alrededor de los 18 meses y 2º mes, respectivamente.
- El neonato-lactante tiene un alto consumo de glucosa.
- Inmadurez del sistema inmunológico.
- Escaso desarrollo del sistema muscular.
- Termorregulación deficitaria por: piel más fina, escaso tejido adiposo y gran superficie corporal respecto al peso.
- La capacidad del estómago es pequeña: mayor riesgo de regurgitación del contenido gástrico.
- Tejidos óseos y ligamentoso más flexibles y elásticos.
- Presencia de zonas de crecimiento en los huesos.

- Vía aérea: la laringe se encuentra en posición más cefálica, es más corta y más anterior, la lengua es más grande, los cartílagos laríngeos y anillos traqueales son menos consistentes, el máximo estrechamiento es a nivel del cartílago cricoides.

8.1.2 Constantes vitales:

	Neonato	Lactante	<6 años	6-12 años
F. R.	40-60	20-25	20	15-20
F. C.	120-140	100-120	90	75-85
T. A.	70-80/30-50	80-90/40-50	100/60	110/60-70

El objetivo del traslado siempre será proporcionar asistencia al niño y reducir sus riesgos asociados.

Los niños son más vulnerables a los efectos fisiopatológicos de aceleración/desaceleraciones y vibraciones.

Durante el traslado el equipo asistencial debe:

- Vigilar la función respiratoria: observando los parámetros ya nombrados y monitorizando la saturación de oxígeno con pulsioxímetro.
- Vigilar la función cardiovascular: monitorización del ritmo cardiaco, pulsos, color de extremidades, frialdad, relleno capilar y TA.
- Vigilar nivel de conciencia, pupilas y estar prevenidos ante cualquier episodio de crisis convulsivas.
- Acomodar correctamente al niño según su patología, utilizar colchón de vacío para evitar las vibraciones mecánicas.
- Curar heridas y quemaduras, inmovilizar fracturas y vigilar pulsos periféricos y sensibilidad.
- Utilizar el inmovilizador cervical para el traslado.
- Asegurarse de la correcta conexión de tubos, sondas y catéteres.
- Asegurarse de la correcta sujeción del mobiliario del vehículo para evitar proyectiles en el trayecto.
- Mantener la temperatura del niño es extremadamente importante: evitar las pérdidas por conducción, convección y radiación. Utilizar sábanas, mantas y aclimatar la ambulancia de traslado: las funciones respiratorias y hemodinámicas del niño están deprimidas si éste presenta hipotermia.
- Extremar las medidas higiénicas.
- Disminuir la ansiedad del niño. Si su estado lo permite, es recomendable que le acompañe un familiar.

El transporte del niño tiene las mismas indicaciones y rango de cuidados (según su estado general) que en el caso de los adultos pero presenta una serie de consideraciones o temas que lo diferencian del resto de pacientes:

1. El niño generalmente esta llorando, por miedo o temor. Como regla general si el niño está muy nervioso se puede actuar con un mayor margen de actuación. Por el contrario, si el niño no se queja se debe considerar que el grado de afectación es mayor.

2. En muchas ocasiones se necesita un apoyo psicológico.
3. Al ser menores se aconseja que vayan acompañados de un responsable legal del mismo.
4. Adaptación a los equipos de la unidad de traslado:
   - Camilla de la ambulancia.
   - Tabla espinal o cuchara de tamaño apropiado.
   - Férulas.
   - Respiradores.
   - Medición de las constantes vitales.

8.2 Transporte en las embarazadas

En la especie humana la gestación dura unas 40 semanas como término medio (un recién nacido se considera a término si nace entre las 37-42 semanas de gestación). Con la Regla de Naegele se puede calcular aproximadamente el día en que debería tener lugar el nacimiento: (Primer día de la última regla) + (1 año) + (7 días) – (3 meses).

Para calcular la edad gestacional es de ayuda valorar la altura del fondo uterino; el útero evolucionará desde los 70 g. hasta llegar a pesar 4.500 g.

- Empieza a palparse por encima de la sínfisis púbica a partir del tercer mes.
- Acaba situándose a unos 2-3 cm. por debajo del apéndice xifoides en el noveno mes.

8.2.1 Desarrollo del embarazo

Primer trimestre: es el período embrionario, donde se da la formación de los órganos. El óvulo fecundado y las células que le rodean se implantan en la capa interna del útero alrededor del 7º día tras la concepción. Se produce entonces una rápida proliferación celular, para al final de este período el saco uterino quede constituido por:

- Embrión, rodeado de líquido amniótico.
- Membranas fetales: corion y amnios.
- Placenta: estructura responsable del intercambio de oxígeno, nutrientes y productos de excreción. Está formada por 15-20 unidades, que reciben el nombre de “cotiledones”. Su cara materna está adherida al útero, y su cara fetal es lisa, rodeada por el amnios: De la cara fetal se origina el cordón umbilical.

El cordón umbilical está formado por una vena (transporta sangre materna) y por dos arterias (llevan sangre fetal de regreso a la placenta).

Segundo y tercer trimestre: es el período fetal. Se produce la maduración y el crecimiento de todos los órganos. La secreción hormonal de la placenta a lo largo del embarazo (estrógenos y progesterona) es la responsable de los cambios y adaptaciones del organismo materno a éste.

8.2.2 Características específicas de la mujer embarazada

CAMBIOS FISIOLÓGICOS:

- **A nivel cardiocirculatorio**
  - Aumenta el volumen sanguíneo hasta un 45%.
  - Aumenta la frecuencia cardíaca en 15-20 latidos por minuto.

- Disminuye levemente la tensión arterial.
- El síndrome de compresión de la vena cava se da aproximadamente en un 10-15% de las gestantes. Al estar colocada en decúbito supino el peso del útero sobre la vena cava, las venas ilíacas y la aorta abdominal llega a disminuir en un 30-40% el gasto cardíaco materno, dificulta el retorno venoso y reduce la eficacia de la RCP.

- **A nivel pulmonar**
  - Aumenta el volumen respiratorio hasta un 30-40%.
  - Hay con mayor frecuencia epistaxis y congestión nasal.
  - Puede haber ligera disnea en el tercer trimestre.

- **A nivel gastrointestinal**. Se produce una reducción del tono y de la motilidad gástrica, con mayor riesgo de broncoaspiración si hay pérdida de conciencia; también hay una reducción del tiempo de vaciado gástrico.

- **Aumenta el peso del útero y de la irrigación sanguínea (500-800 ml/minuto).**

- **La glucosa en sangre** disminuye en el primer trimestre debido a la presencia de náuseas y vómitos, pero aumenta en el segundo trimestre. Puede aparecer diabetes gestacional.

Sin contar con los casos de traumatismos más graves con afectación de la columna vertebral o al menos sospecha, **la posición más segura para trasladar una gestante a partir de su quinto o sexto mes es el decúbito lateral izquierdo y ligeramente elevado el tronco, para evitar la compresión de la vena cava y la dificultad del retorno circulatorio que podría provocar un síncope, bajo gasto o llegar a perder el conocimiento.**

Otras posiciones dependerán de las patologías específicas que se puedan encontrar durante el embarazo:

- Hemorragias del primer y tercer trimestre, en Trendelemburg moderado, al igual que el prolapso del cordón umbilical (en este caso con un poco más de inclinación).

- Para el caso de hipertensión del embarazo, preclampsia o similar el decúbito lateral izquierdo, con el tronco más elevado que en el caso del síndrome de la vena cava (unos 40-45 grados).

- Cuando el parto pasa de inminente a inmediato y no queda más remedio que atenderlo en la UVI, lo mejor es elevar ligeramente el tronco máximo 30 grados y flexionar al máximo piernas hacia muslos y estos a su vez sobre cadera simulando o forzando una posición de en cuclillas semi-tumbada.

Además de las recomendaciones anteriores:

- Oxígeno para evitar el sufrimiento del feto.
- Colocar a la mujer en posición de DLI, mediante la utilización de almohada o cuña bajo el flanco y fosa renal derechos, para evitar el Síndrome de Compresión de la Vena Cava Inferior, especialmente en el 2º y 3º trimestre.

- Reponer volumen si se ha presentado hemorragia. No dudar en la administración de volumen, aunque la gestante no presente signos de hipovolemia, especialmente tras accidente de tráfico y otro traumatismo importante.
- Elevar ligeramente las piernas para favorecer el retorno venoso.
- Mantener una temperatura adecuada en el habitáculo.
- No administrar nada vía oral.
- Ofrecerle apoyo psicológico, ya que se encuentra en una situación de gran tensión y nerviosismo. Informar a la mujer sobre cualquier técnica que se vaya a realizar, así como a su pareja, e intentar que ambos colaboren.
- Durante el traslado, la conducción debe ser especialmente suave (evitar baches).
- En general es preferible trasladarla al hospital antes de esperar al inicio del parto. Si la dilatación del cuello del útero es de 6 cm. tener mucho cuidado en el traslado.

8.3 Transporte en los ancianos

Son pacientes que presentan como características generales las siguientes:

- Suelen tener en gran cantidad de casos una pluripatología importante.
- Se suele añadir un gran componente social a las situaciones.
- Por lo general, el paciente tiene importantes dificultades de comunicación con el personal que le atiende, así como de comprensión del entorno en que se encuentra.
- Suele ser muy común que la patología prevalente, sean los déficits neurológicos, por lo que las afasias, hemiplejías, paresias, etc.; son dificultades añadidas al manejo del paciente.
- Otra patología frecuente en el paciente son los delirios o demencias asociadas.

Durante el traslado del paciente anciano se debe de valorar las siguientes características físicas, las cuales pueden modificar el pronóstico final de la situación:

- **Vía aérea y ventilación:**
  - Disminución del reflejo nauseoso, por lo que existe riesgo de broncoaspiración cuando se da disminución del nivel de conciencia.
  - Se deterioran los mecanismos de defensa pulmonar: tos y secreción bronquial.

- **Circulatorio:**
  - Tendencia a la hipertensión arterial.
  - La frecuencia cardiaca se mantiene durante el reposo, pero no aumenta con el ejercicio. Presentan mayor fatiga a la hora de realizar pequeños esfuerzos.

- **Sistema musculoesquelético:** Pérdida de la masa muscular y de la fuerza, limitación en rango y velocidad de los movimientos, mayor rigidez articular y predisposición al dolor. Todo ello provoca una menor confianza a la hora de realizar movimientos. Posibilidad de fracturas óseas espontáneas, debido a la descalcificación ósea progresiva y/o enfermedades asociadas.

- **Aparato digestivo:** Presentan con frecuencia estreñimiento, flatulencia, indigestión, alteración gástrica.

8.4 Transporte del paciente psiquiátrico

La situación más comprometida es la de la valoración del paciente agresivo o agitado, que dentro de una UVI, en domicilio o en el mismo centro sanitario, debe hacerse con las máximas medidas de seguridad, y para ello no habrá que dudar en sedar convenientemente al paciente. Para ello se utilizan las siguientes medidas:

- Contención mecánica: Si se deja.
- Sedación: Mediante la medicación necesaria.
- Mixta: Es lo ideal. Tanto en esta como en la anterior se debe de asegurar que el paciente este en decúbito prono o en decúbito lateral con el fin de evitar probables aspiraciones.

Podemos clasificar las causas desencadenantes en:

- Secundarias a una situación, generalmente de estrés. Muchas veces se buscan vías de escape a través de drogas, alcohol, suicidios.
- Secundarias a causas orgánicas. Destacar dos casos principalmente:
  - Delirium: alteración de las funciones cognoscitivas, de muy rápida aparición, con fluctuaciones a lo largo del día. Son reversibles, el paciente se recupera totalmente. Muy frecuente en ancianos en el momento de ingresar en un hospital
  - Demencia: es crónica, produciendo déficit de memoria, del pensamiento abstracto y del juicio. No es recuperable.
- Secundarias a trastornos psiquiátricos:
  - Desordenes psicóticos (desconexión de la realidad).
  - Desórdenes afectivos, de ansiedad, desorientación,…
  - Pacientes violentos.

Es importante el entorno social donde se está desarrollando la situación, todos los presentes juegan un papel muy importante en el momento de iniciar el traslado, así como en los prolegómenos:

- La familia como medio más influyente.
- Presencia de policía en el lugar.
- Vecinos, etc.

8.4.1 Principios generales de actuación

- Tranquilidad. Imagen de control de la situación
- Intentar aislar al paciente del entorno donde se encuentra.
- Explicar al paciente cuales son nuestras intenciones así como los pasos a dar a continuación.
- Dejar que el paciente se explique y manifieste sus temores.
- Nunca actuar solos.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1- Fisiopatología del Transporte Sanitario: “PUESTA AL DÍA EN URGENCIAS, EMERGENCIAS Y CATÁSTROFES”. Autor: Pérez Hidalgo.

2- Protocolos “Mevac” Perú “Guía Médica para el Traslado de Pacientes por Vía Aérea”

3- Prevención de Accidentes Boletín de Seguridad nº 044- Marzo2005. Dirección de Seguridad Aérea. Fuente: Asociación Latinoamericana de Aviación. Adaptado por: Simón Samolski Edery. Ministerio de Transporte y Comunicaciones. Perú. http://www.mtc.gob.pe/dgac/

4- C. BUISÁN GARRIDO, et al. ,. Transporte sanitario urgente. Urgencias en AP. SEMERGEN 25 (10): 900-907.

5- Curso de Sanitario en operaciones (FSET-3). Módulo 2. El transporte sanitario en operaciones. Capítulo 6. Fisiología del transporte sanitario. Sánchez García JC, Capitán enfermero. Ministerio de defensa. España -+2.011

6- Transporte primario urgente y del paciente crítico. III. Fisiopatología del Transporte Sanitario. Repercusiones del Transporte Terrestre. Repercusiones del Transporte Aéreo. Plan andaluz de urgencias y emergencias. Diciembre 1.999

7- García A, García AM. Agentes físicos. En: Salud Laboral. Conceptos y técnicas para la prevención de riesgos laborales 2ª ed. Barcelona: Masson.2000: 317-325

8- Martínez-Cañavate López-Montes F. Ruido y vibraciones. Sistemas de prevención y protección. Evaluación de riesgos. En: Tratado de Medicina del trabajo. Introducción a la salud laboral. 2ªed. Barcelona: Elsevier Masson. 2012: 289-303.



Módulo 2
Urgencias y emergencias cardiovasculares

2.1 Electrocardiografía básica

AUTORES: Susana López Aguado, Mónica Simón Pastor, Juan José Fernández Domínguez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Definición. Generalidades

4.- ¿Qué orden se debe seguir para Interpretar correctamente un ECG?
- 4.1 ¿Cómo se calcula la frecuencia cardíaca?
- 4.2 ¿El trazado es rítmico o arrítmico?
- 4.3 Análisis de P / QRS / PR / QT
- 4.4 Eje
- 4.5 Crecimiento de cavidades
- 4.6 Segmento ST / Onda T / Onda Q

5.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Describir los principios básicos de la electrocardiografía de forma que, el Diplomado Universitario en Enfermería (D.U.E) sepa aplicarlos en el momento de interpretar un trazado electrocardiográfico.
- Describir la secuencia de interpretación básica de un electrocardiograma (ECG) para que el D.U.E. pueda utilizarla en su práctica diaria en colaboración con el facultativo.
- Conocer el ECG normal para que el D.U.E. sepa identificar qué trazados están dentro de la normalidad.

2.- INTRODUCCIÓN

En la urgencia y emergencia extrahospitalaria, uno de los principales tipos de consultas, es aquél en el que es necesario hacer una valoración electrocardiográfica.

Es indiscutible que la interpretación del ECG es competencia del médico, pero también es evidente que la realización de dicho ECG es labor del D.U.E, con la ayuda de los técnicos en emergencias (T.E.M) del equipo. El trabajo en la urgencia y emergencia extrahospitalaria es una labor de equipo y ello implica que los conocimientos sobre electrocardiografía que tenga el D.U.E supongan la correcta realización del ECG evitando posibles errores, que sean determinantes a la hora de su interpretación.

Además, que el D.U.E tenga unas nociones al menos básicas de lo que es un ECG normal y sepa una secuencia de interpretación sencilla que pueda poner en práctica de forma sistemática, es un apoyo inestimable a la hora de iniciar a la mayor brevedad posible las maniobras terapéuticas que el facultativo considere oportunas.

3.- DEFINICIÓN. GENERALIDADES

El ***electrocardiograma*** (registro de la actividad eléctrica del corazón en los planos frontal y horizontal) es una prueba complementaria muy frecuente en nuestra práctica diaria.

Para conseguir una adecuada actividad eléctrica y que ésta comporte una buena actividad mecánica, el corazón dispone de un sistema especializado que permite la correcta despolarización o transmisión del impulso eléctrico a toda la fibra cardíaca. Esto se conoce como ***sistema de conducción cardíaco*** (Figura 1).

- El estímulo eléctrico se inicia en el **Nodo Sinusal (NS)** marcapasos fisiológico, situado cerca de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula dcha. Desde aquí el impulso se transmite a las 2 aurículas y alcanza el **Nodo Auriculoventricular (NAV).** Esta primera parte de conducción del estímulo eléctrico se denomina ***despolarización auricular*.**

- En el Nodo AV se produce un enlentecimiento de la velocidad de conducción del impulso que permite el paso de sangre de la aurícula al ventrículo coincidiendo con la contracción auricular.
- El impulso continúa por el **Haz de His** y sus ramas, hasta llegar a través de la **red de Purkinge** a todas las fibras musculares de ambos ventrículos, completándose así la ***despolarización ventricular*.**
- Finalmente habrá un tiempo de descanso o ***repolarización ventricular***.

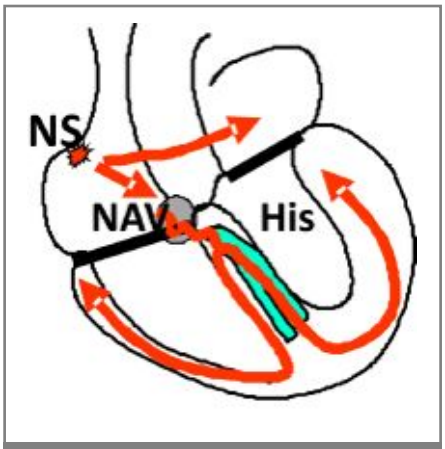


Fig1. Sistema específico de conducción

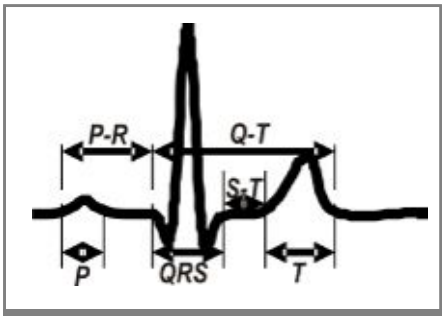


Fig 2. Representación electrocardiográfica

La génesis y conducción del impulso por este sistema se correlacionan con una serie de ondas en el EKG que nos ayudarán a identificar si existe algún tipo de anomalía y a qué nivel (Figura 2).

Cuando el impulso eléctrico se acerca a un electrodo positivo sobre la piel en el papel se producirá una deflexión positiva y será negativa en caso de alejarse.

Para realizar un ECG convencional se hará uso de 10 electrodos, que permitirán obtener el registro de 12 derivaciones: 6 informarán de la actividad eléctrica del corazón en el plano frontal (derivaciones de miembros: I, II, III, avR, avL, avF) y las otras 6 lo harán en el plano horizontal (derivaciones precordiales: V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6).

El trazado electrocardiográfico estándar se registra en papel específico que presenta las siguientes características:

- Papel milimetrado (Cuadriculado).
- Cada 5 líneas finas, una gruesa y cada 5 gruesas, una marca (1 segundo).
- El electrocardiógrafo está calibrado para que:
  - Velocidad del papel: 25 mm/seg: 1 mm de ancho = 0.04 seg (40 mseg).
  - 1 cm de altura = 1 mV, 1 mm de altura = 0.1 mV.

Finalmente recordar que, aunque el marcapasos fisiológico del corazón es el nodo sinusal, todas las células cardíacas tienen propiedades eléctricas y contráctiles y así, en situaciones en las que el nodo deja de funcionar con normalidad cualquier célula cardíaca puede asumir esta función. Estas células o grupo de ellas es lo que se conocen como focos ectópicos.

4.- ¿QUÉ ORDEN SE DEBE SEGUIR PARA INTERPRETAR CORRECTAMENTE UN ECG?

Se debe seguir una secuencia sistematizada para que no se olvide ningún paso. Esta secuencia sería:

1. Frecuencia.
2. Ritmo.
3. Análisis de P/QRS/PR/QT.
4. Eje.
5. Crecimiento de cavidades.
6. Segmento ST/onda T/Onda Q.

4.1 ¿Cómo se calcula la frecuencia cardíaca?

Existen múltiples métodos de cálculo. El más sencillo es el que consiste en utilizar como referencia las R del QRS, cogiendo la que coincida con una línea gruesa del papel milimetrado del ECG. Después empezar a contar a partir de la siguiente línea gruesa: 300, 150, 100, 75, 60, 50 hasta la siguiente R que se encuentre (Figura 3).

Este método se puede usar cuando el trazado electrocardiográfico es regular.

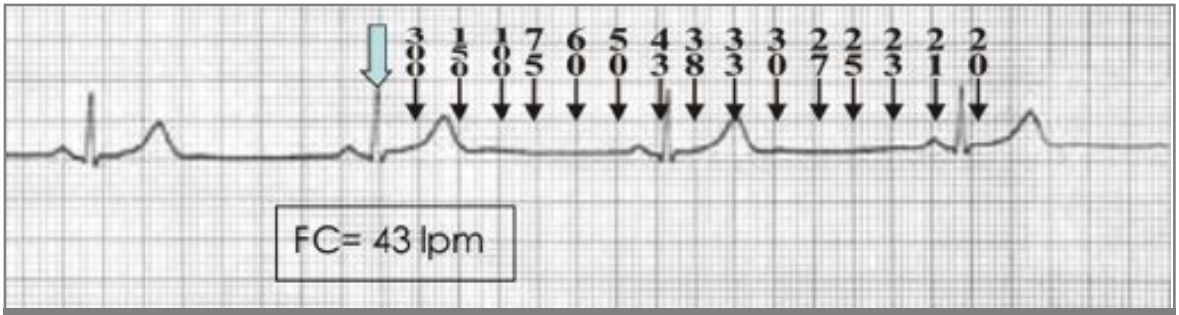


Fig. 3. Cálculo de la frecuencia cardíaca en trazado rítmico

En el caso de que la frecuencia sea irregular o haya bradicardia extrema, **(**por debajo de 40 L/min**.),** el método más fiable para calcular la frecuencia es multiplicando los QRS que hay en 6 seg. por 10. (Fig. 4).

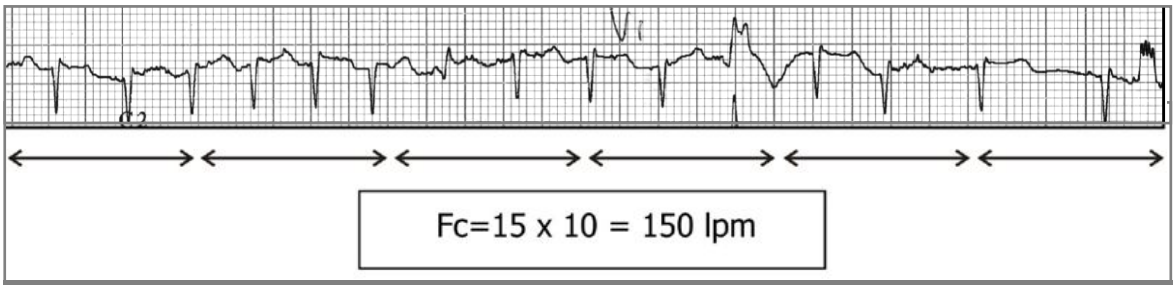


Fig. 4. Cálculo de la frecuencia cardíaca en trazado arrítmico. El siguiente trazado es irregular, si se cogen 6 seg., en ese intervalo de tiempo hay 15 complejos QRS, que multiplicándolos por 10 se obtendrá una frecuencia cardíaca de 150 lpm.

Clásicamente se considera que frecuencias por debajo de 60 lat/min. son bradicardias y que por encima de 100 lat/min. son taquicardias.

4.2 ¿El trazado es rítmico o arrítmico?

Se considera rítmico si la distancia entre R y R de los QRS es la misma y si varía será arrítmico. (Figuras 5 y 6).

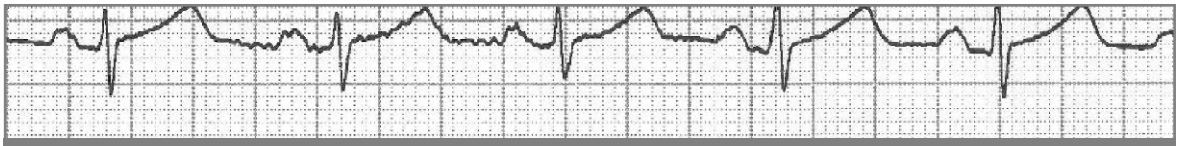


Fig. 5. Ritmo sinusal regular

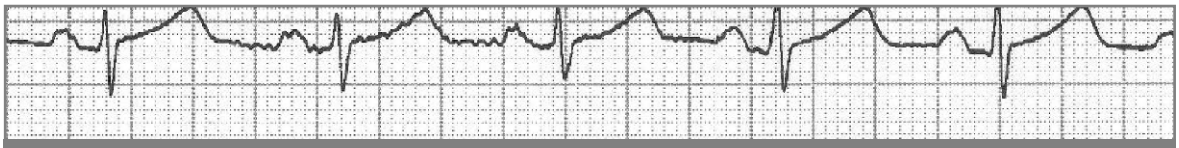


Fig. 6. Ritmo irregular en un caso de ritmo sinusal con episodio de TV no sostenida.

4.3 Ánalisis de P/QRS/PR/QT

Onda P: representa la despolarización auricular. La activación auricular se inicia en la aurícula derecha y se dirige hacia abajo y hacia a la izquierda. La dirección de este vector de despolarización genera una onda que es positiva en las derivaciones situadas en la cara inferior, II y avF y como se dirige a la izquierda también será positiva en I. Dependiendo de la inclinación del corazón será o no positiva en III y V1 (Fig.3)

La morfología de la onda P es redondeada y simétrica. Sus medidas normales son de 0,10seg de duración y 2,5mV de amplitud (Figura 7).

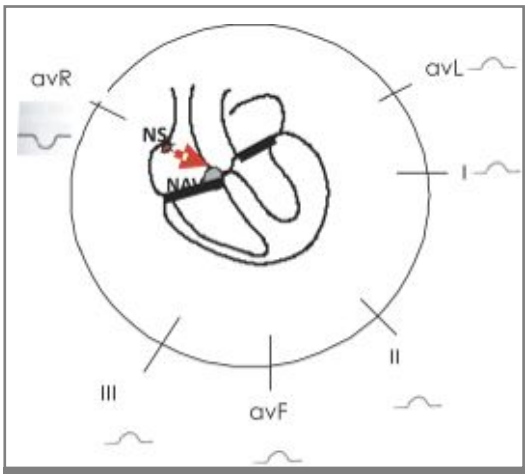


Fig. 7. Despolarización auricular. Onda P

Complejo QRS: Es la representación electrocardiográfica de la despolarización ventricular. En condiciones normales primero se despolariza el tabique interventricular, después el VI y parte del VD y por último la parte restante del VD (Figura 8).

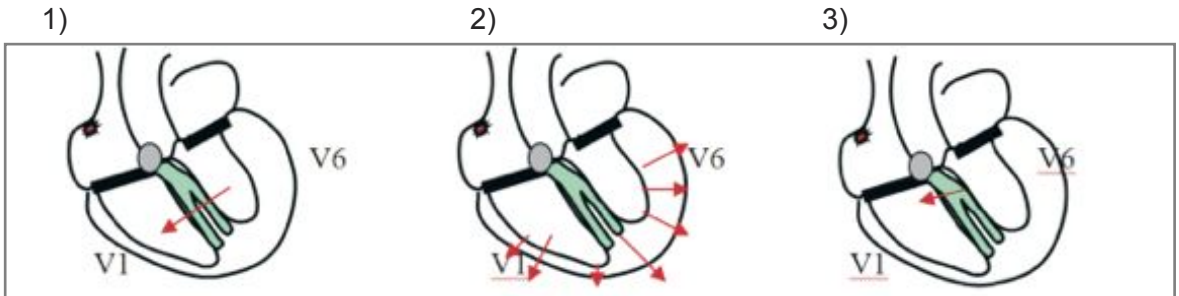


Fig. 8. Despolarización ventricular. Génesis del complejo QRS

En este caso, hay tres vectores que forman el vector QRS medio, que se dirige hacia abajo, hacia la izquierda y hacia atrás (por la mayor masa muscular de ventrículo izquierdo y su disposición más posterior en el tórax con respecto al derecho).

Si la despolarización ventricular sigue la vía normal, el resultado es un QRS estrecho que va a medir siempre menos de 0,12 seg.

En el caso de que la conducción se realice por otras vías del ventrículo que no son las mencionadas en condiciones normales, se va a ver un QRS ancho, de más de 0,12 seg., ya que la duración de la despolarización es mayor y por tanto también la del QRS (ritmos ventriculares) y también se verá un QRS ensanchado cuando la conducción del impulso a los ventrículos está interrumpida o retardada en alguna de las dos ramas del Haz de His (bloqueos de rama).

¿Cuándo existe un bloqueo de rama?

El Haz de His se divide en dos ramas: derecha e izquierda. Cualquier interrupción parcial o total en la conducción a nivel de alguna de las dos ramas se denomina bloqueo de rama, lo que supone que el estímulo se va a transmitir por los ventrículos de forma distinta a la normal. Este fenómeno tiene su representación electrocardiográfica y supone una alteración tanto en la duración como en la morfología del QRS.

1. El *Bloqueo de Rama Derecha (BRD)* supone una interrupción de la conducción en la rama derecha del haz de His, por tanto la despolarización ventricular será en sus primeras fases como siempre, la activación del tabique es normal (de izquierda a derecha), también lo será la despolarización del VI y normal será la primera parte del QRS. El que se despolariza con retraso es el VD. (Figura 9).

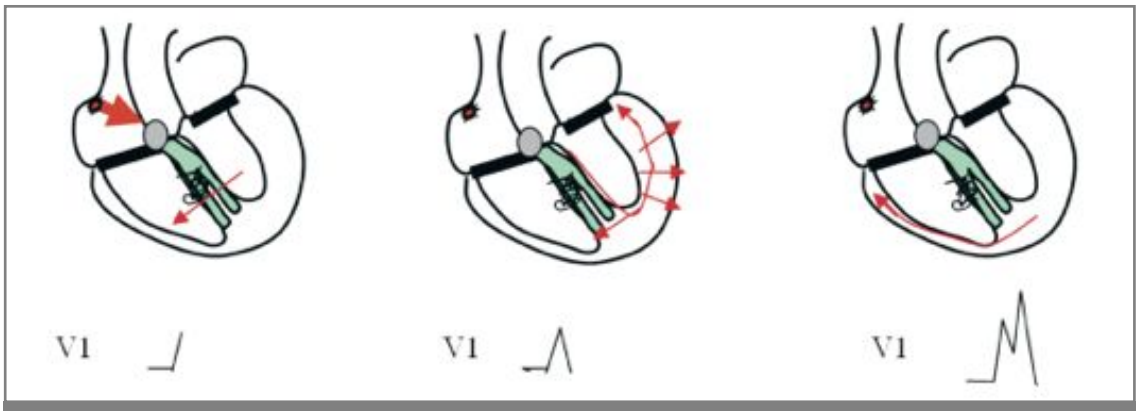


Fig 9. Bloqueo de Rama Derecha. Complejo QRS

El rasgo característico del bloqueo de rama derecha es una fuerza de despolarización final y retardada del ventrículo derecho orientada hacia la derecha y hacia delante. Este vector tardío origina:

- Onda S ancha en I y de V4 a V6.
- Onda R´ ancha en precordiales derechas (V3r, V1 y V2), dando una morfología característica, aunque no en todos los casos de rsR.



Fig. 10. ECG con imagen de BRD

El segmento ST y la onda T están en dirección opuesta a la fuerza tardía de despolarización ventricular, lo que resulta una depresión del ST secundaria e inversión de T en las derivaciones precordiales derechas.
(Figura 10).

Bloqueo de rama derecha

- QRS ensanchado 120 mseg.
- Morfología típica en V1 rSR'.
- Polaridad del QRS positivo en V1 y negativo en V6.
- Alteración del segmento ST-T opuesta a la polaridad del QRS

2. En el *Bloqueo de Rama Izquierda (BRI)* la interrupción se produce en la rama izquierda del haz de His. A causa del bloqueo las fibras del tabique interventricular no participan en la activación de éste, por lo que su despolarización se produce por fibras que se originan en la porción distal de la rama dcha. El VD se despolariza normalmente mientras que el VI lo hace de forma anormal.

   Si la conducción anterógrada por la rama izquierda se bloquea por completo, el VI sólo podrá despolarizarse por impulsos provenientes de la rama dcha. (Cruzando el tabique interventricular y el VD para llegar al VI). Si existe un retardo en la conducción por la rama izquierda, el VI se despolarizará por impulsos de la rama izquierda, pero con cierto retardo y a menudo con una secuencia anormal. (Figura 11).

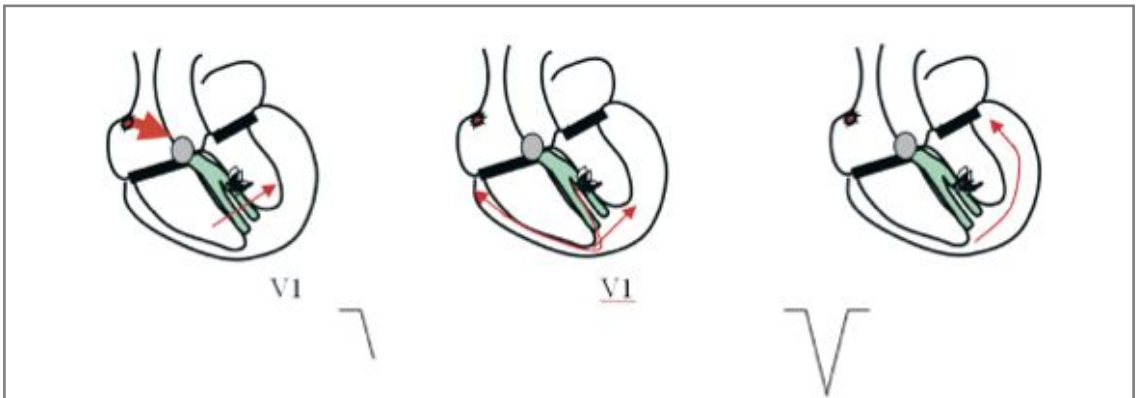


Fig. 11. Bloqueo de Rama Izquierda. Complejo QRS

La representación electrocardiográfica será:

- La despolarización anormal del tabique produce un vector dirigido hacia la izquierda, por tanto, ya no se registra la onda q normal del tabique en I y V5-V6. Si existiese Q à IAM).
- La despolarización normal del VD no se observa porque predominan las fuerzas del VI.
- La despolarización anormal del VI genera un vector hacia la izquierda y hacia detrás.

La repolarización ventricular tampoco es normal y como resultado los vectores ST y T tienen una orientación opuesta a la del vector QRS; hay depresión del segmento ST con ondas T invertidas y asimétricas en las derivaciones I y V4-V6, y elevación del ST con ondas T positivas en V1-V3). (Figura 12).



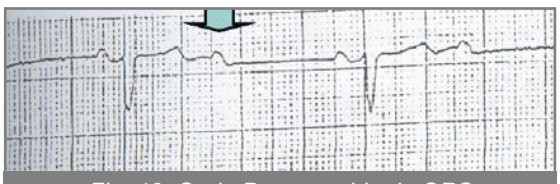
Fig. 12. ECG con imagen de BRI

Bloqueo de rama izquierda

- QRS ensanchado ≥0.12 segundos.
- Polaridad fundamentalmente negativa en V1 con morfología típica rS o QS.
- Polaridad fundamentalmente positiva sobre con R empastada en las derivaciones I, aVL, V5 y V6.
- Alteración del segmento ST-T opuesta a la polaridad del QRS

Relación P-QRS: en un ritmo sinusal toda P debe ir seguida de QRS. Esto nos indica que el impulso parte de la aurícula y que pasa a los ventrículos a través del nodo AV.

Hay situaciones en que esto no ocurre y se pueden ver ondas P que no van seguidas de QRS (la conducción de la aurícula a los ventrículos no se está realizando de forma normal) (Figura 13)


Fig. 13. Onda P no seguida de QRS

Y a la inversa, todo QRS debe ir precedido de una onda P, lo que implica que ese QRS está generado por un impulso que viene de la aurícula. Si no es así, los QRS que veremos serán generados en el ventrículo (Figura 14).

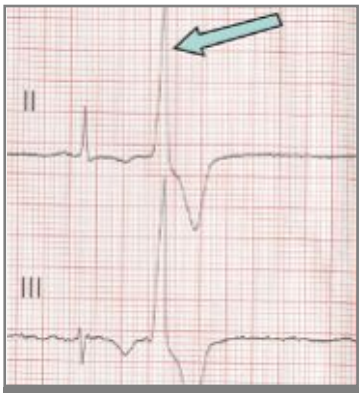


Fig. 14. QRS no precedido de onda P

Espacio PR: va desde el inicio de la onda P hasta el de la onda R. Representa el retraso fisiológico de la conducción en el nodo AV. Su duración debe ser entre 0,12 y 0,20seg. (Figura 15).
Si existe un PR menor de 0,12 seg. indica que la activación ventricular se produce antes de lo esperado y que no se realiza por la vía normal (AV-His-Purkinje),si no por una vía accesoria. Esto ocurriría en los síndromes de preexcitación.

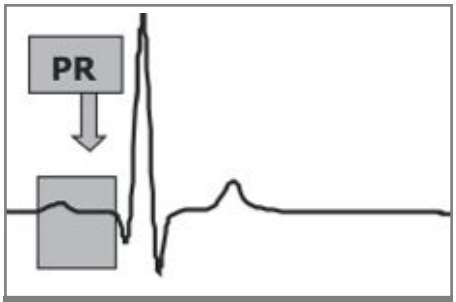


Fig. 15. Espacio PR

Si el PR es mayor de 0,20 seg. significa que hay un retraso mayor que el fisiológico a nivel del nodo AV. Se estaría ante un bloqueo AV de primer grado. (Figura 16).



Fig. 16 Tres ejemplos de trazado ECG en los que se aprecia diferente duración del espacio PR (medido desde el inicio de la onda P hasta el principio del complejo QRS).

Intervalo QT: se mide desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la T. Abarca despolarización y repolarización ventricular. Es frecuenciodependiente, por lo que es preciso expresar su valor corregido (QTc). Debe ser menor de 440mseg. Algunos autores permiten 450mseg en mujeres (Figura 17).

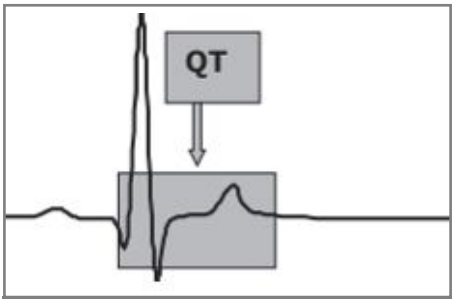


Fig. 15. Espacio PR

Se calcula mediante una regla o con la fórmula siguiente:

QTc = QT/√Intervalo RR (todo en segundos)

También se puede calcular de forma aproximada si la frecuencia está entre 60-90 l/min., si el QT es menor de la mitad de la distancia R-R.

El QT largo puede deberse a patologías congénitas (síndrome del QT largo) o alargarse tras la administración de determinados antiarrítmicos (procaínamida, propafenona...), con el uso de psicotrópicos, antimicrobianos, organofosforados…. y en enfermedades cerebrovasculares, hipotermia, bradiarritmias severas, etc. (Figura 17.1)

El QT también puede acortarse debido a un incremento en la velocidad de repolarización ventricular. La causa puede ser hiperpotasemia, hipercalcemia o el uso de digitálicos.



Fig. 17.1. Intervalo QT largo

4.4. Eje

¿Qué es el eje? Es la dirección que sigue la despolarización ventricular. Se representa con un vector que tiene su origen en el Nodo AV; se desplaza hacia abajo y la izquierda en el plano frontal y hacia atrás en el plano horizontal. Habrá circunstancias que modifiquen el eje (necrosis, hipertrofia ventricular, rotación del corazón…)

¿Por qué se expresa como un ángulo? Es el resultado de situar este vector de despolarización dentro del sistema hexaaxial. Este sistema se forma al cruzar en un mismo punto las seis líneas de referencia de las derivaciones de miembros (en el plano frontal del tórax del paciente).

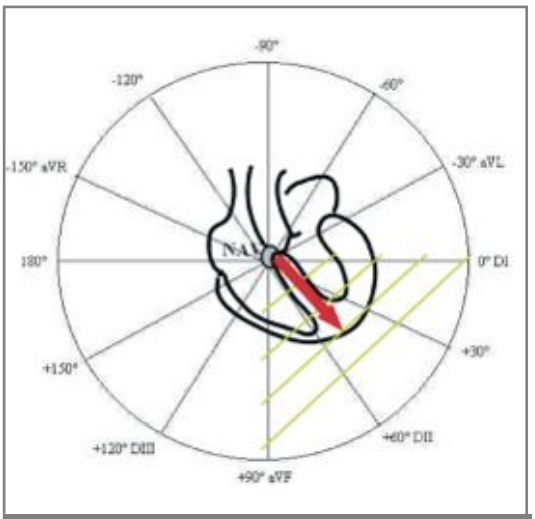


Fig. 18. Sistema hexaaxial. Vector QRS medio

Según este sistema, el corazón se encuentra en el centro de un círculo dividido en ángulos de 30º; por convención se han situado los 0º en el polo positivo de DI. Por debajo de la línea de DI, el ángulo se expresa como un número positivo y por encima como negativo. (Figura 18).

Por tanto, si se ha dicho que la dirección normal del vector QRS medio es hacia abajo y hacia la izda, el EJE en condiciones normales estará situado entre 0º y 90º. (Los autores consideran el eje normal entre -30º y 90º).

¿Cómo se puede saber rápidamente si el eje es normal? Sería suficiente analizar el complejo QRS en dos derivaciones: I y aVF.

La derivación I da información si el vector de despolarización va hacia la izda o hacia la dcha.

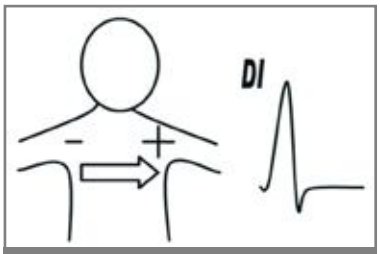


Fig. 19. Análisis DI

Si el QRS es positivo en DI, indica que el vector de despolarización se acerca al electrodo positivo sobre la piel, que en DI está en el brazo izdo. Si fuese negativo indicará que el vector de despolarización se aleja del lado izdo, va hacia la derecha (Figura 19).

La derivación aVF indica si la corriente de despolarización va hacia abajo o hacia arriba.

En aVF el electrodo explorador está en el pie. Por tanto, si el vector se dirige hacia abajo, acercándose a dicho electrodo el QRS será positivo en esta derivación y si la corriente va hacia arriba mostrará un QRS negativo (Figura 20).

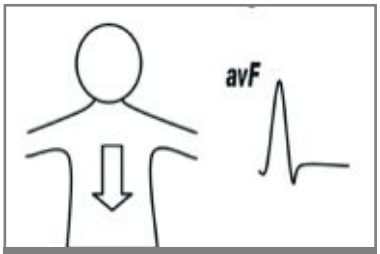


Fig. 20. Análisis avF

Este método permite saber si el eje es normal y si está desplazado hacia dónde. Existen cuatro posibilidades como muestra el dibujo. (Figura 21).

QRS negativo en DI
QRS negativo en aVF
EJE CON DESVIACIÓN EXTREMA

QRS positivo en DI
QRS negativo en aVF
EJE DESVIADO A LA IZQUIERDA

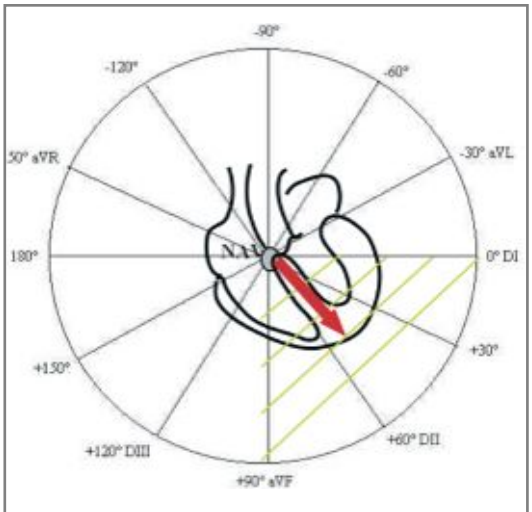


Fig. 21. Cuadrantes del eje eléctrico

QRS negativo en DI
QRS positivo en aVF
EJE DESVIADO A LA DERECHA

QRS positivo en DI
QRS positivo en aVF
EJE NORMAL

¿Se puede asociar el desplazamiento del eje a algún tipo de trastorno en la conducción? Como se ha dicho anteriormente la despolarización ventricular se lleva a cabo a través de las 2 ramas del Haz de His: la rama derecha y la rama izquierda.

La rama izquierda se subdivide en dos fascículos que permiten la correcta transmisión del impulso eléctrico a todo el ventrículo izquierdo (más grande que el derecho). (Figura 22).

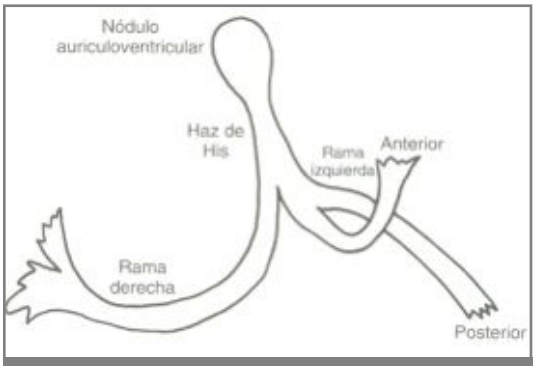


Fig. 22. Fascículos de la Rama Izquierda del Haz de His

El fascículo anterior se encarga de la despolarización de la parte anterior y superior; y el fascículo posterior enviará la energía a la zona posterior e inferior del ventrículo izquierdo.

Cuando existe algún problema en alguno de estos fascículos la dirección del eje se verá modificada, el QRS continuará siendo estrecho y se hablará de hemibloqueos.

Cuando existe un bloqueo del fascículo anterior, el frente de activación vendrá desde la parte inferior hacia arriba. Al analizar QRS en DI será positivo, pero el QRS en aVF será negativo (se aleja del electrodo positivo del pie, va hacia arriba).

Eje izdo → Hemibloqueo anterior (Figura 23).

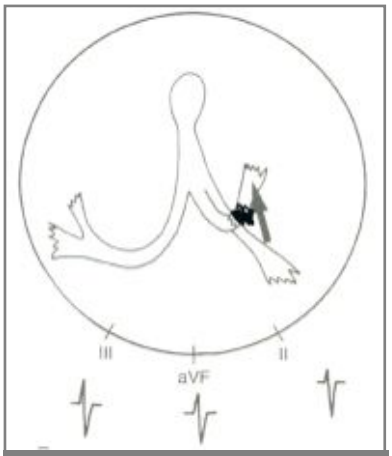


Fig. 23. Hemibloqueo Anterior Izquierdo

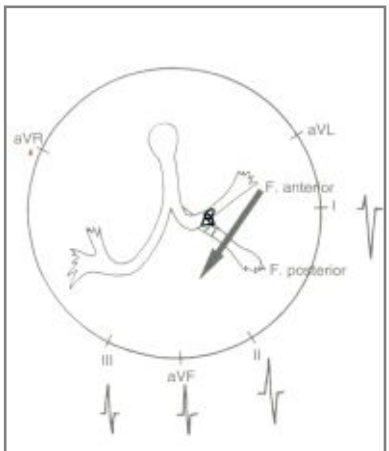


Fig. 24. Hemibloqueo Posterior Izquierdo

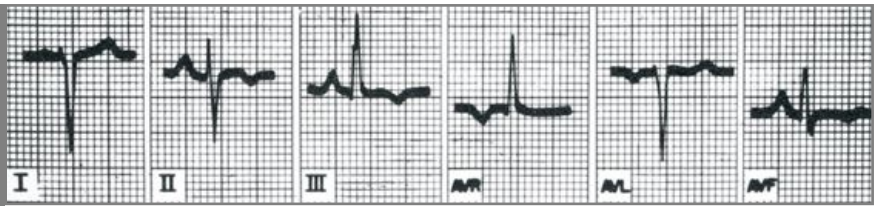
Cuando existe un hemibloqueo posterior, la despolarización de VI se dirige desde la parte superior y anterior hacia la porción inferior y posterior. El QRS en DI será negativo (el estímulo eléctrico va hacia la derecha y huye del electrodo positivo en el brazo izdo), y el QRS en aVF será positivo (el impulso eléctrico se acerca al pie).

Eje derecho → Hemibloqueo posterior (Figura 24)



Fig. 25. Trazado en el que se aprecia un eje eléctrico izquierdo, con BCRD y patrón positivo en I y aVL y negativo en II, III y aVF., propio de un HBAI.

Fig. 26. Trazado en el que se aprecia un eje eléctrico derecho de aproximadamente +/-180º, patrón negativo en I y aVL, propio de un HBPI.



4.5. Crecimiento de cavidades

Existen dos fenómenos de crecimiento que en muchos casos se darán unidos:

1. Aumento de tamaño de la cavidad (Dilatación)
2. Aumento del espesor de la pared (Hipertrofia)

En general, las aurículas sufren de forma casi exclusiva el proceso de dilatación, mientras que los ventrículos, con mayor masa muscular, se afectan en ambos sentidos: dilatación y/o hipertrofia.

Aunque en el ECG se pueden identificar datos de crecimiento la confirmación se hará mediante ecocardiograma.

¿Cómo se detecta el crecimiento de alguna de las aurículas? La actividad auricular está representada en el ECG por la onda P, por tanto para diagnosticar algún tipo de crecimiento a este nivel habrá que estudiar la morfología de ésta en las derivaciones que mejor se ve, generalmente I, II y V1.

La "P" normal o sinusal se construye con la despolarización de ambas aurículas, que se inicia en la AD para posteriormente alcanzar a la AI.



1. Crecimiento auricular derecho: se observa una P muy picuda con un primer componente muy ascendente; se denomina también "P" pulmonale (amplitud superior a 2,5mm). En el adulto la alteración más frecuente de alteración auricular derecha es el EPOC. (Figura 27).

Fig. 27. Crecimiento auricular derecho



Fig. 28. Crecimiento auricular izquierdo

2. Crecimiento auricular izquierdo: el resultado en el ECG será de una P bifásica; también se le conoce como "P" mitrale (la duración de la ONDA P será mayor de 0,12seg y en la derivación V1 la habrá un modo final negativo de duración y amplitud aumentados de más de 1mm). Las causas más frecuentes son: HTA, valvulopatía mitral, valvulopatía aórtica y cualquier causa de insuficiencia cardíaca izda (Figura 28).

3. Crecimiento biauricular: las dos aurículas están dilatadas y la onda P estará aumentada en amplitud y duración (alta y ancha). (Figura 29).

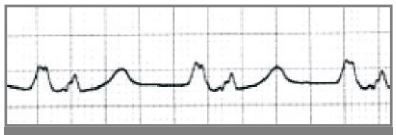


Fig 29. Crecimiento biauricular

¿Y si lo que hay es una hipertrofia ventricular? Se buscará en el ECG el QRS en las derivaciones precordiales y más concretamente en, V1 y V2 para estudiar el ventrículo derecho y, V5 y V6 para el ventrículo izquierdo.

En condiciones normales el vector QRS medio apunta hacia atrás por tanto el QRS será negativo en precordiales derechas (V1 y V2) e irá positivizándose a medida que se avance a precordiales izquierdas (V5 y V6).

1. Hipertrofia ventricular derecha: complejo fundamentalmente positivo en V1 (el mayor grosor del VD hace que tenga más vectores de despolarización y por tanto desplaza el vector QRS medio hacia la dcha y delante). Las causas más frecuentes de HVD son: Cor pulmonale (secundario a EPOC que provoca HTA Pulmonar), TEP, cardiopatías congénitas…. (Figuras 30 y 31).

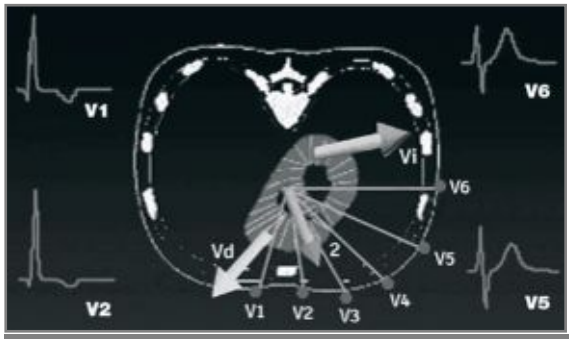


Fig. 30. Hipertrofia ventricular derecha

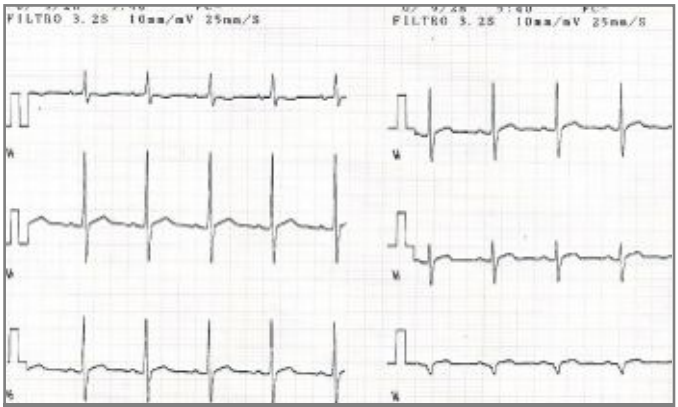


Fig. 31. EKG con criterios de HVD

2. Hipertrofia ventricular izquierda: habrá complejos QRS negativos en V1 y positivos en V5, pero más pronunciados que en condiciones normales (la despolarización ventricular seguirá una dirección "normal" pero mucho más exagerada).

   Las causas más frecuentes de HVI son las que se han visto en el crecimiento auricular izdo. (Figuras 32 y 33).

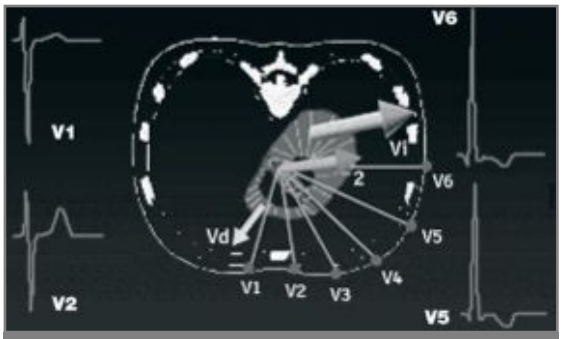
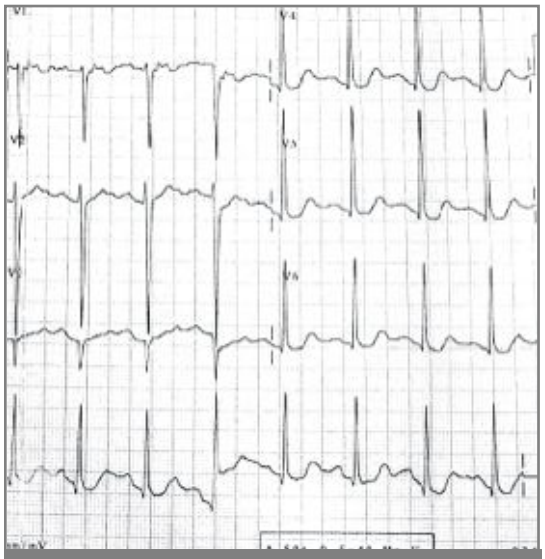


Fig. 32. Hipertrofia ventricular izquierda


Fig. 33. EKG con criterios de HVI

Índice de Sokolow para crecimiento ventricular

Crecimiento ventricular derecho	Crecimiento ventricular izquierdo.
R V1+ S V5 ≥10mm	R V5 + S V1 ≥35mm.
O	O
R V2 + S V6 ≥10mm	R V6 + S V2 ≥35mm.

4.6. Segmento ST/ONDA T/ONDA Q

El segmento ST va desde el final del QRS hasta el inicio de la onda T. (Figura 34). Es un período de inactividad eléctrica, por tanto, en condiciones normales debe ser isoeléctrico (o pequeñas elevaciones menores de 1mm). Elevaciones de 1mm, tanto en derivaciones de miembros, como en precordiales, pueden ser significativas aunque no siempre con significado patológico. La unión entre el QRS y el inicio del segmento ST se denomina punto J. (Figura 35).

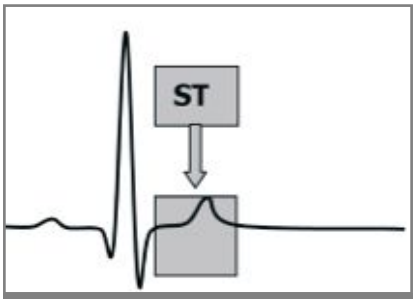


Fig. 34. Segmento ST

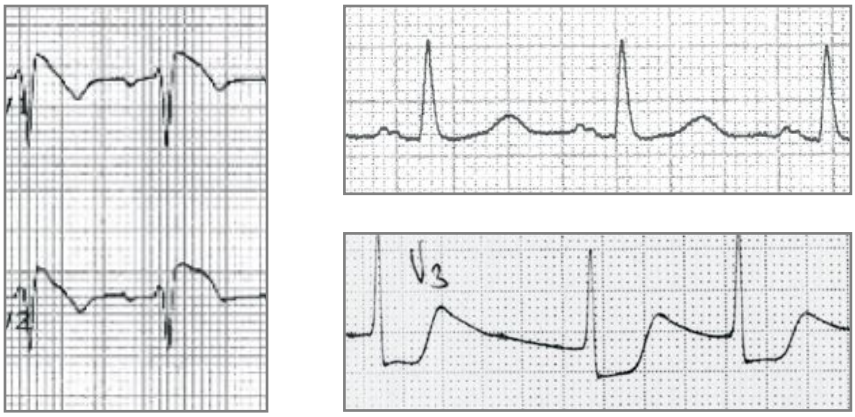


Fig. 35. Tres ejemplos de trazado con diferente aspecto del segmento ST. En 1 el segmento ST está elevado (supradesnivelado). Se corresponde con un Síndrome de Brugada. En 2 el segmento ST es normal. En 3 Se encuentra descendido (infradesnivelado) en un caso de cubeta digitálica en un paciente en tratamiento con digoxina en el contexto de una fibrilación auricular crónica.

La onda T representa la repolarización ventricular. En condiciones normales es asimétrica y redondeada y será positiva en todas las derivaciones excepto en aVR y a veces en V1, III y aVF. Es negativa de V1-V4 en el 25 % de las mujeres, en la raza negra y en niños (Figura 36).



Fig. 36 Onda T Suele tener la misma polaridad que la que presente globalmente el QRS correspondiente.



Fig. 37 Onda Q patológica

La onda Q no debe ser de una anchura mayor de 0,04 seg y de voltaje no más de 1/3 del tamaño del QRS. Si es mayor de estas medidas se está ante una Q patológica que, en líneas generales, es signo de necrosis (Figura 37).

RESUMIENDO...

1. Frecuencia
2. Ritmo
3. Análisis de P/QRS/PR/QT
4. Eje
5. Crecimiento de cavidades
6. Segmento ST/onda T/Onda Q

5.- BIBLIOGRAFÍA

1. R.Moreno Gómez. M.A.García Fernández. Electrocardiografía Básica ¿Cómo leer electrocardiogramas?. Ed.Mc Graw Hill-Interamericana.1ª edición.
2. D.Vélez. Pautas de Electrocardiografía. Ed.Marban.
3. E. Dubin. Electrocardiografía Práctica. Lesión, trazado e interpretación. Ed. Interamericana. 3ª edición.
4. A. Fuertes García. ECG. Guía práctica de interpretación.
5. Shirley A. Jones. Apuntes de Electrocardiografía. Interpretación y manejo. Ediciones médicas SL. J & C.
6. H. Harold Friedman. Diagnóstico electrocardiográfico y vectográfico. Ed. Salvat.
7. N. Goldschlager y M. J. Goldman. Principios de Electrocardiografía Clínica. Ed MM. 10ª edición.



Módulo 2
Urgencias y emergencias cardiovasculares

2.2 Arritmias cardiacas

AUTORES: Mónica Simón Pastor, Rosa Ruiz Calvente, Ana Mata Wagner, Vanesa Martín Lillo

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- ¿Cómo se leen las arritmias?

4.- Mecanismo de las arritmias cardiacas
- 4.1 Alteraciones en la formación del impulso eléctrico
- 4.2 Alteraciones en la conducción del impulso eléctrico

5.- Clasificación e identificación de las taquiarritmias
- 5.1 Taquicardias QRS ancho
- 5.2 Taquicardias QRS estrecho
- 5.3 Taquicardias Supraventriculares

6.- Clasificación de las bradiarritmias
- 6.1 Disfunción sinusal
- 6.2 Bloqueos de la conducción AV

7.- Clínica y diagnóstico general de las arritmias

8.- Manejo de enfermería de las principales arritmias

9.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Reconocer las principales arritmias y sus mecanismos.
- Identificar en un paciente monitorizado aquellas arritmias que requieren una actuación inmediata.
- Aprender los principios básicos de la Cardioversión Eléctrica.
- Aprender la preparación y administración de los principales fármacos antiarrítmicos y sus posibles efectos secundarios.
- Colocación Marcapasos Externo .Valoración del normo funcionamiento.

2.- INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardiacas constituyen una causa frecuente de consulta al Servicio de Urgencias Medicas de la Comunidad de Madrid (SUMMA 112). Su elevada incidencia, tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario y su posible transcendencia clínica, ha hecho que la realización precoz de un electrocardiograma de 12 derivaciones, monitorización continua en algunos casos, valoración inicial y la posibilidad de una actuación inmediata, constituya una importante implicación del personal de enfermería en el manejo de estos pacientes.

3.- ¿CÓMO SE LEEN LAS ARRITMIAS?

- Identificar la onda P y el complejo QRS como representantes de la activación auricular y ventricular.
- Valoración en los dos componentes de: frecuencia, regularidad y morfología, mas la relación entre la onda P y el QRS.
- Frecuencia sinusal normal oscila 60-100 lpm: por debajo de 60 se habla de bradicardia y por encima de 100 de taquicardia.
- La regularidad o no del ritmo: por simple observación o ayudándose del borde de una hoja de papel.
- La morfología de la onda P: positiva en derivación II. Si no lo es, se puede excluir el ritmo sinusal.
- QRS: lo fundamental es la valoración de su anchura. Se considera estrecho o normal cuando mide ≤ 0,12 sg (2,5 mm o medio cuadrado grande) y ancho cuando mide > 0,12 sg (3 mm).
- El QRS estrecho significa que es de origen supraventricular y que el miocardio ventricular ha sido activado por un estímulo normalmente conducido.
- El QRS ancho puede ser:
  - origen supraventricular en presencia de un trastorno de la conducción (bloqueo de rama) o por pre-excitación ventricular.
  - origen ventricular.
- Relación entre onda P y QRS: cada onda P debe de seguirse de un QRS con un intervalo entre ambos (PR) de 0,12-0,20 sg.

4.- MECANISMO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS

La función del sistema específico de conducción cardiaca es generar y propagar los impulsos eléctricos. En circunstancias normales, la función del marcapasos del corazón reside en el nódulo sinusal o sinoauricular, situado en la unión entre la aurícula derecha y la vena cava. Una vez que el impulso sale de dicho nódulo atraviesa la aurícula derecha y llega al nodo aurículo-ventricular (AV), donde se produce el retraso fisiológico de la conducción cardiaca. El haz de His surge del nodo aurículo-ventricular, y se dirige en dirección anterior hacia el tabique interventricular. La porción distal del haz de His origina una capa amplia de fibras que se distribuyen por el lado izquierdo y derecho del tabique interventricular y que constituyen respectivamente la rama izquierda y derecha del haz de His. Las ramificaciones de ambas ramas forman el sistema distal de His-Purkinje, que finalmente se extiende por el endocardio de ambos ventrículos.

El sistema específico de conducción cardiaco incluye fibras automáticas (marcapasos) y de conducción. Por tanto las alteraciones del impulso eléctrico pueden aparecer como:

4.1 Alteraciones en la formación del impulso eléctrico

Se define como automatismo a la propiedad que tienen algunas células cardiacas de generar estímulos capaces de propagarse. El automatismo normal del corazón reside en el nódulo sinusal, no obstante, existen zonas con automatismo subsidiario, como el nodo aurículo-ventricular e incluso el sistema His-Purkinje y si falla el nodo sinusal, pueden tomar el mando del corazón estas otras estructuras. La frecuencia cardiaca de descarga del nódulo sinusal es mayor que la frecuencia cardiaca del nodo AV y ésta mayor que en el sistema His-Purkinje. El automatismo cardiaco está notablemente influenciado por el Sistema Nervioso Vegetativo: el Simpático aumenta el automatismo, y el Parasimpático deprime el automatismo.

Las alteraciones del automatismo suelen aparecer en un corazón sano con taquicardia sinusal, a veces inapropiada; los ritmos de escape, algunas arritmias auriculares catecolaminodependientes (aumento de la actividad del simpático) y las arritmias secundarias a intoxicación digitálica o en hipoxia prolongada.

4.2 Alteraciones en la conducción del impulso eléctrico.

La conductibilidad es la capacidad que tienen las fibras cardiacas de conducir los estímulos a las estructuras vecinas, es decir, de transmitir el impulso eléctrico. Por tanto, bloqueo, es la interrupción de la conducción del impulso en una estructura que normalmente debe conducirlo o la prolongación del tiempo de conducción.

Las alteraciones de la conducción pueden ser:

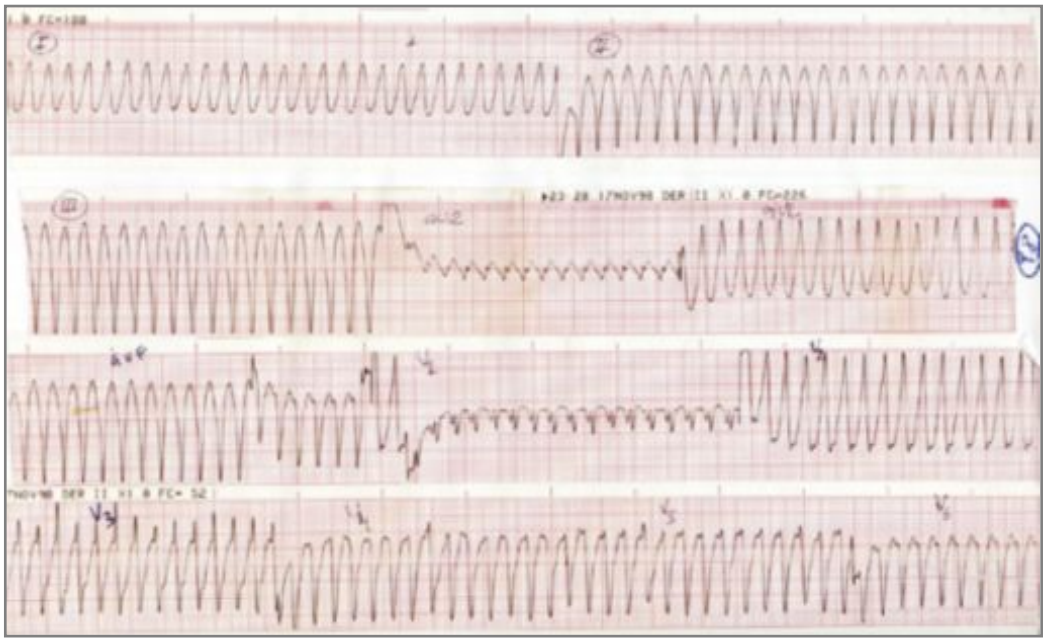
- Conducción más lenta de lo normal: Bloqueos propiamente dichos, Aberrancia de la Conducción, Conducción Oculta.
- Conducción por Vías Anómalas: Pre-excitación: se da en todas aquellas situaciones en las que existe una vía accesoria que comunica aurícula y ventrículo. La vía accesoria es una comunicación anómala (haz anómalo), entre las aurículas y los ventrículos, Sd. Wolff- Parkinson-White (WPW).
- Reentrada: normalmente un estímulo eléctrico termina después de una activación de las aurículas y los ventrículos. Sin embargo, en ocasiones, el mismo estímulo puede reestimular un tejido que ha dejado de estar refractario. Origina la mayoría de las taquicardias.

5.- CLASIFICACIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LAS TAQUIARRITMIAS

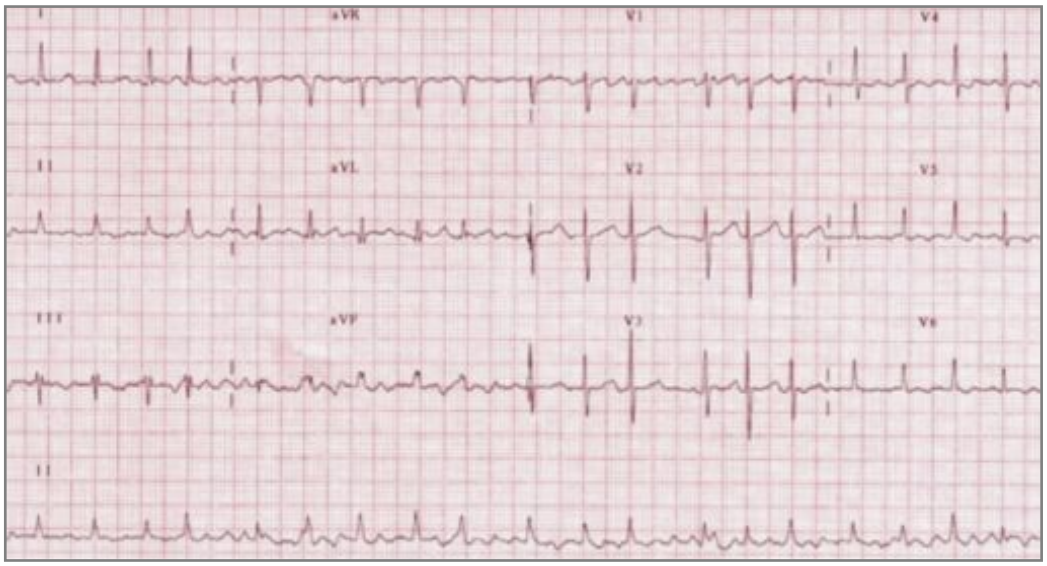
Se denomina taquicardia a aquella frecuencia ventricular mayor de 100 lpm. Atendiendo a su regularidad, las taquicardias pueden ser regulares e irregulares: son taquicardias regulares todas aquellas en el que el intervalo R-R es idéntico, e irregulares en caso contrario.

Atendiendo a la anchura de los complejos QRS, las taquicardias se clasifican en:

5.1 Taquicardias QRS ancho: duración del QRS mayor de 0,12 seg. Activación con preexcitación, aberrancia o foco ventricular.



5.2 Taquicardias QRS estrecho: duración del QRS menor de 0,12 seg. Activación ventricular normal. Origen Supraventricular.



5.3 Taquicardias Supraventriculares

- TPSV
  - Taquicardia Intranodal por reentrada
  - Taquicardia Auricular
  - Taquicardia Sinusal
- Flutter
  - FLA común
  - FLA no común
- Fibrilación Auricular

- Taquiarritmias Ventriculares

Taquicardia Ventricular Monomórfica Sostenida:

- Idiopáticas: Taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho (TTSVD), taquicardias fasciculares, etc.
- Infarto previo
- Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho (DAVD)
- Miocardiopatías

Taquicardia Ventricular Polimórfica:

- QT largo congénita/adquirida
- Isquemia aguda

- Taquicardia Sinusal

- Identificación:
  - FC ≥ 100-150 lpm.
  - Ritmo regular. Onda P sinusal.
  - QRS normal. Cada onda P va seguida de un QRS
- Significación clínica:
  - Respuesta fisiológica a múltiples circunstancias (fiebre, ejercicio físico, hipoxia).
  - Secundaria a I.C.C., I.A.M., intoxicación por fármacos etc.

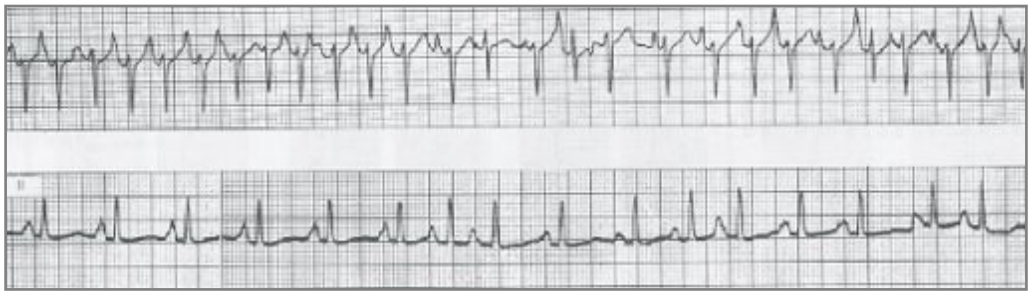
- Taquicardia Auricular

Taquicardia auricular multifocal (Figura 1)

- Identificación:

  Tres o más focos ectópicos auriculares. Ondas P de morfología diferente. F. Auricular entre 100-200 lpm.

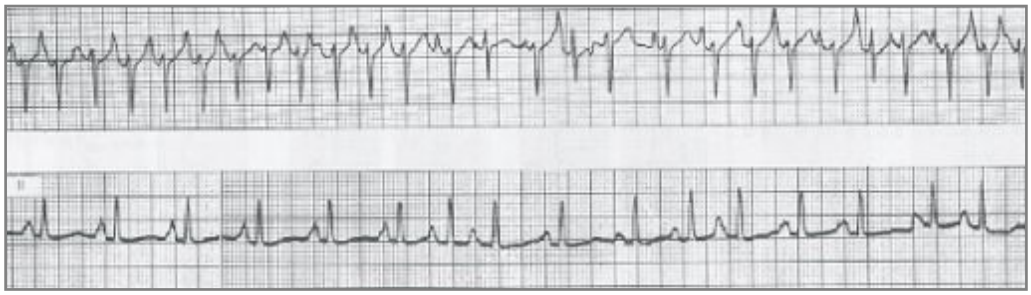
  Intervalos PP, RR, y PR variables, por tanto la frecuencia ventricular irregular.
- Significación clínica:
  Común en pacientes ancianos con EPOC o insuficiencia cardiaca grave



(Figura 1)

Taquicardia auricular ectópica (TA automática) (Figura 2)

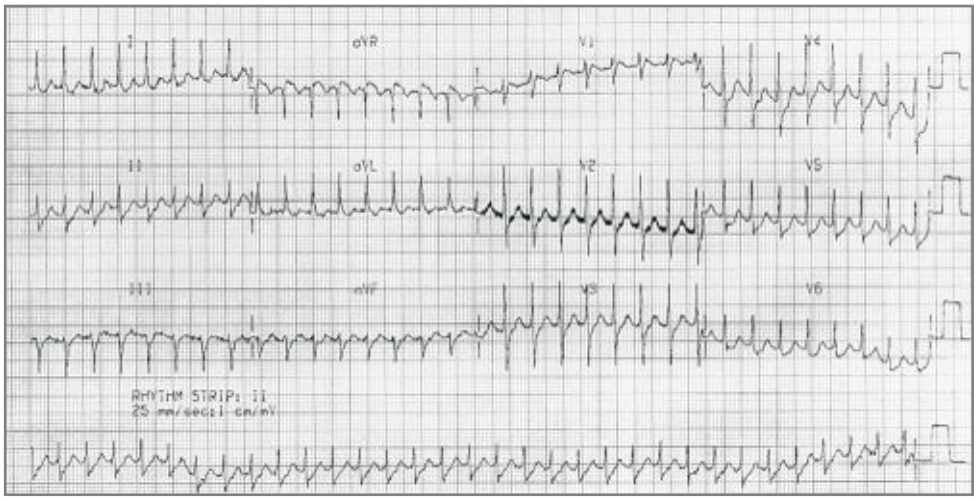
- Identificación:
  - Intervalo PP constante.
  - F. Auricular 120-240 lpm. Conducción AV es de 1:1
  - Onda P de la taquicardia, diferente a P sinusal (mas acuminada y breve duración).
- Significación clínica:
  - Se asocia con mucha frecuencia a intoxicación digitálica, a veces, a IAM, procesos respiratorios.



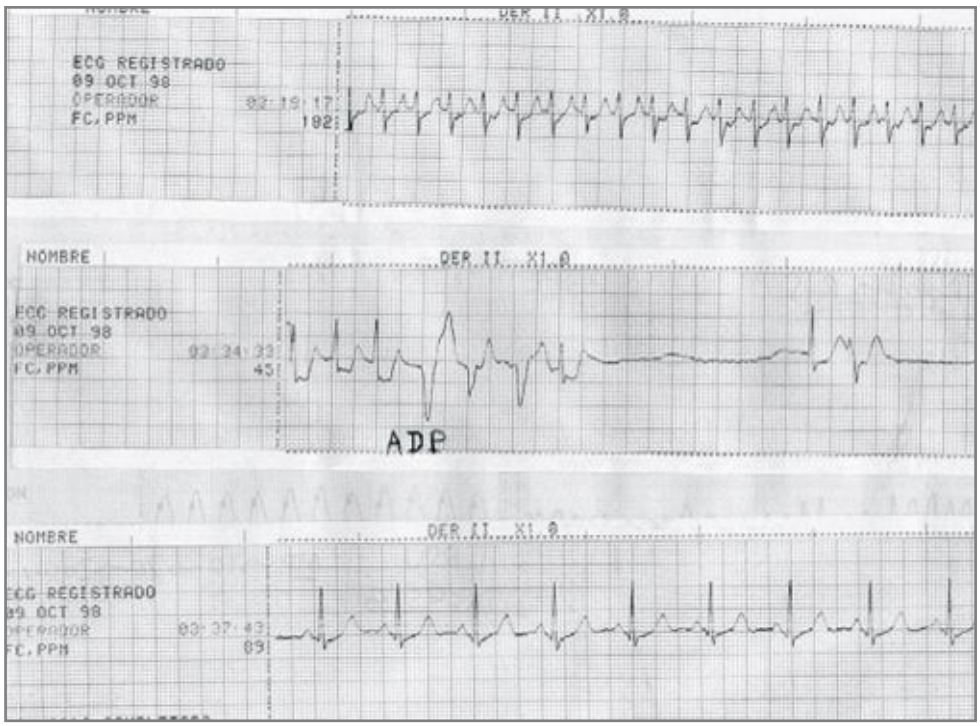
(Figura 2)

- Taquicardia Intranodal por Reentrada

- Identificación: (Fig.3)
  - FC entre 150-250 lpm
  - Ritmo regular.
  - Onda P no visible. Cuando se ven suelen ser negativas en II, III, aVF, por despolarización retrógrada de las aurículas.
  - QRS estrecho o normal, aunque pueden ensancharse por aberrancia.
- Significación clínica:
  - Secundarias a cardiopatías agudas o crónicas, alteraciones metabólicas, fármacos o en corazones sanos.
  - Todo lo que bloque la conducción de impulsos en el nodo AV (masaje del seno carotídeo, ADP, verapamilo) pueden acabar la crisis de taquicardia, lo que significa que el nodo AV es el causante de la misma. (Fig. 4)



(Fig. 3)

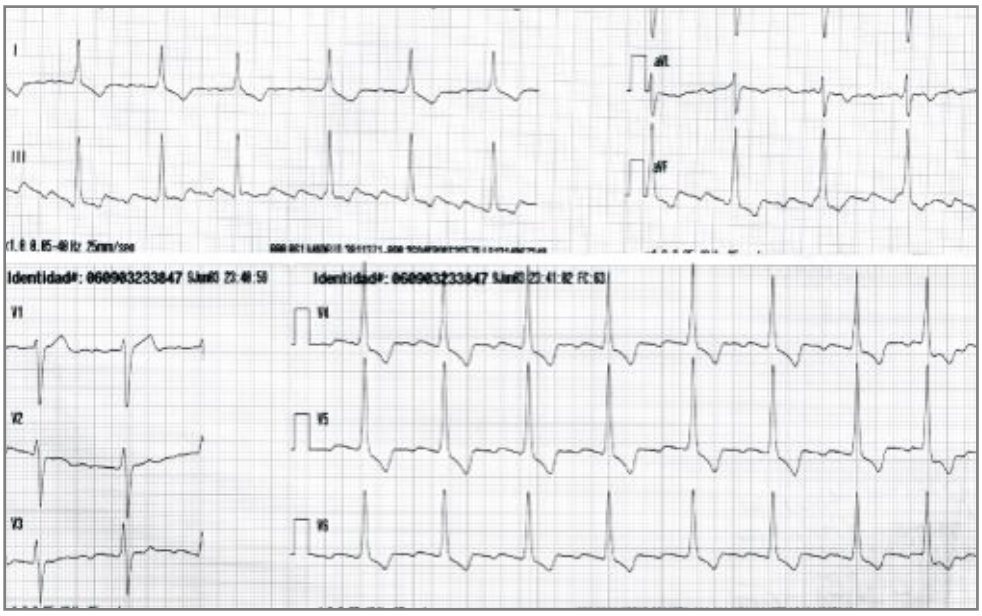


(Fig. 4)

- Flutter Auricular

- Identificación (Fig. 5)
  - · F. Auricular entre 250-350 lpm. No hay ondas P sinusales.
  - · La actividad auricular está constituida por ondas F, ondas en diente de sierra, especialmente visibles en II, III, aVF y V1.
  - · QRS estrecho. Ritmo ventricular generalmente regular (puede no serlo por distintos grados de bloqueo).
  - · La relación P-QRS suele ser 2:1, a veces 3:1, 4:1
- Significación clínica:
  - · Habitualmente asienta sobre cardiopatías orgánicas, por lo que FC altas son mal toleradas.

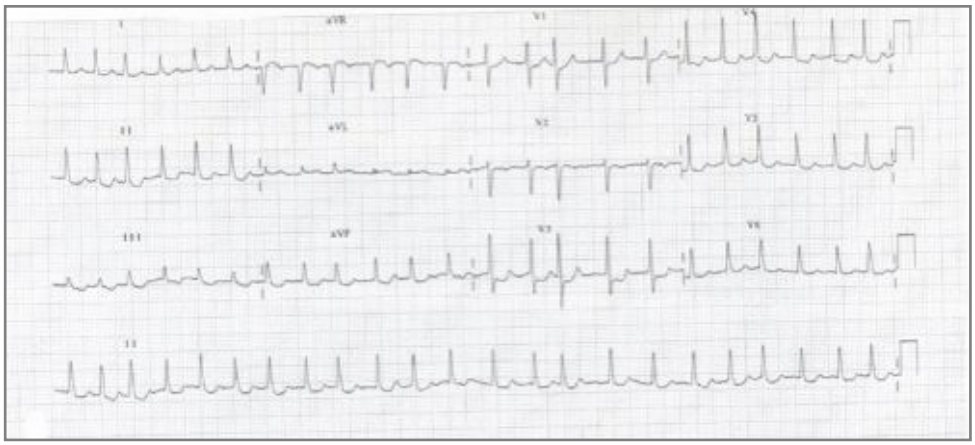
- Es excepcional en la intoxicación digitálica.
- Suele ser una arritmia de paso a la FA.
- Necesita anticoagulación al igual que la Fibrilación Auricular.



(Fig. 5)

- Fibrilación Auricular

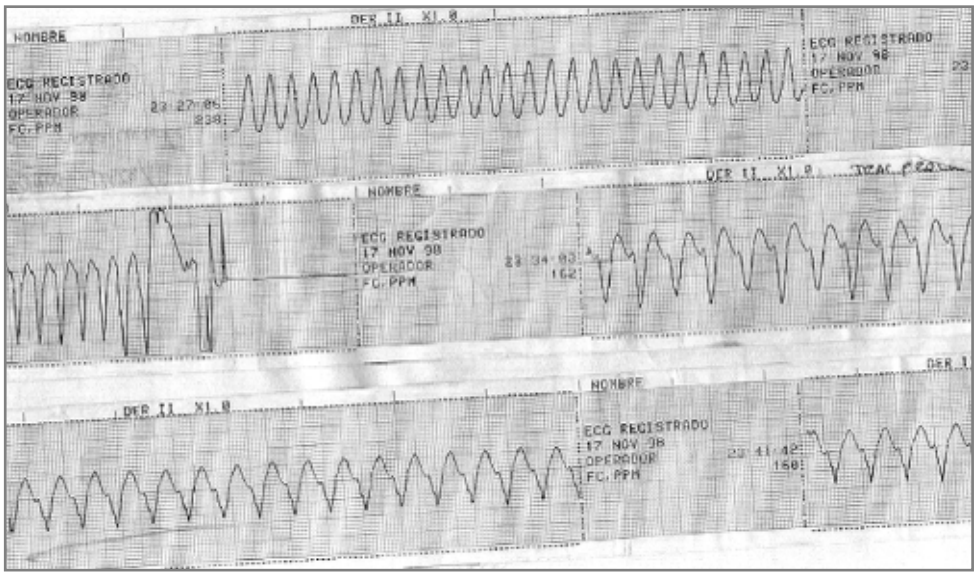
- Identificación (Fig. 6)
  - Fibrilación auricular muy rápida (> 400 lpm)
  - No existen ondas P. El ritmo auricular está constituido por ondas “f” pequeñas, caóticas que pueden no apreciarse.
  - Ritmo ventricular siempre irregular (a excepción de bloqueo completo)
  - QRS habitualmente estrecho.
- Significación clínica:
  - A veces aparece en cardiopatía orgánica. La repercusión hemodinámica depende de la frecuencia ventricular, completamente variable, y la fracción de eyección del VI. También puede aparecer FA paroxística, sin cardiopatía, secundaria a esfuerzo excesivo, ingesta de alcohol, consumo de drogas, y FA vagal.



(Fig. 6)

- Taquicardia Ventricular Monomorfa Sostenida

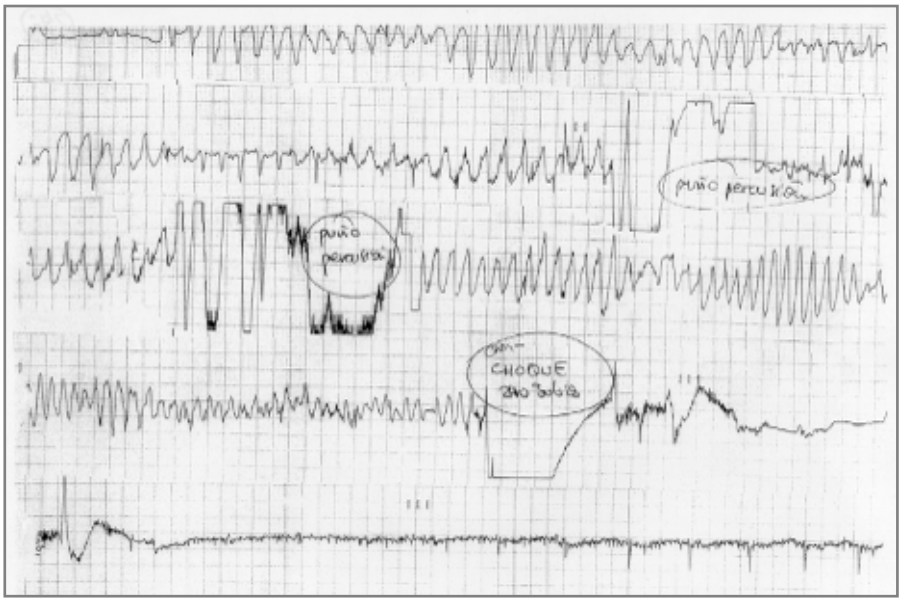
  - Identificación (Fig.7)
    - FC > 100 lpm (140-250 lpm).
    - Ritmo regular o ligeramente irregular.
    - Ondas P disociadas del QRS.
    - QRS ancho, a veces con muescas.
    - Concordancia de las derivaciones precordiales (QRS todo + todo -). RS o QS en V6, R pura en V1→ a favor de TV.
    - Presencia de capturas y fusiones.
  - Significación clínica:
    - Toda taquicardia QRS ancho es una TV mientras no se demuestre lo contrario, sobre todo pacientes post infarto y con miocardiopatías.
    - Casi siempre requieren tratamiento inmediato, pues pueden desembocar en FV.



(Fig. 7)

- Taquicardia Ventricular Polimorfa (Torsades de Pointes) (Fig. 8)

  - TV con FC muy rápida, entre 200-250 lpm con complejos QRS de configuración variable, que parecen girar sobre la línea isoeléctrica.
  - Suelen aparecer en el contexto de un Sd. QT largo, congénito o adquirido (fármacos antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, hipopotasemia, etc.)
  - Suelen ser episodios autolimitados acompañados a veces de síncope, pero pueden desembocar en FV por lo que precisan tratamiento urgente.



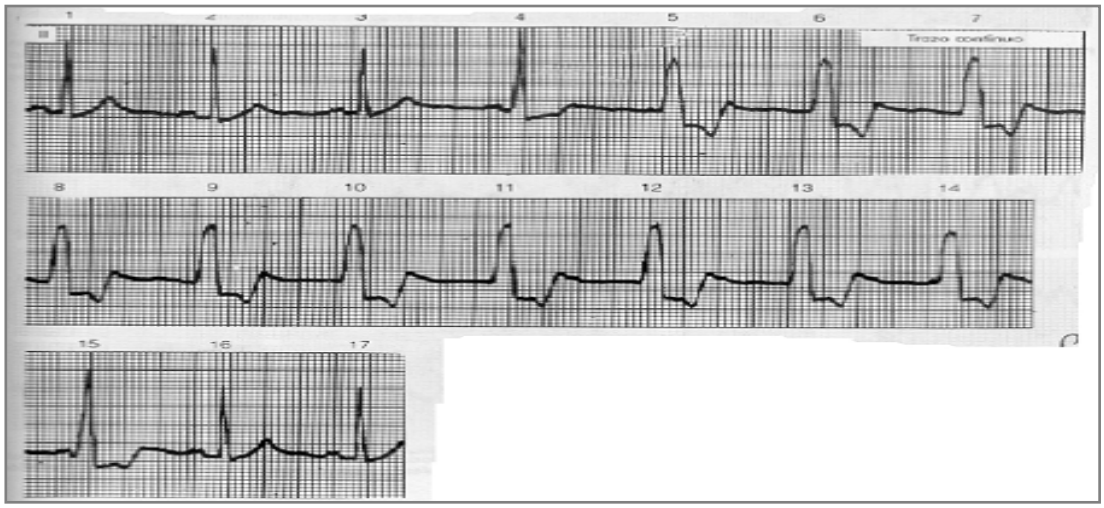
(Fig. 8)

Taquicardias de QRS ancho Diagnostico Diferencial TV vs TSV

- Son ventriculares mientras no se demuestre lo contrario.
- El DD se hace mejor con la Hª Cª que con el ECG:
  - Antecedentes cardiológicos (infarto crónico, MCD)
  - ECGs previos (BR basal, ECG de taquicardias)
  - Si cardiopatía estructural → TV (>90%)
- Maniobras diagnosticas (con ECG de 12 derivaciones):
  - Masaje de Seno Carotídeo (MSC)
  - Adenosina

- Ritmo Idioventricular Acelerado o TV Lenta (Fig. 9)

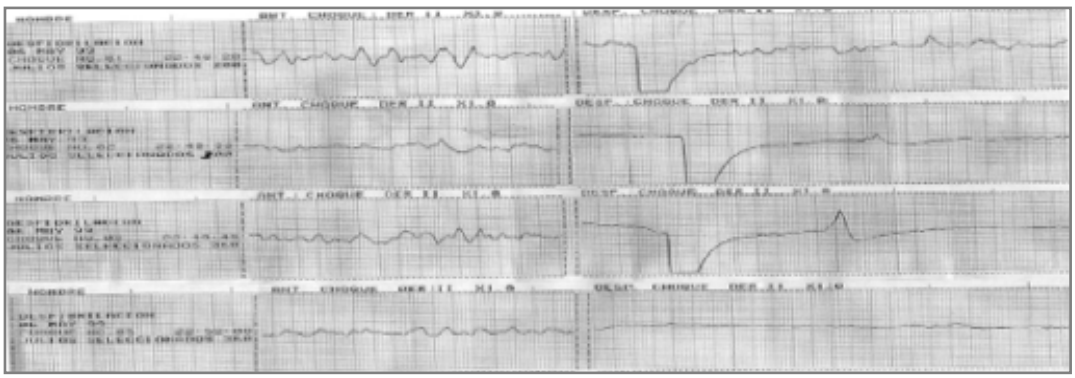
  - Un marcapasos ventricular puede aumentar su automatismo y controlar el ritmo de los ventrículos.
  - Los criterios diagnósticos son iguales a TV, excepto FC que oscila 50-100 lpm: complejos QRS anchos sin ondas P precedentes con FC > 50 pero < 100, suele iniciarse con varios latidos de fusión, tras los cuales, se establece un período de disociación AV, hasta que el ritmo sinusal aparece de nuevo.
  - Episodios breves y bien tolerados. No tratamiento, a excepción de FC muy lentas (atropina).



(Fig. 9)

- Fibrilación Ventricular (Fig. 10)

  - Ondas irregulares de alta frecuencia, de morfología y altura variables sin que pueda identificarse el QRS ni el ST-T.
  - No existe actividad mecánica útil → PARADA CARDÍACA
  - Causa más frecuente IAM, también por alteraciones electrolíticas, intoxicación farmacológica, etc.



(Fig. 10)

6.- CLASIFICACIÓN DE LAS BRADIARRITMIAS

Se denomina bradicardia a toda frecuencia ventricular menor de 60 lpm.

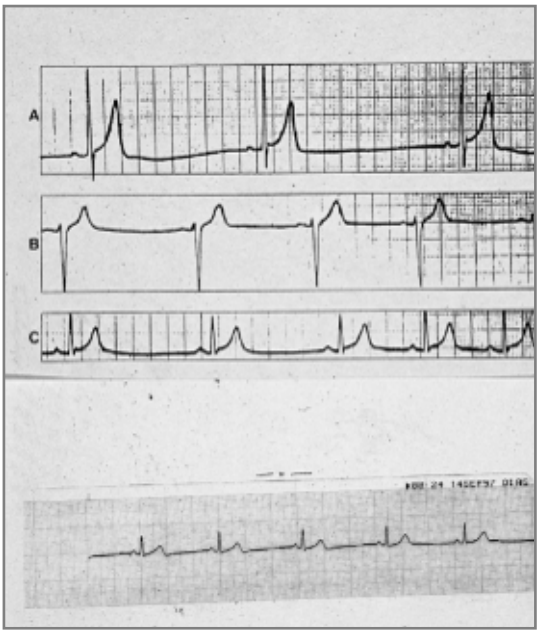
6.1 Disfunción Sinusal

- Paro o pausas sinusales: Se consideran patológicas cuando son mayores de tres segundos.

- Bloqueos sinoauriculares: Se diferencian de los paros sinusales, en que su duración se corresponde exactamente con el doble de la frecuencia sinusal basal y se producen por bloqueo de uno de los impulsos sinusales a nivel del tejido sinoauricular. Se diagnostican fundamentalmente por EEF (Estudio Electrofisiológico).

- Síndrome bradicardia-taquicardia: Ciclos de arritmias auriculares (generalmente FA) que alternan con períodos de bradiarritmias, habitualmente pausas o paros sinusales tras la terminación de la taquicardia.

- Bradicardia sinusal: FC menor de 60 lmp, con ondas P sinusales seguidas de QRS normales. Intervalo PR normal. Aparece en condiciones fisiológicas durante el sueño, sobre todo en deportistas. Se asocia también a patologías como IAM inferior, hipertensión intracraneal, intoxicación por fármacos como la digoxina o betabloqueantes.(Fig. 11)

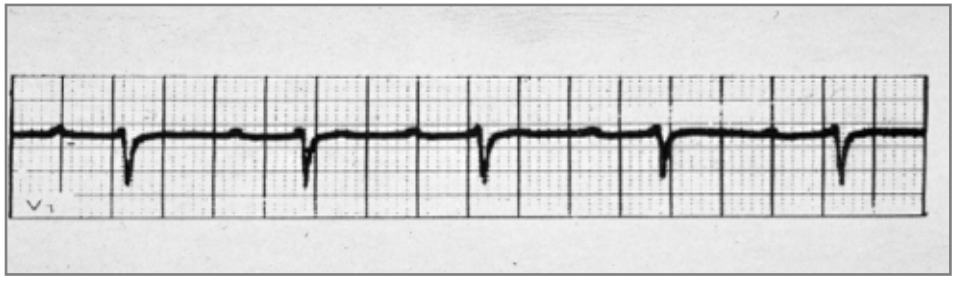


(Fig. 11)

6.2 Bloqueos de la Conducción AV

Se definen bloqueos auriculoventriculares a cualquier retraso o fallo en la conducción entre las aurículas y los ventrículos. Los bloqueos AV, se pueden localizar a cualquier nivel del sistema especifico de conducción AV, el tronco del Haz de His o en las ramas del Haz de His (bloqueo infrahisiano). Según el ECG se distinguen tres tipos o grados de bloqueos AV:

- **Bloqueo AV de Iº**: Todos los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos, pero con tiempos de conducción AV más largos, como consecuencia el intervalo PR del ECG se prolonga (PR mayor de 20 milisegundos en el adulto). Suelen localizarse en el nodo AV apareciendo por tanto un QRS estrecho en el ECG. Serán sujetos normales hasta en un 20%. Las causas más frecuentes son: hipertonía vagal, IAM inferior, miocarditis, fármacos como el digital, betabloqueantes y calcioantagonistas.(Fig. 12)



(Fig. 12)

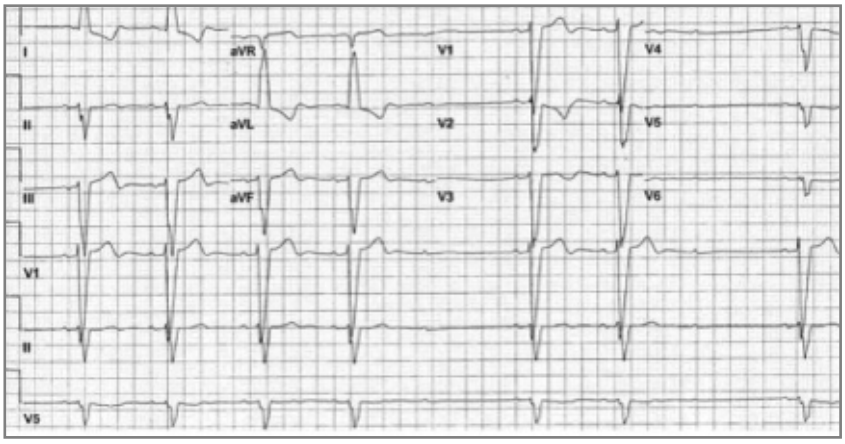
- **Bloqueos AV de IIº:** En este grado de bloqueo, existe un fallo intermitente de la conducción de los impulsos de las aurículas a los ventrículos, de forma que algunas ondas P no van seguidas de QRS. Se distinguen dos tipos de bloqueo AV de IIº:

  - *Bloqueo AV tipo Wenckebach o Morbitz I*: alargamiento progresivo de los intervalos PR, hasta que una onda P no es conducida a los ventrículos y no va seguido por tanto de QRS. Puede aparecer en sujetos normales durante el sueño, y suele tener las mismas causas que el bloqueo AV de Iº. (Fig. 13)



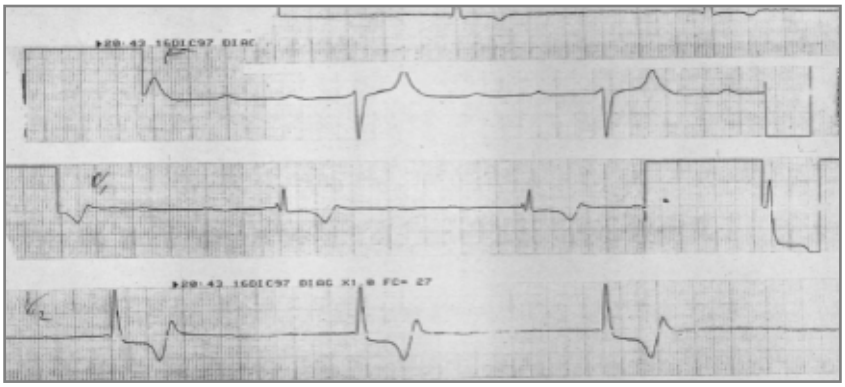
(Fig. 13)

  - *Bloqueo AV tipo Morbitz II* (Fig. 14): se caracteriza por el fallo brusco de la conducción AV, de modo que una o más ondas P no son conducidas a los ventrículos, sin que exista una prolongación del PR. Se localiza generalmente en el sistema His-Purkinje y suele asociarse a bloqueos de rama. Es importante diagnosticarlo pronto, pues a menudo, puede progresar a bloqueo AV completo con ritmos de escape inestables. Su presentación aguda se asocia a IAM anterior, fármacos antiarrítmicos .Las formas crónicas aparecen normalmente en procesos degenerativos.



(Fig. 14)

- **Bloqueos AV de IIIº o Bloqueo AV Completo** (Fig. 15): En este tipo de bloqueo existen dos focos de activación diferentes, uno auricular y otro ventricular, a lo que llamamos disociación AV completa. La frecuencia del ritmo de escape ventricular es lenta y siempre menor que la frecuencia auricular. En ocasiones aparece de forma paroxística e intermitente, aunque con mayor frecuencia se presenta como primera manifestación de alteraciones en el sistema específico de conducción en las personas de edad avanzada.



(Fig. 15)

7.- CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO GENERAL DE LAS ARRITMIAS

La valoración de un paciente con arritmia o sospecha de ella, se inicia con la obtención de una historia clínica concisa y una exploración física adecuada, junto a la realización simultánea de un ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo, ya que el ECG, dará en la mayoría de los casos el diagnóstico de la arritmia.

La anamnesis y la exploración física orientarán sobre el manejo de la misma, según su tolerancia, tiempo de duración y patologías previas del paciente.

Las palpitaciones es uno de los síntomas más frecuentes, se definen como la "percepción desagradable del latido cardiaco", a veces percibidos como latidos rápidos, regulares e irregulares que pueden ceder espontáneamente, pero junto a ello, lo más importante es valorar los síntomas y signos adversos que causan inestabilidad hemodinámica:

- **Síntomas y signos adversos: Inestabilidad hemodinámica:**

  - Evidencia clínica de bajo gasto cardíaco: síncope o presíncope, sudoración profusa, palidez, deterioro del nivel de conciencia, frialdad de extremidades.
  - Taquicardia excesiva prolongada: FC mayor de 150 lpm
  - Bradicardia excesiva sintomática: FC menor de 40 lpm
  - Dolor torácico: fundamentalmente en pacientes con cardiopatías.
  - Fallo cardíaco: IC izquierda y/o derecha.

- **Conocer la presencia de otras patologías asociadas:**

  - Como hipertensión arterial, valvulopatías, miocardiopatías, cardiopatía isquémica, etc.
  - En general, FC mayor de 150 lpm o menor de 40 lpm, de corta duración y en individuos sin cardiopatía asociada, suelen ser bien toleradas y no tienen repercusión sobre el gasto cardiaco. Sin embargo, si esta frecuencia es prolongada o aparece en enfermos con una FC menor del 30% da lugar a clínica de bajo gasto y por tanto son mal toleradas.

8.- MANEJO DE ENFERMERÍA

8.1 Valoración

Las arritmias abarcan un amplio abanico de posibilidades clínicas y, tanto para su manejo diagnóstico como para su manejo clínico será fundamental establecer desde un primer momento la **estabilidad hemodinámica** del paciente que se está viendo.

Para ello se hará una valoración inicial rápida y sistemática de:

- Nivel de conciencia: preguntar el nombre y si tiene alergias medicamentosas conocidas.
- Patrón respiratorio: objetivar la existencia de bradipnea o taquipnea. Si hay varias personas, una puede ir poniendo el pulsioxímetro.
- Patrón circulatorio: palpar el *pulso radial* para hacerse una idea de la FC y PAS>80mmHg. También se valorarán signos de perfusión periférica como la *coloración y sudoración*. En este punto el paciente puede estar normotenso y estable (se tomará una TA) o con claros signos de shock: hipotensión, pálido, sudoroso, frío (canalización de una vía venosa).
- La *monitorización electrocardiográfica* es *prioritaria* y debe ser *continua*. Para ello conectar en primer lugar las derivaciones de los miembros y encender el monitor (recordad que la tira de ritmo se obtiene en I, II donde las ondas P son positivas si el inicio del impulso es en el nodo sinusal). A continuación haremos un ECG de 12 derivaciones.

¡¡¡ES FUNDAMENTAL TRANSMITIR TRANQUILIDAD AL PACIENTE
Y OFRECERLE APOYO PSICOEMOCIONAL, PARA ELLO ES
RECOMENDABLE DIRIGIRSE A ÉL POR SU NOMBRE
Y EXPLICARLE CON PALABRAS SENCILLAS LAS TÉCNICAS
QUE VAMOS A REALIZAR!!!

8.2 Diagnósticos de enfermería

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO	RELACIONADO CON	MANIFESTADO POR
00092	Intolerancia a la actividad	Desequilibrio entre el aporte y demandas de oxígeno	- Disnea y malestar - FC o TA anormales en respuesta a la actividad - Cambios electrocardiográficos indicadores de arritmia o isquemia
00146	Ansiedad	Cambio en el estado de salud	- Expresión de preocupaciones - Nerviosismo - Miedo a consecuencias inespecíficas - Trastornos del sueño
00004	Riesgo de infección	Procedimientos invasivos (catéter venoso periférico)	
00126	Conocimientos deficientes (sobre el régimen terapéutico)		

COMPLICACIONES POSIBLES
- Hipotensión - Hipertensión - Dolor anginoso - PCR

8.3 Actuación

Desde el punto de vista general, la actuación puede ir dirigida a un paciente estable (TPSV en individuo joven con corazón sano) en cuyo caso, habrá actividades de las siguientes que no se realizarán; pasando por pacientes clínicamente inestables (TVCP mal toleradas); hasta llegar a pacientes en situación de PCR (como es el caso de la FV/TVSP). Por ello se recogen las **actividades de manera global.**

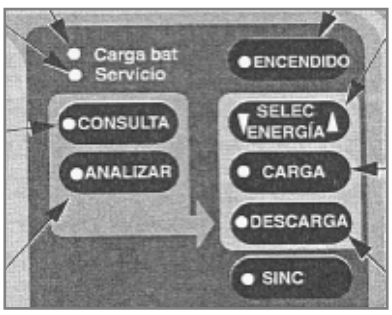
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea en pacientes con bajo nivel de conciencia.
- Administrar oxígeno según la situación clínica del paciente.
- Canalizar una vía venosa del mayor grosor posible (hay medicaciones que deben ser administradas en bolo muy rápido). Es necesario el uso de llave de tres pasos, para introducir los fármacos de manera segura y perfusiones en Y si no es posible una segunda vía. El SSF además de servir para comprobar la vía, es de elección como mantenimiento de la misma y será útil en caso de hipotensión inducida por los fármacos.

En función de la estabilidad hemodinámica del paciente, el **manejo específico** puede ser la terapia eléctrica o el uso de fármacos.

¿QUÉ SE DEBE CONOCER DEL TRATAMIENTO ELÉCTRICO?

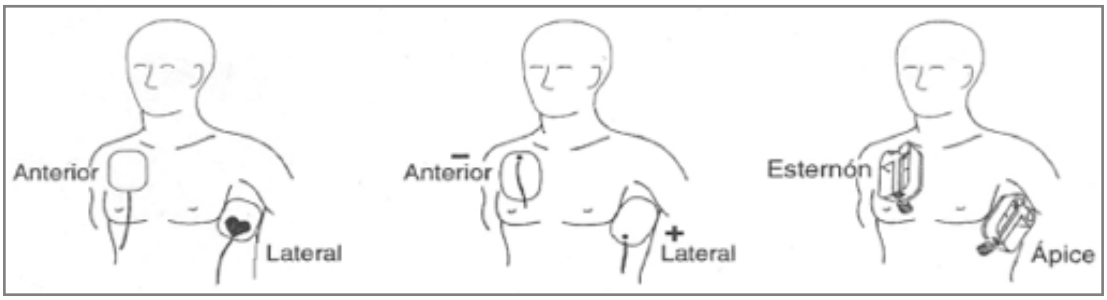
Es de elección en **PCR por FV/TVSP** mediante la *desfibrilación* (choque eléctrico asincrónico); en [1]**TAQUIARRITMIAS CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA** la opción será la *cardioversión eléctrica* (choque eléctrico sincronizado) y en [2]**BRADIARRITMIAS CON REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA** usando el *marcapasos externo*.

- CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA[1]:
  - Explicar al paciente lo que se le va hacer.
  - Sedoanalgesiar al paciente: Midazolam 5-10mg, bolo IV y Fentanest 0,05 -0,10mg, bolo IV (según orden médica).
  - Ventilar con mascarilla facial para $SatO_2$ 90-100%
  - Seleccionar el modo sincrónico en el monitor: observar en la pantalla un triángulo sobre cada complejo QRS.





- Seleccionar la energía: en caso de Fibrilación Auricular seleccionaremos 200J de energía bifásica, en el resto de taquiarritmias 150J.
- Aplicar gel a las palas: mejorará la conducción de la energía.
- Situar las palas o las pegatinas en la parte anterolateral del tórax: cada pala lleva impresa su localización en esternón o ápex. Si se usan las pegatinas se debe desconectar el cable de las palas del monitor para conectar el cable que irá a éstas.
- La pala o la pegatina anterior se puede poner en la parte anterolateral derecha o izquierda; si tiene DAI y/o MP debe estar alejada como mínimo 12cm del generador.

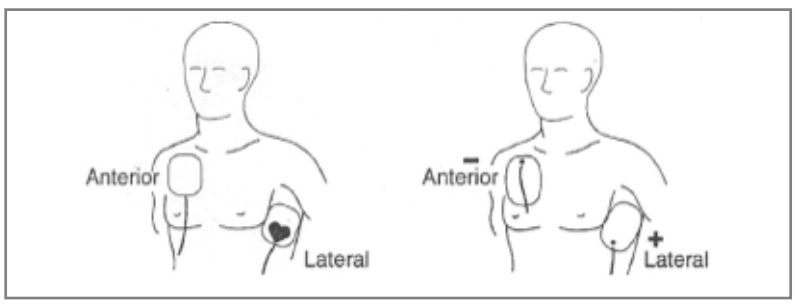


Electrodos QUIK-COMBO® **Electrodos FAST-PATCH®** **Paletas estándar**

- Cargar la energía
- Descargar la energía: la descarga se efectuará sobre un QRS propio del paciente por lo que habrá que dejar las palas durante unos segundos tras apretar el botón de descarga.
- Comprobar eficacia: ritmo y pulso.

• MARCAPASOS EXTERNO[2]:

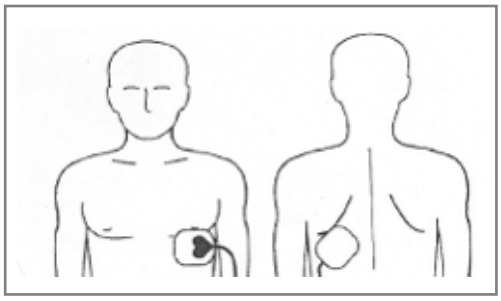
- Explicar al paciente lo que se le va hacer.
- Sedoanalgesiar al paciente: Midazolam 5-10mg, bolo IV y Fentanest 0,05-0,10mg, bolo IV (según orden médica).
- Conectar el cable del marcapasos en el lugar indicado en el desfibrilador: desconectar las palas para desfibrilar y en ese conector se ajusta el cable del marcapasos.
- Poner los electrodos adhesivos sobre el tórax del paciente. Los electrodos adhesivos son de un solo uso y llevan impreso un símbolo que hace referencia a su localización.
- Existen dos posibilidades a la hora de ponerlos sobre el paciente:
  - **Anterolateral** → Igual que las palas:
    * Electrodo negativo anterior (– ant) y electrodo positivo lateral (+ lat)
    * Electrodo ♥ lateral.



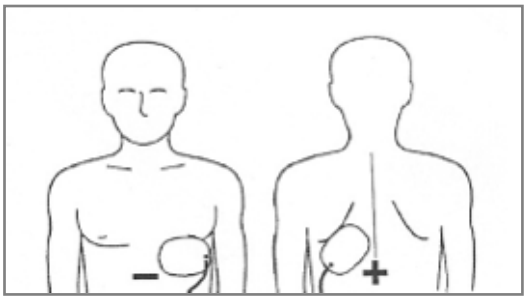
Electrodos QUIK-COMBO® **Electrodos FAST-PATCH®**

· **Anteroposterior:**

* Electrodo ♥ o negativo (–) precordio izquierdo.
* Electrodo positivo (+) infraescapular (enfrentado al anterior)

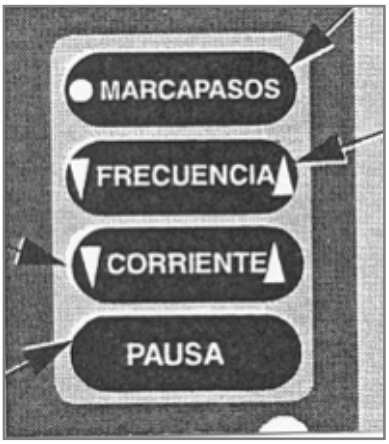


Electrodos QUIK-COMBO®

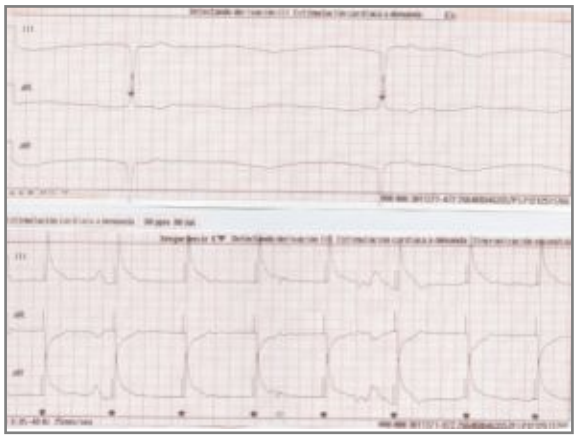


Electrodos FAST-PATCH®

Estos electrodos permitirán la cardioversión eléctrica o la desfibrilación en caso que fuera necesario.



- Seleccionar en el monitor el modo marcapasos: se iniciará en modo “a demanda”, lo que permitirá sincronizar el estímulo con el ritmo propio del paciente. Para modificar el modo habrá que pulsar en OPCIONES.
- Seleccionar la frecuencia. Generalmente se comienza con FC 60lat/min. Se modificará la FC en función de la respuesta hemodinámica del paciente.
- Seleccionar la intensidad de la corriente. Hay dos posibilidades: empezar por corrientes más bajas e ir subiendo (habitualmente no son efectivas intensidades inferiores a 40mA); o comenzar con una intensidad más alta e ir bajando hasta que se consiga la mínima efectiva.



- Comprobar eficacia: ritmo y pulso. En todos los casos es primordial valorar la eficacia del marcapasos identificando la espiga seguida de QRS y correspondiéndose con un pulso efectivo. Será importante registrar la TA.
- La PAUSA desactiva temporalmente la función de estimulación cardíaca y nos permite visualizar el ritmo basal del paciente.

¿CUÁLES SON LOS FÁRMACOS QUE SE MANEJARÁN CON EL PACIENTE ARRÍTMICO?

Adenosina (Adenocor® vial 6mg/2ml)

- Produce un *bloqueo AV transitorio* (de elección en TPSV que se perpetúan a expensas del nodo AV). Cumple fines terapéuticos y diagnósticos (al enlentecer la respuesta ventricular permite la identificación de otras taquiarritmias).
- Dosis: 6mg, 12mg, 12mg (adultos) ;0,05-0,25mg/kg (niños)
- Canalizar una *VVP de grueso calibre* porque es necesario administrarla en bolo IV muy rápido (vida media muy corta) y lavado posterior con 10cc de SF (como propulsor). Elevar el brazo para que alcance más rápidamente el corazón.
- Advertir al paciente de los posibles efectos adversos (disnea, dolor torácico, nauseas, rubefacción y malestar general).
- Registrar el momento de la administración
- Está contraindicado en pacientes asmáticos y en el contexto de una reagudización de EPOC.



Amiodarona (Trangorex® ampollas 150mg/3ml)

- Fármaco clase III (prolonga la duración del potencial de acción y del período refractario bloqueando generalmente los canales de potasio). De elección en pacientes que presenten taquiarritmias con cardiopatía estructural o ICC.
- Diluir en SG evitando preparaciones muy concentradas (puede precipitar).
- Canalizar VVP de grueso calibre por el riesgo de flebitis (excipiente alcohol benzílico).
- Dosis de carga: 5mg/kg IV. Preparar 2 amp en 50-100cc de SG 5% y pasarlo en 15min.
- Dosis mantenimiento: 15mg/kg IV en infusión continua. Perfusión de 2 amp en 250cc de SG 5% en 8h.
- Contraindicado en Síndrome de QT largo, alérgicos al yodo, disfunción sinusal o bloqueo AV o bloqueo bi-trifascicular no protegidos con marcapasos, alteraciones tiroideas.

¡¡¡VIGILAR ESTRECHAMENTE LA PROLONGACIÓN DEL QT Y LA TA!!!

Digoxina (Digoxina® 0,25mg/1ml)

- Tiene efecto inotrópico + (↑ fuerza e intensidad de las contracciones), cronotrópico – (↓ frecuencia sinusal) y deprime la conducción en el nodo AV mediada por activación vagal. Es fármaco de primera elección para control de la frecuencia cardíaca si la función del VI está deprimida o en casos de ICC. Tiene una vida media muy larga (30-40h).
- Dosis inicial de 0,25-0,50mg IV en 1-2 min.
- Contraindicado en Síndrome de WPW.
- Efectos adversos: confusión, cefalea, somnolencia, trastornos gastrointestinales, alteraciones visuales, arritmias.
- En casos de intoxicación digitálica, suspender fármaco, corregir alteraciones electrolíticas, implantación de marcapasos y antídoto (Fragmentos Fab antidigoxina).

Lidocaína (Lidocaína® ampollas 2% y 5%)

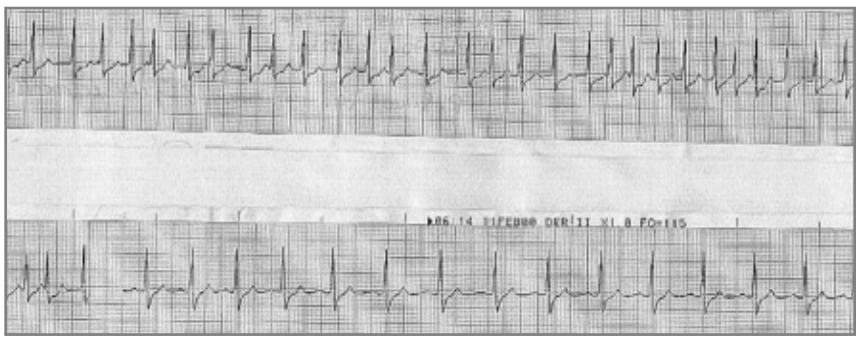
- Antiarrítmico Clase IB: ↓ automatismo ventricular, ↓ reentradas a nivel ventricular y ↑ umbral de FV. Está indicada en la supresión de arritmias ventriculares en el contexto de isquemia aguda.
- Ampollas de 200 y 500mg.
- Dosis inicial de 1-1,5 mg/Kg, administrándose en bolos de 50 a 100 mg en 2min, repitiendo la dosis en 5-10 min e instaurando perfusión una vez que ceda la taquicardia.
- Dosis mantenimiento: 2-4 mg/kg/min. Perfusión: 500 mg en 250cc de SG 5% a15- 60 microgotas/min.
- No mezclar con otros fármacos.
- Reducir la dosis o suspender si aparece ensanchamiento de QRS, disfunción sinusal, bloqueo AV o efectos sobre el SNC (visión borrosa, confusión, agitación y temblores semejantes a una intoxicación etílica).

Procainamida (Biocoryl® vial 1g/10ml)

- Antiarrítmico Clase IA: que ↓ automatismo ventricular, ↓ reentradas a nivel ventricular y ↑ umbral de fibrilación. Está indicado en supresión y prevención de TV fuera de la fase aguda del IAM y supresión de la FA en pacientes con Sd. de WPW.
- Dosis inicial de 15 mg/kg pudiendo administrarse en bolos de 100 mg en 5 min, cada 10 min hasta dosis máxima de 1g. No superar nunca el ritmo de infusión de
- 50 mg/min.
- Dosis mantenimiento: 1-4mg/min. Preparar perfusión de 1g en 250cc de SG5% o de SSF 0,9% a 30ml/h.
- Vigilar efectos adversos: ensanchamiento del QRS y prolongación del QT, trastornos de la conducción AV e hipotensión.

Propafenona (Rytmonorm® ampollas 70mg/20ml)

- Antiarrítmico Clase IC: predominante (más clase II). Deprime FC sinusal y suprime automatismo ectópico, prolonga período refractario del NAV y anterógrado y retrógrado de las vías accesorias. Está indicado en supresión de FA/Flutter sin cardiopatía estructural grave (fármaco de elección); restaurar ritmo sinusal en TPSV; prevención arritmias supraventriculares y de TV (en FE>40%).
- Dosis: 1-2 mg/kg. Diluir 2 ampollas en 100 SG5% y pasarlo en 10 min. Sólo es estable en SG.
- Efectos adversos: hipotensión sobre todo si infusión rápida IV.



Propanolol (Sumial® ampollas 5mg/5ml)

- Antagonista competitivo de receptores ß$_1$ y ß$_2$ adrenérgicos. Tratamiento de urgencia de arritmias cardiacas y crisis tirotóxicas
- Dosis: 1 mg inyectado durante 1 min, repetir a intervalos de 2 min hasta obtener respuesta; máx. 10 mg en pacientes conscientes y 5 mg en anestesiado.
- Efectos adversos: bradicardia, isquemia periférica, hipotensión, insuficiencia cardíaca, BAV, hipoglucemia.

Verapamilo (Manidon® ampollas 5mg/3ml)

- Fármaco calcioantagonista: Inhibe la entrada de calcio, a través de membranas de células del músculo cardiaco y vascular. Al reducir la concentración de Ca intracelular, dilata arterias coronarias, arterias y arteriolas periféricas. Indicado en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares, excepto en el Sd. WPW y en Sd. Lown-Ganong-Levine.
- Dosis inicial: 0,075 mg/kg. Diluir 1 amp en 10cc de SG5% o SSF 0,9% y administrarla de forma lenta (durante un tiempo no inferior a 2 min). Si no es suficiente, se puede repetir a los 15 min.
- Contraindicado en: hipotensión, shock, enfermedad del seno, insuficiencia cardíaca.
- Efectos adversos: hipotensión, trastornos de la conducción sinoauricular o BAV.

Sulfato de Magnesio (Sulmetin® ampollas 1,5g/10ml)

- Suprime automatismos anormales en células parcialmente despolarizadas (puede ocurrir depresión respiratoria, si se usa simultáneamente con relajantes musculares no despolarizantes, antidepresivos, sedantes). Indicado en control de Torsades de Pointes y en algunas formas de TV repetitivas y/o polimórficas.
- Dosis 1,5-2 g. IV diluido en 100 SG 5% o SSF 0,9% a pasar en 20 min.
- Perfusión:1 amp en 100 SG5% de 12-80 ml/h
- Efectos adversos: sofocos, mareos, bradipnea, disnea, debilidad muscular, hipermagnesemia, hipercalcemia.

Diltiazem (Masdil® vial 25mg para reconstituir)

- Fármaco calcioantagonista. Potente vasodilatador que aumenta el flujo sanguíneo y disminuye la frecuencia cardíaca deprimiendo la conducción del nodo sinusal y del auriculoventricular. Indicado en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares (excepto vías accesorias).
- Dosis inicial: 0,25 mg/kg. Reconstituir la ampolla con 5 ml de SSF 0,9% y cargar 4 ml de la dilución en 50 ml de SSF 0,9%. Administrarlo en 3-5 min. Se puede repetir en 20-30 min a dosis de 0,35 mg/Kg IV.
- Contraindicado en: hipotensión, shock, enfermedad del seno, ICC.
- Efectos adversos: hipotensión, trastornos de la conducción sinoauricular o BAV.

Atropina (Atropina Braun® ampollas 1mg/1ml)

- Anticolinérgico con mecanismo de acción es doble: efecto inhibitorio sobre SN Parasimpático (deprime el vago e incrementa así la frecuencia cardiaca) y central (suprime la conducción de las vías cerebelo-vestibulares). Está indicada en bradicardia sinusal y bloqueo AV.

- Dosis mínima 0,6 mg bolo IV: dosis inferiores a 0,5 mg pueden provocar respuestas paradójicas por su efecto central.
- Contraindicado en: alergia, tirotoxicosis, glaucoma de ángulo estrecho, taquicardia.
- Inhibe el efecto de la metoclopramida.

Isoproterenol (Aleudrina® ampollas 0,2 mg/1ml)

- Agonista de los receptores β_1 y β_2: tiene un efecto inotrópico y cronotrópico positivo. Está indicado en bradiarritmias severas fuera de un contexto isquémico.
- Dosis inicial: Diluir 2 ampollas en 100 ml de SG 5% o SSF 0,9% y administrar a un ritmo de 0,5-10 microg /min (15-150 ml/h).
- No usar si coloración o precipitado.
- Contraindicado en síndrome coronario agudo, hipotensión.
- Efectos adversos: taquicardia, ansiedad, sudoración, temblor.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Jalife I,Delmear M, Dividendo IM ,et al.Basis mechanisms of cardiac arritythmias. En Jalife et al (ed.) .Basic cardiac alectrophysiology for the clinician.Armonk ,NY ;Futura Publisbing 1999 ,p 197-245
2. Almendral Garrote J,Gonzalex Torrecilla E.Mecanismos de las arritmias cardiacas. En Arrtmias manejo practico: pag 81-102 .Accion Medica .S.E.C. 2007
3. Martin Martinez A,Moya Mitians A,Perez-Villacastin J .Manejo Avanzado de las arritmias cardiacas .pag 72-79.Area cientifica de Menarini
4. Arenal Maiz A,Cartel Maria A,Lopez Gil M , Lopez Merino.JL Rev. Esp. Cardiol.2009 ;62 :67-79.Actualizazaciones en arritmias y electrofisiología cardiaca.
5. Lopez MerinO JL,Garcia Alberola A. Rev. Esp.Cardiol,2007,60:33-44 .Arritmias y electrofisiología clínica
6. ACC /AHA /ESC .Guia de practica clinica para el manejo del paciente con fibrilación auricular.Rev. Esp. Cardiol 2006 ; 59.
7. Oter Rodríguez R, Rodríguez Font E ,Tomer Montoya P,Duran Robert I, Arritmias hipoactivas .Medicine.1996.Cap. 7 (20),pag 800- 804
8. Ruano Marco M, Tormo Calaudin C,Cunat de la Hoz J.Arritmias .Manual de Soporte Vital Avanzado. Comité Español de RCP.Masson 1998 .Cap 6 ,pag 85-109
9. www.enfermeriaencardiologia.com
10. Rodriguez Padial L,et cols. Guía de buena práctica clínica en Fibrilación Auricular. Ministerio de Sanidad y Consumo. OMC. Laboratorios LACER.
11. Quesada Dorador A. (Unidad de Arritmias Casa de Salud. Valencia). Fármacos Antiarrítmicos. Laboratorio 3M.
12. A. Salgado (UCI H.G. Vall d´Hebron). Manual Fármacos de Urgencias. Laboratorio Bayer.
13. XIX Curso Cuidados Intensivos Cardiológicos en Enfermería. Instituto Cardiológico de Madrid. UCM
14. II-X Cursos **Electrocardiología** Clínica. Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Clínico San Carlos
15. Comisión de Farmacia y Terapéutica. Servicio Especial de Urgencias 061. Madrid. Guía Farmacoterapeutica. 2ª Edición 1999.
16. C. Amboage Mato y M. Agüera Peñafiel. Guía de Administración Intravenosa de Medicamentos de Urgencias. SACYL. Editorial ARAN.
17. Ruiz Calvente R, et cols. Manejo Extrahospitalario de la Fibrilación Auricular. Guías y Vías Clínicas de manejo en la Urgencia Extrahospitalaria de la CAM. SUMMA 112. Editorial ARAN.2010.



Módulo 2
Urgencias y emergencias cardiovasculares

2.3 Síncope cardiovascular

AUTORES: Javier de Andrés Sánchez, Piedad Navarro Navarro, Miguel Navajo Gallego.

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

INDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Concepto

4.- Valoración de enfermería

5.- Diagnósticos de enfermería

6.- Actuación de enfermería

7.- Conclusiones

8.- Glosario de términos

9.- Bibliografía y lecturas recomendadas

1.- OBJETIVOS

a. Reconocer las situaciones de pérdida de conocimiento que encajen con el síncope de etiología cardiovascular.

b. Aprender a discriminar las posibles causas de síncope.

c. Conocer los riesgos en situaciones de síncope cardiovascular.

d. Estratificar los riesgos del síncope.

e. Realizar el tratamiento adecuado en función de las causas que lo originen.

f. Saber recopilar toda la información relevante acerca del episodio.

2.- INTRODUCCIÓN

A pesar de que la causa más habitual de síncope no es la que tiene su origen en el corazón, sino que es aquella que se define como neuromediada, la importancia y el peor pronóstico de los pacientes que han sufrido un síncope de origen cardiovascular, hacen que este tipo de síncope, sobretodo el producido por arritmias cardiacas, sea el segundo en cuanto a prevalencia e importancia.

Por ello, en este capítulo se pretende comprender las causas que lo originan de forma clara y sencilla, para así, poder discriminar las situaciones que pueden ser parecidas al síncope y aquellas que aun siendo un síncope, no representen un problema grave en cuanto a morbilidad y/o mortalidad del paciente, de aquellas que puedan comprometer la vida de la persona.

Para que todo esto sea posible, el capítulo se ha desarrollado a través de la revisión bibliográfica de guías, manuales y libros de texto relacionados con el síncope, la emergencia y la cardiología, avalados por sociedades científicas o realizados por profesionales de distintos campos relacionados con esta patología.

De esta manera se pretende conseguir una referencia fácil y sencilla que ayude en la práctica clínica, no solo en cuanto al diagnóstico y al manejo del síncope cardiovascular, si no que sirva como herramienta de diagnóstico de otras patologías cardiovasculares que puedan realizar su debut a través de él, orientando por tanto, al tratamiento necesario del paciente en función a la causa subyacente del síncope.

3.- CONCEPTO

El síncope de etiología cardiovascular se puede definir como el cuadro de pérdida de conocimiento brusco, de breve duración y con recuperación espontánea que no presenta déficit neurológico ni estado confusional, que ha sido debido a una hipoperfusión cerebral global transitoria[1].

Dependiendo de la edad de los pacientes y del contexto clínico la prevalencia de las causas del síncope varían de forma significativa[1]. A pesar de ello, se pueden identificar algunas cosas comunes en casi todas las situaciones.

De esta manera, se puede identificar, que el síncope reflejo es la causa más habitual de síncope en cualquier contexto, seguido del síncope cardiaco que a medida que avanza la edad de los pacientes aumenta su prevalencia y posteriormente el síncope ortostático, que aumenta, pudiendo superar incluso al de origen cardiaco, en pacientes de edad muy avanzada[1].

Ante un paciente con un episodio sincopal, es importante conocer y definir los riesgos que esto puede acarrear para el mismo. Los principales riesgos que preocuparán en estas situaciones serán: la muerte súbita, los riesgos de traumatismo, las recurrencias frecuentes y el impacto en la calidad de vida del paciente.

Así se debe tener en cuenta, que los principales factores de riesgo de la muerte súbita en pacientes con síncope son las cardiopatías estructurales y las enfermedades eléctricas primarias[1], por lo que los síncopes de etiología cardiaca quedarían dentro de los síncopes de alto riesgo que requerirán traslado hospitalario y observación intensiva.

LOS PACIENTES CON UN SÍNCOPE CARDIACO ESTÁN CLASIFICADOS COMO PACIENTES DE ALTO RIESGO

Los riesgos de traumatismo, las recurrencias frecuentes y el impacto en la calidad de vida deberán evaluarse posteriormente y realizar los tratamientos o educación sanitaria necesarios para su prevención.

El síncope cardiogénico está originado por una situación de bajo gasto cardiaco que determina una hipoperfusión cerebral que será el origen de la pérdida de consciencia. La causa de esta situación puede clasificarse en tres grandes grupos en cuanto a su etiología cardiovascular, las arritmias cardiacas, las enfermedades estructurales del corazón y otras causas relacionadas.

En el caso de las arritmias lo que se puede apreciar a nivel fisiológico es un deterioro hemodinámico que puede producir un bajo gasto cardiaco provocando de esta manera, una disminución del flujo sanguíneo cerebral, que causa finalmente el síncope.

En cambio, las enfermedades estructurales del corazón generan una limitación en cuanto al aumento del gasto cardiaco que puede generar el corazón, pudiendo causarse un síncope en el momento en el que la demanda circulatoria sobrepase este límite y el corazón no sea capaz de abastecerla de forma suficiente.

Por tanto, en función a su fisiología y a la distinción de dos grandes grupos de causas probables del síncope cardiaco, podemos englobar las patologías subyacentes a este episodio sincopal de la siguiente manera:

a. Arritmias cardíacas.

- Bradiarritmias: Disfunción del nodo sinusal (incluido el síndrome de bradicardia/taquicardia), enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular, disfunción de un dispositivo implantable[1].

- Taquiarritmias: Taquicardias supraventriculares, taquicardias ventriculares (idiopáticas o secundarias a cardiopatías estructurales)[1]

- Inducción de arritmias por fármacos: bradicardias o taquicardias inducidas por fármacos (antiarrítmicos o fármacos que alargan el intervalo QT)[1]

b. Cardiopatía estructural.

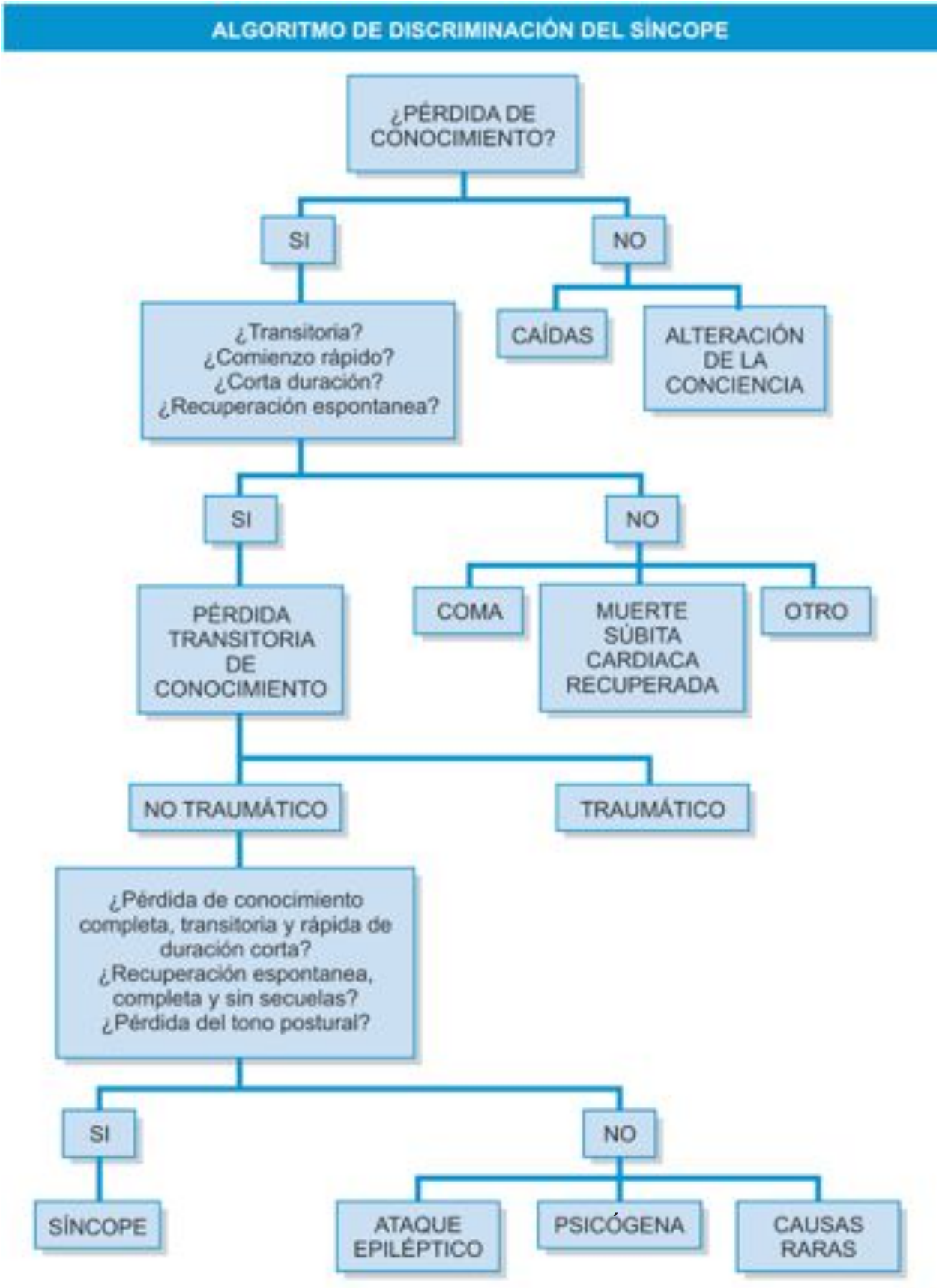
- Estenosis aórtica: disminución del calibre aórtico que dificulta la salida de sangre del ventrículo izquierdo a través de la arteria aorta.
- Estenosis mitral: disminución del calibre de paso de la válvula mitral que dificulta el llenado del ventrículo izquierdo.
- Mixoma auricular: cuando en su crecimiento ocluye la válvula mitral reduciendo el llenado ventricular.
- Miocardiopatía hipertrófica: hipertrofia del tabique interventricular que genera durante la sístole un cierto grado de estenosis aórtica[2].
- Infarto agudo de miocardio: tanto por la generación de arritmias como por la disminución del gasto cardiaco que genera.
- Espasmo coronario: generan cuadros anginosos que pueden derivar en arritmias y disminución de la fuerza de bombeo del corazón.

c. Otras causas cardiovasculares.

- Tromboembolismo pulmonar: suele ser causa del síncope cuando bloquee la circulación en más de dos tercios. Impide la vuelta de la sangre al corazón desde los pulmones[2].
- Taponamiento cardiaco: acumulación de líquido en el espacio pericárdico que impide la dilatación correcta de las cavidades del corazón.
- Disección aórtica: sangrado que se produce dentro y/o a lo largo de la pared de la aorta[2].
- Hipertensión pulmonar: aumento de la presión de las arterias pulmonares que obliga al lado derecho del corazón a esforzarse más, para poder enviar sangre a oxigenar, pudiendo esto producir agrandamiento o fallo del lado derecho del corazón.

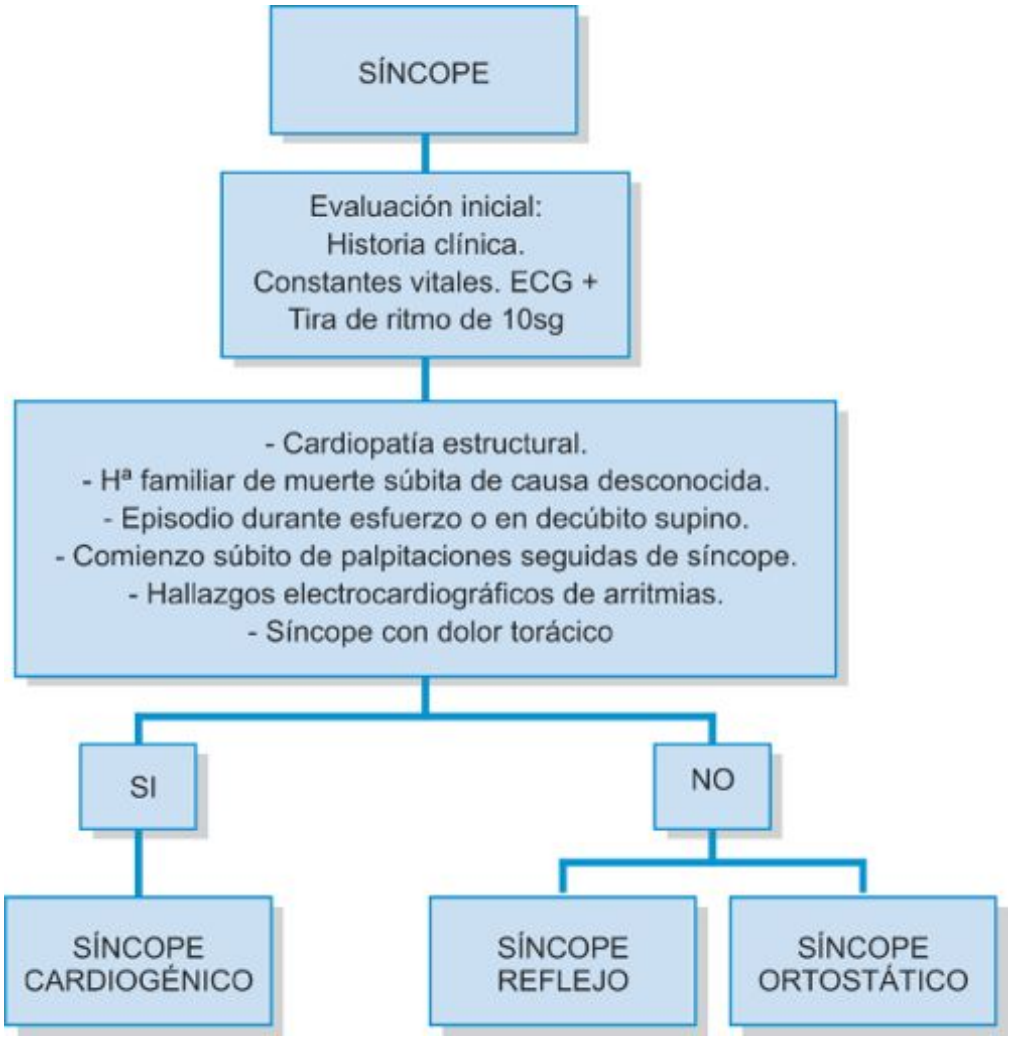
4.- VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

Dentro de la valoración de este tipo de episodios lo primero que hay que determinar, es, si la pérdida de conocimiento que ha sufrido el paciente se trata o no de un episodio sincopal, por ello, es importante valorar la situación de forma que se puedan discriminar otras causas de pérdida de conocimiento y si la pérdida de conocimiento es completa, como sucede en el síncope, o no como sucede en otras situaciones. Para ello podemos utilizar el siguiente algoritmo (Fig.1[1])


ALGORITMO DE DISCRIMINACIÓN DEL SÍNCOPE
¿PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO?
SI
NO
¿Transitoria?
¿Comienzo rápido?
¿Corta duración?
¿Recuperación espontanea?
CAÍDAS
ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA
SI
NO
PÉRDIDA TRANSITORIA DE CONOCIMIENTO
COMA
MUERTE SÚBITA CARDIACA RECUPERADA
OTRO
NO TRAUMÁTICO
TRAUMÁTICO
¿Pérdida de conocimiento completa, transitoria y rápida de duración corta?
¿Recuperación espontanea, completa y sin secuelas?
¿Pérdida del tono postural?
SI
NO
SÍNCOPE
ATAQUE EPILÉPTICO
PSICÓGENA
CAUSAS RARAS

(Fig.1[1])

Una vez determinado el episodio como un síncope se debe clasificar a que tipo de síncope pertenece, ya que existen tres grupos fundamentales, cardiaco, reflejo u ortostático. El que ocupa este capítulo, es el síncope de origen cardiaco, el cual se puede identificar en función a la valoración y una serie de condicionantes reflejados en el siguiente algoritmo (Fig.2[1])



(Fig.2[1])

A parte de estos algoritmos para determinar el episodio de síncope cardiogénico, la valoración debe ir encaminada a la distinción de la causa subyacente del episodio sincopal y a la estratificación del riesgo que esto supone para el paciente. Por ello, se debe realizar una valoración clínica exhaustiva que no pueda inducir a error en cuanto a la situación real del paciente y a los riesgos derivados de ella, por tanto, se debe realizar[1,2,3]:

a. Valoración inicial: Impresión de gravedad, orientación temporo-espacial, confusión, compromiso de la función respiratoria.
b. Piel y mucosas: Sudoración, hipo/hipertermia, perfusión periférica, cianosis, palidez.
c. Constantes vitales:
   - Medición de la tensión arterial en ambos miembros superiores, tanto en decúbito como en sedestación: para comprobar las fluctuaciones arteriales ante los cambios posturales del paciente y además al hacerlo en ambos miembros, se comprobará si la presión sanguí-

nea es igual en ellos o si es desigual y poder estar ante un problema de origen vascular.

- Valoración de la frecuencia cardiaca, ritmo e intensidad.
- Valoración de la frecuencia respiratoria, ritmo e intensidad.
- Apreciación de la amplitud de pulsos centrales y periféricos: comparar los pulsos del lado derecho y del lado izquierdo para comprobar que la llegada de sangre se produce de forma correcta a ambos hemicuerpos.
- Glucemia capilar: ayuda a discriminar un síncope de origen metabólico.
- Pulsioximetría y capnografía.

d. Electrocardiograma de doce derivaciones y tira de ritmo de al menos 10 segundos para buscar arritmias o cardiopatías estructurales.
e. Valorar la presencia de traumatismos y lesiones ya que se asocian con frecuencia en las pérdidas de conocimiento de aparición súbita.
f. Realizar una historia clínica detallada en la que se investigue sobre cómo comenzó el episodio y en qué circunstancias, cómo fue la pérdida de conocimiento y qué le ocurrió al paciente durante él, como finalizó esta situación y recoger todos los datos posibles acerca de los antecedentes personales y familiares que puedan tener relación con el episodio de síncope.
g. Valorar presencia de dolor torácico y/o palpitaciones que nos puedan hacer pensar en cuadros de origen cardiaco, aún en proceso en el paciente.

Esta valoración guiará en el diagnóstico diferencial del episodio de síncope del paciente; se sospechará un síncope de origen cardiaco ante la presencia de[1]:

a. Cardiopatía estructural confirmada.
b. Historia familiar de muerte súbita de causa desconocida.
c. Episodio sufrido durante el esfuerzo o en decúbito supino.
d. Comienzo súbito de palpitaciones seguidas del episodio de síncope.
e. Hallazgos electrocardiográficos que puedan indicar síncope arrítmico:
   - Bloqueo bifascicular.
   - Complejo QRS mayor o igual a 0,12 segundos.
   - Bloqueo sinoauricular o pausa sinusal menor o igual 3segundos en ausencia de medicaciones cronotrópicas negativas.
   - Taquicardia ventricular no sostenida.
   - Complejos QRS preexcitados.
   - Intervalos QT largos o cortos.
   - Síndrome de Brugada (patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones V1-V3).
   - Ondas T negativas en precordiales derechas, ondas épsilon y potenciales tardíos ventriculares (compatibles con miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha).
   - Ondas Q compatibles con infarto de miocardio.

Todo esto hará que sea posible distinguir la causa subyacente al síncope cardiaco y de esta manera podamos realizar el tratamiento más adecuado a cada caso.

5.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA[4]

CÓDIGO*	DIAGNÓSTICO
00029	Disminución del gasto cardiaco
00201	Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz
00069	Afrontamiento ineficaz
00155	Riesgo de caídas
00038	Riesgo de traumatismo
00206	Riesgo de sangrado
00146	Ansiedad
00148	Temor
00094	Riesgo de tolerancia a la actividad
00211	Riesgo de compromiso de la capacidad de recuperación personal

**** CÓDIGOS NANDA***

6.- ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

El tratamiento inicial del síncope es común en todas las causas de síncope, sea este cardiaco o no, pero la continuación del mismo, en el caso del síncope de origen cardiaco, variará en función de la causa que lo origine. De este modo las primeras medidas que se deben adoptar ante un paciente que presente un cuadro sincopal serán aquellas que estén encaminadas a la reinstauración y mantenimiento de la perfusión cerebral y a la protección de la vía aérea y de la integridad física del paciente. Una vez realizadas estas primeras medidas, y valorado el origen del episodio encaminar la actuación al tratamiento de la causa originaria de la situación. Por ello las medidas iniciales serán[3,5,6]:

a. Posición de decúbito supino o Trendelemburg: favorecerá la llegada sanguínea a la zona encefálica y torácica. Utilizar una y otra, de forma indistinta teniendo en cuenta que la movilización de pacientes con traumatismos debe realizarse manteniendo la inmovilidad del eje cabeza-cuello-tronco.
b. Control de vía aérea con dispositivos tipo cánula de guedell si el paciente continúa inconsciente y/o PLS si fuera posible.
c. Monitorización continua de tensión arterial, electrocardiografía y pulsioximetría: de esta manera se observará de forma continuada el estado del paciente, prestando especial atención a aquellas situaciones descritas anteriormente en este capítulo como causas del síncope de etiología cardiaca.
d. Oxígeno 4 l/m al 28% si se considera necesario: ayudará a la oxigenación celular en caso de que la causa de la hipoperfusión se mantenga.

e. Canalización de vía venosa periférica: a ser posible de calibre medio o grande (14-16-18 G) por la necesidad de la administración de volumen y/o medicaciones.
f. Tratamiento médico según causa subyacente
g. Registro de actividades de enfermería: siendo éste lo más detallado posible para que se pueda garantizar la continuidad asistencial del paciente por parte de otros equipos sanitarios.
h. Educación sanitaria al paciente: si fuera necesario se haría esta educación para evitar síncopes futuros, o por lo menos, su detección por parte del paciente y que pueda reducir la morbilidad asociada a las pérdidas de conocimiento.
i. Traslado a un centro sanitario para observación y pruebas complementarias que vendrán determinadas por la causa que haya originado el cuadro sincopal.

> La monitorización y la vigilancia de las constantes vitales deberán mantenerse durante todo el proceso de atención, incluido el traslado.

7.- CONCLUSIONES

El síncope de origen cardiaco es la pérdida de conocimiento brusca que recupera de forma espontánea, sin focalidad neurológica ni estado confusional, de duración breve que tiene su origen en una hipoperfusión cerebral global producida por una situación de bajo gasto cardiaco originado por una arritmia o una cardiopatía estructural.

Es un problema común en la población en general, aunque la mayor parte de los episodios no son cardiológicos sobretodo en población joven y adulta, aumentando su prevalencia según avanza la edad de la persona. Su importancia radica en el peor pronóstico del síncope cardiaco con respecto a síncopes neuromediados u ortostáticos, siendo un factor de riesgo de muerte súbita, por lo que encontrar la causa que lo origina será vital.

La valoración deberá ser detallada y exhaustiva y tendrá como objetivo encontrar la causa subyacente al episodio sincopal, lo que nos permitirá conocer los riesgos que tendrá el paciente derivados de este episodio, estratificarlos y realizar el tratamiento adecuado según sea necesario.

En conclusión, el síncope cardiaco es una situación de compromiso vital en la que la actuación debe ser lo más meticulosa posible para garantizar la vida y el bienestar del paciente, manteniendo una vigilancia continua de las funciones vitales y una observación a través de su monitorización hasta la transferencia del paciente en el hospital.

8.- GLOSARIO DE TÉRMINOS

- **Intervalo QT**: Comprendido entre el principio del complejo ventricular y el final de la onda T.
- **Complejo QRS**: Serie de ondas que se corresponden con la despolarización ventricular.
- **Bloqueo AV**: Bloqueo del nodo auriculoventricular.
- **Segmento ST**: Espacio que sigue al complejo QRS a nivel de la línea isoeléctrica hasta el comienzo de la onda T.
- **Derivaciones V1-V3**: Derivaciones electrocardiográficas precordiales.
- **Ondas T**: Onda que se corresponde con la repolarización de los ventrículos.
- **Ondas Q**: Es la primera onda negativa del complejo QRS.
- **Decúbito supino**: Posición tumbado boca arriba.
- **Trendelemburg**: Posición tumbado boca arriba con una inclinación sobre la superficie horizontal de 45º.
- **PLS**: Posición lateral de seguridad.
- **NANDA**: Asociación norteamericana de diagnóstico enfermero (North American Nursing Diagnosis Association).

9.- BIBLIOGRAFÍA Y LECTURAS RECOMENDADAS

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guía de practica clínica para el manejo y diagnostico del sincope (versión 2009). Sociedad Europea de Cardiología 2009.
2. Ortiz Díaz M, Jurado López A. XXII curso de cuidados intensivos cardiológicos para enfermería. Asociación española de enfermería en cardiología.
3. Fernández Ayuso D, Aparicio Santos J, Pérez Olmo JL, Serrano Moraza A, et al. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. 2 Ed. Aran, Madrid 2008.
4. Herdman TH, Heath C, Lunney M, Scroggins L, Vasallo B. Diagnósticos enfermeros Definiciones y clasificación 2009 – 2011. Ed. Elsevier, Barcelona 2009.
5. Compendio de guías y vías clínicas de manejo en la urgencia extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid. Ed. Aran, Madrid 2009.
6. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: Guía Terapéutica .Ed. Elsevier, Madrid 2004



Módulo 2
Urgencias y emergencias cardiovasculares

2.4 Urgencia y emergencia hipertensivas

AUTORES: Ruth Libertad Gómez Bravo, Isabel Anguita Leblic, Juan José Fernández Domínguez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1. Introducción.

2. Objetivos.

3. Concepto y Fisiopatología.

4. Valoración.
   4.1 Medición Esfingomanométrica de la Tensión Arterial.
      4.1.1 Consideraciones importantes.
      4.1.2 Situaciones especiales que pueden generar una lectura errónea de la Tensión Arterial.

5. Diagnósticos de Enfermería.

6. Actuación.
   6.1 Objetivo Terapéutico.
   6.2 Ideas Clave en el Manejo Médico de la Urgencia y Emergencia Hipertensiva.
   6.3. Manejo Específico de Enfermería.
   6.4 Tratamiento Farmacológico.

7. Algoritmo.

8. Referencias Bibliográficas.

1.- INTRODUCCIÓN

La incidencia de las Crisis Hipertensivas ha disminuido en los últimos 25 años debido, en gran medida, a la disponibilidad y uso de medicamentos antihipertensivos. Con mayor frecuencia se presenta en pacientes con Hipertensión Arterial sistémica crónica, pero también puede ocurrir en pacientes con HTA de reciente detección y, en estos pacientes previamente normotensos, es en quienes una elevación aguda de la presión arterial puede causar mayor daño o complicaciones a cualquier nivel de presión arterial.

La terminología clásica de ***Crisis Hipertensivas*** engloba dos situaciones clínicas claramente diferenciadas, la *Urgencia y la Emergencia Hipertensiva* que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Una rápida valoración y actuación de enfermería permitirá evitar o minimizar los daños ocasionados por la elevación de las cifras tensionales.

Por tanto, es esencial que el profesional de enfermería en urgencias extrahospitalarias adquiera los conocimientos y habilidades necesarias para detectar y actuar de manera rápida y eficaz ante cualquier situación de *Crisis Hipertensiva*, con el fin de proporcionar unos cuidados de máxima calidad, disminuyendo así los riesgos de desarrollar complicaciones potenciales.

2.- OBJETIVOS

El principal objetivo es adquirir los conocimientos y habilidades necesarios para manejar con la máxima calidad al paciente en situación de *Crisis Hipertensiva*. Para ello, el profesional de enfermería deberá:

- Saber identificar las diferencias existentes entre Urgencia Hipertensiva y Emergencia Hipertensiva.
- Realizar de forma rápida y concisa una buena valoración de enfermería.
- Conocer todas las peculiaridades necesarias derivadas de la técnica de medición esfingomanométrica.
- Ofrecer los mejores cuidados al paciente en situación clínica de Urgencia y Emergencia Hipertensivas.
- Minimizar o evitar los daños producidos sobre el órgano diana afectado.
- Reconocer y evitar posibles complicaciones durante nuestra actuación.

3.- CONCEPTO Y FISIOPATOLOGÍA

CONCEPTO: Elevación aguda de las cifras de Tensión Arterial (TA) capaz de producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos. Se establecen como cifras límite:

Tensión Arterial Sistólica (TAS) ≥ 210 mmHg.
y/o
Tensión Arterial Diastólica (TAD) ≥ 120 mmHg.

Clásicamente, y especialmente en el contexto de la medicina de urgencias, se ha hablado de *Crisis Hipertensivas.* Sin embargo, tanto la fisiopatología, como el pronóstico y el tratamiento son diferentes entre Urgencia y Emergencia Hipertensiva.

DIFERENCIAS:	Urgencia Hipertensiva	Emergencia Hipertensiva
CONCEPTO	↑ TA **Sin** daño orgánico.	↑ TA **Con** alteraciones en órganos diana.
SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA	- Enfermo asintomático o con síntomas inespecíficos, sin riesgo vital inmediato	- Existe compromiso inminente de la vida del paciente. - Incluye: • Ictus. • Hemorragia Intracraneal (intraparenquimatosa o subaracnoidea). • ICC/Edema Agudo de Pulmón. • Cardiopatía Isquémica. • Disección Aórtica. • Eclampsia. • Encefalopatía Hipertensiva.
OBJETIVO TERAPÉUTICO	- ↓ TA en el plazo de 24-48 horas	- ↓ TA en minutos a pocas horas.
TRATAMIENTO	- Preferentemente por vía oral (VO).	- Vía parenteral (IV).
EVOLUCIÓN	- No precisa asistencia hospitalaria	- Requieren ingreso hospitalario.

FISIOPATOLOGÍA

Las manifestaciones clínicas de las *Crisis Hipertensivas* se producen por un fallo en los mecanismos de autorregulación corporales que, en condiciones normales, se encargan de mantener el flujo constante aumentando la presión de perfusión y las resistencias vasculares periféricas.

En la *Emergencia Hipertensiva*, debido a la afectación funcional del órgano diana, se desencadenan diferentes cuadros clínicos que conllevan un abordaje específico.

Emergencia Hipertensiva		
Cuadro Clínico	**Características**	**Abordaje**
Accidentes Cerebrovasculares Isquémicos y Hemorrágicos.	La HTA puede ser un fenómeno de compensación inmediato como intento de mantener una adecuada presión de perfusión cerebral a la zona de penumbra isquémica cerebral.	El descenso, de forma agresiva, puede provocar daño neurológico severo adicional, al aumentar la zona de penumbra isquémica.
Encefalopatía Hipertensiva	Disfunción del sistema nervioso central asociada a una emergencia hipertensiva. Presentación habitual: cefalea, náuseas, vómitos, confusión y alteraciones visuales. Exploración física: pueden existir edema de papila y déficit neurológicos focales (diagnóstico diferencial con ACV isquémico o hemorrágico). La hipertensión usualmente aparece con TAD ≥130 mmHg.	No debería reducirse la TAD más allá de los 100 mmHg. Una disminución mayor puede afectar a la autorregulación del cerebro y el riñón.
Disección Aórtica.	Sospecha si presenta: dolor torácico transfixiante, desigualdad o disminución de pulsos en MMII, dolor abdominal, presencia de insuficiencia valvular aórtica.	La HTA está presente con frecuencia en la disección aórtica y habrá que tratarla enérgicamente. Simultáneamente, se debe evitar taquicardia.
Isquemia Miocárdica.	El fundamento del tratamiento antihipertensivo es reducir la resistencia vascular sistémica y mejorar la perfusión coronaria. Sin embargo, la disminución enérgica de las cifras tensionales podrían provocar descenso de la presión de perfusión coronaria y transformar una zona isquémica potencialmente reversible en una zona infartada.	La presión diastólica no debería ser inferior a los 100 mmHg.
Insuficiencia Cardíaca y Edema Agudo de Pulmón.	Un marcado incremento de las cifras de TA es una situación que requiere un tratamiento muy precoz, ya que el incremento de la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo puede originar una disminución de la distensibilidad ventricular, lo que acabará produciendo o agravando un Edema agudo de pulmón.	Requiere actuación enérgica sobre las cifras tensionales.
Eclampsia.	Cifras de TA>140/90 mmHg. acompañadas de edemas, proteinuria y convulsiones en una embarazada de más de 20 semanas de gestación.	Controlar la TA con antihipertensivos por vía IV. Debe iniciarse inmediatamente tratamiento anticonvulsivante con Sulfato de Magnesio.

TABLA 1. Principales Características Neurológicas de las Emergencias

	Ictus Isquémico	Hemorragia Intracerebral	Hemorragia Subaracnoidea	Encefalopatía Hipertensiva
INICIO	1-2 horas	Rápido	Rápido	24-48 horas
CEFALEA	Variable	Variable	Severa	Severa
Hª PREVIA DE HTA	Común	Común	Común	Siempre
PROGRESIÓN	A lo largo de varias horas	De minutos a horas	En minutos	En 24-48 horas
NIVEL DE CONCIENCIA	No, excepto que sea de tronco	Disminuido	Muy disminuido	Disminución tardía
OTROS SÍNTOMAS	Episodios transitorios previos	Vómitos repentinos	Vómitos	Letargia y convulsiones
FOCALIDAD	Constante	Constante	Frecuente	Transitoria

Una idea que siempre se debe tener presente es la de que *"no se tratan cifras tensionales, se tratan pacientes".* Es decir, que cada paciente es diferente y que un determinado individuo puede presentar uno de los cuadros englobados como *Emergencias Hipertensivas* (incluso con cifras menores a 210 y/o 120 mmHg) y en cambio, otro paciente con cifras extremadamente altas, puede presentar un proceso de menor gravedad.

4.- VALORACIÓN

La aproximación al paciente en crisis hipertensiva se realizará en base a:

Antecedentes

Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV).

- ¿Existe hipertensión arterial previa?
- ¿Existe enfermedad renal previa?
- ¿Existe historia previa de:
  - Edema periférico?
  - Ortopnea?
  - Disnea de esfuerzo?
  - Síntomas y/o déficit neurológicos?
  - Hematuria , oliguria?

Exploración Física

Vía Aérea (A).

Ventilación (B).

Circulación (C).

- Registro de la Tensión Arterial, en ambos MMSS y en ambiente tranquilo.
- Simetría o asimetría de pulsos periféricos.
- Examen cardiovascular realizado por el médico: Presencia de insuficiencia aórtica, galope por R3 ó R4, crepitantes en campos pulmonares, presencia de masa pulsátil abdominal.

Medicación Previa.

- Abandono o cambio en la medicación (β-Bloqueantes).
- Uso o abuso de drogas prohibidas:
  - Anfetaminas.
  - Cocaína.
  - L.S.D.
  - Estimulantes del S.N.C.

Enfermedades concomitantes.

Posibilidad de gestación. Semana.

- E.K.G de 12 derivaciones y posterior monitorización continua.

Neurológico:

- Glasgow y/o signos focales.
- Fondo de ojo: Urgencia Hipertensiva (fondo de ojo normal sin hemorragias y exudados); Emergencia Hipertensiva (frecuentemente asociado a edema de papila y exudados).

* Laboratorio (en nuestro medio):

- Análisis de orina (hematuria y proteinuria)
- Bioquímica (Urea, Creatinina, Na^+, K^+).

4.1 Medición esfingomanométrica de la tensión arterial

Aunque en muchas ocasiones no se le da la importancia que merece, se trata de una técnica cuya medición correcta es fundamental, ya que determina el abordaje y manejo de estos cuadros clínicos y por tanto, el personal de enfermería debe conocer todas las peculiaridades relevantes que les pueden surgir.

Las variaciones en la medición de la tensión arterial dependen de varios factores, entre los que destacamos:

AMBIENTE

- Estar en una habitación tranquila.
- Evitar ruidos y situaciones de alarma.
- La temperatura ambiente ni muy fría ni muy cálida.

PACIENTE

Circunstancias que afectan al paciente y que pueden alterar las cifras tensionales.

- Hábitos: Comer copiosamente, fumar, beber alcohol o café, hacer ejercicio al menos media hora antes.
- Tomar agentes simpaticomiméticos, incluidos los midriáticos.
- Tener la vejiga llena.
- Haber tomado, o no, la medicación antihipertensiva.

La técnica se realiza según el *Método Auscultatorio de Korotkoff,* ya que la determinación por el *Método Palpatorio* tan sólo se utiliza como determinación grosera de la TAS o ante circunstancias especiales como aproximación inicial (Shock, Vacío Auscultatorio).

1. Paciente en reposo (sentado o tumbado) y tranquilo: Explicarle brevemente en qué consiste la técnica.
2. Postura del paciente: Con el brazo extendido y apoyado, a la altura del corazón debido a que una elevación o descenso de este modifican las cifras tensionales.

   Si el brazo está excesivamente elevado: ↓PAS y PAD por la presión hidrostática inducida por la gravedad.

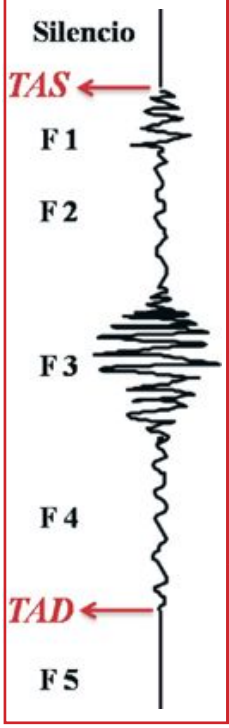
   Retirar la ropa que pueda comprimir.
3. Esfingomanómetro: El más preciso es el de mercurio (que debe estar a la altura de los ojos del observador), aunque debido su toxicidad se están sustituyendo por esfigmoma-

nómetros aneroides o aparatos electrónicos debidamente validados y calibrados.

4. Manguito o Brazalete: debe abarcar 2/3 del brazo y situarse 2-3 cm por encima del espacio antecubital (más cerca en niños), evitando presiones de la ropa.
   Si es excesivamente ancho medirá cifras erróneamente elevadas: Infraestimación.
   Si es excesivamente estrecho medirá cifras erróneamente bajas: Sobreestimación.
5. Dimensiones:
   Debe ser un 20% más largo del diámetro del brazo del paciente.
   Anchura según Edad[1]

ADULTOS (Anchura x Longitud)	NIÑOS (Anchura x Longitud)
• Brazo Normal: 12x23cm. • Obesidad: 15x31cm, 15x37cm. • Obesidad Mórbida (CB>33cm) o toma en Miembros Inferiores: 18x36-50cm.	• Neonatos 3cm (CB: 5-7'5 cm). • Niños 1-4años: 5cm (CB: 7,5-13 cm). • Hasta 8 años: 9cm (CB: 13-20 cm).

6. Palpar el pulso braquial y colocar suavemente el estetoscopio sin presión.
7. Insuflar 20-30 mmHg por encima de la desaparición del pulso.
8. Liberar el aire a una velocidad lenta y constante (2-3 mmHg/s o latido cardíaco).
9. La Tensión Arterial Sistólica (TAS) que corresponde con la F1 de Korotkoff viene definida por la primera pulsación audible y palpable en la arteria radial. Mientras que la Tensión Arterial Diastólica (TAD), que suele corresponder con la F5 de Korotkoff, se define con el último sonido audible. En niños, embarazadas y pacientes delgados se toma como TAD la F4 de Korotkoff.

FASES DE KOROTKOFF		
	**1ª FASE**	Primer ruido arterial y corresponde a la TAS. Al descomprimir lentamente el brazalete se recupera el flujo (pero no es laminar, sino con las características físicas de flujo turbulento) y se percibe el pulso distal (TAS). Esto provoca ruidos rítmicos que van aumentando gradualmente en intensidad y que coinciden con las pulsaciones.
	2ª FASE	Es un soplo (flujo turbulento) tipo murmullo, en ocasiones poco audible, que acompaña a los ruidos, siendo los ruidos más suaves e incluso pueden desaparecer.
	3ª FASE	Reaparecen los ruidos o, si fueran audibles, desaparece el soplo que les acompañaba.
	4ª FASE	Cambia el tono de los ruidos y disminuye gradualmente su intensidad. TAD en estados hipercinéticos, fiebre, niños <12 años, pacientes delgados y embarazadas.
	5ª FASE	Desaparecen por completo los ruidos al restablecerse el flujo arterial normal (régimen laminar). Corresponde a la TAD. La presión ejercida en el brazalete iguala a la que existe en el interior de los vasos durante la diástole cardiaca.

4.1.1 Consideraciones importantes:

- Preguntar cuál es su tensión habitual, ya puede tener su HTA mal controlada y presentar habitualmente cifras de tensión por encima de los rangos normales.
- Realizar una medición inicial en ambos brazos y si existiese un gradiente diferencial >10 mmHg, valorar posibles causas y considerar la medida más alta como la tensión del paciente (anotar ambas mediciones reflejando el brazo de medición y el gradiente).
- Para descartar hipotensión ortostática, tras medir la TA sentado o decúbito supino, repetir medición tras 1 min de bipedestación, se confirma si existe descenso de TAS ≤20 mmHg en bipedestación.
- En embarazadas, a partir de las 20 semanas, se recomienda medir la TA con la paciente en decúbito lateral izquierdo o sentada.
- Preferentemente, tomar en MSD (si no existe contraindicación) ya que suele ser el de más tensión.
- Nunca en brazo de mastectomía, fístula arteriovenosa o amputación parcial del miembro (mano).
- No fiarse de mediciones caseras, porque puede tener el esfingomanómetro mal calibrado.
- La TA varía a lo largo del día, siendo más baja a primera hora de la mañana y más alta a última hora de la tarde.
- Se puede tomar en miembros inferiores, siempre que tengamos en cuenta que la TAS es 10-40 mmHg superior al brazo, mientras que la TAD puede ser igual.

4.1.2 Situaciones especiales que pueden generar una lectura errónea de la tensión arterial

PROBLEMA	SOLUCIÓN
Vacío Auscultatorio o "Gap": • Tras escucharse el primer ruido de Korotkoff (TAS) se dejan de oir los siguientes estableciéndose un silencio (vacío o gap) hasta reaparecer de nuevo en la fase II de Korotkoff. • Sucede en pacientes con hipertensión severa.	• Inflar manguito 30 mmHg por encima de la TAS estimada por la desaparición del pulso radial. Coincidiendo con la TAS palpable, escucharemos un sonido abrupto y fuerte y después dejaremos de oir cualquier tipo de sonido. • Este vacío puede prolongarse hasta 40 mmHg. • Es importante saber reconocerlo, para evitar *infraestimaciones* de TAS de 30-40 mmHg inferiores a los reales (al registrar erróneamente la F2 y no la F1 de Korotkoff).
Arritmias Cardíacas: • Fenómeno debido al aumento de volumen sistólico que tiene lugar cuando la contracción auricular no es efectiva. • En pacientes con Fibrilación Auricular (FA).	• Se debe considerar como TA, el promedio de entre 3 a 5 mediciones. • Los aparatos automáticos pueden no medir con seguridad si el pulso es irregular, por tanto, se recomienda la medida de TA manual, usando auscultación directa sobre la arteria braquial.

PROBLEMA	SOLUCIÓN
Pseudohipertensión en el anciano: • Falsa elevación de la TAS hasta valores de 50 a 60 mmHg por encima de los reales (*Sobrestimación TAS*). • Sospecharlo en ancianos con TAS muy elevadas y TAD normales (suele ser por rigidez arterial).	• Sospecharlo si la *Maniobra de Osler es positiva* (MO+), ya que indica si la pared arterial está esclerosada. Se produce al no colapsarse por completo la arteria radial cuando se infla el manguito por encima de la TAS, por lo que el pulso radial no desaparece (sería normal si, por el contrario, la arteria se colapsa y no se palpa fácilmente pulso). • **Puede ser positiva en ausencia de Pseudohipertensión hasta en 1/3 de los ancianos, por tanto, tan sólo sirve como sospecha.**
Persistencia de Ruidos Auscultatorios: • TA audible hasta un nivel muy bajo de presión, o incluso no desaparecer. • Sucede en jóvenes con brazos muy delgados, hipertiroideos, embarazadas, en insuficiencia valvular aórtica y en hipertensos con vasodilatadores.	• Tomar como TAD la F4 de Korotkoff, es decir, la atenuación de los ruidos, ya que es imposible determinar la F5.

5.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Debido que la atención del paciente debe ser **individualizada**, queremos dejar reflejado una lista de las posibles *Etiquetas Diagnósticas* más habituales en las situaciones de la Urgencia y la Emergencia Hipertensiva.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

00024 Perfusión tisular inefectiva (especificar el tipo: renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférico).
00049 Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal.
00132 Dolor agudo.
00146 Ansiedad.
00126 Conocimientos deficientes (especificar).
00148 Temor.
00078 Manejo inefectivo del régimen terapéutico.
00099 Mantenimiento inefectivo de la salud.

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN (Interdependientes)

Son cada uno de los posibles cuadros clínicos generados por la afectación de órganos diana en la Emergencia Hipertensiva: Accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos, encefalopatía hipertensiva, disección aórtica, isquemia miocárdica, eclampsia, insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón.

6.- ACTUACIÓN

6.1 Objetivo terapéutico:

El objetivo final no es la rápida normalización de las cifras tensionales, sino preservar los mecanismos de autorregulación corporales para evitar el daño (o su empeoramiento) sobre los órganos diana.

Urgencia Hipertensiva	Emergencia Hipertensiva
• Reducir la TAM en un 20%, en un período de 24-48 horas, o bajar la TAD a valores inferiores a 120 mmHg. • La reducción debe realizarse gradualmente a fin de prevenir isquemia orgánica (cardiaca, cerebral).	• Reducir la TAM en un 25%, en un periodo entre minutos y 2 horas, o a un valor correspondiente a 160/100 mmHg
Debemos tener siempre en cuenta que ***"tratamos al paciente y no sus cifras tensionales"***.	
$TAM = TAD + \frac{(TAS - TAD)}{3}$	

6.2 Ideas clave en el manejo médico de la urgencia y emergencia hipertensiva

1. Debe instalarse su tratamiento antes de obtener el resultado de los exámenes de laboratorio.
2. La terapia debe ser *individualizada*, según el cuadro que presente el paciente. En base a esto, el médico determinará:
   - Tratamiento Farmacológico (Ver algoritmo).
   - Velocidad de reducción de la TA (Tabla 2). En un hipertenso crónico, una rápida reducción de la TA puede significar una brusca caída de la perfusión tisular. Especial cuidado se debe tener en los ancianos, enfermos con circulación cerebral y coronaria limítrofe, por ser enfermos particularmente sensibles a reducciones rápidas o exageradas de la TA.

3. Evitar el tratamiento de forma agresiva en pacientes asintomáticos.

TABLA 2. Magnitud y Velocidad de Descenso de TA en Emergencias

TIPO DE EMERGENCIA	OBJETIVO: ↓TAM
Encefalopatía Hipertensiva	↓TAM 20% en 1-3 horas
Ictus Isquémico	↓TAM 20% en las primeras 24 horas
Hemorragia Intracerebral, Hemorragia Subaracnoidea	↓TAM 20%-25% en las primeras 24 horas
Síndrome Coronario Agudo (SCA)	↓TAM 20% en 1-3 horas
Insuficiencia Cardíaca y Edema Agudo	Hasta mejora de la sintomatología de pulmón
Disección de aorta	↓ TAS a 100-120 mmHg. en 10-30 min.
Feocromocitoma, Ingestión de cocaína	↓TAM 20% en 2-3 horas
Preeclampsia o Eclampsia	↓ TAD a 90 mmHg

6.3 Manejo específico de enfermería (tras llegar al diagnóstico de Urgencia o Emergencia hipertensiva por el médico).

- **Urgencia Hipertensiva**
  - Asegurar A-B-C.
  - Confirmar cifras tensionales.
  - Realizar ECG completo.
  - Paciente en reposo decúbito supino, en ambiente tranquilo, sin ruidos.
  - Evitar expresiones y comentarios que aumenten la ansiedad del paciente.
  - Repetir TA a los 10-15 minutos.
  - Preparar y administar fármacos hipotensores VO o sublinguales Según Orden Médica (SOM).
  - Vigilar posibles efectos indeseables de los fármacos hipotensores
  - Tras conseguir cifras de la TAD en torno a 100-110 mmHg se debe recomendar control y seguimiento por equipo de Atención primaria.
  - Educación para La Salud: Recomendaciones de Enfermería al Alta
    - Evitar situaciones de tensión emocional mantenida
    - Reducir ingesta de sal
    - Consumir frutas, verduras, legumbres y alimentos con fibra y potasio
    - Sustituir grasas saturadas por poliinsaturadas
    - Reducir sobrepeso
    - Realizar ejercicio físico, dinámico regular adecuado a la condición del paciente.
    - No fumar
    - No ingerir alcohol ni cafeína
    - Medición periódica de la Tensión Arterial
    - Practicar técnicas de relajación

- **Emergencia Hipertensiva**
  - Asegurar A-B-C.
  - Confirmar cifras tensionales.
  - Reposo absoluto del paciente. Posición si es posible a 30º.
  - Canalización de 2 VVP, una para perfusión de fármacos hipotensores y otra para el resto de medicación o sueroterapia de mantenimiento (SG5%).
  - La terapia debe ser individualizada, según el cuadro clínico que presente el paciente.
  - Preparar y administrar fármacos hipotensores IV (SOM).
  - Observación estricta de los efectos de los fármacos en el paciente y en su ritmo cardíaco.
  - Informar al paciente y familia. Muy importante reducir la ansiedad del paciente.
  - Traslado a centro útil.

- **Cuidados durante el traslado**
  - Del lugar al vehículo
    - Correcta fijación de vías, electrodos y cables.
    - Retirar elementos que obstaculicen (mesas, sillas…).
    - Preservar la intimidad y prevenir hipotermia (sábana y manta).
    - Movilización y Traslado de acuerdo a su patología: sedestación en pacientes estables o con patología respiratoria y Decúbito Supino en inestables.
  - En la ambulancia
    - Explicar los ruidos de la subida y fijar el material.
    - Adecuar la posición del Paciente:
      1. EAP: Ortopneica
      2. SCA, Arritmias D.Supino con elevación 30º (cabeza en sentido de la marcha)
      3. Embarazadas: DLI , con la cabeza en sentido contrario a la marcha.
  - Durante el trayecto
    - Recomendación al equipo de adecuar la marcha a la patología del paciente: Evitar aceleraciones, deceleraciones.
    - Minimizar los ruidos y las vibraciones (colchón de vacío si fuese necesario).
    - Valoración y monitorización continua (TA, $SatO_2$, Monitorización EKG).
    - Mantener el resto de cuidados.

- **La Transferencia**
  - Debe realizarse de enfermero/a a enfermero/a y si fuese posible, preferentemente al profesional que le va a llevar.
  - Verbal: clara, breve y concisa.
    1. Edad y sexo.
    2. Alergias y antecedentes personales relevantes.
    3. Patología principal: ¿qué le pasa? Breve descripción de su estado hemodinámico, respiratorio y neurológico.
    4. Cuidados realizados.
    5. Evolución y complicaciones.

- Escrita: Informe de Enfermería.
  1. Registro de toda nuestra intervención. En caso de colaboración con otros servicios (Centro de Salud, Residencia…) se debe adjuntar su informe, o anotar de forma clara los cuidados y procedimientos que previamente le hayan realizado.
  2. Información que tiene el paciente (y su familia) sobre su situación.
  3. Observaciones de interés.
  4. Reflejar a quién se entregan los objetos del paciente.

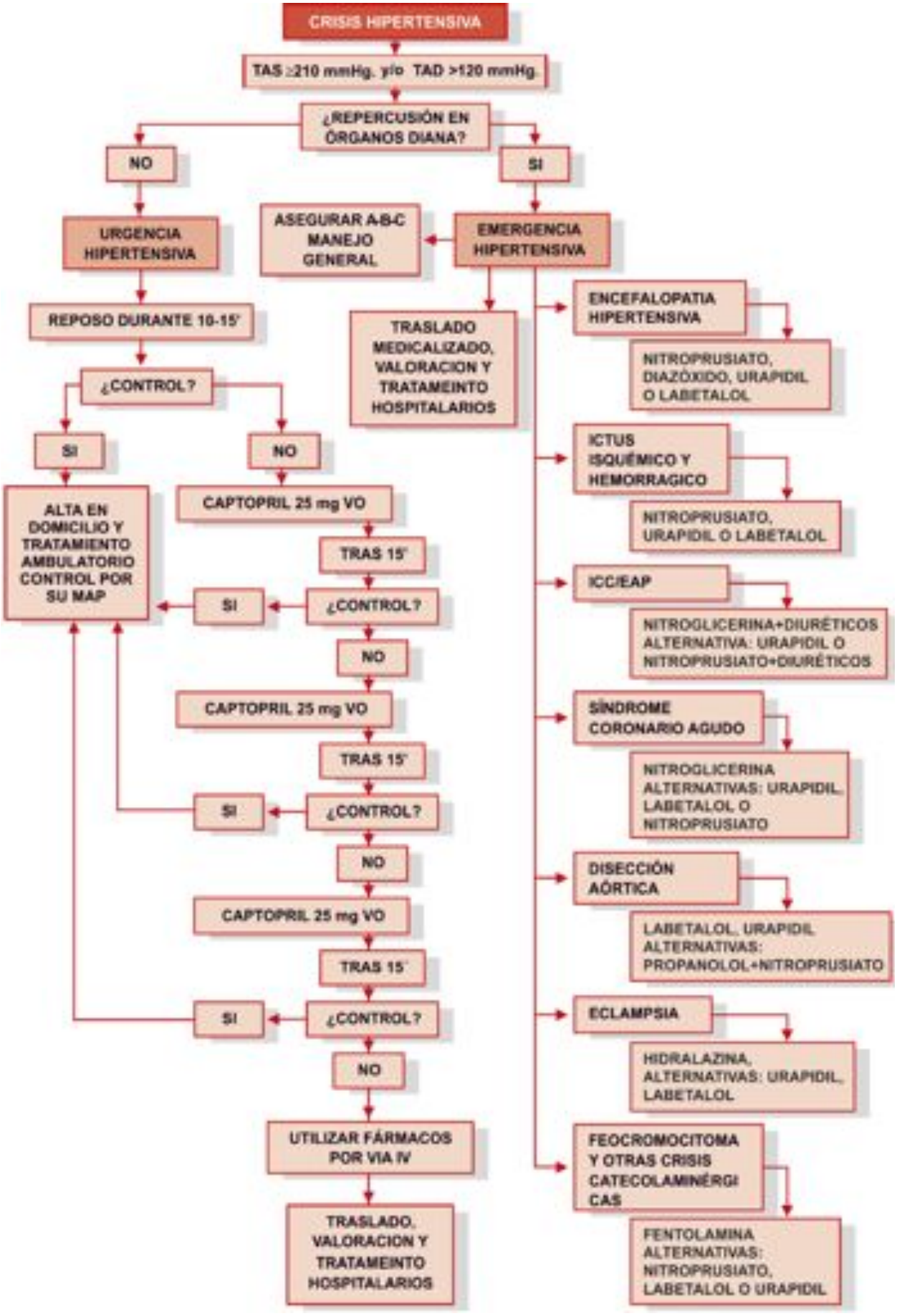
6.4 Tratamiento Farmacológico

VIA ORAL (V.O)			
FÁRMACO	**INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN**	**DOSIS ADMINISTRACION**	**PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA**
CAPTOPRIL ***25mg/ comprimido***	- **Contraindicado (C):** depleción de volumen, hiperpotasemia, insuficiencia renal, embarazada (atraviesa barrera placentaria).	- 25 mg V.O. - Cada 15 min hasta um máximo de 3 dosis de 25 mg.	- Vigilar Efectos Secundarios: Angiodema, urticaria, tos. - Precaución en Asociación con: Diuréticos, β-Bloqueantes, Sales K^+ y Litio. - Monitorización: TA.

VÍA PARENTERAL (IV)			
FÁRMACO	**INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN**	**DOSIS ADMINISTRACION**	**PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA**
NITROPRUSIATO SÓDICO **(Nitroprussiat Fides ®)** ***vial 50 mg/5 ml***	- **Indicado (I)**: Toda Crisis HTA excepto en embarazo (por toxicidad fetal)	- Dosis: 0.1 µg/Kg./min. hasta 10 µg/Kg./min. - Perfusión: 50 mg (1 amp.) en 500 ml de SG 5% iniciando a 5 ml/h y aumentar de 5 en 5 ml/h según respuesta hasta un máximo de 40 ml/h.	- Vigilar Efectos Secundarios: ↑ PIC, fenómeno de robo coronario (vasodilatación del lecho no isquémico), vasodilatación pulmonar, HTA de rebote por aumento de renina. La toxicidad por tiocianatos provoca: - Signos: taquifilaxia, acidosis metabólica y ↑ PCO_2. - Síntomas: astenia, anorexia, náuseas, psicosis tóxica, miosis, hiperreflexia y convulsiones. - Monitorización estricta: TA, FC, EKG durante la terapia. - Administrar con bomba de perfusión y protegido de la luz (se inactiva). - Utilizar únicamente su diluyente. - Perfundir por diferente vía venosa que el resto de fármacos. Si se extravasa produce necrosis tisular.

FÁRMACO	INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
LABETALOL *(Trandate ®)* ***Ampollas con 100 mg/20 ml (5 mg/ml).***	- **Indicado (I):** HTA (incluida eclampsia). - **Contraindicado (C):** alergia, asma bronquial, consumo de cocaína o anfetaminas, BAV 2º y 3º, bradicardia, shock cardiogénico e ICC.	- Bolo de 5-10 mg cada 5-10 min, hasta una dosis de 40-80 mg, seguida de infusión de 0,5-2 mg/min, hasta obtener la respuesta deseada. - Otra opción: diluir 1 amp. en 100ml de SSF y pasar en 30'.	- Vigilar Efectos Secundarios: Si Bradicardia severa: Atropina 1-2 mg (también responde a isoproterenol o a glucagón IV). - Si Hipotensión: Adrenalina, dopamina o dobutamina - También pueden aparecer fatiga, mareos, insomnio, depresión, cefalea, BAV y broncospasmo. - Precaución en insuficiencia cardiaca, hepática o renal grave, diabetes, depresión y feocromocitoma. - Monitorización estricta: TA, FC, Ritmo durante la terapia.
NITROGLICERINA *(Solinitrina ®)* ***Amp. con 5 mg/5 ml y 50 mg/l 0 ml***	- **(I):** isquemia miocárdica, HTA, hipotensión controlada para la cirugía, ICC, EAP, hipertensión pulmonar, cólico biliar, espasmo esofágico y para disminuir el tono uterino para extracción de la placenta. - **(C):** hipotensión, anemia severa, shock cardiogénico, taponamiento cardíaco, HSA, TCE y en HIC, si Sildenafilo (Viagra ®) 24h antes, SCA de ventrículo derecho.	- Diluir 1 amp. de 50mg en 250 ml de SG5% y pasar en perfusión de 5-200 µg/min (de 3 a 60 ml/h), según respuesta.	- Vigilar Efectos Secundarios: Puede causar taquicardia refleja, hipotensión, cefalea, rubor, vértigo, náuseas, vómitos y metahemoglobinemia (a dosis altas). - Preparar en frascos de cristal; contiene etanol. - Especial control clínico en ancianos, hipovolemia, hipotiroidismo, insuficiencia renal o hepática y en glaucoma. - Monitorización estricta: TA, FC, Ritmo durante la terapia. - Retirar si lleva Parche transdérmico de Nitroglicerina.
PROPRANOLOL *(Sumial ®)* ***Amp. con 5 mg/5 ml.***	- **I):** HTA, ángor estable, arritmias, taquicardia y temblor asociados a ansiedad, migraña, temblor esencial, miocardiopatía hipertrófica, hipertiroidismo y feocromocitoma (junto con un bloqueante α). - **(C):** alergia, BAV 2º y 3º, bradicardia intensa, ICC o shock cardiogénico, EPOC, miastenia gravis y enfermedad de Raynaud.	- Bolo lento de 0,5-1mg, que puede repetirse cada 2 min hasta obtener la respuesta deseada (máximo: 10 mg en sujetos conscientes y 5 mg en anestesiados).	- Vigilar Efectos Secundarios: Hipotensión, bradicardia, BAV, broncospasmo, ICC, cefalea, confusión, insomnio, depresión e hipoglucemia. - Especial vigilancia clínica en depresión, diabetes o hipertiroidismo. Disminuir dosis en la insuficiencia hepática. - Monitorización estricta: TA, FC, Ritmo durante la terapia.

FÁRMACO	INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
URAPIDIL *(Elgadil ®)* ***Amp. 50 mg en 10 ml.***	- **(I)** en todas las EH. - **(C)** estenosis aórtica, embarazo y lactancia.	- Bolo de 25 mg en 20 s. Si no cede, repetir a los 5 min. Si no cede, repetir tras 30 min. Administrar 50 mg en 20 s. Si no cede administrar perfusión de 250 mg (5amp) en 500 ml de SG 5% a 21 ml/h.	- Vigilar Efectos Secundarios: Hipotensión, vértigo. - Precaución en insuficiencia hepática. - Monitorización estricta: TA, FC, Ritmo durante la terapia.


CRISIS HIPERTENSIVA
TAS ≥210 mmHg. y/o TAD >120 mmHg.
¿REPERCUSIÓN EN ÓRGANOS DIANA?
NO
SI
URGENCIA HIPERTENSIVA
ASEGURAR A-B-C MANEJO GENERAL
EMERGENCIA HIPERTENSIVA
REPOSO DURANTE 10-15'
TRASLADO MEDICALIZADO, VALORACION Y TRATAMEINTO HOSPITALARIOS
¿CONTROL?
SI
NO
ALTA EN DOMICILIO Y TRATAMIENTO AMBULATORIO CONTROL POR SU MAP
CAPTOPRIL 25 mg VO
TRAS 15'
SI
¿CONTROL?
NO
CAPTOPRIL 25 mg VO
TRAS 15'
SI
¿CONTROL?
NO
CAPTOPRIL 25 mg VO
TRAS 15'
SI
¿CONTROL?
NO
UTILIZAR FÁRMACOS POR VIA IV
TRASLADO, VALORACION Y TRATAMEINTO HOSPITALARIOS
ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA
NITROPRUSIATO, DIAZÓXIDO, URAPIDIL O LABETALOL
ICTUS ISQUÉMICO Y HEMORRAGICO
NITROPRUSIATO, URAPIDIL O LABETALOL
ICC/EAP
NITROGLICERINA+DIURÉTICOS ALTERNATIVA: URAPIDIL O NITROPRUSIATO+DIURÉTICOS
SÍNDROME CORONARIO AGUDO
NITROGLICERINA ALTERNATIVAS: URAPIDIL, LABETALOL O NITROPRUSIATO
DISECCIÓN AÓRTICA
LABETALOL, URAPIDIL ALTERNATIVAS: PROPANOLOL+NITROPRUSIATO
ECLAMPSIA
HIDRALAZINA, ALTERNATIVAS: URAPIDIL, LABETALOL
FEOCROMOCITOMA Y OTRAS CRISIS CATECOLAMINÉRGICAS
FENTOLAMINA ALTERNATIVAS: NITROPRUSIATO, LABETALOL O URAPIDIL

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. NICE clinical guideline 127, Hypertension Clinical management of primary hypertension in adults http://www.nice.org.uk/guidance/CG127 . 2011.
2. Compendio de Guías y Vías Clínicas de manejo en la Urgencia Extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid (Tomo 1). SUMMA 112. Ed. Aran, 2009. Fernández Domínguez J.J, Simón Pastor M, López Aguado S, Morenilla Rodríguez R.M. GC8 Manejo de la urgencia y emergencia hipertensiva en la urgencia extrahospitalaria; pp. 80-88.
3. Velludo Veiga1.E, Edna Aparecida Moura Arcuri, Lyne Cloutier, Jair Lício Ferreira Santos. La medición de la presión arterial: circunferencia del brazo y disponibilidad de manguitos Rev Latino-am Enfermagem 2009 julio-agosto; 17(4) www.eerp.usp.br/rlae. Disponible en http://www.scielo.br/pdf/rlae/v17n4/es_04.pdf.
4. Coca A., De la Sierra A. Urgencias y Emergencias Hipertensivas. Guía de tratamiento de Hipertensión Arterial 2ª ed. Barcelona: Ed. Médica JIMS; 2001. p. 63-68.
5. Flórez J., Armijo J.A. y Mediavilla A. Fármacos Antihipertensores. En: Farmacología Humana.3ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p.697-708.
6. Gorostidi Pérez M., Baeza Arosa A., Jáuregui Amézaga A., Marín Iranzo R. Urgencias en Hipertensión Arterial; Revisiones de la Sociedad española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. 1999; 16 (3): 38-57.
7. JNC 7 Report. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 2003.
8. Federico Lombera Romero (coordinador), Vivencio Barrios Alonso, Federico Soria Arcos, Luis Placer Peralta, José M.a Cruz Fernández, Luis Tomás Abadal, Luis Rodríguez Padial y José R. González Juanatey. Sociedad Española de Cardiología. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. Documento descargado de http://www.doyma.es el 06/03/2007. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 1, Enero 2000; 66-90.
9. Carlos Campo. Auxiliadora Mazuecos. José A. Satué. Hipertensión arterial. Manual de diagnostico y terapéutica médica. Htal. 12 de octubre. 3ª ed.
10. M.S. Moya Mir. Guía de actuación en Urgencias. 2005-2006. Aval de la Soc. Española de Medicina de Urgencia y Emergencia y Grupo Menarini.
11. Moliner de la Puente J.R., Domínguez Sardiña M., González Paradela M.C., Alfaro Alonso G. Toma de la Tensión arterial e instrumentos de medida. Grupo de Hipertensión Arterial de la AGAMFEC [Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria]. 2005. http://www.fisterra.com/material/tecnicas/hta/tomaTA.asp
12. Fernández Ayuso D., Aparicio Santos J, Pérez Olmo,J.L., Serrano Moraza A. Manual de enfermería en emergencias prehospitalaria y rescate. Madrid: Aran, 2002; pp. 219-227.
13. De la Figuera M., Arnau J.M., Brotons C., Del Arco C. y Suárez C. Manejo de Urgencias Hipertensivas, Hipertensión Arterial en Atención Primaria, evidencia y práctica clínica. EUROMEDICE; 2002. pp. 443-463.
14. Stephen Fletcher, Paul Murphy, Shan Darmarajah. Sistema cardiovascular. Hypertension y farmacos hipotensores. Manual de Cuidados intensivos. Ed. Pharmacia.
15. J.C. Andréu, A. Peiró, A. Loscos. Crisis hipertesivas. Urgencias hipertensivas. Algoritmos en medicina de urgencias. Recomendado por SEMES y SEMICYUC. ABBOTT.
16. P. Herrero Puente, J. Vázquez Álvarez, A. Álvarez Cosmea y F. Fernández Vega. Abordaje diagnóstico y terapéutico de las crisis hipertensivas. Hipertensión 2003; 20 (6):273-82.
17. Cordiés JL, Pérez Caballero DM. Iatrogenia en la hipertensión arterial. Acta Médica 1991; 5(2):101-9.
18. Messerli FH, Ventura HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudohypertension. N Engl J Med 1985; 312(24):1548-51.



Módulo 2
Urgencias y emergencias cardiovasculares

2.5 Dolor torácico

AUTORES: Ana Mata Wagner, Rosa Ruiz Calvente

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos.

2.- Introducción.

3.- Clasificación y Etiología.

4.- Valoración inicial y manejo de enfermería.

5.- Bibliografía.

1.- OBJETIVOS

- Identificar los criterios de gravedad que puede presentar un paciente con Dolor Torácico Agudo (DTA).
- Realización, lo antes posible, de un ECG de 12 derivaciones.
- Diferenciar los principales cuadros potencialmente graves.

2.- INTRODUCCIÓN

El DTA es uno de los motivos de consulta más frecuentes, tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario y en un tercio de los casos el paciente tiene antecedentes de cardiopatía isquémica. Puede indicar enfermedad grave con riesgo vital en breve tiempo o por el contrario ser un trastorno banal y no peligroso. Es por tanto, muy importante, valorar un DTA que pueda comprometer la vida del paciente. La valoración del paciente con DTA debe de ir encaminada al despistaje de procesos que pongan en riesgo su vida, mediante una buena exploración física, anamnesis clínica y realización de un ECG de 12 derivaciones.

Definición: Se define como DTA a cualquier sensación dolorosa localizada en la zona correspondiente entre el diafragma y la base del cuello, de instauración reciente, que requiere diagnóstico rápido ante la posibilidad de que se necesite un tratamiento médico o quirúrgico urgente.

3.- CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

A. DTA en paciente inestable: Asociado a patologías potencialmente graves con inestabilidad hemodinámica (hipotensión y/o shock, disnea, cianosis, taquipnea, alteraciones del nivel de conciencia, ausencia de pulsos femorales y/o signos de focalidad neurológica aguda). Por ejemplo cardiopatía isquémica aguda, tromboembolismo pulmonar masivo, disección de aorta torácica, etc.

B. DTA en paciente estable: Son pacientes con DTA secundario a patologías no graves, pero subsidiarias a veces de exploraciones complementarias en centros hospitalarios, sin precisar una actuación inmediata. Por ejemplo, dolor pleurítico en pacientes con neumonía, neumotórax espontáneo o dolor de perfil osteomuscular secundario a traumatismos torácicos sin repercusión hemodinámica, ni respiratoria.

Etiología: Existen múltiples causas de DTA, pero en general, pueden proceder de las estructuras y órganos siguientes: corazón y grandes vasos intratorácicos, pleuropulmonares, estructuras musculoesqueléticas de tórax, cuello y hombros, vísceras abdominales altas (esófago, estómago) y causas psicógenas (Cuadro 1). Pero la valoración inicial en urgencias debe de ir orientada a descartar procesos potencialmente mortales en un corto espacio de tiempo (Cuadro 2).

CAUSAS DEL DOLOR TORÁCICO

1. Cardiovasculares:
   - 1.1 Isquémicas:
     - Enfermedad coronaria
     - Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
     - Estenosis / insuficiencia aórticas
     - Hipertensión sistémica severa
     - Anemia - hipoxia grave
   - 1.2 No isquémicas:
     - Disección aórtica
     - Pericarditis
     - Prolapso mitral
     - Taquiarritmias
     - Miocardiopatías
2. Pleupulmonares:
   - Embolismo pulmonar
   - Neumotórax
   - Neumonía. Abceso
   - Enfisema
   - Patología medianística
3. Digestivas:
   - Espasmo difuso esofágico
   - Reflujo gastroesofágico
   - Ulcus péptico
   - Rotura esofágica
   - Cólico biliar
   - Pancreatitis
4. Neuro-músculo-esqueléticas:
   - Costocondritis: Sd. Tietze
   - Cervicoartrosis, radiculopatías
   - Contracturas musculares
   - Traumatismos torácicos
   - Herpes zoster
5. Psicógenas:
   - Depresión
   - Ansiedad
   - Simulación

Cuadro 1

CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO AGUDO POTENCIALMENTE LETALES

- Infarto Agudo de Miocardio
- Aneurisma Disecante de Aorta
- Neumotórax a Tensión. Neumomediastino
- Tromboembolismo Pulmonar Masivo
- Pericarditis con Derrame Pericárdico y Taponamiento Cardiaco
- Rotura Esofágica
- Fracturas Costales Múltiples. Volet Costal

Cuadro 2

4.- VALORACIÓN INICIAL Y MANEJO DE ENFERMERÍA EN DTA

Los elementos básicos en la valoración inicial del paciente con DTA se basan en tres pilares fundamentales:

a Historia clínica: piedra angular del diagnóstico.

Es importante los antecedentes del paciente como cardiopatía isquémica, HTA, DM, hiperlipemia, sobrepeso, consumo de drogas, etc.

Características del dolor: es conveniente realizar las siguientes preguntas:
¿Dónde se localiza el dolor?, ¿Cambia de lugar?, ¿Sólo en un lado?,
¿Cómo lo describe: severo, desgarrador, punzante, urente, opresivo, tenso, aplastante, molesto, sordo, fuerte o intenso…? , ¿Cuánto dura?, ¿Siempre a la misma hora?, ¿Se irradia?, ¿Se alivia en reposo?, ¿Se alivia al tomar nitroglicerina?, ¿Se alivia al tomar leche o antiácidos?

b Exploración física: prestar mucha atención al aspecto general del paciente, si impresiona o no de gravedad, si se asocia a síntomas y signos de bajo gasto cardíaco, si presenta compromiso respiratorio y/o neurológico (disnea, síncope o presíncope, hipotensión arterial, HTA severa, sudoración profusa, palidez, cianosis, ausencia de pulsos periféricos, etc.)

c Pruebas complementarias: fundamentalmente el ECG de 12 derivaciones, a veces es necesario realizar también Rx de Tórax, seriado de enzimas, gasometría arterial o venosa, y otras exploraciones especiales, encaminadas a patologías concretas, (Ej.: TAC en disección de aorta) y realizadas en el entorno hospitalario.

Actuación de Enfermería: la rapidez de actuación de la enfermería en un paciente con DTA, va a depender de la presencia o ausencia de los síntomas y signos comentados anteriormente. De manera general, la actuación irá encaminada a:

- ECG de 12 derivaciones. Si gravedad monitorización continua
- Toma de constantes vitales: TA (en ambos brazos), FC, FR, Tª, $SatO_2$.
- Canalización de vía venosa periférica y administración de O_2 si precisa
- Apoyo psicológico y emocional.

5.- BIBLIOGRAFÍA

1. Burillo Putze G, Núñez Díaz S. Protocolo de evaluación clínica del dolor torácico. Medicine 2001; 8:2601-2604.
2. Jiménez Murillo L, García-Castillo Riesgo L, Burillo Putze G, et al. Unidades de dolor torácico y urgencias. Rev Esp Cardio 2003, 56(2):217-218.
3. Nichol G, Walls R, Goldman L, et al. Guía para el manejo de pacientes con dolor torácico agudo con bajo riesgo de isquemia miocárdica: Recomendaciones de impacto. Ann Intern Med 1997; 127: 996-1005.
4. Martinez-Felles M. Diagnóstico y manejo precoz del paciente con dolor torácico agudo. Rev Esp Cardiol 2005; 5: 15-18.
5. Grupo de Trabajo de SEMES-Insalud. Dolor torácico agudo no traumático. Emergencias 2001; 13: 66-71.
6. Erhartdt L, Herlitz J, Bossaert L, et al. Task force on the management of chest pain. Eur Heart J. 2002; 23(15): 1153-76.
7. Rodriguez Perez B, Ruiz Calvente R. Manejo del dolor torácico agudo en la urgencia extrahospitalaria. En Guías y Vías Clínicas de manejo en la urgencia extrahospitalaria de la CAM. SUMMA 112. Ed. ARAN 2010.



Módulo 2
Urgencias y emergencias cardiovasculares

2.6 Síndrome Coronario Agudo. Shock cardiogénico. Fibrinolisis

AUTORES: Daniel Ortego Iñigo, Susana López Aguado, Cristina Sánchez Lapeña, Piedad Navarro Navarro

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

INDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- SCA
- 3.1 Concepto
- 3.2 Herramientas diagnósticas prehospitalarias
- 3.3 Algoritmo del SCA
- 3.4 Valoración de enfermería
- 3.5 Diagnósticos de enfermería
- 3.6 Manejo de enfermería

4.- Shock cardiogénico:
- 4.1 Concepto
- 4.2 Herramientas diagnósticas
- 4.3 Tratamiento
- 4.4 Valoración de enfermería
- 4.5 Diagnósticos de enfermería
- 4.6 Manejo de enfermería

5.- Fibrinolisis:
- 5.1 Concepto
- 5.2 Fármacos fibrinolíticos
- 5.3 Criterios del tratamiento fibrinolítico
- 5.4 Administracion del tratamiento fibrinolítico. Preparacion y pautas de administracion
- 5.5 Cuidados de enfermeria
- 5.6 Complicaciones potenciales e intervenciones de enfermeria
- 5.7 Procedimiento de actuación en el SUMMA 112
- 5.8 Traslado del paciente

6.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Describir los aspectos fundamentales del SCA y del shock cardiogénico para que el enfermero que trabaja en la urgencia y emergencia extrahospitalaria sepa identificarlos en su práctica diaria.

- Dar a conocer la valoración y las actuaciones que el enfermero debe realizar en el contexto del SCA y del shock cardiogénico, que suponen requisito indispensable para conseguir el éxito terapéutico en colaboración con el facultativo.

- Proporcionar al profesional de enfermería una visión global del tratamiento fibrinolítico:

  - Identificar las indicaciones del uso del tratamiento fibrinolítico.

  - Utilizar con destreza y seguridad el fármaco fibrinolítico.

  - Saber identificar, prevenir y actuar ante las posibles complicaciones derivadas del uso del tratamiento fibrinolítico.

2.- INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es una de las causas más importantes de morbimortalidad en España.

El SCA constituye una auténtica emergencia médica y el papel de los profesionales del ámbito extrahospitalario es determinante en los primeros momentos de producirse el evento isquémico, para evitar la progresión de éste y poner en práctica todas las medidas a su alcance para optimizar la asistencia de este tipo de pacientes.

Así mismo debe identificar las complicaciones que se puedan presentar como el shock cardiogénico o la fibrilación ventricular que ponen en riesgo la vida del paciente, para optimizar las actitudes terapéuticas que el facultativo considere oportunas.

El Shock Cardiogénico es la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados con diagnóstico primario de SCACEST, su incidencia en este grupo total representa un 8%, su mortalidad esta en torno al 70-80%, esta tasa de mortalidad precoz se acompaña de una alta mortalidad tardía 28% a 36 meses, estas cifras, ofrecen clara idea de la gravedad de esta entidad clínica que acompaña al SCACEST.

Por tanto el enfermero de Emergencias debe conocer detalladamente todos los aspectos de esta patología y ser consciente de la labor tan importante que desempeña, porque del enfermero depende la aplicación del tratamiento, entre otros la fibrinolisis y los cuidados hasta el ingreso del paciente en un centro útil.

Según la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), cuando se disponga de los recursos necesarios y siempre que el tratamiento fibrinolítico sea la estrategia de reperfusión indicada, se recomienda la fibrinolisis prehospitalaria.[1]

3.- SCA

3.1 Concepto

El SCA se define como aquel que se produce por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, desencadenando la activación de la coagulación y dando lugar a la oclusión o pseudoclusión de la arteria coronaria. El SCA comprende: El SCA con elevación del ST y el SCA sin elevación del ST y el bloqueo de rama izquierda (BRI) con clínica compatible.(1)

3.2 Herramientas diagnósticas prehospitalarias:

Son fundamentales para la estrategia de reperfusión:

1-Hª Clínica. 2-Examen Físico. 3-ECG.	Debe ser realizado en menos de 20 minutos.

3.2.1 Historia clínica:

a) Características del dolor.

El dolor generalmente aparece en reposo, suelen describirlo como constrictivo, opresivo, de intensidad variable, (intenso en general), retroesternal o precordial con dispersión al resto del tórax y con irradiación al cuello, brazo y mano izquierda, mandíbula, espalda e incluso brazo derecho, así como a epigastrio. La duración es superior a 20 minutos.

b) Síntomas asociados.

Pueden presentar palidez y sudoración profusa, inquietud, náuseas y vómitos, disnea (si ICC) y palpitaciones, a veces presentan síncope de inicio y arritmias. Puede ser silente en ancianos, diabéticos e hipertensos.

c) Factores de riesgo.

Enfermedad vascular previa (cardiopatía isquémica previa, Ictus) tabaquismo, dislipemia, hipertensión, obesidad, y diabetes. La diabetes y la CI previa son los factores de riesgo más importantes.

d) Diagnóstico diferencial:

Pericarditis aguda, disección aórtica, procesos pulmonares (TEP y neumotórax) dolor músculo-esquelético trastornos gastrointestinales (ulcus, esofagitis y pancreatitis) y ansiedad.

3.2.2 Examen físico:

En la exploración física de un paciente que por la característica del dolor se sospecha de un SCA hay que basarse en:

a) Aspecto del paciente, impresión de gravedad o no
b) Pulso, frecuencia cardíaca, y ritmo
c) Tensión arterial
d) Auscultación cardíaca y pulmonar (dirigida a valorar si está en insuficiencia cardíaca)

- **No perder el tiempo en otras pruebas o tests diagnósticos.**
- **No dejar sólo al enfermo por riesgo vital.**

3.2.3 Electrocardiograma (ECG)

Todo dolor torácico atendido en urgencias debe tener realizado un ECG en menos de 10 minutos y correctamente interpretado. La realización del ECG permite hacer una clasificación clínica de los SCA con un objetivo: valorar si el paciente se beneficia de las medidas de reperfusión precoz: fibrinolisis / Intervención coronaria percutánea (ICP)

Clasificación clínica del SCA por alteración del ECG:

1. SCA con elevación del ST o BRI agudo: implica que el trombo ocluye completamente la luz de la coronaria y el tratamiento es la reperfusión precoz
2. SCA sin elevación del ST (descenso del ST o T negativa): hay pseudoclusión de la coronaria. Comprende los siguientes cuadros:
   - Angina Inestable: angina con un pronóstico incierto y perfiles clínicos variados de evolución imprevisible y que incluye:
     · Angina de reposo: sin mediar esfuerzo o estrés emocional
     · Angina por vasoespasmo o de Prinzmetal en la cual hay elevación transitoria del ST durante el episodio de dolor. Aparece en reposo, sobre todo por la noche.
     · Angina prolongada: dura más de 30 minutos.
     · Angina de reciente comienzo: se manifiesta por primera vez en el último mes.
     · Angina de esfuerzo progresiva: aumenta la duración, la frecuencia o la intensidad de los episodios o con peor respuesta al tratamiento, en pacientes con angina estable previa.
     · Angina postinfarto: aparece entre 24 horas y los 30 días después de IAM.
   - IAM no Q, cuyo diagnóstico se realiza por ECG y elevación de enzimas, a diferencia de la angina inestable en las que las enzimas miocárdicas no se modifican.

Las alteraciones Electrocardiográficas del SCA:

1. Signos de isquemia: Ondas T negativas asimétricas profundas en dos o más derivaciones de la coronaria afín.
2. Descenso de segmento ST en dos o más derivaciones de > 0,5mm.
3. Signo de lesión: Elevación de segmento ST en dos o más derivaciones >1mm. Si aparecen cambios especulares, apoyan el diagnostico de SCA.
4. Signos de necrosis: presencia de ondas Q patológicas.
5. La aparición de BCRI con dolor de características isquémicas.

Para conocer que parte del ventrículo izquierdo está afectado por la isquemia al realizar el ECG:

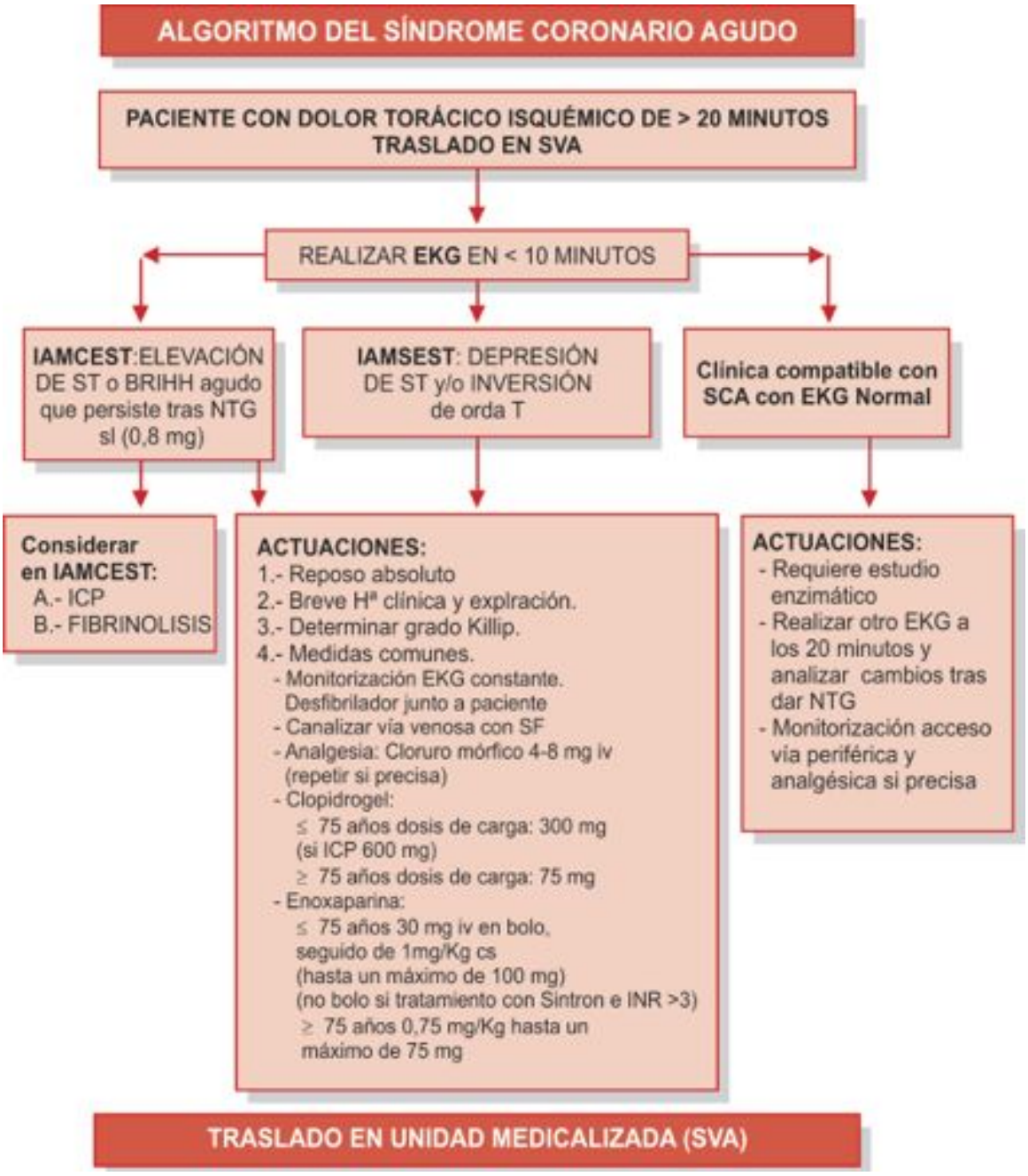
a. Si afecta a I y aVL : cara lateral alta

b. II-III-aVF : cara inferior
c. V1-V2 : el septo
d. V3-V4 : cara anterior
e. V5-V6: cara lateral baja

Si se quiere conocer si la isquemia afecta al ventrículo derecho se realizarán las derivaciones V3R y V4R.

En el caso de descenso de ST en V1-V2 puede indicar que la cara posterior del VI está afectada, para confirmarlo se realizará V7-V8.

3.3 Algoritmo del SCA*



*Algoritmo tomado de la Vía Clínica: Manejo del SCA en la urgencia extrahospitalaria del SUMMA 112**

* Si se dispone de prasugrel se debe administrar en vez del clopidogrel, sobre todo si se va a realizar una ICP primaria. La dosis de prasugrel es de 60mg por vía oral y se debe evitar si el paciente tiene antecedentes de ictus,más de 75 años o pesa menos de 60kg.[2]

  Con respecto a la enoxaparina solo se administrará en caso de fibrinolisis, no si ICP primaria.

  En cualquier caso es recomendable, sobre todo en el caso de la anticoagulación, consultar con el hospital receptor para ceñirse a los protocolos de dicho hospital y así optimizar la asistencia al paciente.

3.4 Valoración de enfermería

Se comenzará con una valoración inicial sistemática. En un primer acercamiento al paciente se puede hacer una valoración rápida:

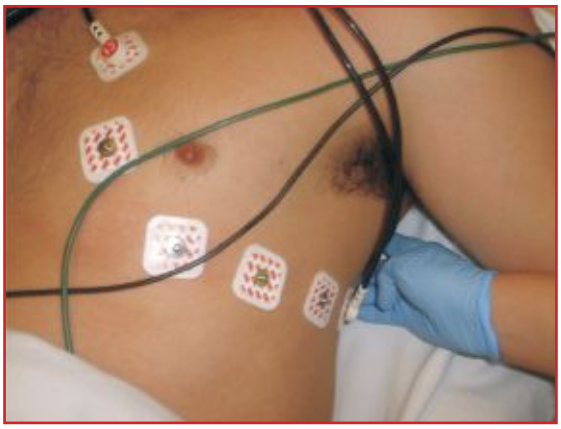
- Nivel de conciencia y si el paciente impresiona de gravedad.
- Patrón respiratorio: medir frecuencia respiratoria (FR) y observar cómo respira el paciente (tiraje intercostal, respiración abdominal…).
- Patrón circulatorio: medir FC. Si el paciente aún no está monitorizado, simplemente palpando el pulso radial podemos tener una idea aproximada de la presión arterial sistólica (P.A.S.), (regla de los pulsos). También se debe observar la coloración y la perfusión periférica. Si presenta signos de gravedad (pulso radial débil, palidez, sudoración…) se priorizarán otras actuaciones a la de toma de una presión arterial (P.A.) exacta, como por ej canalizar una vía venosa o monitorizar al paciente si no lo estaba.
- Monitorización electrocardiográfica.

Si el paciente está inconsciente o impresiona de gravedad la monitorización es prioritaria, simultáneamente a la actuación de enfermería y a la anamnesis médica.

El ECG debe realizarse de al menos 12 derivaciones. En el caso de elevación del ST en cara inferior se realizarán derivaciones derechas (V3r y V4r) y si existe descenso de ST en V1 y V2 se harán posteriores (V7 y V8).



Derivaciones derechas



Derivaciones posteriores

La monitorización debe ser continua hasta la entrega del paciente en el hospital y esté monitorizado por el propio hospital.

Cuando la situación del paciente lo permita se hará una toma de constantes reglada, que incluya P.A. y saturación de oxígeno.

¡¡ MONITORIZACIÓN PRIORITARIA!!

Valoración de Enfermería
- Nivel de conciencia
- Patrón respiratorio
- Patrón circulatorio

3.5 Diagnósticos de enfermería y problemas interdependientes

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00146	Ansiedad
00092	Intolerancia a la actividad

COMPLICACIONES POTENCIALES
- Dolor
- Arritmias
- PCR
- Shock cardiogénico
- TEP
- Angor

3.6 Manejo de enfermería

El manejo general de enfermería irá encaminado a:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea en colaboración con el médico, si precisa.
- Administrar oxigenoterapia según prescripción médica.Si la mascarilla de oxígeno produce ansiedad al paciente y no precisa más que 1-2 l/min se pueden poner unas cánulas nasales.
- Canalizar al menos una vía venosa periférica del calibre medio, por ejemplo un 18G, teniendo en cuenta que sea un SCA no complicado, en el caso de una complicación habrá que canalizar una segunda vía periférica. En ambos casos deben elegirse zonas fácilmente compresibles, por si el paciente es fibrinolisado posteriormente. La sueroterapia de elección será el suero fisiológico (SSF) a ritmo de mantenimiento de la vía periférica, a menos que el facultativo considere oportuno otras alternativas.
- Garantizar que el paciente está en reposo absoluto y no realiza ningún esfuerzo.
- Proporcionar un ambiente lo más relajado posible para minimizar la ansiedad que el paciente puede tener debido al dolor y a la incertidumbre de lo que le pueda ocurrir.

Manejo de Enfermería
- Permeabilidad vía aérea
- Oxigenoterapia
- Vía venosa
- Reposo absoluto
- Disminuir la ansiedad

¿Cuáles son los fármacos que manejaremos en el paciente con SCA?

a) Nitroglicerina : hay varias presentaciones

- Sublingual (SL): Trinispray®: 0,4 mg cada aplicación, Vernies ®: 0,4 mg cada comprimido (comp.) y Cafinitrina®: 0,8 mg/1mg cada comp.

  Los comprimidos deben ser triturados para mejorar su absorción. La dosis inicial es de 0,8 mg., que se puede repetir hasta 3 veces en total cada 5min.

  Es importante conocer si el paciente ya se administró solinitrina SL y en qué estado de conservación estaba.

  Es tranquilizador para el paciente si se le advierte de antemano, que sentir rubor y calor facial es propio de la administración del fármaco.

  Antes y después de la administración debemos tomar la P.A. y si se producen cambios en el dolor, el médico pedirá que se realice otro ECG.

- Intravenosa (IV): Solinitrina Forte® amp 50 mg. Solinitrina amp 5mg.

  · Bolo diluido: se toma 1mg de la ampolla de 5mg y se añaden 9ml de SSF, de manera que obtenemos 10microgr/ml. La dosis inicial es de 12,5-25 microgr. Se administra de forma lenta y controlando P.A.

  · Perfusión: 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% (SG5%) a 5 – 30 ml/h. Las perfusiones pueden variar en función del criterio facultativo y difieren entre los hospitales. Generalmente se utiliza suero de cristal, pero podría ser de polietileno, nunca en polivinilo, que contiene PVC y facilita la adsorción del fármaco. Siempre se debe usar bomba de perfusión, si no se dispone de ella, usar regulador de flujo con sistema microgoteo, asegurándose que funciona correctamente.

  El control de constantes antes y durante la perfusión debe ser exhaustivo.

  La nitroglicerina está contraindicada si P.A.S. está por debajo de 90 mmHg, si el paciente ha tomado sidenafilo en las últimas 24h y en caso de afectación de VD.

b) Ácido acetilsalicílico (AAS):

Es preferible administrarla por vía oral (V.O.) y masticada para acelerar su absorción. La dosis está entre 150 y 325mg. Hay diferentes presentaciones en el mercado,pero en este caso se debe administrar la que no tiene cubierta entérica (Aspirina®). Contraindicada en alérgicos a AAS.

Si el paciente presenta vómitos, la forma I.V. es el acetilsalicilato de lisina (Inyesprin ® 900mg).La dosis es 450 mg.

c) Clopidogrel:

Por V.O. Hay varias presentaciones en el mercado. Dosis de carga:

- Pacientes de 75 años o menores: 300mg. Si ICP: 600 mg.
- Pacientes mayores de 75 años: 75mg.

d) Enoxaparina:

Se presenta en jeringas precargadas para la administración subcutánea (SC) y en viales para la I.V.

Dosis:

- Pacientes de 75 años o menores: 30 mg I.V.en bolo, seguido de 1 mg/Kg SC. , hasta un máximo de 100 mg.

No se debe poner el bolo I.V. si el paciente está en tratamiento con acenocumarol y tenga un INR mayor de 2.

- Pacientes mayores de 75 años: 0,75 mg/Kg SC hasta un máximo de 75 mg. No administrar bolo IV.

e) Cloruro mórfico:

La presentación más sencilla es en ampollas de 1ml que contienen 10mg. Se diluye la ampolla hasta 10 ml de SSF, de forma que cada ml de la dilución contiene 1mg.

Se comienza administrando lentamente entre 4-8 mg. A partir de aquí se pueden poner dosis adicionales de 2 mg a intervalos de 5-15 min, hasta que cese el dolor.

Se deben controlar las constantes antes y después de administrarlo.

Está contraindicado en hipotensión y bradicardia con repercusión hemodinámica.

f) Meperidina:

Supone una alternativa a la analgesia con cloruro mórfico.

La presentación más común es en ampollas de 100mg en 2ml. La dilución se hace con los 2ml de la ampolla más 8ml de SSF, de manera que cada ml contenga 10mg de meperidina.

La dosis inicial es de 20-30mg de forma lenta, que se podrán repetir cada 10-15min. en función del dolor.

g) Metoclopramida:

En casos de naúseas o vómitos.

En ampollas de 10mg.Se puede administrar en bolo lento sin diluir.

En el caso de los SCA complicados con afectación de VD, insuficiencia cardíaca/EAP, arritmias…, se tratarán con los fármacos específicos de cada patología.

4.- SHOCK CARDIOGÉNICO

4.1 Concepto

Síndrome originado por una alteración de la función miocárdica que determina una disminución del gasto cardiaco, con una perfusión y metabolismo celular inadecuado a pesar de la intervención de los mecanismos compensadores.

4.2 Herramientas diagnósticas

La base diagnóstica en cualquier situación de Shock se basa en tres puntos fundamentales:

a) Reconocimiento: Reconociendo los datos clínicos. La característica fundamental es la hipoperfusión tisular. No siempre hay hipotensión arterial en fase inicial, si aparece cuando fracasan los mecanismos de compensación

Hipotensión Arterial	TAS<90 mmHg, TAM<60mmHg Caída >40mmHg sobre basal
Signos de mala perfusión	Piel pálida, fría y sudorosa
Oliguria	Diuresis < 0´5 ml/Kg/hr
Alteración del nivel de conciencia	Confusión, ansiedad, agitación y coma
Signos Respiratorios	Taquipnea, distres, estertores
Cardiovascular	Taquicardia Sinusal

Tabla 1: Manifestaciones clínicas

b) Identificación: Identificando el tipo de Shock y la etiología específica que haya originado el cuadro.

- IAM extenso de VI
- IAM de VD
- Taquiarritmias
- Bradiarritmias
- Estenosis Aortica
- Rotura Cardiaca

Tabla 2: Etiología

c) Diagnóstico diferencial:

- Taponamiento Cardíaco
- TEP
- Hipovolemia
- Sepsis
- Rotura aneurisma aorta abdominal
- Disección Aórtica

Tabla 3: Diagnóstico Diferencial

4.3 Tratamiento:

El objetivo primario del tratamiento del Shock Cardiogénico, de cualquier etiología, se basa en restablecer y maximizar el flujo sanguíneo coronario, reducir el trabajo miocárdico y restaurar el flujo sanguíneo sistémico.

Es esencial la rapidez en la evaluación del paciente y la institución precoz del tratamiento definitivo.

Incluirán las medidas generales de Soporte Vital Avanzado:

a) Garantizar la permeabilidad de la vía aérea.
b) Garantizar la correcta oxigenación, mediante mascarilla alto flujo, mascarilla con reservorio y valorar intubación orotraqueal (IOT) en aquellos pacientes con inestabilidad.
c) Garantizar correcta circulación. El objetivo fundamental es asegurar la correcta perfusión de órganos vitales y mantener TAS por encima de 90 mmHg, la cantidad de fluidos será variable, en función del estado clínico, los parámetros monitorizados y la causa del Shock. Si las medidas iniciales son inefectivas, se asociarán fármacos vasoactivos (noradrenalina, dopamina, dobutamina).

Tras la primera estabilización, de forma paralela, es indispensable el abordaje terapéutico del cuadro causal subyacente.

A la hora de plantearse el traslado al centro hospitalario, es importante decidir en el momento, medio y centro receptor, el cual debería tener la capacidad terapéutica para instaurar balón de contrapulsación o ICP de rescate.

4.4 Valoración de enfermería

Se realizará una valoración primaria completa siguiendo la sistemática del A-B-C tal y como se hizo en el paciente con Síndrome Coronario, con la salvedad que en muchas ocasiones será necesaria la rápida instauración de IET y ventilación mecánica debida a la situación de Shock instaurado y la inestabilidad de la vía aérea por este motivo.

De igual modo, en esta valoración primaria valorar la presencia de ingurgitación en la venas yugulares, presente en aquellos casos ocasionados como consecuencia de un fallo del ventrículo derecho.

4.5 Diagnósticos de enfermeria y problemas interdependientes

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00146	Ansiedad
00092	Intolerancia a la actividad
00032	Patrón respiratorio ineficaz

COMPLICACIÓN POTENCIAL

- PCR

4.6 Manejo de enfermería

El manejo es común en este capítulo. Cabe destacar en el paciente en shock el manejo de drogas vasoactivas por parte de enfermería como base del tratamiento farmacológico, necesarias para mejorar la función miocárdica, así como la preparación de todo el material y colaboración en la optimización de la vía aérea en aquellos pacientes en los que esté indicada.

Manejo de Enfermería

- Permeabilidad vía aérea (V.A.)
- Optimización de la V.A
- Vía venosa
- Manejo fármacos vasoactivos

5.- FIBRINOLISIS

5.1 Concepto

Las guías de la ESC recomiendan la fibrinolisis prehospitalaria siempre que ésta sea la estrategia de reperfusión indicada. [3] Es más, la guía de Atención Cardiovascular de emergencia del 2010 del AHA considera la fibrinolisis más eficaz en pacientes con infarto extenso, presentación temprana y riesgo bajo de hemorragia intracerebral [4] Aunque también es verdad que *no se ha investigado de forma prospectiva y con un tamaño de muestra adecuado si la fibrinolisis prehospitalaria se asocia a un resultado clínico igual o mejor que la ICP primaria en los pacientes que llegan pronto al hospital.*[3]

Los fibrinolíticos son fármacos que actúan activando el plasminógeno, que se transforma en plasmina, sustancia capaz de degradar la fibrina, principal componente del coágulo.

La fibrinolisis consiste en inducir la lisis del trombo lo antes posible, favoreciendo la reperfusión precoz de la arteria coronaria, disminuyendo así el área de necrosis miocárdica. Reduce la mortalidad, la incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva y de shock cardiogénico y mejora la función ventricular izquierda.

El objetivo sería comenzar con la fibrinolisis en los 30 minutos posteriores a la llegada de la ambulancia / personal sanitario. Por tanto, el beneficio es mayor cuanto antes se inicie el tratamiento, siendo máximo en las dos primeras horas.

5.2 Fármacos fibrinolíticos

Las indicaciones clásicas son tromboembolismo pulmonar grave, tromboflebitis profundas graves y el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST).

Existen varios fármacos fibrinolíticos, pero el recomendado en la atención extrahospitalaria (y en este caso usado por el SUMMA 112) es Tenecteplasa debido a que permite una pauta de administración cómoda, en una sola dosis de un bolo y ajustada al peso del paciente.

5.3 Criterios del tratamiento fibrinolítico

Se recomienda realizar fibrinolisis extrahospitalaria si el paciente cumple criterios, no existe negativa del paciente, ni tampoco contraindicaciones.

5.3.1 Criterios de selección de pacientes

- Dolor torácico isquémico típico de más de 30 minutos y menos de 12 horas de evolución, que no responde a nitroglicerina sublingual y en el que no es posible realizar una angioplastia en menos de 2 horas.
- Elevación del segmento ST ≥ 1 mm en al menos dos derivaciones electrocardiográficas contiguas o descenso del ST en V1-V2.
- Bloqueo de rama izquierda de reciente comienzo.

5.3.2 Contraindicaciones

- Contraindicaciones absolutas
  - · ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento.
  - · ACV isquémico en los 6 meses precedentes.
  - · Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central.
  - · Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (durante las 3 semanas precedentes).
  - · Sangrado gastrointestinal durante el último mes.
  - · Alteración hemorrágica conocida.
  - · Disección aórtica.
  - · Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar).
- Contraindicaciones relativas
  - · Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes.
  - · Tratamiento anticoagulante oral.
  - · Embarazo o la primera semana posterior al parto.
  - · Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg).
  - · Enfermedad hepática avanzada.
  - · Endocarditis infecciosa.
  - · Úlcera péptica activa.
  - · Resucitación refractaria.

* Embarazo y lactancia
No se dispone de experiencia por lo que debe valorarse riesgo/beneficio. Se desconoce si se excreta en la leche materna. Se aconsejaría desecharla durante las primeras 24 horas después del tratamiento trombolítico.

5.3.3 Criterios de reperfusión

Se podrán observar a través de marcadores indirectos (su ausencia no indica que el fibrinolítico haya fracasado) como son:

- Clínicos: desaparición del dolor isquémico. A veces no es real debido a la administración de fármacos que minimizan o anulan el dolor.
- Electrocardiográficos:
  1. Normalización del segmento ST (>50% a los 60-90 minutos).
  2. Pueden aparecer arritmias por la transición isquemia/reperfusión (taquicardia ventricular, RIVA, bradicardia sinusal, fibrilación ventricular y bloqueo cardíaco). Si no son autolimitadas y asintomáticas (que es lo más frecuente) se tratarán según las guías para soporte vital cardiaco avanzado.
  3. Ausencia de onda Q patológica.

Según la ESC, si se evidencia oclusión persistente, reoclusión o reinfarto con elevación recurrente del ST, se debe trasladar al paciente a un servicio de ICP. Si no fuese posible, se considerará la readministración de un fibrinolítico no inmunogénico, siempre que sea un infarto de gran tamaño y el riesgo de sangrado no sea alto.

5.4 Administración del tratamiento fibrinolítico. Preparación y pautas de administración

5.4.1 Equipo

Equipo: vial de 50 mg (10.000 UI) de TNK-tPA en polvo, un vial con 10 ml de agua estéril y una jeringuilla de 10 ml.

5.4.2 Procedimiento farmacológico

- Doble antiagregación: AAS y Clopidogrel
- Reconstitución y administración de TNK-tPA

La reconstitución del TNK-tPA se muestra en las figuras I, II y III

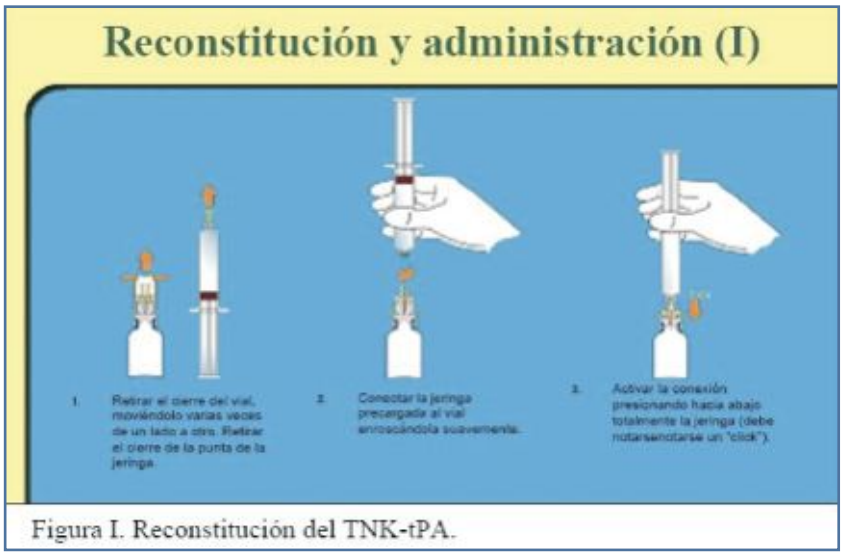


Figura I. Reconstitución del TNK-tPA.



Figura II. Reconstitución del TNK-tPA.



Figura III. Reconstitución del TNK-tPA.

Se administra un único bolo directamente en 5-10 segundos. Determinar la dosis apropiada según peso del paciente. Resto, desechar (Tabla 1)

TNK-tPA: 0,5mg/kg en 5-10 seg
30 mg si < 60 kg
35 mg si 60-70 kg
40 mg si 70-80 kg
45 mg si 80-90 kg
50 mg si ≥ 90 kg

Tabla 1. Tabla de dosificación del TNK-tPA

- El TNK-tPA reconstituido no es sensible a la luz. En cambio no reconstituido sí lo es y por tanto, debe conservarse en su envase de cartón hasta su uso.
- No diluir en suero glucosado, ni administrar por una vía en la que se esté administrando suero glucosado. En caso de haber administrado previamente este suero, lavar con suero salino antes.

5.4.3 Anticoagulación: Enoxaparina

- Pacientes de 75 años o menores: 30 mg I.V.en bolo, seguido 15 min más tarde de 1 mg/Kg SC., hasta un máximo de 100 mg.
- Pacientes mayores de 75 años: 0,75 mg/Kg SC hasta un máximo de 75 mg. No administrar bolo IV inicial.

Si no se dispone de Enoxaparina, administrar un bolo IV de Heparina de 60 UI/kg con un máximo de 4000UI seguido de infusión de 12 UI/kg con un máximo de 1000UI. La heparinización debe mantenerse de 24 a 48 horas.

5.5 Cuidados de enfermería

5.5.1 Pre-fibrinolisis

- Informar al paciente de lo que se le va a realizar, transmitiéndole seguridad y profesionalidad. Obtener el consentimiento informado, si la situación lo permite.

- Evaluación concienzuda que incluya:
  1. ECG de 16 derivaciones (esto incluirá V3R, V4R, V7 y V8) y monitorización continua de la derivación con mayor lesión subepicárdica.
  2. Valoración física completa, incluyendo la hora de comienzo del dolor.
  3. Revisión de criterios de selección para tratamiento con TNK-tPA
- Toma y registro de constantes vitales.
- Canalización (lo menos traumática posible) de dos vías venosas, (una de ellas exclusiva para el fibrinolítico), a ser posible en lugares fácilmente compresibles.
- Analítica previa a la fibrinolisis (si es posible) que incluya: coagulación, hemograma, bioquímica y grupo sanguíneo. No es necesario esperar los resultados para iniciar el tratamiento fibrinolítico.
- Observación del estado neurológico.

5.5.2 Durante la administración del fibrinolítico

- Realizar tratamiento antiagregante y anticoagulante (lavado con solución salina antes y después) según pauta de fibrinolítico.
- Administrar el fibrinolítico. Anotar la hora exacta de administración.
- Iniciar perfusión de heparina (según pauta de fibrinolítico).
- Control continuo de constantes vitales.
- Vigilar monitorización. Registro electrocardiográfico si variaciones.
- Documentar el momento en que se resuelve el dolor torácico si esto ocurriera.
- Buscar indicios de reperfusión, complicaciones hemorrágicas o reoclusión de la arteria coronaria (recidiva del dolor y aumento del ST).
- Valoración de la respuesta neurológica del paciente.
- Vigilancia de los puntos de venopunción controlando el sangrado aplicando vendajes oclusivos si fuera necesario.
- Durante y hasta 2 días después del tratamiento fibrinolítico, no se debe administrar ningún fármaco por vía intramuscular.

5.5.3 Post-fibrinolisis

- Lavar la vía IV con suero fisiológico para asegurar que toda la dosis ha sido administrada.
- Control y registro de constantes / ECG.
- Valoración del dolor torácico.
- Vigilar posibles hemorragias.
- Extracción de analítica.
- Vigilar los marcadores fisiológicos indirectos de reperfusión:
  1. Anotar el momento en el que desaparece el dolor precordial (puede ir precedido de una intensificación del dolor). Tener en cuenta que puede estar enmascarado por analgésicos.
  2. Al normalizarse el segmento ST, realizar un ECG completo.
  3. Tener preparada medicación por si aparecen arritmias de isquemia/reperfusión no autolimitadas y sintomáticas.

5.6 Complicaciones potenciales e intervenciones de enfermería

5.6.1 Hemorragias

Es la complicación más común pudiendo aparecer en las primeras 24 horas de iniciado el tratamiento hasta 1-2 semanas después.

Así la actuación de enfermería se va a centrar en varios aspectos:

- Para disminuir en lo posible el riesgo de hemorragias, se aconseja al paciente que permanezca en REPOSO ESTRICTO y que sea manipulado y movilizado lo necesario. Se aconseja usar una sábana para movilizarle.
- Si es posible, evitar usar manguitos de tensión arterial automáticos. Si se usan, vigilar que no se inflen rápidamente hasta presiones altas, podrían causar hematomas y hemorragias en la extremidad.
- Evitar punciones venosas y arteriales innecesarias. Se aconseja usar la fosa antecubital y la zona femoral para canalizar vías centrales, si fuese necesario. En general buscar zonas que sean fácilmente compresibles. Tras la punción presionar 10 minutos en punciones venosas y 20 minutos en punciones arteriales (se puede recurrir a vendajes oclusivos).
- Vigilar al paciente por la posible aparición de hematomas, sangrado en zonas de punción, gingival, epístaxis, hematuria, melenas, hematemesis o hemoptisis.
- Si se produce hemorragia grave debe suspenderse de inmediato la heparina. Ha de considerarse la perfusión de crioprecipitados, plasma fresco congelado y plaquetas, con una reevaluación clínica y de laboratorio después de cada administración. Los fármacos antifibrinolíticos estarán disponibles como última alternativa (Ácido aminocaproico o Ácido tranexámico).

5.6.2. Reoclusión

- Vigilar signos y síntomas (dolor torácico recidivante, elevación del segmento ST, puede acompañarse de cortejo vegetativo).
- Control y registro de constantes / ECG.

5.6.3. Arritmias

- Se pueden encontrar con varias arritmias de reperfusión que suelen ser autolimitadas y bien toleradas. Las extrasístoles ventriculares y RIVA, en principio no se tratan. Otras arritmias son las TV con o sin deterioro hemodinámico, FV o TV sin pulso, taquiarritmias supraventriculares, bradiarritmias sintomáticas y BAV tipo II o BAV 3º, que se tratarán según protocolo.
- Observación continua y registro electrocardiográfico cuando aparezcan y cuando tenga dolor.

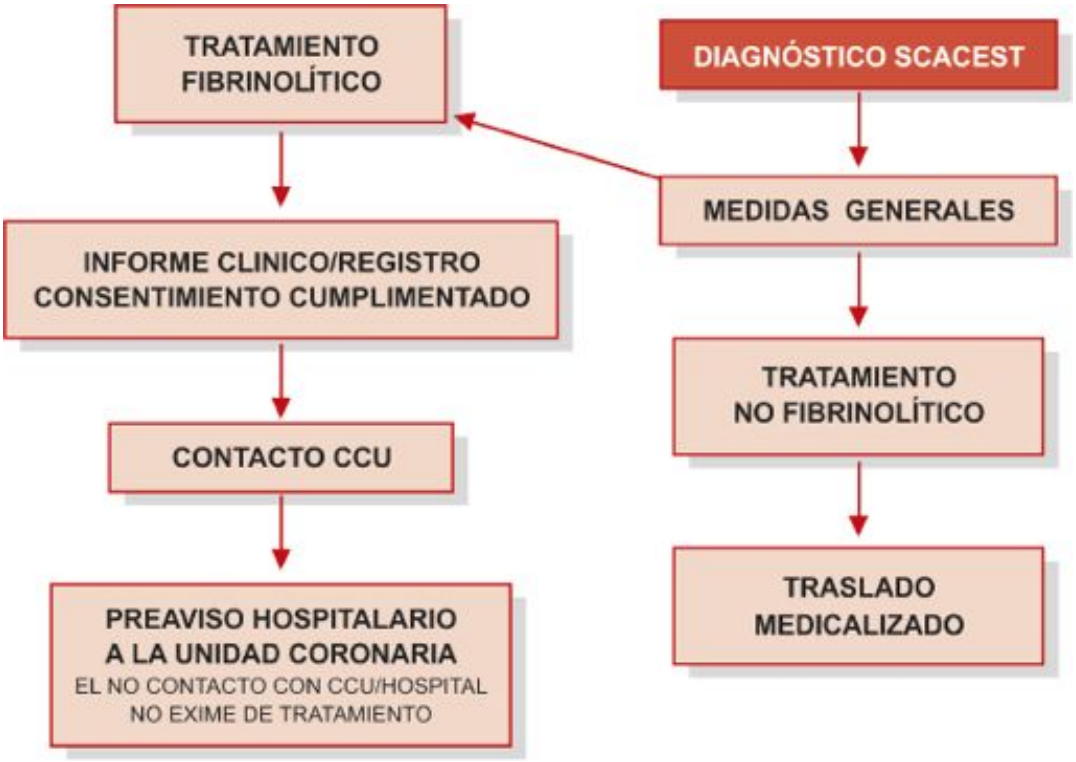
5.6.4. Hipotensión

- Se debe medir frecuentemente la TA hasta su estabilización.
- Según la Sociedad Europea de Cardiología, se interrumpirá temporalmente la infusión del fibrinolítico y se mantendrá al paciente en decúbito supino con miembros inferiores levantados. En algunos casos puede ser necesaria la administración de atropina y volumen.

5.6.5 Reacciones alérgicas

- Observar al paciente (urticaria, nauseas, vómitos, estridor laríngeo…)
- Debe interrumpirse inmediatamente la inyección y ha de iniciarse un tratamiento adecuado según protocolo/prescripción médica.

5.7 Procedimiento de actuación. SUMMA 112.



5.8 Traslado del paciente

- Mantener el confort y el reposo estricto del paciente lo máximo posible, incluyendo el almohadillado de superficies.
- Indicar al técnico de transporte una conducción “suave”, evitando en lo posible cambios bruscos de velocidad, baches…
- Reevaluación general y continua del paciente.
- Registro de los procedimientos realizados.
- Apoyo psicoemocional.

6.- BIBLIOGRAFÍA

1- P.Navarro Navarro et al.Vía Clínica:Manejo del SCA en la Urgencia Extrahospitalaria.Compendio de Vías y Guías Clínicas SUMMA 112.Ed.Arán.2009.

2- Franco, E et al. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. En: Vivas Balcones, D et al. Procedimientos de actuación en Patología Cardiovascular. 1ª Ed. Madrid. Sociedad Española de Cardiología. 2011..p.71-82.3098

3- Van de Werf F et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol. Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47

4- Fran Hazinski M et al. Libro de bolsillo de atención cardiovascular de emergencia para profesionales de la salud de 2010. American Heart Association. Edición española. 2011. p. 31-32

5- Barrabés JA et al. Actualización en cardiopatía isquémica / Rev Esp Cardiol. 2011;64(supl 1):50-8.

6- R.V.Fernández et al. Manejo extrahospitalario del SCACEST.Fibrinolisis extrahospitalaria.Guía Práctica de Urgencias y Emergencias.Guía 2008.Ed.Aymon.

7- D.Fernández Ayuso et al.Cardiopatía isquémica (I) : Infarto de miocardio.Manual de Enfermería en Emergencia Prehospitalaria y Rescate Ed.Arán.

8-Jimenez Murillo,L. ,Montero Perez, F.J.. Compendio Medicina de Urgencias: Guía Tearpeutica. Elsevier.

9-Acedo Gutierrez, M.S., Barrios Blandino, A.,Diaz Simon,R.,Orche Galindo S., Sanz Garcia R. M.. Manual de Diagnóstico y Terapeútica Médica. Dto Medicina Interna H.U. 12 Octubre Madid. Grupo MSD 2004

10-Barranco Ruiz F.,Martos López J.,Simon Martin A. Http://tratado uninet.edu/c0208i.html

11-Dennis RJ. Tromboembolismo venoso en neumología. Editado por J Roa, M Bermúdez, R Acero. McGraw-Hill. Bogotá. 2000

12- Rayón Valpuesta E, García García A. 81.El paciente con Cardiopatía isquémica: Angina e Infarto de Miocardio. En: Rayon E. Directora. Manual de enfermería de Enfermeria Médico-Quirúrgica. Vol II. 1ª Ed. Madrid: Síntesis;2002.(Pt IV):p. 347-360.

13- Alter Rench R, Hill TL. Administración de TNK-tPA para el infarto agudo de miocardio. En: Proehl JA. Procedimientos de enfermería en urgencias. 3ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A; 2005. p.789-793.

14- Arboleda Sánchez JA, Marfil Robles JL, Pérez-Montaut Merino I et al. Guía Clínica del Plan de Atención Extrahospitalaria al Síndrome Coronario Agudo. Ed. Especial. Barcelona: Boehringer Ingelheim España,S.A.;2001.p.37-39.

15- American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, (Pt 4): Adult Basic Life Support. Circulation. 2005;112 Supl IV:IV-102.

16- Alonso J, Pacheco E. 34. Farmacología de la fibrinolisis. En Pacheco del Cerro E. Farmacología y Práctica de Enfermería. Barcelona: Masson;2003. p.390-396.

17- Mosquera González JM, Galdos Anuncibay P. 32. Farmacología clínica para enfermería. Ed 4ª.Madrid:McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U.;2005. p.244-248.

18- Pacheco Rodríguez A. Manejo extrahospitalario del paciente con infarto agudo de miocardio. Rev. Emergencias 1999;11:417-431.

19- Healther Herdman Ph D, Editor. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2009-2011. Elsevier NANDA Internacional. Barcelona. 2010.



Módulo 2
Urgencias y emergencias cardiovasculares

2.7 Insuficiencia cardíaca. Edema Agudo de Pulmón

AUTORES: Cristina Sánchez Lapeña, Daniel Ortego Iñigo, Belén Rodríguez Pérez, Alberto Montarelo Navajo

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. Objetivos

2. Introducción

3. Conceptos

4. Insuficiencia cardiaca
   4.1 Clasificación
   4.2 Etiología
   4.3 Manifestaciones clínicas

5. Edema agudo de pulmón

6. Valoración clínica
   6.1 Estado general del paciente
   6.2 Anamnesis
   6.3 Exploración física
   6.4 Pruebas complementarias

7. Diagnósticos de enfermería

8. Actuación de enfermería
   8.1 Tratamiento general en la fase aguda de la insuficiencia cardiaca
   8.2 Tratamiento del edema agudo de pulmón

9. Actuación prehospitalaria

10. Traslado al centro sanitario

11. Bibliografía

1. OBJETIVOS

- Proporcionar al profesional de enfermería una visión global y actualizada en el manejo de la insuficiencia cardíaca (IC) y el edema agudo de pulmón (EAP).
- Saber identificar estas entidades en la práctica diaria.
- Describir los cuidados enfermeros y de colaboración con el facultativo que permitan conseguir el éxito terapéutico.

2. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es uno de los problemas de Salud Publica más importantes en nuestro medio. Es la causa principal de hospitalización en personas mayores de 65 años, siendo habitual el reingreso.

La IC es un síndrome clínico que se caracteriza por una alta prevalencia, elevada mortalidad, mala calidad de vida y la necesidad de utilizar un complejo régimen terapéutico de forma crónica.

La prevalencia aumenta con la edad, de tal forma que el 16,1% de las personas de más de 74 años tienen diagnóstico de IC.

Los factores que alimentan esta "epidemia" de IC son el envejecimiento de la población, la mayor supervivencia tras el infarto de miocardio y un tratamiento de HTA insuficiente.

3. CONCEPTOS

La **insuficiencia cardíaca (IC)** es la incapacidad del corazón para mantener las necesidades del organismo por fallos del ventrículo izquierdo, derecho o ambos, dando lugar a una serie de manifestaciones en la totalidad del organismo.

Es un **síndrome clínico** que se define por la presencia conjunta de las siguientes características:

- **Síntomas** y **signos** típicos de insuficiencia cardíaca.
- Evidencia objetiva de una **anomalía estructural o funcional del corazón** en reposo (cardiomegalia, tercer sonido, soplos cardíacos, anomalías electrocardiográficas, concentraciones elevadas de péptidos natriurético).

El **edema pulmonar** es un patrón de presentación clínica de la *insuficiencia cardíaca izquierda aguda* producido por la sobrecarga de líquido en el tejido pulmonar. Es una emergencia clínica que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato.

Ante la insuficiencia del corazón para mantener de forma efectiva su función, el organismo pone en marcha una serie de **mecanismos compensatorios** que intentan, al menos inicialmente, paliar esta incapacidad del corazón:

- Hipertrofia ventricular o aumento de las paredes del ventrículo.
- Aumento de la frecuencia cardiaca (FC) y de la contractilidad cardiaca como respuesta endocrina.
- Retención de líquidos como compensación renal a la caída del gasto cardiaco.

4. INSUFICIENCIA CARDÍACA

4.1 Clasificación

Se pueden encontrar varios tipos de clasificaciones de IC, entre otros:

- Según el tipo de presentación clínica:
  - *Aguda*: (ICA) de rápida aparición o rápido deterioro en los signos y síntomas de IC crónica (reagudización), que requiere tratamiento urgente.
  - *Transitoria*: episodios recurrentes durante un período limitado.
  - *Crónica*: persistente, estable, empeorada o descompensada.
- *Sistólica*: donde predomina la incapacidad del ventrículo para mover suficiente cantidad de sangre y *Diastólica*: donde aparece incapacidad para relajarse y llenarse normalmente.
- *Derecha* o *Izquierda*, en función de qué ventrículo esté afectado. De cualquier manera, con el tiempo, la IC terminará afectando a los dos lados del corazón.

En cualquier caso, se pueden dar varios tipos de IC en un mismo paciente.

Ante cualquier paciente con IC, es imprescindible valorar la capacidad funcional desde un punto de vista clínico, para lo cual la clasificación más utilizada es The New York Heart Association (NYHA) (ver tabla I).

Tabla I. Clasificación funcional de la IC según la NYHA.

Clase I Sin limitación: la actividad física habitual no causa fatiga, disnea ni palpitaciones.
Clase II Limitación ligera de la actividad física: normal en reposo, pero la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones, disnea o angina.
Clase III Limitación marcada de la actividad física: sin síntomas en reposo, pero cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
Clase IV Los síntomas de la insuficiencia cardiaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física.

4.2 Etiología

La IC es un complejo sindrómico al que abocan otras patologías, por lo que no debe ser nunca un diagnóstico único, **siempre se buscará la causa subyacente**, ya que su tratamiento específico, si está indicado, modifica de forma drástica el pronóstico.

Las **causas más comunes son la enfermedad coronaria, HTA, arritmias y mal cumplimiento terapéutico**, aunque existe otra gran variedad de etiologías que de forma aislada o conjuntamente pueden provocar dicho síndrome, entre otras: miocardiopatías, valvulopatías, tóxicos (alcohol), enfermedades del pericardio, fallo primario del ventrículo derecho.

Asimismo, ante todo paciente con clínica de IC, o deterioro de su clase funcional, es obligado reconocer y tratar una serie de factores precipitantes (ver tabla II).

Tabla II. Factores precipitantes o agravantes.

- Incumplimiento terapéutico (dieta, fármacos)
- Fármacos cardiodepresores (betabloqueantes, antiarrítmicos, calcioantagonistas)
- Aumento de las demandas metabólicas (anemia, fiebre, ejercicio, hipertiroidismo, embarazo, estrés)
- Embolismo pulmonar
- Infarto agudo de miocardio
- Hipertensión arterial no controlada
- Endocarditis infecciosa, miocarditis
- Enfermedades intercurrentes (insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal)

4.3 Manifestaciones clínicas

Los **síntomas y signos son la clave** para la detección precoz de la enfermedad (Tablas III y IV).

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo de la edad, gravedad, rapidez de instauración del cuadro y del ventrículo afectado inicialmente.

Tabla III. Síntomas de la IC.

SÍNTOMAS ICA IZQUIERDA		SÍNTOMAS ICA DERECHA
Por congestión pulmonar	**Por bajo gasto e hipoperfusión tisular**	**Síndrome de congestión sistémica**
• Disnea progresiva de esfuerzo • Ortopnea • Disnea paroxística nocturna • Angina nocturna • Diaforesis • Disnea de reposo • Tos seca e irritativa • Hemoptisis	• Fatiga, cansancio • Cuadros confusionales • Oliguria-nicturia • Palidez y frialdad de piel • Ansiedad	• Congestión hepática • Dolor hipocondrio derecho • Edemas periféricos • Aumento perímetro abdominal-ascitis

Tabla IV. Signos de la IC.

SIGNOS ICA IZQUIERDA	SIGNOS ICA DERECHA
• Crepitantes/estertores pulmonares	• Ingurgitación yugular > 4 cm
• Taquipnea	• Cianosis perioral y periférica
• Taquicardia	• Edemas extremidades inferiores
• S3 galope	• Hepatomegalia
• Soplos cardíacos (EAo, IAo, IM)	

El diagnóstico de ICA es principalmente CLÍNICO (síntomas y signos).

5. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

El EAP ocurre como consecuencia del fracaso ventricular agudo izquierdo (ICA izquierda) que produce congestión pulmonar por el aumento de la presión capilar pulmonar. Su reconocimiento se basa en la **identificación de los síntomas y signos típicos de insuficiencia cardiaca izquierda** mediante una adecuada anamnesis y exploración física (Tablas III y IV) (ver apartado 6.2 y 6.3).

Se puede clasificar en dos grandes grupos: el *EAP Cardiogénico* (el más frecuente) es la situación clínica secundaria a la claudicación aguda del ventrículo izquierdo en su función de bomba, produciéndose acúmulo de líquido en el espacio intersticial y los alveolos pulmonares. Puede deberse a un cuadro de instauración súbita o a descompensación de un fracaso cardíaco crónico. Puede ocurrir en las siguientes situaciones: administración excesiva de líquidos o síndrome de congestión venosa (sobrehidratación), arritmias, miocarditis, embolismo pulmonar, Infarto Agudo de Miocardio (IAM), insuficiencia renal, estenosis mitral, hipertensión severa.

El *EAP no cardiogénico* suele aparecer como consecuencia de una lesión en el endotelio capilar y/o el bloqueo en el drenaje linfático de los pulmones, alterando la permeabilidad vascular y permitiendo que pase líquido al lecho alveolar. Los mecanismos que pueden ocasionar esta situación son: las compresiones del sistema linfático (tumores) y las agresiones en el parénquima vascular y pulmonar (inhalación de tóxicos/gases calientes, drogas, contusión y traumatismos torácicos).

El **inicio del edema agudo de pulmón** suele ser brusco y de aparición generalmente durante el reposo nocturno. El comienzo se caracteriza generalmente por la presencia de tos, taquipnea (provoca hiperventilación y alcalosis respiratoria) y sibilancias. Cuando el edema alcanza la mucosa de las vías respiratorias altas se produce expectoración, que en fases avanzadas se hace hemoptoica. Cuando el líquido alcanza los espacios alveolares, aumenta la dificultad respiratoria, apareciendo estertores crepitantes húmedos. Las necesidades generales de oxígeno aumentan.

A la **exploración física**, el paciente adopta la posición de sedestación con los brazos apoyados en la cama y las piernas colgando de la misma, en un intento fisiológico por disminuir el retorno

venoso y aumentar el trabajo respiratorio. La piel se encuentra fría y pegajosa. Se objetiva tiraje intercostal y supraclavicular evidente, con imposibilidad para articular palabras o completar frases. A la auscultación se aprecian estertores crepitantes húmedos y sibilantes diseminados, así como taquicardia e incluso algún ruido cardíaco que puede orientar hacia la causa desencadenante de esta situación (galope, soplo sistólico, etc.). Además, la tensión arterial se suele encontrar elevada como consecuencia del aumento del tono simpático, pero evoluciona a hipotensión cuando hay fracaso cardíaco completo. En caso de asociarse signos de insuficiencia cardiaca derecha, se encontrará además, ingurgitación yugular y edemas maleolares.

Los **signos y síntomas de mayor gravedad** serían: disnea de instauración brusca, dolor torácico anginoso, signos de mala perfusión, taquipneas mayores de 30 rpm, crepitantes, hipertensión severa o hipotensión y taquicardia mayor de 120 lpm.

6. VALORACIÓN

En algunos casos de ICA existe compromiso vital del paciente por lo que realizaremos una rápida evaluación del estado clínico general del paciente junto con las medidas generales de soporte vital.

Una vez aplicados los procedimientos de estabilización del paciente, o cuando la situación clínica lo permita, la herramienta que más importancia va a tener en la valoración del paciente en IC, es la historia clínica. Ésta incluirá un interrogatorio bien dirigido y una exploración física completa y exhaustiva.

6.1 Estado general del paciente

Se deberá determinar la gravedad de la IC mediante la valoración de:

- Aspecto de la piel y mucosas: frialdad y palidez cutánea, sequedad de mucosas y/o sudoración profusa.
- Signos de mala perfusión tisular: livideces, relleno capilar enlentecido (> 2 s), oliguria,...
- Pulsos periféricos débiles o ausentes.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Dificultad respiratoria.

La presencia de algunos de estos signos indica gravedad, por lo que la actuación urgente en el medio extrahospitalario irá encaminada a la estabilización cardiorrespiratoria y la evacuación inminente a un centro hospitalario útil.

6.2 Anamnesis

Una revisión cuidadosa de otros problemas médicos del paciente, a menudo, pueden orientar a la causa del episodio de IC. Para ello se puede solicitar sus *informes médicos*.

También es importante saber el *grado de cumplimiento terapéutico* y/o el consumo de *tóxicos* o determinados fármacos cardiopresores (betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos).

La disnea suele ser el motivo de consulta principal por lo que se debe:

a) Conocer la *forma y el momento de instauración* de la disnea.

b) Intentar precisar el *grado de disnea* (de máximo/mínimo esfuerzo, disnea paroxística nocturna, ortopnea, disnea de reposo)

También es importante obtener información sobre **otros signos y síntomas** acompañantes de IC y que pueden ser de aparición brusca o paulatina (igualmente se obtendrá información sobre la forma y el momento de instauración del cuadro):

a) Fatiga y debilidad generalizada.

b) Nicturia (síntoma frecuente y precoz).

c) Alteraciones abdominales: hepatomegalia, ascitis, anorexia, estreñimiento, disminución o aumento de peso.

d) Alteraciones renales: aparición de anuria, oliguria o nicturia intentando precisar el momento de aparición.

e) Síntomas neurológicos: trastornos de conducta, cefalea, estupor…

6.3 Exploración física

Los datos prioritarios a los que se debe prestar especial atención son:

1. ***Patrón respiratorio***. Observar: *tipo de respiración, frecuencia respiratoria* (FR) *y profundidad*. Signos/síntomas: tos, hemoptisis, grado de disnea. Mediante auscultación, buscar: crepitantes, estertores, roncus, broncoespasmo.

2. ***Patrón circulatorio:***
   a) *Frecuencia cardíaca (FC), ritmo y características del pulso*.
   b) *Estado de perfusión cutánea:* coloración, frialdad, sudoración, perfusión periférica.
   c) *Cifras de Presión Arterial (PA)*: En la IC grave y en la miocardiopatía dilatada se puede encontrar hipotensión. Mientras que cifras elevadas pueden ser el factor agravante y descompensador que hay que tratar precozmente.
   d) *Auscultación:* ruidos cardíacos anormales
   e) *Edemas:* valorar la altura a la que se encuentran. Tener en cuenta que en los pacientes encamados el edema aparece en zonas declives (sacro, espalda) y en pacientes con movilidad conservada en zonas distales de miembros inferiores.
   f) Valorar *ingurgitación yugular.*
   g) *Síntomas cardiológicos*: palpitaciones, dolor torácico, etc. (pueden orientar a la etiología).

6.4 Pruebas complementarias

Los estudios complementarios básicos (incluyendo todos los dispositivos de atención sanitaria del SUMMA 112) serían:

1. ***Electrocardiograma***: Se realizará un ECG a todos los pacientes con sospecha de IC. El ECG en IC suele dar información acerca de cardiopatías subyacentes, posibles efectos indeseables de fármacos y alteraciones electrolíticas asociadas. Se deberá prestar especial atención a la presencia de taqui/bradiarritmias, crecimiento de cavidades, signos

de isquemia aguda (la causa más frecuente de ICA son los síndromes coronarios agudos), infarto previo, sobrecarga ventricular (HTA, TEP) y anomalías de la conducción. La normalidad absoluta del ECG durante el episodio de IC es rara.

2. ***Pulsioximetría.*** El objetivo es alcanzar una SpO_2 ≥ 95% (en pacientes con EPOC ≥ 90%, previniendo la hipercapnia). Hipoxia con hipocapnia es la alteración más frecuente. La hipercapnia (en ausencia de enfermedad pulmonar previa) es signo de gravedad que puede anunciar fracaso respiratorio inminente. A diferencia de la *gasometría arterial*, la pulsioximetría (SpO_2, no proporciona información sobre el pCO_2 o el estado de acidosis) no es fiable en síndromes con un gasto cardíaco muy bajo o en estados de vasoconstricción o shock.

3. ***Analítica.*** Se realizará la determinación de electrolitos, enzimas de daño miocárdico, glucemia, hemograma completo, creatinina sérica, troponinas y dímero D (descartar TEP) si se dispone de ello.

4. ***Radiografía de tórax***. Debe ser realizada de manera precoz en todos los pacientes con ICA para evaluar presencia de enfermedades preexistentes cardíacas o torácicas, cardiomegalia, congestión pulmonar y acumulación de líquido pleural, entre otras.

5. ***Temperatura***: en busca de procesos infecciosos como causa desencadenante. Tener en cuenta que la IC grave descompensada puede producir fiebre no muy elevada.

7. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERIA Y POSIBLES COMPLICACIONES

Los **diagnósticos de Enfermería** asociados a la IC / EAP podrían ser:

CÓDIGO	DIAGNÓSTICOS
00032	Patrón respiratorio ineficaz
00092	Intolerancia a la actividad
00146	Ansiedad
00047	Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

8. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

Resulta difícil establecer distintos escalones o niveles de tratamiento en la IC, puesto que están implicados varios factores (grado de compromiso clínico, distintas causas precipitantes, la existencia o no de cardiopatía de base…). Se establecerá un esquema de tratamiento general en la fase aguda de la IC y en el EAP.

8.1. Tratamiento general en la fase aguda de la ic.

8.1.1 Tratamiento no farmacológico y profiláctico

1. *Disminución de la ansiedad*. Los pacientes suelen encontrarse angustiados y nerviosos por lo que será importante crear un ambiente de confianza.
2. *Reposo absoluto* en cama hasta una mejoría clínica apreciable. Para ello elevar el cabecero 45º para evitar la ortopnea e intentar disminuir el retorno venoso.
3. *Oxigenoterapia*. Alivia la disnea, reduce el trabajo respiratorio y limita la vasoconstricción pulmonar en pacientes con hipoxemia. Comenzar con mascarilla tipo Venturi al 28-31% para intentar conseguir una saturación de oxígeno adecuada.
4. *Monitorización y control de constantes vitales* [presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC) y frecuencia respiratoria (FR)]. Se realizará un *electrocardiograma* (ECG) completo (incluyendo V3R, V4R, V7 y V8 si es necesario), lo que nos permitirá objetivar arritmias y otros procesos cardíacos que pueden ser la causa desencadenante del cuadro de IC.
5. *Canalización de 1 ó 2 vías periféricas*. Dependerá del grado de compromiso clínico y de respuesta al tratamiento médico.
6. *Restricción de líquidos*. El uso de diuréticos potentes suele ser suficiente para eliminar el exceso de sal y líquidos, aún así hay que restringir la administración de líquido intravenoso al mínimo necesario, según pauta médica.
7. *Sondaje vesical* para comprobar la respuesta inicial al tratamiento. Es importante en pacientes con IC severa y en caso de mala colaboración o limitación en la recogida de diuresis. Anotar la hora de colocación, nº de sonda (en principio no elegir un calibre grueso) y la cantidad recolectada a su colocación.

No se debe olvidar el papel fundamental de la enfermería en la *prevención y educación para la salud* en estos pacientes. Si el estado del paciente lo permite o bien una vez estabilizado, se puede hacer hincapié en múltiples aspectos que van a contribuir a la estabilidad clínica y a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, ofreciendo al paciente/familia una adecuada información, centrada en el autocuidado, en el adecuado cumplimiento del tratamiento y en la importancia de reconocer los signos/síntomas que indiquen deterioro de su enfermedad (aumento de peso, oliguria, edemas, fatiga…)

También es importante incidir sobre el c*ontrol de peso, dieta hiposódica, abandono de hábitos tóxicos, vacunación frente a neumococo y gripe anual y* recomendar *actividad física diaria, regular y moderada* para todos los pacientes con IC estable dentro de sus posibilidades.

8.1.2 Tratamiento farmacológico

(Ver apartado 8.2.4. *Administrar el tratamiento farmacológico pautado* en el EAP).

8.2. Tratamiento en el edema agudo de pulmón

El EAP es una situación de urgencia vital que exige rapidez de actuación.

El tratamiento y cuidados de la enfermería extrahospitalaria se van a centrar en:

- Disminuir la ansiedad.
- Mejorar la oxigenación y ventilación.
- Mejorar la contractilidad miocárdica y el estado hemodinámico.
- Administrar el tratamiento farmacológico pautado.

8.2.1 Disminuir la ansiedad

Un aspecto importante para poder disminuir la ansiedad en estos pacientes consiste en la **información** que se le puede dar sobre su enfermedad, el proporcionarle un **ambiente tranquilo** y dar **sensación de seguridad**. Podemos encontrarnos a un paciente que apenas puede hablar, diaforético incluso con sensación de muerte inminente. El comentarle que intente moverse lo menos posible, que sabemos que le cuesta hablar, que todo lo que se está haciendo es para aliviar esa sensación de falta de aire y que intente confiar en el equipo, va a contribuir a disminuir esa ansiedad.

8.2.2 Mejorar la oxigenación y ventilación

El paciente nunca debe perder la posición de **sedestación**, preferiblemente con los pies colgando, quedando así parte del volumen venoso en los miembros inferiores. Es por esta razón, por la que en un primer momento se recomiendan acceso venosos periféricos y *se desaconseja la canalización de una vía venosa central*, ya que se requiere el decúbito del paciente y esto puede desestabilizarle. Además, esta posición de sedestación también permite una movilidad más amplia del tórax. Debe de estar en **reposo absoluto**, disminuyendo así el consumo de oxígeno muscular.

Proporcionar al paciente **oxigenoterapia** a alto flujo lo antes posible. Evitar hiperoxigenación. El objetivo es alcanzar una saturación arterial de oxígeno ≥ 95% (>90% en pacientes con EPOC, previniendo la hipercapnia). La primera medida para conseguir este grado de saturación es aumentar la proporción (fracción) de oxígeno en el aire inspirado (FiO_2). Si a pesar de ello el paciente presenta desaturación o deterioro del nivel de conciencia (generalmente por hipoventilación y subsiguiente hipercapnia, secundarias a fatiga muscular), se procederá al tratamiento con ventilación mecánica. En general, se prefiere inicialmente **ventilación mecánica no invasiva con presión al final de la espiración** y si ésta es insuficiente, **intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva**.

8.2.3 Mejorar la contractilidad miocárdica y el estado hemodinámico

Se canalizará **una o mejor dos vías periféricas** de calibre grueso (si es posible) con el paciente siempre en sedestación. Se dejarán salinizadas con 1/2 cc de suero fisiológico.

Se debe **monitorizar** de forma precoz y se realizará un **electrocardiograma** (ECG) completo (incluyendo V3R, V4R, V7 y V8 si es necesario).

Se tomarán las **constantes vitales**: PA, FC y FR.

Valorar la opción del **sondaje vesical**.

8.2.4 Administrar el tratamiento farmacológico pautado

El objetivo del tratamiento prehospitalario es mejorar la oxigenación tisular y optimizar los parámetros hemodinámicos. Para ello se va a manejar varios tipos de fármacos:

1. Diuréticos: Indicados cuando existen síntomas secundarios a sobrecarga de volu-

men. Los diuréticos de asa (*Furosemida*) son los más usados por su potente y rápida acción. Tienen un efecto venodilatador antes incluso de comenzar la acción diurética. El tratamiento intravenoso debe iniciarse sin demora, ya que la intervención temprana puede asociarse con mejores resultados. Si el paciente ya toma diurético de asa, la dosis intravenosa inicial debe igualarla o superarla.

Dósis: 40-100 mgr iv (0,5-1 mgr/kg) en bolo lento (riesgo de ototoxicidad) sin diluir. Se puede diluir en SF o SG 5%. Valorar perfusión si ausencia de respuesta clínica a los bolos IV: 1 gr/100 ml en SSF a 4ml/h (máx. 8ml/h) (la mínima necesaria para controlar los síntomas).

Cuidados específicos: Vigilar PA, diuresis, EKG y control hidroelectrolítico (por hipopotasemia)

2. Vasodilatadores: Alivian la congestión pulmonar en pacientes con una tensión sistólica > 90 mmHg. Los vasodilatadores empleados dependerán de la situación clínica.

- ***Nitroglicerina*** (NTG).Potente vasodilatador venoso y arterial. En caso de ICA con TAS>90 mmHg y TAD>50 mmHg. Alivia la congestión pulmonar sin comprometer el volumen eyección y sin aumentar la demanda de O_2, sobretodo en ICA izquierda. De elección en IC en el seno de SCA.

  Dosis:

  - Perfusión iv: 50 mgr (1 ampolla) en 250 ml de SG 5% en cristal o polietileno, aproximadamente a 10 ml/h.(10-20 mg/min) (Puede variar en función del criterio facultativo). Se puede aumentar en 5-10ml/h cada 5-10 minutos según respuesta.
  - Sublingual (0,4 -0,8 mgr) mientras se canaliza la vía y si la PAS y el estado del paciente lo permiten.

  Cuidados específicos:

  - Control estricto de constantes antes y durante la perfusión.
  - Necesaria bomba de infusión (si no se dispone de ella, usar regulador de flujo con sistema microgoteo, asegurándose que funciona correctamente).
  - Saber que está contraindicado en PAS<90mmHg, bradicardia grave, FC>110lat/min, hipertensión intracraneal, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, taponamiento cardíaco y toma de Sildenafilo. Precaución en pacientes con estenosis aórtica e infarto del ventrículo derecho.
  - Preparación: (nunca en polivinilo, ya que contiene PVC y parte del fármaco quedaría adherido a las paredes)
  - Educación sanitaria: informar al paciente de la posible aparición de cefalea y tener la precaución de sentarse o tumbarse si la toma sublingual.

- ***Nitroprusiato***. Su empleo se centra en IC hipertensiva, I. mitral o aórtica severa o cuando la ICA no responde a nitratos.

  Dosis 50 mgr (1 vial) en 250 ml de SG 5%,(0,2 mg/ml) y administrar a 0,3-5 µg/kg/min (10 ml/h). Ajustar segun respuesta.

  Cuidados específicos:

  - Es fotosensible y requiere una estrecha vigilancia.
  - Contraindicado en gestantes, insuf. hepática severa.

- ***Cloruro Mórfico***. Produce vasodilatación arterial y venosa. Indicado en la fase inicial del ICA grave, sobretodo si agitación, disnea, ansiedad o dolor de pecho.

  Dosis Diluir la ampolla (10 mg) hasta 10 ml de suero fisiológico (concentración de 1mg/ml). Administrar 4-8 mgr iv con dosis adicionales de 2 mg cada 15-20 min

  Cuidados específicos:

  - Vigilar constantes.
  - No administrar si PAS<100mmHg, deterioro del nivel de conciencia, depresión respiratoria, ni hipercapnia ya que puede provocar apnea

3 Inotrópicos. Se recomienda el uso en pacientes con bajo GC, signos de hipoperfusión o congestión a pesar del uso de vasodilatadores y/o diuréticos.

- ***Digitálicos.*** Mejoran la contractibilidad miocárdica. Se recomienda para controlar la frecuencia cardíaca en pacientes con IC sintomática y FA sin vía accesoria.

  Dosis: Digitalización rápida: 0,50mg en bolo iv, y 0,25mg/4-6horas (hasta 1-1,5 mg máximo).

  Cuidados específicos:

  - Monitorización estrecha: bloqueos auriculoventriculares y sinoauriculares y arritmias.
  - Vigilar signos de toxicidad: estados de confusión, nauseas, anorexia…

- ***Dopamina*****.** En la IC se emplea a dosis intermedia, lo que aumenta la contractilidad y el GC y disminuye las resistencias vasculares periféricas. Se utiliza cuando hay hipotensión (PAS <85 mmHg) y/o bradicardia. También se usa cuando no hay respuesta al tratamiento diurético con oliguria.

  Dosis: 1 amp (200mg) en 100 ml de SG5% o SF. (1ml/2mg). Según la dosis administrada, se conseguirá:

  - efecto dopaminérgico (diurético) a 2-5 µg/Kg/min.
  - efecto beta (inotrópico) a 5-10 µg/Kg/min.
  - efecto alfa (vasopresor) a 10-20 µg/Kg/min.

  La perfusión variará según criterio facultativo.

  Cuidados específicos:

  - Utilizar bomba de perfusión y vena gruesa (riesgo de flebitis)
  - No mezclar con bicarbonato
  - Vigilar PA, bradicardia, ángor.
  - Contraindicada si taquiarritmias o feocromocitoma

- ***Dobutamina***. Produce un aumento del GC con poca elevación de FC por lo que se utiliza cuando existe inestabilidad hemodinámica persistente, a pesar del tratamiento con Dopamina.

  Dosis: 1 amp (250 mg) en 250ml de SG 5% o SF a 2-20 µg/kg/min. La perfusión variará según criterio facultativo).

  Cuidados específicos:

  - Utilizar bomba de perfusión y vena gruesa (riesgo de flebitis)
  - No mezclar con bicarbonato

- Contraindicado en hipotensión severa (≤85mmHg).
- Vigilar taquicardia, ectopia ventricular, HTA y cefalea

4. Otros fármacos como las teofilinas, se utilizan cuando hay broncoconstricción asociada, por su efector broncodilatador, actividad inotrópica y cronotrópica.

9. ACTUACIÓN PREHOSPITALARIA.

MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO

Valoración ABCDE
Medidas posturales: - sedestación a 45º-90º preferiblemente con los pies colgando.
- reposo absoluto.
Oxigenoterapia: SpO_2 ≥ 95% (en pacientes con EPOC ≥ 90%, previniendo la hipercapnia).
Monitorización / EKG
Toma de constantes vitales (PA,FC,FR). Pulsioximetría.
Vía iv. Si es posible 2 vias periféricas.
Ventilación no invasiva / IOT y ventilación mecánica (si precisa)
Control de la diuresis (valorar sonda vesical).
Tratar factores precipitantes y complicaciones asociadas.
Apoyo psicológico

El tratamiento farmacológico del EAP estará determinado fundamentalmente por la coexistencia o no de bajo gasto cardiaco (Presión arterial sistólica < 100 mmHg).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Con PA Sistólica > 100 mmHg

Estabilizar TA y aumentar GC

- **Sulfato de morfina** 4-8 mg iv, 2mg c/15-20 min según situación clínica (Vigilar PA, FC y FR)

- **Furosemida** 40-100 mg iv (0,5-1 mgr/kg)
  Valorar perfusión: 1 gr/100 ml SG 5% 4ml/h (máx. 8ml/h)

- **Nitroglicerina** 0,4-0,8 mg vía SL y/o perfusión IV
  - 50 mg (1amp) en 250 ml SG 5%, aprox. 10 ml/h. Se puede aumentar en 5-10ml/h cada 5-10 min según TA y clínica.
  - Monitorización de TA.
  - Contraindicaciones: toma sildenafilo, TAS< 90 mmHg.
  - Precauciones: estenosis aórtica severa, IAM ventrículo derecho.

- **Nitroprusiato** si Insuficiencia aórtica o mitral grave, EAP persistente o no control de TA con NTG.
  - 50 mg (1 amp) en 250 ml SG 5% (0,2 mg/ml), pasar 0,3-5 µg/kg/min.

- Si FA rápida, **Digoxina**, dosis máx 1 mg en 2-4 dosis (1 amp= 0,25 mg). Comenzar con 2 amp iv y 0,25mg/4-6horas

Con PA Sistólica < 100 mmHg

Es preciso estabilizar TA

- **Drogas vasoactivas**

  - Si FC < 120 l/min: **Dopamina** 5-20 µg/Kg/min
    Efecto predominante en función de dosis:
    - **dopaminérgico** (diurético): 2-5 µg/Kg/min
    - **beta** (inotrópico): 5-10 µg/Kg/min
    - **alfa** (vasopresor): 10-20 µg/Kg/min

  - Si FC >120 l/min: **Dobutamina**, 2-5 µg/Kg/min
    Escaso efecto sobre FC, selectividad beta. No indicado en monoterapia, escaso efecto sobre TA

  - Si la TA y GC no se estabiliza, valorar añadir
    Noradrenalina

Una vez recuperada la PA, y vigilando su estabilidad, proseguiremos el tratamiento como en el caso de TA Sistólica > 100 mmHg.

TRASLADO en UVI MOVIL a centro hospitalario útil

10. TRASLADO AL CENTRO SANITARIO

1. Antes del traslado

Se debe **informar al paciente y a la familia** de la necesidad del traslado a un centro sanitario donde recibirá el tratamiento definitivo. En algunas ocasiones y tras el tratamiento, la gravedad del cuadro mejora levemente y el paciente rehúsa la opción del traslado. Es entonces cuando la enfermería debe convencer al paciente de la necesidad del traslado para poder completar el tratamiento, informándole de la posibilidad de sufrir un nuevo episodio de reagudización del cuadro/EAP.

Se informará a la familia del lugar donde va a ser trasladado el paciente. Llevarán los informes del paciente. También se les informará de los trámites que tienen que seguir una vez hayan llegado al centro sanitario.

Durante el traslado hasta el vehículo asistencial el paciente debe seguir en sedestación y reposo absoluto, y aunque dentro de la gravedad haya una ligera mejoría, se deben seguir realizando todas las actividades que se han comenzado antes.

2. Durante el traslado

Una vez en la ambulancia, se debe realizar una **valoración rápida** de nuevo para objetivar el estado actual del paciente, ya que el simple traspaso del paciente a la camilla, puede desestabilizarle. Reincidir en la posición de sedestación, y si es posible se trasladará con miembros inferiores colgando.

Se sujetará y asegurará todo el aparataje que lleva el paciente consigo (bala de oxígeno, fármacos, monitorización, pulsioximetría…). Se almohadillarán las partes duras de apoyo para preservar la integridad cutánea en lo posible durante el traslado.

El papel de enfermería consistirá en un **control y valoración continua** así como en tratar de **disminuir la ansiedad** del paciente dándole información sobre su estado actual, dentro de lo posible, y sobre el proceso de ingreso una vez llegado al centro sanitario. También debe cumplimentar el **registro de enfermería**, en el cual se recogerá la valoración y cuidados realizados, intentando anotarlo cronológicamente. Del mismo modo se anotará la evaluación y respuesta del paciente y su estado al llegar al centro sanitario.

Informar al técnico conductor sobre la importancia de realizar una **conducción suave**, evitando cambios bruscos de la velocidad y en lo posible el uso de acústicos si no son necesarios (en caso de uso, informar al paciente que no debe preocuparse, que esto no se traduce necesariamente en gravedad de su cuadro clínico y tranquilizarle).
Si fuera necesario, se dará preaviso al centro de referencia.

3. Al ingreso

Insistir en la importancia de mantener todas las actividades comenzadas con el paciente (sedestación, reposo absoluto, oxigenoterapia…).

Acompañarle hasta el lugar donde se le va a tratar y contactar con el profesional de enfermería encargado, al cual se le transmitirá la información tanto a través del registro de enfermería como de manera verbal.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Jessup et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;119;1977-2016.
2. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray J, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70.
3. Rayón Valpuesta E, González Martín R. Cap. 80. El paciente con Insuficiencia Cardíaca. En: Rayon E. Directora. Manual de enfermería de Enfermeria Médico-Quirúrgica. Vol II. 1ª Ed. Madrid: Síntesis;2002.(Pt IV):p. 333-345.
4. Navalpotro Pascual S, Ramiro Corrales C. Farmacología Cardiovascular. Sindrome Coronario Agudo e Insuficiencia Cardíaca. Rev. Metas de Enfermería. 2011;14(4):51-58.
5. Olmos C et al. Cap.10 y 11. Insuficiencia Cardiaca: aspectos generales e Insuf. Cardiaca Aguda. En: Vivas Balcones D et al. Procedimientos de Actuación en Patología Cardiovascular. Sociedad Española de Cardiología. 1ª Ed. Madrid. 2011. p:27-32.
6. González Gómez C, Pozuelo González A. Cap 35. Insuficiencia Cardíaca. Edema Agudo de Pulmón. En: Medina Asensio J. Editor. Manual de Urgencias médicas. Madrid: Díaz de Santos, S.A.; 1997. p. 307-320.
7. Guía Clínica para el manejo de la ICA. Grupo e trabajo ICA- H.C.S.Carlos. 2007

8. Nieto Montesinos MJ; Garcia Fernández Y, Atrio Padrón ML. Plan de cuidados a pacientes con Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICC). Revista Enfermería Cardiológica. 2004; 31:23-25.
9. Rodríguez Pérez B, Sánchez Lapeña MC, Caceres Molteni H, Cardenote Reyes C. Manejo de la insuficiencia cardiaca en la urgencia extrahospitalaria. En: Compendio de Guías y Vias clinicas de manejo en la Urgencia Extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid. SUMMA 112. Aran 2009. p.61-68.
10. Insuficiencia Cardiaca. Revista Española de Cardiología. Supl. 2006;6: 1F-94F.
11. Abad F, Morillo J. Asistencia Prehospitalaria a pacientes con alteraciones cardíacas. En: Morillo J. editor. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 132-42.
12. Conthe P, Grupo de Trabajo de IC de Medicina Interna. Insuficiencia Cardíaca. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas. Edición 2006. Madrid. Sociedad de Medicina Interna.
13. Bulnes Sánchez J, Campanales Valem C. Cap 13. Edema Agudo de Pulmón. En : Fernández Ayuso D, Aparicio Santos J, Pérez Olmo JL, Serrano Moraza A. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. Madrid: Arán; 2002. p.171-5.
14. Martín Asenjo R, Bastante Valiente MT, Torres Macho J. Cap. 19. Insuficiencia cardíaca. En A. B. Carlavilla Martínez, F. J. Castelbón Fernández, J. I. García Sánchez,
15. V. Gracia Lorenzo, C. Ibero Esparza, A. Lalueza Blanco, J. Llenas García, J. Torres Macho, M. Yebra Yebra. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: 6ª ed. MSD; 2007. p. 205-215.
16. Pacheco del Cerro E. Farmacología y Práctica de Enfermería. Barcelona: Masson, S.A.; Reimpresión revisada 2003. Parte VI. Farmacología Cardiovascular. P.279-326.
17. Inaudis M et al. Guía Clínica del manejo en el Edema Agudo de Pulmón. FISTERRA. 2003. En www.fisterra.com
18. Rodríguez Fernández JA et al. Guía Clínica de Insuficiencia Cardíaca. FISTERRA. 2005. En www.fisterra.com
19. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. J Card Fail. 2006;12:10-38.
20. 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: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26:384-416.
21. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failuresyndromes: definition and classification. Heart Fail Rev. 2007;12:87-90.
22. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart. 2007;93:1137-46.
23. Enfoque traslacional de la Insuficiencia cardiaca. Revista Española de Cardilogía. Supl. 2007;7:1S-66S
24. Poole-Wilson PA. Relation of pathophysiologic mechanisms to outcome in heart failure. J Am Coll Cardiol. 1993;22 Suppl A:A22-9.
25. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. Eur Heart J. 1995;16:741-51.
26. Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. Eur Heart J. 1997;18:736-53.
27. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2005;294:3124-30.
28. Peacock WHJ, Diercks D, Fonorow G, Emerman C. Morphine for acute decompensated heart failure: valuable adjunct or a historical remnant?Acad Emerg Med. 2005;12:B97-8.
29. Pivac N, Rumboldt Z, Sardelic S, Bagatin J, Polic S, Ljutic D, et al. Diuretic effects of furosemide infusion versus bolus injection in congestive heart failure. Int J Clin Pharmacol Res. 1998;18:121-8.
30. Elkayam U, Bitar F, Akhter MW, Khan S, Patrus S,Derakhshani M. Intravenous nitroglycerin in the treatment of decompensated heart failure: potential benefits and limitations. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2004;9:227-41.
31. Healther Herdman Ph D, Editor. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación. 2009-2011. Elsevier NANDA Internacional. Barcelona. 2010.



Módulo 2
Urgencias y emergencias cardiovasculares

2.8 Tromboembolismo Pulmonar

AUTORES: Daniel Ortego Iñigo, Cristina Sánchez Lapeña,
Belén Rodríguez Pérez.

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Concepto

4.- Etiologia

5.- Valoración Clínica
- 5.1 Anamnesis
- 5.2 Exploración Física
- 5.3 Pruebas Complementarias

6.- Tratamiento
- 6.1 Medidas Generales
- 6.2 Tratamiento Anticoagulante
- 6.3 Tratamiento Trombolítico
- 6.4 Interrupción vena cava inferior

7.- Valoración de enfermería

8.- Manejo de enfermería

9.- Diagnósticos de enfermería

10.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Describir los aspectos fundamentales del Tromboembolismo Pulmonar (TEP), para que el enfermero que trabaja en la urgencia y emergencia extrahospitalaria sepa identificarlos en su práctica diaria.

- Dar a conocer la valoración y las actuaciones que el enfermero debe realizar en el contexto del TEP, que suponen requisito indispensable para conseguir el éxito terapéutico en colaboración con el facultativo

2.- INTRODUCCIÓN

Cuando se habla de TEP, se incluyen dos procesos patológicos: trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar (EP).

El TEP representa la tercera causa de morbilidad cardiovascular después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. Tiene una incidencia anual aproximada de 100/100.000 habitantes. La mortalidad ronda el 5-10%, siendo esta muy alta en las primeras horas tras el evento (85%), aunque la mortalidad aumenta al 25-30% en aquellos casos graves no tratados de forma inmediata.

La incidencia aumenta con la edad hasta la séptima década, siendo ligeramente más frecuente en hombres, con mayor diferencia a partir de los 40 años, pese al uso de los anticonceptivos en mujeres.

3.- CONCEPTO

El TEP es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo originario en el 95% de los casos, en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, ilíacas, poplítea y femorales, y con menos frecuencia, pélvicas (especialmente en puérperas o cirugías de zona).

La formación de émbolos venosos en dichos sitios está determinada por la combinación de estasis venoso, la hipercoagulabilidad sanguínea y la lesión de las paredes vasculares que conforman la ***Triada de Virchow***, triada clásica en la que se ven relacionados el resto de factores de riesgo para sufrir un TEP.

Los *factores de riesgo* podrían agruparse en:

- Riesgo alto: grandes traumatismos, cirugía ortopédica mayor, lesiones medulares, fracturas de huesos largos o cirugía generales mayores.
- Riesgo intermedio: tromboembolismo pulmonar previo, cáncer, EPOC, puerperio, terapia hormonal sustitutiva anticoncepción oral
- Riesgo bajo: reposo en cama (> 3 dias), inmovilidad durante viajes largos, embara razo, edad avanzada, obesidad o venas varicosas.

Se estima que el 50% de las TVP embolizan en algún momento, aunque muchas de ellas se producen de forma silente, con lo cual, el problema del embolismo pulmonar como patología se debería abordar como una complicación de la TVP, de ahí que se defina como TEP.

4. ETIOLOGÍA

En la mayoría de los casos el origen embólico es achacado a la vena cava, miembros superiores y cavidades derechas, en relación a catéteres centrales y marcapasos. Otras localizaciones menos frecuentes serían: la aurícula derecha por fibrilación auricular, válvulas cardíacas por endocarditis y ventrículo derecho por necrosis miocárdica, y por último un origen raro aunque posible, son los lóbulos superiores pulmonares, es decir un origen in situ, relacionado con pacientes que sufren hipertensión pulmonar.

5. VALORACIÓN CLINICA

5.1 Anamnesis

Nada mas tomar contacto con el paciente, realizaremos una *rápida evaluación* de su estado clínico general ya que en algunos casos existe *compromiso vital* aplicando entonces las medidas generales de soporte vital.

El diagnóstico clínico de sospecha es clave y sobre todo en nuestro medio pre-hospitalario representa el primer escalón en la diagnosis y de su celeridad dependerá en gran medida, la posibilidad de una pronta confirmación y tratamiento definitivo a nivel hospitalario.

En general, se considera que todos los enfermos con tromboembolismo clínicamente significativo tienen al menos un factor predisponente; de ahí la *importancia* de una *meticulosa anamnesis.*

En general la sintomatología de los pacientes con TEP se pueden agrupar en:

- Síntomas respiratorios: disnea, dolor torácico, dolor pleurítico, tos y hemoptisis
- Síntomas cardiológicos: dolor anginoso, palpitaciones, síncope
- Síntomas inespecíficos: desasosiego, sudoración

Si junto con esta sintomatología compatible con TEP se objetivasen antecedentes o factores de riesgo, aumentaría significativamente la probabilidad de este diagnóstico, sobre todo aquellos procesos o factores que supongan un riesgo alto.

5.2 Exploración física

Hay que tener en cuenta que la exploración física en el TEP puede ser anodina y que cuando se manifiesta son signos y síntomas inespecíficos y compatibles con otras enfermedades cardiológicas y pulmonares. Aún así hay unas manifestaciones principales: el síntoma y signo fundamental son la **disnea** y la **taquipnea** de súbita instauración y causa inexplicable, respectivamente, también acompañada de gran *ansiedad* y desasosiego.

En el TEP extenso puede aparecer **dolor torácico intenso y opresivo**, localizado en un lado del tórax, acentuado con la **tos** (pudiéndose acompañar de **hemoptisis**) y la respiración profunda. También puede aparecer **fiebre**, **sudoración**, **hipotensión**, **síncope** y/o **shock**.

Otras manifestaciones son los episodios repetidos de taquiarritmias supraventriculares inexplicables, la insuficiencia cardiaca congestiva de instauración brusca o el deterioro de una insuficiencia cardiaca previa.

En la tabla 1 se observan los hallazgos clínicos mas frecuentes en el TEP.

Síntomas	**Signos**
Dolor torácico	Frecuencia respiratoria > 16
- De tipo pleurítico	Crepitantes
- No pleurítico	Cianosis
Disnea	Temperatura >37 °C
Tos	Flebitis
Hemoptisis	Diaforesis
Sudoración	Edema
Síncope	

Tabla 1

5.3 Pruebas complementarias

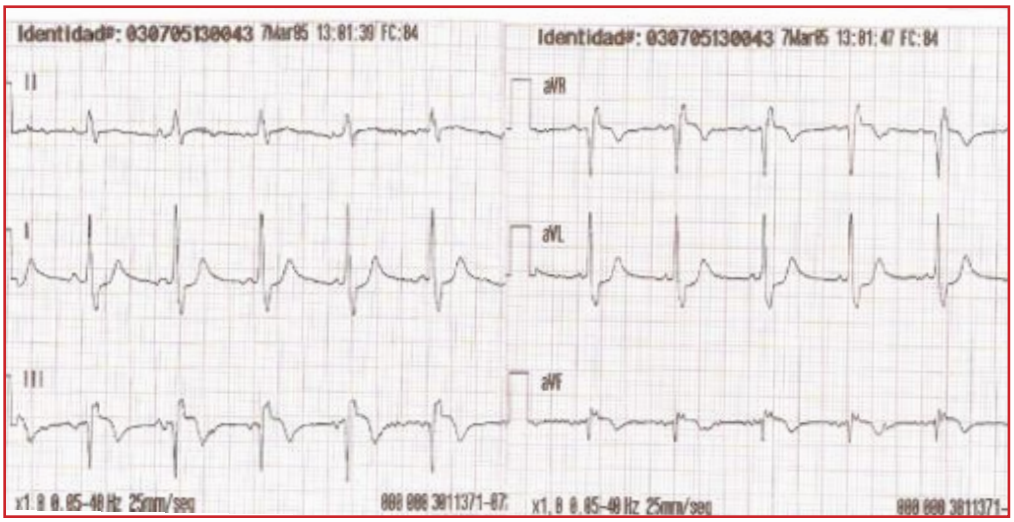
La disponibilidad de estas pruebas dependerá del tipo de dispositivo extrahospitalario donde nos encontremos. Enumeramos las más comunes en nuestro medio y algunas de ámbito hospitalario.

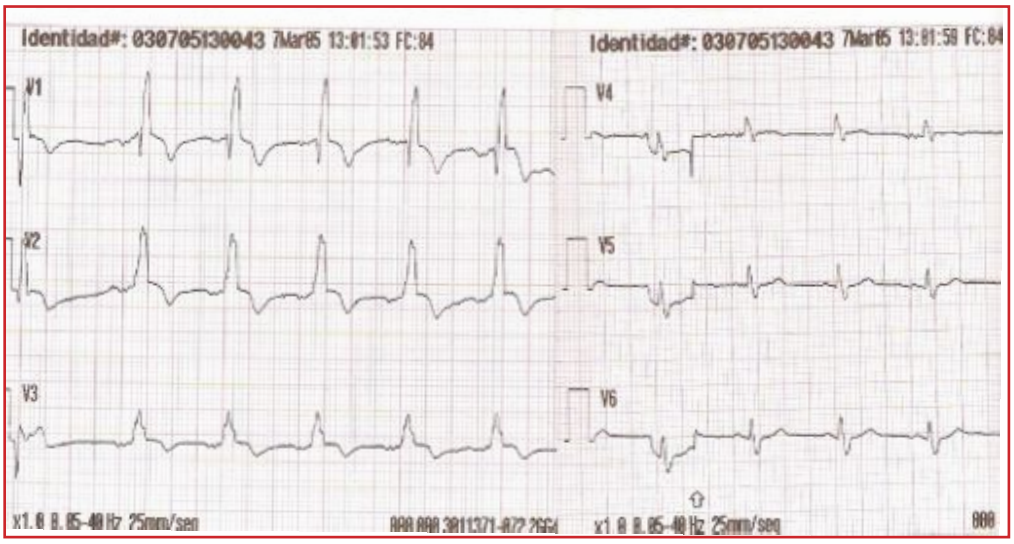
a) Electrocardiograma (EKG)

Prueba rutinaria fundamental en nuestro medio y aunque no específica ni concluyente, permitirá objetivar ciertos cambios. Lo mas frecuente es encontrarse un EKG normal. Además es posible encontrar, entre otras alteraciones:

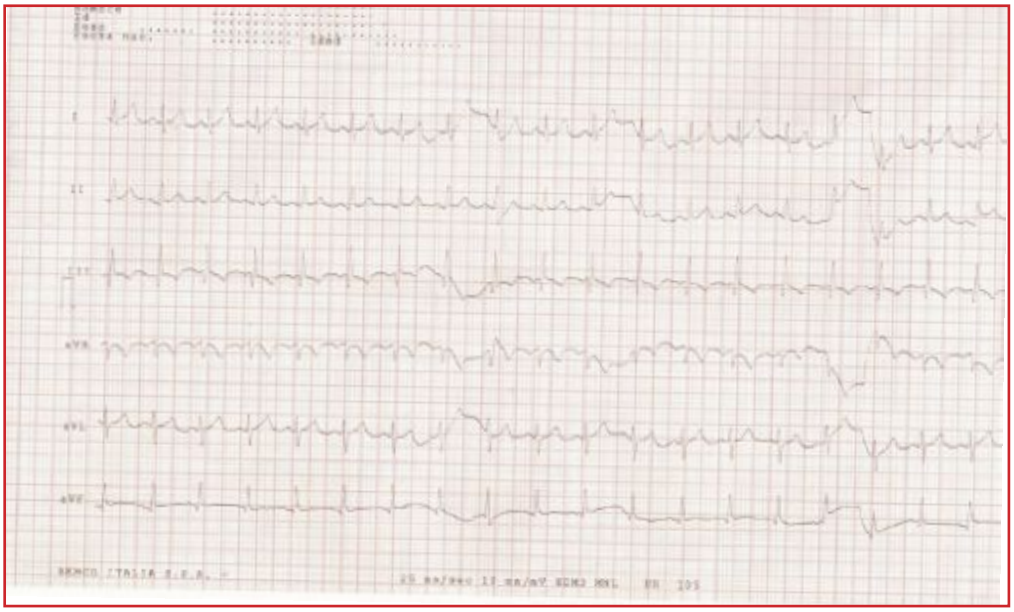
- Signos de sobrecarga derecha.
- Bajos voltajes.
- Ondas Q en las derivaciones III y aVF(pseudoinfarto).
- Prolongación del intervalo QT
- Alteraciones en segmento ST/T
- Arritmias (la mas frecuentes serían la taquicardia sinusal y la fibrilación auricular paroxística).
- *Triada clásica de McGinn-White*, objetivándose en el EKG un patrón de **S1Q3T3**. (Caso 1-2) aunque solo aparece en un pequeño porcentaje de los casos.

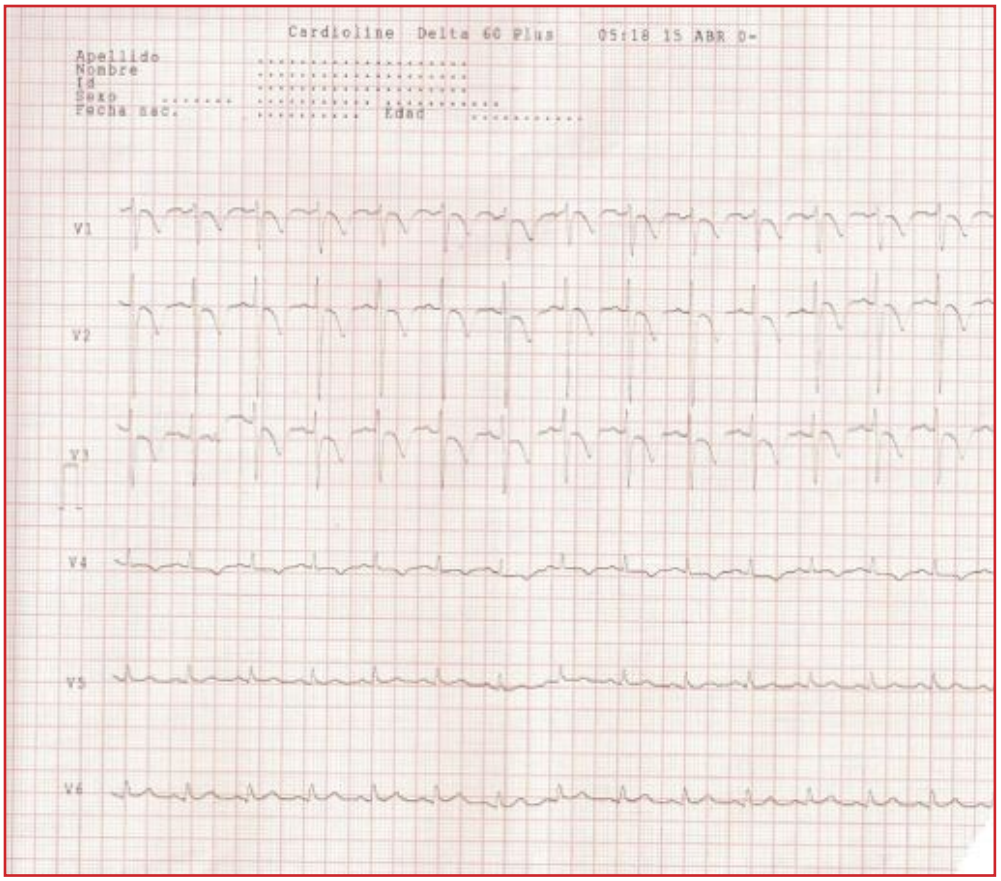
CASO 1:


Identidad#: 030705130043 7Mar05 13:01:39 FC:84
Identidad#: 030705130043 7Mar05 13:01:47 FC:84
II
aVR
I
aVL
III
aVF
x1.0 0.05-40 Hz 25mm/seg
x1.0 0.05-40 Hz 25mm/seg


Identidad#: 030705130043 7Mar05 13:01:53 FC:84
Identidad#: 030705130043 7Mar05 13:01:58 FC:84
V1
V4
V2
V5
V3
V6
x1.0 0.05-40 Hz 25mm/seg
x1.0 0.05-40 Hz 25mm/seg

CASO 2:





b) Radiografía de Tórax.



No es infrecuente encontrar una radiografía de tórax normal en el paciente con TEP, pero pese a su baja especificidad, podríamos destacar como principales hallazgos radiológicos: la presencia de derrame pleural, atelectasias, diferencia de diámetro de los vasos pulmonares, corte brusco de un vaso o radiotransparencia anormal en distintas zonas pulmonares.

c) Pruebas de Laboratorio.

La más utilizada será la determinación sanguínea de gases, hallazgos de PaO_2 menor de 80mmHg con disminución de la $PaCO_2$, apoyan la sospecha diagnóstica, aunque en casi una cuarta parte de los casos los valores gasométricos pueden encontrarse dentro de la normalidad.

Dentro de este grupo se puede citar al D-Dímero, producto de degradación de la fibrina, utilizado como marcador de trombosis aguda, siendo una prueba no diagnóstica, pero sí de carácter excluyente, ya que valores inferiores a 500 ng/ml prácticamente excluirían la presencia de un TEP.

d) Ecocardiograma.

Indicado en situaciones agudas con shock, hipotensión y no disponibilidad inmediata de TC donde es preciso iniciar cuanto antes tratamiento específico. Aunque tiene poco valor diagnóstico nos permite valorar signos indicativos de TEP (como la hipoquinesia y dilatación del Ventrículo Derecho, hipertensión pulmonar o incluso la visualización casual

del trombo) y permite excluir otras enfermedades como SCA, taponamiento pericárdico o disección aórtica.

e) Eco-Doppler de miembros inferiores.

Dado que la mayoría de los TEP se originan en trombosis venosas profundas de miembros inferiores, podría realizarse para evitar TAC en pacientes con contraindicaciones al contraste o la radiación.

f) Gammagrafía Pulmonar.

Es la técnica más sensible para la detección de TEP aunque no está disponible en todos los hospitales. Un resultado positivo no siempre indica tromboembolismo, ya que otros procesos pulmonares pueden mostrar defectos de perfusión. Actualmente está siendo desplazada por el TAC Helicoidal (nivel B).

g) TAC Helicoidal.

Elevada sensibilidad y especificidad para la detección de embolismo pulmonar. Es rápido, por lo que está indicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

h) Arteriografía pulmonar.

Prueba definitiva, con una sensibilidad y especificidad mayor del 90%, sin embargo, es una prueba invasiva y con una mortalidad relacionada del 0,5% y morbilidad del 6%, de ahí, que aunque sea concluyente no se utilice como prueba inicial.

6. TRATAMIENTO

6.1 Medidas generales

1. Soporte respiratorio:
   A- Garantizar la permeabilidad de la vía aérea.
   B- Garantizar la correcta oxigenación mediante mascarilla alto flujo/mascarilla con reservorio y valorar Ventilación con Presión Positiva e Intubación orotraqueal (IOT) en aquellos pacientes con inestabilidad.

2. Soporte hemodinámico:
   A- Garantizar correcta circulación. Canalizar dos VVP de grueso calibre y control de líquidos y tensión arterial.
   B- Infusión de líquidos intravenosos para conseguir una precarga adecuada (sobretodo en TEP severos con inestabilidad hemodinámica por bajo gasto) si no hay contraindicación.
   C- Si hipotensión y shock valorar aminas vasoactivas (Dopamina-Dobutamina).

6.2 Tratamiento anticoagulante

En los casos de embolismos masivos se debe realizar un enfoque terapéutico diametralmente distinto, ya que el sistema fibrinolítico natural tarda días en comenzar su acción y la

mayor mortalidad en este tipo de eventos se localiza en las primeras horas, y ya que el tratamiento anticoagulante no va a actuar directamente sobre la lisis del trombo, se deberá manejar mediante un fármaco más específico. La anticoagulación con heparina no fraccionada (HNF) o con heparina de bajo peso molecular (HBPM) sólo previene la extensión del trombo [3] pero usada conjuntamente con un fibrinolítico [2] mejora significativamente la supervivencia de los pacientes con TEP.

Se debería comenzar con el tratamiento lo antes posible, administrando un bolo intravenoso de heparina no fraccionada de entre 5.000-10.000 UI (80 U/Kg), seguido de una perfusión continua a 15-25 U/Kg/h, pauta que genera de forma rápida niveles de anticoagulación óptimos.

También se recomienda Fondaparinux [1,2] en pacientes con diagnóstico claro de TEP, sin contraindicaciones para la anticoagulación y hemodinamicamente estables.

6.3 Tratamiento trombolítico

Los fármacos trombolíticos cumplen tres objetivos básicos y constituyen el tratamiento de elección en los casos de TEP masivos. Sin embargo, su eficacia terapéutica no alcanza el 100% y conlleva las complicaciones secundarias clásicas del tratamiento con fármacos trombolíticos (descritos en el capítulo de Insuficiencia Cardiaca Aguda y Edema Agudo de Pulmón).

a) Desobstruir las arterias pulmonares, al provocar la lisis del trombo principal causante del cuadro.

b) Actuarán sobre la TVP, por el mismo mecanismo de acción, haciendo profilaxis sobre el TEP recurrente.

c) Evitan el desarrollo de la hipertensión pulmonar crónica, ya que podrá ocasionar lisis de aquellos microémbolos en ramas periféricas no abordables por procedimientos invasivos.

Existen diversos agentes fibrinolíticos en el mercado, pero sólo tres, la estreptoquinasa, la uroquinasa y el activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA), están aprobados en el tratamiento de TEP [3].

En una publicación reciente [1] aparece aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) el uso de Alteplasa en TEP masivo en pacientes hemodinamicamente inestables (hipotensión, parada cardiorespiratoria o deterioro respiratorio que requiere ventilación mecánica).

6.4 Interrupción vena cava inferior

Existirán un número de pacientes en los que el tratamiento anticoagulante y fibrinolítico estén contraindicados. Consiste en la interrupción mecánica del flujo en la cava inferior impidiendo que émbolos mayores de 3mm pasen hacia la circulación pulmonar. En teoría los trombos menores serian destruidos por el sistema fibrinolítico natural fisiológico.

Indicaciones absolutas:

1-Contraindicación absoluta a los anticoagulantes.

2-Hemorragia durante el tratamiento anticoagulante.

3- Fallo del tratamiento anticoagulante en pacientes diagnosticados con hipertensión pulmonar severa.

4-TEP masivo con repercusión hemodinámica importante y shock.

7. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

Comenzar con una valoración rápida inicial, utilizando la sistemática de la regla del A-B-C.

- ***Nivel de conciencia*** según la escala básica AVDN.
- Valorar la ***permeabilidad de la vía aérea***.
- Rápida valoración del ***patrón respiratorio***: medir frecuencia respiratoria (FR) y observar cómo respira el paciente (tiraje intercostal, respiración abdominal, uso de musculatura accesoria, ruidos anormales…).
- ***Patrón circulatorio***: medir la frecuencia cardíaca **(FC)**. Simplemente palpando el pulso radial se objetivará FC, fuerza y ritmo.

  Valorar ***coloración, temperatura, humedad de la piel y relleno capilar (RC)*** (Signo precoz de hipoperfusión periférica).

  Si presenta signos de gravedad (bajo gasto cardíaco): pulso radial débil, filiforme, palidez cutánea, sudoración, RC>2"… se priorizarán otras actuaciones a la de toma de una presión arterial (PA) exacta, como por ej., canalizar una vía venosa o monitorizar al paciente si no lo estaba.
- ***Monitorización electrocardiográfica***

  Si el paciente está inconsciente o impresiona de gravedad, la monitorización es prioritaria simultáneamente a la actuación de enfermería y a la anamnesis médica. En cuanto sea posible se registrará un ECG de 12 derivaciones.

  La monitorización debe ser continua hasta la entrega del paciente en el hospital y esté monitorizado en el propio hospital.

  Cuando la situación del paciente lo permita se hará una toma de constantes reglada, que incluya PA y saturación de oxígeno.

Valoración de Enfermería
- Sistemática del A-B-C
- Nivel de conciencia
- Patrón respiratorio
- Patrón circulatorio
- Monitorización, ECG

8. MANEJO DE ENFERMERÍA

El manejo general de enfermería irá encaminado a:

- **Asegurar la permeabilidad de la vía aérea** en colaboración con el médico, mediante la limpieza y aspiración de la vía aérea y colocación de cánula orofaríngea, en aquellos pacientes que así lo precisen.
- **Garantizar una correcta ventilación** mediante la administración de oxigenoterapia según prescripción médica, mediante mascarilla tipo Venturi o alto flujo.

  En aquellos pacientes con inestabilidad se colaborará en la ventilación con presión positiva mediante balón de reanimación y aislamiento definitivo de la vía aérea mediante intubación orotraqueal (IOT) o dispositivos alternativos supraglóticos si así se requiere.
- **Garantizar la correcta circulación**, canalizando dos vías venosas periféricas del mayor calibre posible. La sueroterapia de elección será el suero fisiológico (SSF) a menos que el facultativo considere oportuno otras alternativas.
- Garantizar que el paciente está en **reposo absoluto** y no realiza ningún esfuerzo. Colocar al paciente en posición de Fowler alta.
- **Proporcionar un ambiente** lo más **relajado** posible para minimizar la ansiedad y el miedo que el paciente puede tener debido a la disnea, dolor torácico y a la incertidumbre de lo que le pueda ocurrir.
- **Administración de Medicación intravenosa**: (Según criterio médico)

  (Consultar apartado de Tratamiento Farmacológico en el tema de Insuficiencia Cardíaca Aguda / Edema Agudo de Pulmón)

  - *Cloruro Mórfico*. Indicado en el paciente con TEP, sobre todo si agitación, disnea, ansiedad o dolor de pecho. Precauciones: no administrar si PAS<100mmHg, deterioro del nivel de conciencia, depresión respiratoria, ni hipercapnia ya que puede provocar apnea. (Diluir la ampolla (10 mg) hasta 10 ml de suero fisiológico, de forma que cada ml de la dilución contiene 1mg. Dosis: 2-4 mgr IV cada 5-10 min)
  - *Fármacos Vasoactivos.* En situaciones de shock instaurado
    - Dopamina: 2-3 µg/kg/min (dosis renal).
    - Dobutamina: 5 – 15 µg/kg/min. (inotrópico).
  - *Heparina no fraccionada*. Salvo contraindicación.
    - Dosis inicial: Bolo intravenoso de 5000 – 10000 UI o bien de 80 UI/kg - Seguido de perfusión continua de 18-20 UI/kg/h.
  - *Fondaparinux*. 5 mg /24h subcutánea (sc) si peso < 50 kg, 7.5 mg/24h sc si peso 50-100 kg y 10 mg/24h si peso > 100 kg. salvo contraindicación.
  - *Fibrinolítico*. R-TPA (100 mg en 2H ó 6 mg/kg en bolo de 15 min) [2] salvo contraindicación.
- **Medidas preventivas**: Dirigidas al paciente y a su familia, siempre que la situación clínica lo permita
  - Informar al paciente de los factores etiológicos del TEP para que pueda prevenirlo.
  - Incidir en la importancia de la deambulación precoz en postoperatorios o tras una enfermedad grave, siempre que sea posible.
  - Si el paciente va a permanecer un tiempo encamado, enseñarle a realizar ejercicios activos o bien se le realizaran ejercicios pasivos y cambios posturales.
  - Para prevenir la formación de trombos y favorecer el retorno venoso, animarle a elevar miembros inferiores (siempre que el trombo no esté ya instaurado).
  - Enseñarle a reconocer cualquier signo de tromboflebitis. Si lo hubiese, reposo absoluto hasta que lo examine un médico para no favorecer el desprendimiento del coágulo.

Manejo de Enfermería
- Permeabilidad vía aérea
- Oxigenoterapia
- Apoyo a la IOT
- Vía venosa periférica
- Reposo absoluto
- Disminuir la ansiedad
- Administración Farmacológica

9. DIAGNOSTICOS DE ENFERMERIA

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00032	Patrón respiratorio ineficaz
00092	Intolerancia a la actividad
00146	Ansiedad
00047	Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

10. BIBLIOGRAFIA

1. Michael R. Jaff, et al. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circulation* April 26, 2011. Disponible en http://circ.ahajournals.org/
2 Kallmeyer A, Bover R. Cap. 39. Embolia Pulmonar. En: Vivas Balcones D et al. Procedimientos de Actuación en Patología Cardiovascular. Sociedad Española de Cardiología. 1ª Ed. Madrid. 2011. p: 139-141.
3. W. J. Brady. Tratamiento fibrinolítico en la embolia de pulmón. Emergencias 2011; 23: 319-323
4. Palomar V. Cap 32. Trombosis venosa profunda. En: Jimenez Murillo,L. ,Montero Perez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de actuación. 3ª Edición. Elsevier. Madrid. 2004. p: 214-216
5. Crespo A. Alteraciones del Patrón respiratorio: Tromboembolismo pulmonar. En: Romero-Nieva Lozano, J. Guía de Intervención rápida de Enfermería en situaciones urgentes. DAE. 1ª Edición. Madrid. 2002. p: 32-34.
6. Acedo Gutierrez, M.S., Barrios Blandino, A.,Diaz Simon,R.,Orche Galindo S., Sanz Garcia R. M.. Manual de Diagnóstico y Terapeútica Médica. Dto Medicina Interna H.U. 12 Octubre Madid. Grupo MSD 2004
7. Barranco Ruiz F.,Martos López J.,Simon Martin A. Http://tratado uninet.edu/c0208i.html
8. Dennis RJ. Tromboembolismo venoso en neumología. Editado por J Roa, M Bermúdez, R Acero. McGraw-Hill. Bogotá. 2000
9. Etiquetas diagnósticas de Enfermería de la NANDA.



Módulo 2
Urgencias y emergencias cardiovasculares

2.9 Patología de la aorta. Patología del pericardio

AUTORES: Gemma María López Ordax, Ruth Libertad Gómez Bravo, Feliciana Martínez Sanz

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Introducción.

2.- Objetivos.

3.- Patología de la Aorta: Aneurisma y Disección Aórtica.
- 3.1 Aneurisma de Aorta.
  - 3.1.1 Definición.
  - 3.1.2 Etiología.
  - 3.1.3 Clasificación.
  - 3.1.4 Clínica.
- 3.2 Disección de Aorta.
  - 3.2.1 Definición.
  - 3.2.2 Etiología.
  - 3.2.3 Clasificación.
  - 3.2.4 Clínica.
  - 3.2.5 Diagnóstico Diferencial.
- 3.3 Valoración de Enfermería.
- 3.4 Diagnósticos de Enfermería y Problemas de Colaboración.
- 3.5 Manejo de Enfermería en las Emergencias de la Patología Aórtica.
- 3.6 Tratamiento farmacológico.

4.- Patología del Pericardio: Pericarditis y Taponamiento Cardíaco.
- 4.1 Pericarditis Aguda.
  - 4.1.1 Concepto.
  - 4.1.2 Etiología.
  - 4.1.3 Clínica.
  - 4.1.4 Diagnóstico.
  - 4.1.5 Valoración de Enfermería.
  - 4.1.6 Diagnósticos de Enfermería y Problemas de Colaboración.
  - 4.1.7 Manejo en Urgencias Extrahospitalarias ante sospecha de Pericarditis Aguda.
- 4.2 Taponamiento Cardíaco.
  - 4.2.1 Concepto.
  - 4.2.2 Etiología.
  - 4.2.3 Clínica.
  - 4.2.4 Diagnóstico.
  - 4.2.5 Valoración de Enfermería.
  - 4.2.6 Diagnósticos de Enfermería y Problemas de Colaboración.
  - 4.2.7 Manejo en Urgencias Extrahospitalarias.

5.- Referencias Bibliográficas.

1.- INTRODUCCIÓN

El dolor torácico agudo es una de las causas más frecuentes de consulta en los Servicios de Urgencias Extrahospitalarios. La patología aórtica aguda y la patología del pericardio conllevan una situación de emergencia con una elevada mortalidad y morbilidad. El diagnóstico precoz es difícil y, a pesar de los grandes avances que se han llevado a cabo, sigue representando un gran desafío para el personal de emergencias poder realizar un diagnóstico diferencial correcto para poder ofrecer una asistencia integral, rápida y eficaz al paciente con compromiso vital.

Por tanto, la actuación del personal de enfermería ante estas situaciones debe ser rápida y efectiva (ya que el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y el tratamiento es crucial para el pronóstico del paciente), centrada en la valoración del paciente, con una buena anamnesis y valoración encaminadas a la detección precoz de los procesos que pueden comprometer la vida del paciente. Así, su actuación debe centrarse en disminuir los síntomas y evitar las posibles complicaciones

2.- OBJETIVOS

El principal objetivo es adquirir los conocimientos y habilidades necesarios para manejar con la máxima calidad al paciente con patología emergente de la aorta o del pericardio. Para ello, el profesional de enfermería deberá:

- Conocer e identificar las principales características de la patología de aorta y del pericardio.
- Realizar de forma rápida y concisa una buena valoración de enfermería.
- Ofrecer los mejores cuidados al paciente en situación clínica de emergencia vital tanto en la patología de la aorta como en la del pericardio.
- Minimizar o evitar los daños producidos y/o derivados de la propia patología.
- Reconocer y evitar las posibles complicaciones durante nuestra actuación.

3.- PATOLOGÍA DE LA AORTA: ANEURISMA Y DISECCIÓN AÓRTICA

3.1 Aneurisma de Aorta

3.1.1 Definición.

Dilatación arterial permanente y localizada, superior al 50% del tamaño del vaso, producida por alteraciones de la pared.

La aorta es una de las regiones más frecuentes de producción de aneurismas junto con el polígono de Willis a nivel cerebral.

Según el grado de afectación de las capas que constituyen la aorta diferenciamos los

siguientes estadíos:

- Fusiforme: afecta sólo a la capa adventicia.
- Pseudoaneurisma o falso aneurisma: afecta a las capas media e íntima.
- Verdadero: produce el desgarro de las tres capas.

3.1.2 Etiología.

Tabla I: Causas de Aneurisma de Aorta

- Aterosclerosis.
- EPOC.
- Infecciones bacterianas.
- Hipertensión.
- Enfermedad coronaria.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Tabaquismo.
- Enfermedad de Marfan.
- Necrosis quística de la media.
- Traumatismo.
- Sífilis.
- Aortitis reumática.

3.1.3 Clasificación.

Aorta torácica: 23%

- Ascendente.
- Cayado aórtico.
- Descendente.

Aorta abdominal: 74%

3.1.4 Clínica.

Aorta torácica

- Generalmente asintomáticos.
- Dolor torácico.
- Disnea o tos: por erosión del árbol bronquial.
- Compresión de la vena cava superior.
- Voz bitonal.
- Síndrome frénico: disnea, disfonía por paresia del hemidiafragma izquierdo.
- Disfagia/hemorragia digestiva alta por compresión del tubo digestivo.

Aorta Abdominal

- Masa pulsátil en la región medio-superior del abdomen.
- Dolor brusco en abdomen y lumbar que se irradia a nalgas, muslos y pantorrillas.
- Ruido sistólico sobre la aorta.
- Hipertensión arterial aislada.
- Síntomas neurovegetativos.
- Isquemia en miembros inferiores y dolor en fosas ilíacas.
- Rectorragia y hemorragia digestiva alta.

3.2 Disección de Aorta.

3.2.1 Definición.

Rotura de la capa íntima arterial, permitiendo el paso de sangre a la capa media, creando una falsa luz.

Se producen fundamentalmente en la aorta ascendente y por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda.

3.2.2 Etiología.

- Hipertensión arterial.
- Síndrome de Ehlers-Danlos.
- Síndrome de Marfan.
- Enfermedades cardiovasculares congénitas.

3.2.3 Clasificación.

- Según evolución:
  - *Aguda:* la disección presenta menos de 2 semanas de evolución.
  - *Crónica:* la disección presenta más de 2 semanas de evolución.
- Según afectación:

CLASIFICACIÓN DE STANDFORD	
TIPO A	Afecta a la aorta ascendente.
TIPO B	Afecta al cayado o a la aorta descendente.
CLASIFICACIÓN DE BACKEY	
TIPO I	Se origina en la aorta ascendente propagandose hasta el cayado o más allá en dirección distal.
TIPO II	Se origina y confina en la aorta ascendente.
TIPO III	Se origina en la aorta descendente extendiendose en dirección distal y a veces retrograda.
CLASIFICACIÓN DESCRIPTIVA	
PROXIMAL	Tipo I y II de Backey y Tipo A de Standford.
DISTAL	Tipo III de Backey y Tipo B de Standford.

3.2.4 Clínica:

- Dolor precordial intenso desde el inicio, lacerante y constante.
  - Si se localiza en la región anterior del tórax: **Disección de Aorta Ascendente.**
  - Si se irradia a cuello, mandíbula o miembros superiores y espalda: **Disección del Cayado Aórtico**.
- Manifestaciones producidas por el shock.
- Presión arterial normal o alta.
- Diferencia de pulsos y/o de presión arterial de los miembros superiores.

- Según la región comprometida:
  - Troncos supra-aórticos: suele ocasionar síncopes y/o accidentes cerebrovasculares.
  - Arterias coronarias: suele ocasionar isquemia o necrosis, soplos sistólicos, diastólicos o mixtos.

3.2.5 Diagnóstico Diferencial

- Embolia pulmonar.
- Neumotórax.
- Neumonía.
- Pancreatitis aguda.
- Pericarditis.

3.3 Valoración de enfermería

- A-B-C-D-E.
- Antecedentes patológicos (enfermedades del tejido conectivo). Alergias. Hábitos tóxicos.
- Especial atención a:
  - Dolor: causas, características (migratorio) intensidad, localización, inicio, duración, irradiación.
  - Si existe disnea.
  - Frecuencia cardiaca. Valoración de pulsos en miembros superiores e inferiores.
  - Signos de hipoperfusión distal.
  - Signos de shock: palidez, sudoración, taquicardia, oliguria…

3.4 Diagnósticos de enfermería y problemas de colaboración

Debido que la atención del paciente debe ser **individualizada**, queremos dejar reflejado tan sólo una lista de las posibles *Etiquetas Diagnósticas* más habituales en estas situaciones.

- Diagnósticos de Enfermería:

  00029 Disminución del gasto cardiaco.

  00030 Deterioro del intercambio gaseoso.

  00024 Perfusión tisular.

  00032 Patrón respiratorio ineficaz.

  00132 Dolor agudo.

  00147 Ansiedad ante la muerte.

- Problemas de colaboración:
  - Rotura aórtica.

- Fístula aortoentérica.
- Fístula aortovenosa.
- Infección.
- Trombosis.
- Compresión de estructuras vecinas.
- Isquemia de órganos intra-abdominales.
- Aneurisma inflamatorio.

3.5 Manejo de enfermería en las emergencias de la patología aórtica

- Control y mantenimiento del ABCDE.
- Canalizaremos dos vías venosas periféricas (VVP) de grueso calibre.
- Limitaremos la administración de sueroterapia para evitar sobrecarga y rotura arterial.
- Administraremos drogas vasoactivas, si procede Según Orden Médica (SOM).
- Realizaremos palpación de pulsos en miembros superiores e inferiores.
- Se valorará la colocación de sondaje vesical para controlar el ritmo de diuresis.
- Realizaremos control analgésico del dolor (SOM).
- Monitorización y vigilancia (EKG 12 derivaciones):
  - Alteraciones segmento ST, onda T o hipertrofia ventricular izquierda.
  - Si hay compromiso de las arterias coronarias: EKG compatible con infarto de miocardio.
- Objetivos terapéuticos del tratamiento farmacológico:
  - Disminución de la tensión arterial: TAM: 65-70 mmHg; TAS: 100-120 mmHg.
  - Disminución de la contractilidad cardiaca.
  - Mantenimiento de la frecuencia cardiaca entre 50-60 latidos por minuto.
- Preparar y administrar fármacos (SOM). Son de elección el uso de Propanolol más Nitroprusiato Sódico y como alternativa el uso de Labetalol o Urapidil (Tabla II).
- Observación estricta de los efectos de los fármacos en el paciente y en su ritmo cardíaco.
- Realizaremos el traslado al centro hospitalario útil lo antes posible:
  - Traslado emergente: si se trata de un aneurisma de aorta abdominal sintomático, que haya presentado deterioro hemodinámico.
  - Traslado urgente: cuando se trate de un aneurisma de aorta abdominal sintomático sin deterioro hemodinámico
  - Recomendación al equipo de adecuar la marcha a la patología del paciente: Evitar aceleraciones, deceleraciones.
  - Minimizar las vibraciones, muy importante el uso del colchón de vacío en estos pacientes.
  - Valoración y monitorización continua (TA,SatO_2, Monitorización).
  - Mantener el resto de cuidados.
- Tener siempre presente que el tratamiento definitivo de estos pacientes es quirúrgico.

3.6 Tratamiento farmacológico:

Tabla II

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
PROPRANOLOL *(Sumial ®)* ***Amp. con 5 mg/5 ml***	Bloqueador adrenérgico β	•**Indicado (I):** de elección si no se dispone de los anteriores. •**Contraindicado (C):** -Shock cardiogénico, ICC -Bradicardia sinusal. -BAV 2º y 3º. -Asma bronquial, EPOC -Miastenia gravis. -Enfermedad de Raynaud.	• Bolo lento de 0,5-1mg, que puede repetirse cada 2 min hasta obtener la respuesta deseada (máximo: 10 mg en sujetos conscientes y 5 mg en anestesiados).	•Vigilar Efectos Secundarios: Hipotensión, bradicardia, BAV, broncospasmo, ICC, cefalea, confusión, insomnio, depresión e hipoglucemia. •Especial vigilancia clínica en depresión, diabetes o hiperti-roidismo. Disminuir dosis en la insuficiencia hepática. •Monitorización estricta: TA, FC, Ritmo durante la terapia.
NITROPRU-SIATO SÓDICO *(Nitroprussiat Fides ®)* ***vial 50 mg/5 ml***	Vasodilatador arterial	•**(I):** 1ª elección en inducción de hipotensión en estas patologías. •**(C):** -Hipovitaminosis de B12 grave. -Hipertensión compensatoria.	• Dosis: 0.1 µg/Kg./min. hasta 10 µg/Kg./min. • Perfusión: 50 mg (1 amp.) en 500 ml de SG 5% iniciando a 5 ml/h y aumentar de 5 en 5 ml/h según respuesta hasta un máximo de 40 ml/h.	•Vigilar Efectos Secundarios: ↑ PIC, fenómeno de robo coronario (vasodilatación del lecho no isquémico), vasodilatación pulmonar, HTA de rebote por aumento de renina. La toxicidad por tiocianatos provoca: -Signos: taquifilaxia, acidosis metabólica y ↑ PCO_2. -Síntomas: astenia, anorexia, náuseas, psicosis tóxica, miosis, hiperreflexia y convulsiones. •Monitorización estricta: TA, FC, Ritmo durante la terapia. •Administrar con bomba de perfusión y protegido de la luz (se inactiva). •Utilizar únicamente su diluyente. •Perfundir por diferente vía venosa que el resto de fármacos. Si se extravasa produce necrosis tisular.

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIÓN CONTRAINDICACIÓN	DOSIS ADMINISTRACION	PRECAUCIONES DE ENFERMERÍA
LABETALOL *(Trandate ®)* ***Ampollas con 100 mg/20 ml (5 mg/ml)***	Bloqueador adrenérgico α_1, β_1	• **(I):** se utiliza como alternativa ante la ausencia o contraindicación de los anteriores. • **(C):** - Asma, broncoespasmo. - Bradicardia. - BAV 2º o 3º. - Consumo de cocaína o anfetaminas.	• Bolo de 5-10 mg cada 5-10 min, hasta una dosis de 40-80 mg, seguida de infusión de 0,5-2 mg/min, hasta obtener la respuesta deseada. • Otra opción: diluir 1 amp. En 100ml de SSF y pasar en 30'.	• Vigilar Efectos Secundarios: - Si Bradicardia severa: Atropina 1-2 mg (también responde a isoproterenol o a glucagón IV). - Si Hipotensión: Adrenalina, dopamina o dobutamina - También pueden aparecer fatiga, mareos, insomnio, depresión, cefalea, BAV y broncospasmo. • Precaución en insuficiencia cardiaca, hepática o renal grave, diabetes, depresión y feocromocitoma. • Monitorización estricta: TA, FC, Ritmo durante la terapia.
URAPIDIL *(Elgadil ®)* ***Amp. 50 mg en 10 ml***	Bloqueador adrenérgico α_1, β_1	• **(I):** se utiliza como alternativa ante la ausencia o contraindicación de los anteriores. • **(C):** estenosis aórtica, embarazo y lactancia.	• Bolo de 25 mg en 20 s. Si no cede, repetir a los 5 min. Si no cede, repetir tras 30 min. Administrar 50 mg en 20 s. Si no cede administrar perfusión de 250 mg (5amp) en 500 ml de SG 5% a 21 ml/h.	• Vigilar Efectos Secundarios: Hipotensión, vértigo. • Precaución en insuficiencia hepática. • Monitorización estricta: TA, FC, Ritmo durante la terapia

4.- PATOLOGÍA DEL PERICARDIO: PERICARDITIS Y TAPONAMIENTO CARDIACO

4.1 Pericarditis aguda

4.1.1 Concepto

Síndrome clínico secundario a la inflamación del pericardio, que se manifiesta por la triada: **dolor torácico, roce pericárdico y alteraciones de la repolarización de carácter evolutivo en el ECG.**

Para realizar el diagnóstico médico de pericarditis deben cumplirse al menos 2 de los 3 criterios anteriores.

4.1.2 Etiología

- Idiopática: causa más frecuente.
- Infecciosa:
  - Víricas: adenovirus, gripe, echovirus...
  - Bacterianas: neumococo, M. tuberculosis, estafilococos.
  - Fúngicas: cándidas y histoplamosis.
- Neoplásica: primaria o metastásica.
- Postinfarto: Síndrome de Dressler.
- IAM: pericarditis epistenocárdica.
- Enfermedades autoinmunes: LES, fiebre reumática, artritis reumatoide, esclerodermia.
- Urémica.
- Traumática.
- Enfermedades inflamatorias: sarcoidosis, amiloidosis.
- Por radiaciones.
- Otras: fármacos, disección aórtica, quilopericardio, hipotiroidismo.

4.1.3 Clínica

La característica principal es el **dolor torácico**:

- Localización e irradiación: retroesternal o precordial, aunque también pueden presentarlo en hemotórax derecho, abdomen superior o ápex. A menudo se irradia a cuello, hombros, brazo izquierdo y borde del trapecio izquierdo (muy característico en este síndrome).
- Intensidad: variable, de inicio subagudo.
- Duración: variable, desde horas hasta días.
- Factores modificantes:
  - Empeora con el decúbito supino, la inspiración profunda, la tos, la deglución y la rotación del tronco con los brazos elevados.
  - Mejora o disminuye con la flexión del tronco hacia delante y conforme aumenta la cantidad de derrame pericárdico.
  - El dolor aumenta con los latidos cardíacos, hecho poco frecuente, pero patognomónico.
- Síntomas acompañantes: Si aparece en el contexto de una enfermedad infecciosa

nos podemos encontrar: fiebre (suele ser baja e inconstante), anorexia, artromialgias, y síntomas catarrales. La aparición de otros síntomas (tos, pérdida de peso, anorexia, hemoptisis…) nos indicaría que se trata de una enfermedad sistémica.

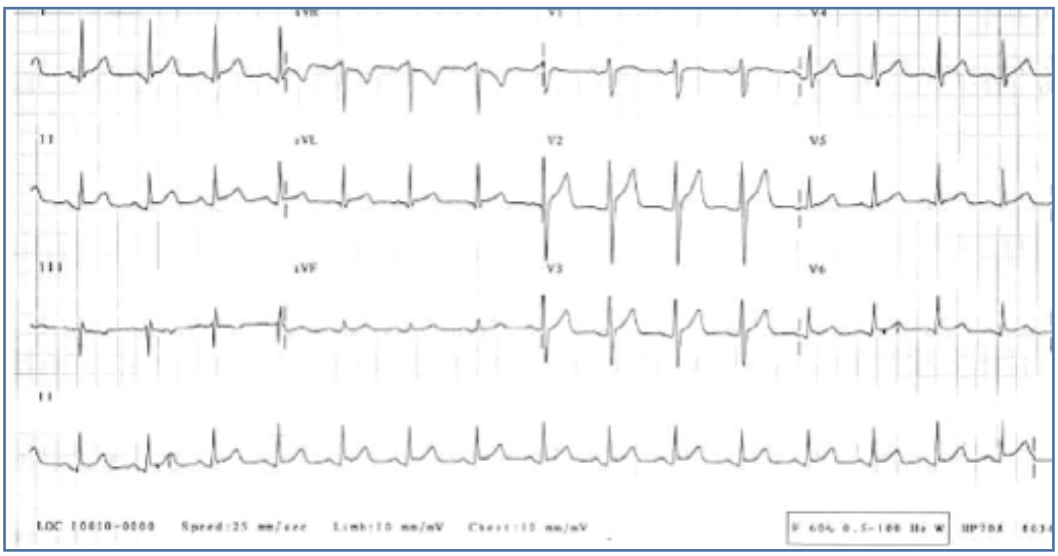
4.1.4 Diagnóstico

a) Exploración física:

- El roce pericárdico, es el signo físico característico, siendo su presencia diagnóstica. Se ausculta mejor en la zona inferior del borde esternal izquierdo, durante la inspiración y espiración forzada, con el paciente sentado e inclinado hacia delante. Sólo se ausculta en la pericarditis seca o con mínimo derrame.
- Pulso paradójico: ↓ TAS mayor de 10 mmHg durante la inspiración.
- Signo de Kussmaul: aumento de la Presión Venosa Yugular (PVY) durante la inspiración. Indica compromiso hemodinámico y nos orienta hacia el taponamiento cardiaco.

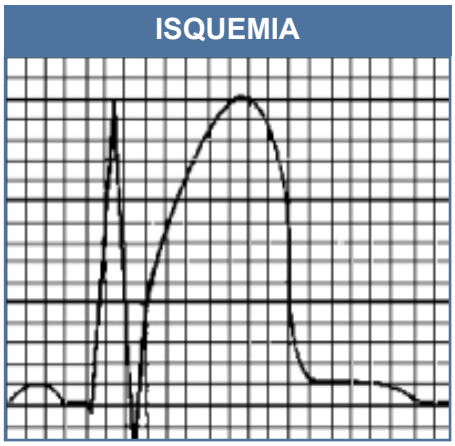
b) Exploraciones complementarias:

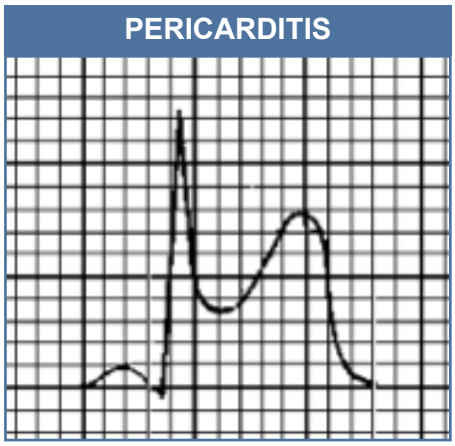
- EKG: muy útiles para el diagnóstico y aparece en el 85% de los casos. Puede aparecer tras horas o días del comienzo del dolor torácico, debiéndose a la inflamación del miocardio superficial. Los cambios EKG se suceden en el tiempo en 4 estadios:
  1 Elevación difusa del segmento ST (cóncavo hacia arriba) y elevación de la onda T (en todas las derivaciones excepto en aVR y V1). Depresión del segmento PR en el 80% de los casos. Este estadio se corresponde con el inicio del dolor.
  2. Normalización del segmento ST y aplanamiento de la onda T: ocurre varios días después.
  3 Inversión simétrica de la onda T.
  4 Normalización de la onda T: puede ocurrir tras pocos días, semanas o incluso meses, por lo que la permanencia de una T invertida no nos indica la permanencia de la enfermedad.



- Radiografía tórax: encontramos cardiomegalia cuando existe derrame pericárdico importante. Puede existir derrame pleural de predominio izquierdo. Suele ser normal en la pericarditis aguda no complicada.
- Ecocardiograma: se realiza de forma urgente cuando aparezca cardiomegalia o inestabilidad hemodinámica que haga sospechar taponamiento cardiaco. También si hay dudas diagnósticas.
- Analítica general: Encontramos leucocitosis y aumento de la VSG, como consecuencia de la infección. Si existe inflamación miocárdica se observa ligera elevación de los marcadores de lesión miocárdica, las troponinas pueden estar elevadas en un 30%.

c) **Diagnóstico Diferencial:** con todas las causas de dolor torácico agudo, especialmente con el SCA, del que electrocardiográficamente se diferenciará en:
- PR: depresión en la pericarditis.
- ST: elevación de concavidad superior en todas las derivaciones, excepto en V1 y aVR. En el SCA convexidad superior y solo en derivaciones afectadas.
- Onda Q: ausente en pericarditis.





4.1.5 Valoración de enfermería

- A-B-C-D-E.
- Antecedentes patológicos. Alergias. Historia Clínica.
- Valoración del dolor: inicio, localización, factor desencadenante, localización, irradiación, duración…

DOLOR	PERICARDITIS	ISQUEMIA AGUDA
INICIO	Súbito.	Gradual.
CARACTERÍSTICAS	Opresivo, profundo, constante	Sensación de presión o quemadura.
DURACIÓN	Persistente.	Intermitente.
POSTURA	El dolor aumenta tumbado y mejora sentado.	No mejora al sentarse.
VASODILATADORES	No tiene efecto.	Mejora el dolor.

- Vigilar la presencia de:
  - Síntomas vegetativos.
  - Disnea.
  - Escalofríos, fiebre.
  - Sudoración.

4.1.6 Diagnósticos de enfermería y problemas de colaboración

a) Diagnósticos de Enfermería

00024 Perfusión tisular inefectiva.

00029 Disminución del gasto cardiaco.

00030 Deterioro del intercambio gaseoso.

00024 Perfusión tisular.

00032 Patrón respiratorio ineficaz.

00132 Dolor agudo.

00146 Ansiedad.

00126 Conocimientos deficientes (especificar).

00148 Temor.

00078 Manejo inefectivo del régimen terapéutico.

00099 Mantenimiento inefectivo de la salud.

b) Problemas de colaboración

Derrame pericárdico.

Taponamiento cardíaco.

Pericarditis constrictiva.

4.1.7 Manejo en urgencias extrahospitalarias ante sospecha de pericarditis aguda

a) Medidas Generales:

- Control y mantenimiento del ABCDE.
- Toma de constantes y monitorización: EKG, TA, FC, Sat.O_2, glucemia capilar, Tª.
- Administración de O_2 suplementario según saturación.
- Canalizaremos dos vías venosas periféricas (VVP) de grueso calibre.
- Monitorización y vigilancia (EKG 12 derivaciones).
- Reposo en cama mientras persista la fiebre y el dolor torácico.
- Realizaremos control analgésico del dolor (SOM):
  - Tratamiento con AINES durante 15 días. AAS 500-1000 mg VO. c/6h. Si contraindicado AAS:
    - Indometacina: 50mg VO c/8h.
    - Paracetamol: 1g VO. c/8h
    - Ibuprofeno: 600mg VO. c/6h.
  - Si no respuesta en 48h con dolor intenso, fiebre alta o derrame severo de más de 7-10 días de evolución, se administrará prednisona a razón de 1-

1,5mg/kg/día VO, retirándolo progresivamente cuando cedan los síntomas, ya que favorece la aparición de recidivas.

- Administraremos drogas vasoactivas si procede (SOM).
- Traslado del paciente en sedestación.

b) Criterio de derivación hospitalaria:

- Serán derivadas al hospital todas las sospechas de pericarditis, para confirmación diagnóstica y control del dolor y la fiebre.
- Derivación en SVB para confirmación diagnóstica, tratamiento y observación hospitalaria.
- Derivación en SVA si presentan:
  - Inestabilidad hemodinámica.
  - Inmunodeprimidos en tratamiento anticoagulante.
  - Sospecha de enfermedad sistémica grave.
  - Deterioro severo del estado general.

4.2 Taponamiento cardíaco

4.2.1 Concepto

Cuadro clínico provocado por la acumulación patológica de líquido en el espacio pericárdico, lo que dificulta el llenado de las cavidades cardíacas reduciendo el volumen diastólico. Inicialmente se compensa con un aumento de la frecuencia cardíaca (FC) progresando finalmente a disminución del gasto cardíaco (GC); instaurándose una emergencia médica.

4.2.2 Etiología

Cualquier causa que produzca pericarditis, siendo lo más frecuente las neoplasias, seguidas de pericarditis viral y urémica.

4.2.3 Clínica

La clínica dependerá de la cantidad de líquido acumulado y de la velocidad de instauración del derrame. Así, nos podemos encontrar:

- Derrame pericárdico agudo: shock obstructivo con la triada de Beck.
- Derrame pericárdico subagudo o crónico: disnea a mínimos esfuerzos, ortopnea, taquicardia y signos de Insuficiencia Cardíaca Derecha (ICD).

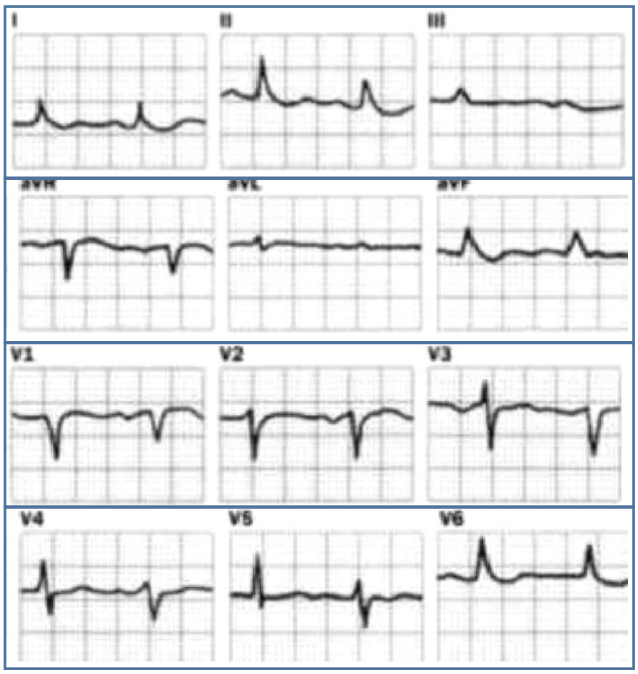
4.2.4 Diagnóstico

a) **Exploración física**:

- Se caracteriza por la triada de Beck:
  - Hipotensión arterial sistólica (↓ TAS).
  - Ingurgitación venosa yugular.
  - Tonos cardíacos apagados.
- Pulso paradójico: ↓ TAS >10 mmHg durante la inspiración. Característico pero no patognomónico.
- Signo de Kussmaul: aumento de la ingurgitación yugular con la inspiración.

b) Exploraciones complementarias:

- ECG: se caracteriza por alternancia eléctrica (distinta polaridad de los QRS) y disminución del voltaje del QRS que se manifiesta con movimientos del corazón dentro del espacio pericárdico.





- Radiografía tórax: cardiomegalia en el taponamiento subagudo o crónico y normal en el agudo.
- Ecocardiograma: para confirmación de derrame pericárdico. Debe realizarse de urgencias en sospecha de taponamiento.
- Analítica general: hemograma, bioquímica, coagulación y troponinas.

4.2.5 Valoración de enfermería

- A-B-C-D-E.
- Antecedentes patológicos. Alergias. Historia Clínica.
- Vigilar la presencia de:
  - Disnea.
  - Sensación de plenitud torácica.
  - Astenia.
  - Aumento del perímetro abdominal
  - Sensación de hinchazón de miembros inferiores.
  - Distensión venosa yugular.
  - Pulso paradójico.

4.2.6 Diagnósticos de enfermería y problemas de colaboración

a) Diagnósticos de Enfermería

00024 Perfusión tisular inefectiva.

00029 Disminución del gasto cardiaco.

00030 Deterioro del intercambio gaseoso.

00024 Perfusión tisular.

00032 Patrón respiratorio ineficaz.

00132 Dolor agudo.

00146 Ansiedad.

00126 Conocimientos deficientes (especificar).

00148 Temor.

00078 Manejo inefectivo del régimen terapéutico.

00099 Mantenimiento inefectivo de la salud.

b) Problemas de colaboración

Parada cardiorrespiratoria.

4.2.7 Manejo en urgencias extrahospitalarias

Es una situación de emergencia médica por lo que requiere tratamiento urgente.

a) Medidas Generales:

- Control y mantenimiento del ABCDE.
- Toma de constantes: pulso, TA en inspiración y espiración (para detectar pulso paradójico), relleno capilar, TA, Sat.O_2, glucemia capilar, Tª.
- Reposo en decúbito supino con elevación de cabecera 30º.
- Administración de O_2 suplementario según saturación e IOT si precisa.
- Canalizaremos dos vías venosas periféricas (VVP) de grueso calibre.
- Monitorización y vigilancia: EKG 12 derivaciones, TA, FC, Sat O_2.
- Realizaremos control analgésico del dolor (SOM).
- Administraremos drogas vasoactivas si procede (SOM).

- *Tratamiento médico*:

  ↑ Precarga con expansores de volumen, inicialmente 1000 ml de cristaloides y/o coloides (300 ml de Ringer Lactato en los primeros 20 min).

  Mejorar la contractilidad y resistencias vasculares sistémicas con Dopamina a 5 µg/Kg/min. (200mg en 250 ml de SG 5% a 30ml/h).

- *Durante el tratamiento evacuador o Pericardiocentesis:*

  Siempre debe efectuarse bajo monitorización EKG, en la que objetivaremos arritmias si se realiza mal la técnica (por punción miocárdica).

  Vigilar otros signos y síntomas de lesión cardíaca o taponamiento: Hemorragia, ↓ TA, ↑ PVC o alteraciones respiratorias.

- *Traslado del paciente en sedestación.*

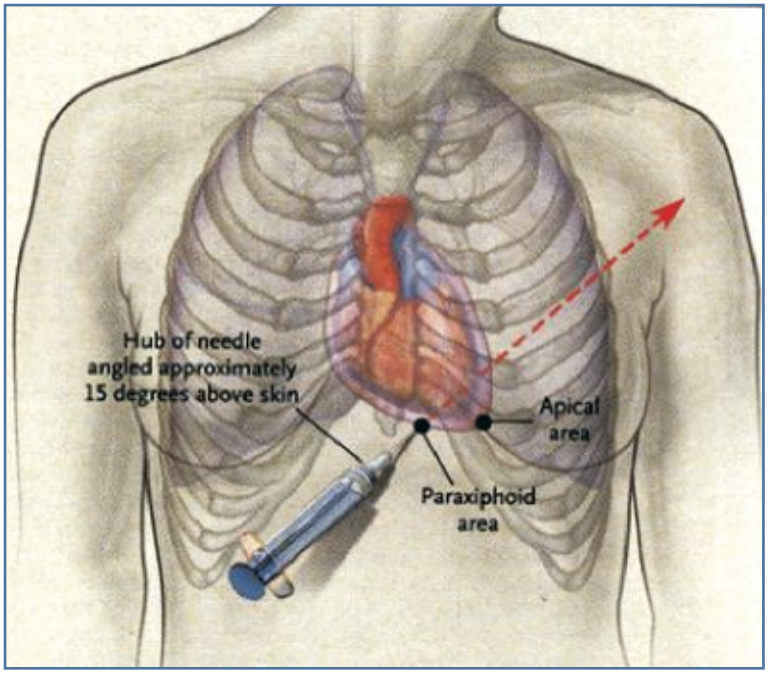
b) Tratamiento evacuador: pericardiocentesis

- Esta técnica se realiza de urgencia cuando no hay respuesta a las medidas anteriores o, cuando por la gravedad del cuadro, no se puede esperar.
- Para ello se utiliza un angiocateter de 12 a 16 G de 15cm de longitud (14 largo), con una jeringa de 20 ml conectada a una llave de 3 pasos.
- Con el paciente en decúbito supino a 45º, se realiza la punción 1 cm por debajo de la unión costo-xifoidea izquierda, con el angiocateter formando un ángulo de de 45º con la piel y dirigiendo la zona de punción hacia el hombro izquierdo. Aspirar suavemente a la vez que progresa la aguja (hasta 2,5 cm aproximadamente) y cuando se obtenga sangre roja se procederá a la extracción de aproximadamente 30 ml.
- Retirar la aguja si aparece:

  ↑ST: que nos indica punción epicárdica o miocárdica.

  Q Profunda: indica punción en Ventrículo.

  ↑PR: indica punción auricular.



5.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Patología de la Aorta

1. 2010 AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease; March 16, 2010 http://circ.ahajournals.org/content/121/13/e266
2. Mariné, L.; Valdés, F. ; Mertens, R. ; Krämer, A. ; Bergoeing, M. ; Rivera, D. ; Vergara, J. ; Carvajal, C. Manejo del aneurisma de la aorta abdominal: Estado actual, evidencias y perspectivas para el desarrollo de un programa nacional. Rev Méd Chile 2009; 137: 1081-1088.
3. Alonso-Álvarez, M.I.; Fernández-Samos, R.; Ortega-Martín, J.M. Evidencia científica y aneurismas de aorta abdominal. ANGIOLOGÍA 2008; 60 (Supl 1): S5-S9.
4. Iñiguez Romo, M. A.; Díaz Castro, A.; Calvo Iglesias, O. *Manual de Cardiología para enfermeras*. Vigo: Alfer 2006: 253-259.
5. Alspach J.G. Cuidados Intensivos de enfermería en el adulto. McGraw-Hill. USA.2004
6. Grinspan. Politraumatismos sectoriales. Corrales. Argentina.2003
7. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Task Force Report Diagnosis and management of Aortic Dissection, Recommendations of the Task Forceo in Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001; 22:1642-1681.
8. Hagan P, Nienaber C, Isselbacher E, et al. The international Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. JAMA 2000; 283:897-903.
9. Dake D, Noriyuki K, Mitchell S, Semba C, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. New Eng J Med 1999; 340:1546-1552.
10. Lindsay J. Diagnosis and Treatment of Diseases of the Aorta. Current Problems in Cardiology 1997; 22:485-542.
11. Isselbacher E. Diseases of the Aorta: Aortic Dissection. En: Heart Disease. Editado por E Braunwald, P Zipes, D Libby. 6th edition. Saunders WB Co. Phyladelphia, 2001.
12. Zamorano, J. L; Mayordomo, J.; Evangelista, A.; San Román, J. A.; Bañuelos, C.; Gil Aguado, M. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 531-541.

Patología del Pericardio: Pericarditis y Taponamiento Cardíaco

1. Maisch, B.; Seferovic´, P. M.;. Ristic, A. D.; Erbel, R.; Rienmüller, R.; Adler, Y.; Tomkowski, W. Z.; Thiene, G.;.Yacoub, M.H. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Versión resumida. Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2004;57(11):1090-114.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Elsevier, 2004.
3. Fernández Ayuso D., Aparicio Santos J, Pérez Olmo,J.L., Serrano Moraza A. Manual de enfermería en emergencias prehospitalaria y rescate. Madrid: Aran, 2002.
4. Sagristá Sauleda, J.; Almenar Bonet, L.; Ferrer, J.A.; Bardají Ruiz, A.; Bosch Genover, X.; Guindo Soldevila, J.; Mercé Klein, J.; Permanyer Miralda, C.; Tello de Meneses Becerra, R. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 3, Marzo 2000; 394-412.
5. Samur-Protección Civil. Manual de Procedimientos, 2006.
6. Medina Asensio J. Manual de Urgencias Médicas, Hospital 12 de Octubre 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1997.
7. Jiménez J. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Toledo: complejo Hospitalario de Toledo.
8. López González J.I. Esquemas prácticos en medicina de urgencias y emergencias. Base de Tembleque. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte sanitario- 112-SESCAM. Publimed. 2ª ed. 2006.



Módulo 3
Reanimación Cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto. Recomendaciones de la ERC 2010

3.1 Resucitación Cardiopulmonar Básica e Instrumental

AUTORES: Esperanza Barrachina Piñol, María Jesús de Marcos Ubero, Carmen Blanco Lajo, José Luís Gómez Encinas.

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Introducción

2.- Soporte vital básico
- 2.1.- Secuencia de acciones
- 2.2.- Algoritmo de SVB

3.- Atragantamiento
- 3.1 Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño
- 3.2 Secuencia de actuaciones en el atragantamieto del adulto

4.- Desfibrilación semiautomática
- 4.1 Desfibriladores semiautomáticos / automáticos
- 4.2 Un eslabón vital en la cadena de supervivencia
- 4.3 Desfibriladores externos semiautomáticos / automáticos (DEA)
- 4.4 Secuencia de uso de un DEA
- 4.5 Uso del dea en pediatría
- 4.6 Consideraciones sobre el uso del DEA

5.- RCP instrumental
- 5.1 Sistema de aspiración
- 5.2 Oxígeno
- 5.3 Mascarillas faciales
- 5.4 Cánulas faríngeas
  - 5.4.1 Cánulas nasofaríngeas
  - 5.4.2 Cánulas orofaríngeas
- 5.5 Resucitador manual
- 5.6 Concentración del oxígeno del aire inspirado
- 5.7 Técnica de ventilación con un reanimador
- 5.8 Técnica de ventilación con dos reanimadores

6.- Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN

En este capítulo se exponen las Recomendaciones del ERC (Consejo Europeo de Resucitación) que por el consenso de su Comité Ejecutivo, son las intervenciones más efectivas y fáciles de aprender, aplicables para la práctica de las técnicas de RCP en Europa.

Dichas recomendaciones provienen de la Conferencia de Consenso Internacional sobre Reanimación Cardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia, elaboradas para 2010 y publicadas simultáneamente en un artículo del Resuscitation por el Comité Coordinador Internacional de Reanimación (ILCOR).

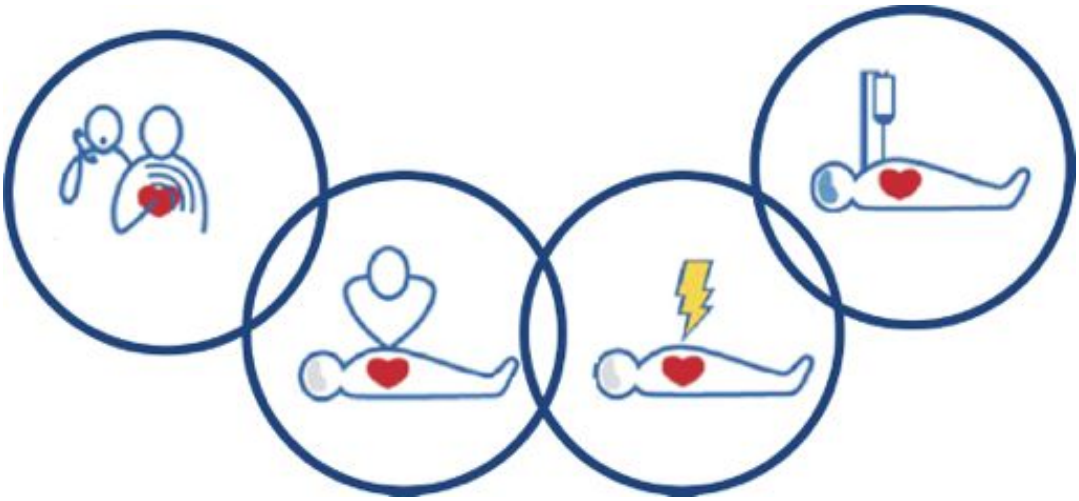


2.- SOPORTE VITAL BÁSICO

Se denomina **CADENA DE SUPERVIVENCIA** a una sucesión de circunstancias favorables que, de producirse, hacen más probable que una persona sobreviva a una situación de emergencia [1]. Tradicionalmente se define la **Parada Cardiorrespiratoria** (PCR) como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y respiración espontáneas. Revertir esta situación en los primeros minutos, constituye una de las actuaciones vitales en la prevención de la muerte sanitariamente evitable

Los eslabones fundamentales que constituyen esta cadena de socorro son:

- Reconocimiento precoz para prevenir la PCR y alerta rápida de los servicios de emergencia.
- Resucitación cardiopulmonar (RCP) básica precoz.
- Desfibrilación temprana.
- Soporte vital especializado.



Tomado de ERC GUIDELINES. RESUCITATION. 2010

Todo ciudadano debería estar en condiciones de activar los dos primeros eslabones de esta cadena, pero si además, el testigo que presencia un paro cardíaco tiene la formación y entrenamiento necesarios para aplicar una desfibrilación temprana con un DESA/DEA (Desfibrilador Externo Semiautomático / Automático), las posibilidades de una reanimación con éxito se multiplican [2] [3].

En muchas comunidades el tiempo que transcurre desde la llamada al Servicio de Emergencias Médicas (SEM) hasta la llegada de un recurso sanitario, tipo ambulancia o UVI móvil (intervalo de respuesta), es de 8 minutos o más. Durante este tiempo, la supervivencia de la víctima, depende del inicio precoz por los testigos presenciales de los primeros tres eslabones de la Cadena de Supervivencia.

Existe una recomendación de la Unión Europea para que en todos los estados miembros haya un único teléfono, el **112**, para cualquier tipo de emergencia.

NÚMERO DE EMERGENCIAS
EN TODA EUROPA
112

Se denomina Soporte Vital Básico (SVB), la secuencia de actuaciones encaminadas a identificar a las víctimas con una posible parada cardíaca, alertar a los servicios de emergencia y a suplir la respiración y la circulación espontáneas, sin usar ningún equipamiento que no sea un sencillo dispositivo barrera para efectuar el boca-boca

2.1 Secuencia de acciones:

1. Comprobar la seguridad del rescatador, de la víctima y la de cualquier otra persona presente.
2. Comprobar si la víctima responde

   Agitar sus hombros suavemente y llamarle en voz alta (Imagen 1)



Imagen 1

3.a. Si responde

Tratar de averiguar qué le pasa y conseguir ayuda si es necesario

Observar regularmente.

3.b. Si no responde

¡Gritar pidiendo ayuda! / activar 112 (Imagen 2)



Imagen 2

4. Comprobar respiración
Abrir la vía aérea, mediante la extensión de la cabeza y elevación del mentón (maniobra frente-mentón) (Imagen 3)



Imagen 3

Manteniendo la vía aérea abierta, mirar, oír y sentir si hay una respiración normal (Imagen 4)

- Mirar si hay movimiento torácico
- Oír en la boca de la víctima si hay sonidos respiratorios
- Sentir si notas aire espirado en tu mejilla



Imagen 4

Se insiste e reconocer el GASPING (respiración inefectiva o agónica) como signo de parada cardiaca.

5.a. Si está respirando normalmente

- Ponerlo en la posición de recuperación (Imagen 5)
- Pedir ayuda
- Comprobar que sigue respirando



Imagen 5

Hay muchas variaciones de la posición de recuperación, cada una con sus propias ventajas. No hay una única posición perfecta para todas las víctimas. La posición debería ser estable, cercana a una posición lateral con la cabeza mas baja y sin presión sobre el tórax que impida la respiración.

5.b. Si no respira normalmente o está ausente:

- Comprobar circulación: comprobar pulso carotídeo o signos de vida.



- Si hay pulso, mantener la respiración a 10 respiraciones/min.
- Si no hay pulso y sólo un rescatador, avisar al 112. Si hay 2 rescatadores, uno llama y el otro comienza con las compresiones torácicas.
  - arrodillado al lado de la víctima
  - poner el talón de una mano en el centro del tórax de la víctima
  - poner el talón de la otra mano encima de la primera
  - entrelazar los dedos y, con los brazos rectos, presionar sobre el esternón, comprimiendo 30 veces seguidas, a un ritmo de 100 por minuto (Imagen 6)



Imagen 6

Las últimas recomendaciones de 2010 insisten en la realización de compresiones torácicas de "alta calidad" que quedan definidas como

- Frecuencia al menos **100**/min pero no más de **120**/min permitiendo el retroceso completo del tórax.
- Con una profundidad de entre **5 a 6** cm.
- Mínimamente interrumpidas, no más de 5 segundos.
- Guiadas incluso telefónicamente .

Las compresiones torácicas deberían ser realizadas tanto por reanimadores ENTRENADOS como NO ENTRENADOS.

6. Combinar las compresiones torácicas con respiraciones de rescate.

- Tras **30** compresiones abrir la vía aérea.
- Hacer una inspiración normal y poner los labios alrededor de la boca del paciente, tapando su nariz con nuestros dedos.
- Soplar de manera constante dentro de la boca mientras se observa la elevación del tórax, durante aproximadamente 1 seg. (Imagen 7)



Imagen 7

- Continuar con compresiones torácicas y respiraciones de rescate con una relación de **30:2**.
- Únicamente si la víctima comienza a respirar normalmente, se debe parar para revalorarla; de otro modo, no se interrumpe la reanimación.

  Si hay presente más de un rescatador, cada uno debería llevar a cabo la RCP cada 1-2 minutos para prevenir la fatiga. El intercambio de rescatadores debe hacerse lo más rápido posible.

La RCP con sólo compresiones torácicas puede usarse:

- en el caso de un rescatador no entrenado o que no desee realizar las respiraciones de rescate.
- y se debe realizar de forma continua a un ritmo de 100 compresiones por minuto, pero no más de 120 para permitir la re-expansión completa del tórax.

7. Continuar la reanimación hasta que:

- Llegue ayuda cualificada.
- La víctima empiece a respirar normalmente.
- Agotamiento del rescatador.

La tendencia actual es activar el SEM e iniciar masaje cardiaco si la respiración está ausente, es agónica o existe duda de su normalidad.

Se ha de hacer un mayor énfasis en formar Operadores de teléfonos de emergencia entrenados en reconocer la calidad de la reanimación facilitada por primeros intervinientes y ofrecer una rápida respuesta (RCP guiada por teléfono y activación del SEM adecuado).

La valoración de la PCR por personal SANITARIO Y ENTRENADO debe incluir el estado de consciencia, y la presencia de signos de vida (respiración y signos de circulación, incluyendo la palpación del pulso carotídeo), siempre y cuando, no vaya en detrimento de las compresiones torácicas. No obstante, las recomendaciones de Consenso Internacional (ILCOR 2010) siguen insistiendo en que la palpación del pulso carotídeo, es un método inexacto de confirmar la presencia o ausencia de circulación [5] Por lo tanto se debe poner MENOR ÉNFASIS en la necesidad de palpar PULSO CENTRAL para hacer el diagnóstico de PCR.

Además, no hay evidencia de que valorar movimientos, respiraciones o tos (“signos de circulación” durante no más de 10 seg.), sea diagnósticamente superior. [6] [7]

Por consenso la valoración en su caso del pulso central no aparece en los algoritmos de SVB extra e intrahospitalarios.

2.2 Algoritmo de Soporte Vital Basico de Adultos



Tomado de ERC GUIDELINES. RESUCITATION. 2010

3.- ATRAGANTAMIENTO

3.1 Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño

Es una causa poco común, pero potencialmente tratable de muerte accidental. En los adultos la causa más común de atragantamiento es la comida (pescado y carne sobre todo), mientras que en los niños la mitad de los atragantamientos suceden mientras comen (principalmente frutos secos y dulces) y el resto se deben a objetos no alimentarios, como monedas o juguetes.

Como la mayoría de los atragantamientos están asociados con la comida, normalmente son presenciados. Por tanto, frecuentemente hay oportunidad de hacer una intervención precoz mientras la víctima aún responde.

3.2 Secuencia de actuaciones en el atragantamiento del adulto

1. Si la víctima tose
   Animarlo a que continúe tosiendo

Imagen 8

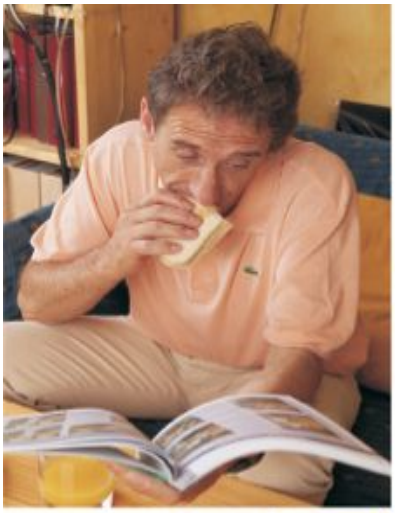




Imagen 9

Imagen 10

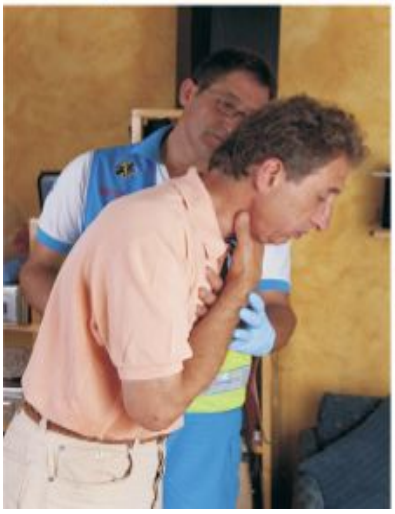




Imagen 11

2. Si la víctima no tose, ni emite ruidos respiratorios

- Dar hasta 5 golpes en la espalda de la siguiente manera (Imágenes 8, 9, 10, 11 y 12):
  - Sujete el tórax con una mano e incline a la víctima hacia delante.
  - Aplicar cinco golpes secos entre las paletillas con el talón de la otra mano.
  - Comprobar si cada golpe en la espalda ha solucionado la obstrucción de la vía aérea. La intención es solucionar la obstrucción con cada palmada y no necesariamente dar las cinco.
- Si no cede (Imágenes 13, 14 y 15):
  - Rodear por detrás a la víctima con ambos brazos.
  - Cerrar el puño y ponerlo entre el ombligo y el final del esternón.
  - Coger esta mano con la otra y empujar secamente hacia adentro y hacia arriba (Maniobra de Heimlich)
  - Repetirlo hasta cinco veces
- Si la obstrucción aún no se ha solucionado, se debe continuar alternando los cinco golpes en la espalda con las cinco compresiones abdominales

Imagen 12



Imagen 13



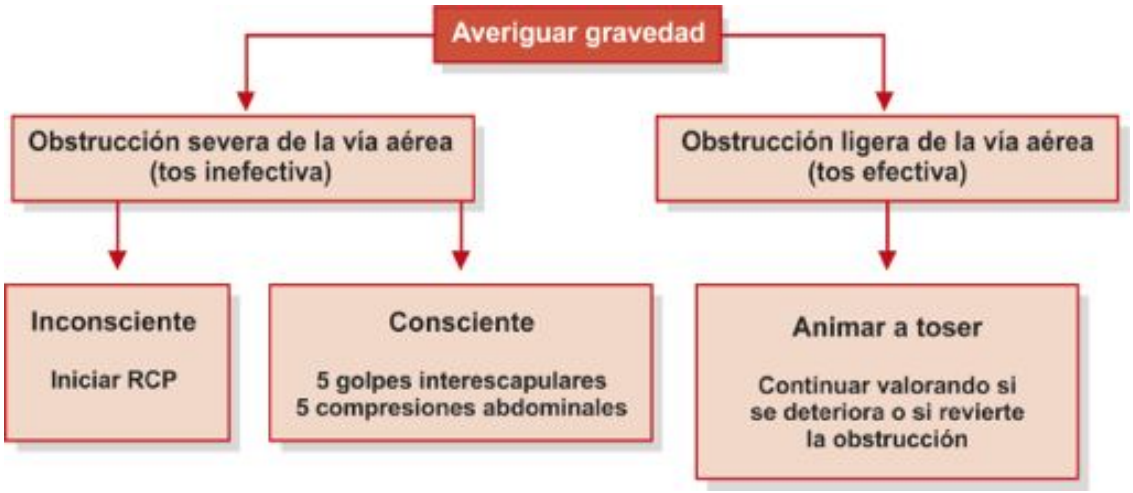
Imagen 14



Imagen 15



3. Si la víctima en cualquier momento queda inconsciente.
   - Abrir vía aérea y comprobar la ausencia de respiración
   - Activar el sistema de emergencias
   - Iniciar RCP (secuencia 30:2)



Tomado de ERC GUIDELINES. RESUCITATION. 2010

Aproximadamente el 50% de los episodios de obstrucción de la vía aérea no son solucionados por una única técnica. La posibilidad de éxito aumenta cuando se combinan golpes en la espalda o palmadas, con compresiones abdominales y torácicas.

4.- DESFIBRILACION SEMIAUTOMÁTICA/AUTOMÁTICA

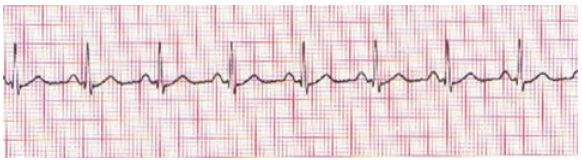
4.1 Uso de desfibriladores externos semiautomáticos / automáticos

Los desfibriladores externos semiautomáticos / automáticos, (de ahora en adelante utilizaremos el termino DEA para designar ambas modalidades) son aparatos técnicamente muy sofisticados y fiables que utilizan mensajes de voz y de texto, para guiar a los primeros intervinientes y a los profesionales sanitarios a intentar de manera segura la reanimación en víctimas de paradas cardíacas, utilizando una técnica denominada desfibrilación. Estos aparatos han sido descritos como "...un gran avance en el tratamiento de la parada cardíaca, desde el desarrollo de las técnicas de RCP" (3) (4) (8)

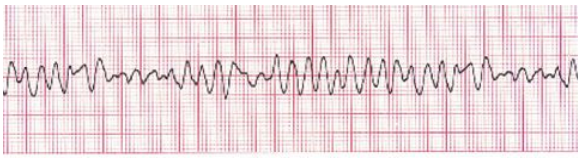
Actualmente en España, el uso de los DEA no está regulado a nivel estatal, aunque la mayoría de las Comunidades Autónomas han elaborado y dictado normas específicas que cubren de alguna manera este vacío legal. Así Galicia, Navarra, País Vasco, Cataluña, Andalucía, Extremadura, Aragón, Asturias, Canarias y Madrid, disponen de decretos que regulan la formación y acreditación del personal tanto sanitario, como de primeros intervinientes, que puedan hacer uso de dichos aparatos. Habitualmente, suelen ser los Servicios de Emergencias Médicas Extrahospitalarios los responsables de la formación y supervisión de la utilización de estos aparatos y de su uso dentro del contexto de la Cadena de Supervivencia.

4.2 Un eslabón vital en la cadena de supervivencia

El 80% de las muertes que ocurren de forma inesperada (muerte súbita), son debidas a paros cardíacos que tienen su origen en un trastorno eléctrico del músculo cardíaco, denominado fibrilación ventricular (FV).



Rimo Sinusal de un ECG normal



Fibrilación Ventricular (FV) ritmo típico de parada cardíaca

La desfibrilación es un eslabón clave en la Cadena de Supervivencia y es una de las pocas intervenciones que ha demostrado mejorar el resultado de las paradas cardíacas por arritmias precursoras de muerte. Consiste en el paso a través del músculo cardíaco (miocardio) de una corriente eléctrica de suficiente magnitud para lograr que el corazón recupere un ritmo organizado y mecánicamente eficaz.

La probabilidad de una desfibrilación con éxito y la consecuente supervivencia disminuye rápidamente con el tiempo. Por cada minuto que pasa entre el paro cardíaco y la desfibrilación, la mortalidad se incrementa un 7-10% en ausencia de RCP del testigo.

Actualmente no se recomienda un periodo fijo de RCP (2-3 min.) predesfibrilación si está disponible el DEA, en la PCR no presenciada por los SEM.

Se admite su realización a los SEM que la tengan incorporada en sus protocolos, puesto que no hay evidencia científica concluyente a favor o en contra de esta estrategia. El objetivo fundamental es evitar tiempos sin hacer compresiones torácicas, estando disponible el DEA.

Todos los profesionales sanitarios, así como los primeros intervinientes, deberían conocer el uso del DEA como componente integral dentro de su formación en soporte vital básico. La desfibrilación temprana debería estar disponible no solo en los ambientes sanitarios tanto extra como intrahospitalarios, sino también en áreas públicas con concentración de masas, como aeropuertos, estaciones de metro y ferrocarril, grandes almacenes y espacios deportivos, donde su disposición es inmediata. También en concentraciones esporádicas de personas como son los maratones, macroconciertos, etc.

Así también deberían de estar disponibles en aquellas situaciones donde la llegada de los SEM no es posible por circunstancias de tiempo y lugar como son las cabinas de avión, transatlánticos, plataformas petrolíferas, etc .



Punto de emergencia cardiaca en el aeropuerto de Madrid Barajas

4.3 Desfibriladores Externos Semiautomáticos / Automáticos (DEA)

La alta tecnología de los últimos tiempos ha favorecido el desarrollo de estos aparatos, cada vez más perfectos, y con tan alta fiabilidad y seguridad, que son capaces de diagnosticar automáticamente una parada cardíaca y avisar, con mensajes de voz acompañados de alarma acústica, para en caso necesario, facilitar la primera descarga y si fuera oportuno, las sucesivas descargas. Están dotados también de un dispositivo de grabación y memoria capaz de registrar todo lo sucedido durante su aplicación, lo que va a permitir realizar una evaluación posterior a su utilización, con objeto de mejorar aspectos relacionados con la docencia y la asistencia.





La versión más reciente de estos aparatos incorpora tecnología de última generación que permite seleccionar niveles de energía variable y un tiempo mínimo de administración de la descarga, en torno a 10 segundos. Por lo tanto son modelos que permiten una RCP personalizada y adaptable a todos los posibles equipos de intervención.

Los DEA como norma de garantía y seguridad en su fabricación deben estar siempre listos para su uso en caso necesario. Para ello pasan controles de calidad garantizando su resistencia frente a golpes y contaminantes como el polvo o corrosivos como el agua. Todos los aparatos incorporan indicadores visibles luminosos o tipo display que permiten constatar y asegurar que han superado las rigurosas autocomprobaciones que ellos mismos realizan con una periodicidad diaria, semanal y mensual.

Son aparatos de bajo mantenimiento consistente simplemente en cambiar los electrodos una vez usados o sustituir la batería cuando esté agotada. Casi todos incorporan baterías de litio de gran rendimiento pudiendo llegar a administrar más de 300 descargas de 150 julios y algunas más después de haberse encendido el testigo de batería baja.

4.4 Secuencia de uso de un DEA

1. Piensa en la seguridad para el interviniente, la víctima y cualquier otra persona presente



2. Si la víctima no responde y no está respirando normalmente, gritar pidiendo ayuda a otros testigos y conseguir el DEA.





3. Iniciar RCP de acuerdo con las recomendaciones del SVB.

4. Tan pronto como llegue el desfibrilador

1. Encender el DEA y colocar los electrodos en el pecho de la víctima, , tal y como indica el sobre que los contiene, pero intentando no interrumpir las compresiones torácicas si es posible.
2. Seguir las instrucciones de los mensajes de voz y de texto del DEA.
3. Comprobar que la víctima no está en contacto con ninguna estructura metálica y que nadie toca a la víctima mientras el DEA está analizando el ritmo.

5.a. Si está indicado dar un choque

- Asegurarse de que nadie toca a la víctima
- Pulsar el botón de choque en el caso de un semiautomático o retirarse según las indicaciones del automático para que se aplique la descarga
- Efectuar RCP durante 2 minutos siguiendo las instrucciones de los mensajes de voz y de texto del DEA

Después de los dos minutos el DEA avisará de no tocar al paciente para analizar el ritmo.

5.b. Si no está indicado un choque

- Reiniciar RCP inmediatamente
- Efectuar RCP durante 2 minutos siguiendo las instrucciones de los mensajes de voz y de texto del DEA

Después de los dos minutos el DEA avisará de no tocar al paciente para analizar el ritmo.



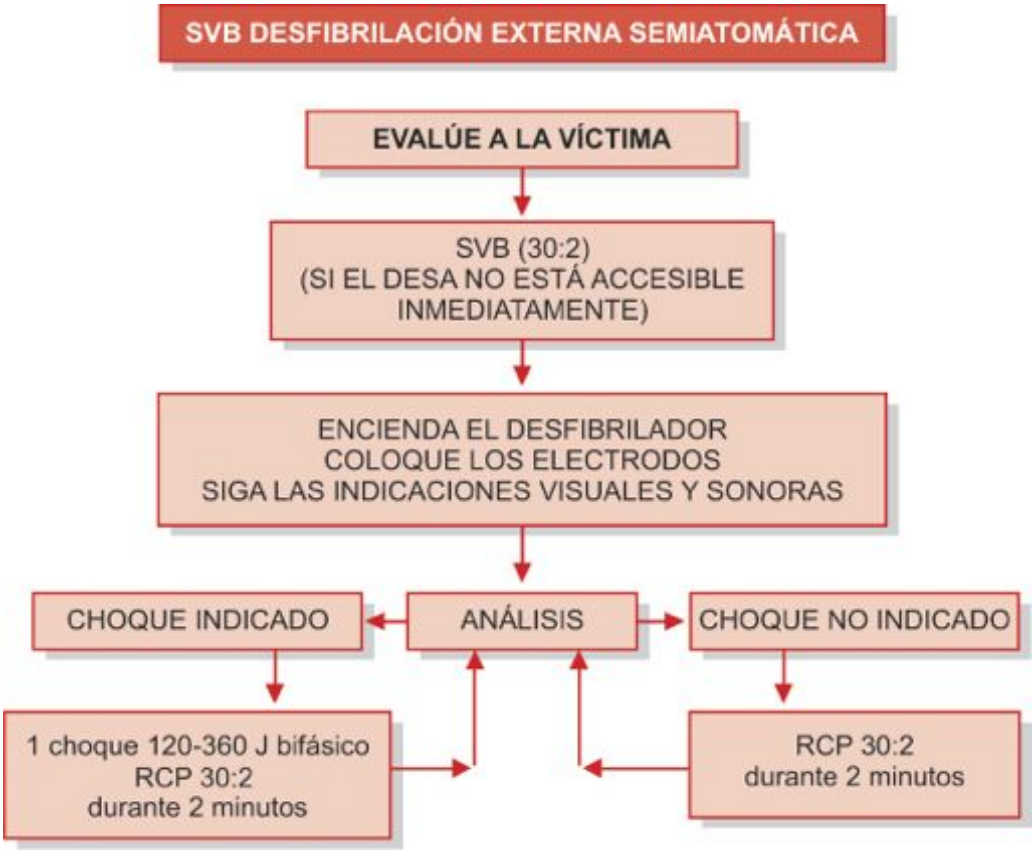
6. Continuar siguiendo los mensajes del DEA hasta que
   - Llegue ayuda cualificada y se haga cargo.
   - La víctima empiece a respirar normalmente.
   - El reanimador esté agotado.

4.5 Uso del DEA en pediatría

Aunque existe poca experiencia en niños con el uso del DEA, parece aconsejable, a la luz de los resultados con los adultos, recomendar su utilización, en caso necesario, donde puede ser eficaz y seguro. El rango de edad recomendado es para niños mayores de 1 año. Por debajo de esta edad no hay suficientes estudios que demuestren su eficacia.

En el caso de los niños, cuando se aplique un DEA, si es posible sólo se deberían utilizar electrodos adaptados infantiles (que son de menor tamaño que para los adultos) capaces de suministrar en la descarga sólo la energía necesaria de entre 50 J y 75 J. Algunos modelos incorporan dispositivos de selección para descargas en rango de adulto o pediátricas.

ALGORITMO DE USO DEL DEA



Tomado de ERC GUIDELINES. RESUCITATION. 2010

4.6 Consideraciones sobre el uso del DEA

4.6.1 DEA en ahogados

- Apartar al sujeto del agua.
- Apartar ropa mojada del pecho y secar antes de aplicar los electrodos.
- Antes de dar la descarga no tocar a la víctima ni las ropas mojadas.

4.6.2 DEA en pacientes con parches de medicación

- No se deben aplicar los electrodos directamente sobre un parche de medicación porque puede bloquear la descarga de energía.
- Los que tienen nitroglicerina o algunos con estructura metálica pueden producir quemaduras en la piel.
- Retire los parches y limpie la piel antes de aplicar los electrodos.

4.6.3 DEA en pacientes portadores de DAI y marcapasos

- Si se aplican los electrodos sobre un marcapasos o desfibrilador implantado se puede disminuir la cantidad de energía descargada, al ser absorbida por estos dispositivos y por tanto disminuir la eficacia de la descarga eléctrica.

4.6.4 DEA en el embarazo

- Evitar la colocación de los electrodos sobre el abdomen en gestaciones avanzadas, procurando elevar el electrodo izquierdo.

4.6.5 DEA en el interior de la ambulancia

- Las ondas mecánicas vibratorias durante el transporte son reconocidas como movimiento por el DEA y se puede artefactar el análisis de la actividad eléctrica e interrumpir dicho análisis. Se debe detener el vehículo durante su uso.

4.6.6 DEA y electrodos de desfibrilación

- Casi todos los electrodos que incorporan los DEA, son de tipo no polarizados, es decir, se pueden colocar en cualquiera de las posiciones en el pecho (superior derecha e inferior izquierda) facilitando su colocación en situaciones de estrés con reanimadores sin experiencia. Se ahorran confusiones y se gana tiempo en la reanimación.
- Algunos DEA van incluidos en bolsas de transporte con kits de apoyo a la reanimación, incluyendo según modelos y fabricantes guantes, tijeras para ropa, gasas, mascaras de rcp con dispositivos de válvula unidireccional y maquinillas de rasurar, pues a veces el exceso de vello en el tórax puede dificultar el buen contacto de los electrodos.

RESUMEN

Para conseguir una RCP exitosa y mejorar la supervivencia en el paro cardíaco las nuevas recomendaciones enfatizan en la relación universal de 30 compresiones y 2 ventilaciones para así, disminuir el número de interrupciones en la compresión y reducir la posibilidad de hiperventilación.

Por lo tanto las prioridades en Soporte vital serían las compresiones de alta calidad y poder acceder cuanto antes a la desfibrilación.

En este sentido y con respecto al uso del DEA, el objetivo a alcanzar debería ser el lograr un tiempo entre la solicitud de ayuda y la descarga eléctrica, menor de 5 minutos, esto es, “la desfibrilación temprana”. La estrategia de la descarga única debería minimizar el tiempo “sin flujo” a nivel cerebral, en contraposición a las tres descargas seguidas de antiguas recomendaciones.

La recomendación mundialmente aceptada es que debería haber DEAs en todos los espacios donde se prevea al menos una muerte súbita cada dos años, denominando a estos espacios como “CARDIOPROTEGIDOS” , debiendo estar perfectamente señalizados e identificados con el señalizador universalmente aceptado por el ERC.



5.- RCP INSTRUMENTAL

La RCP instrumental se sitúa en medio de la RCP básica y la avanzada, englobando una serie de maniobras y técnicas sencillas para mejorar la oxigenación y ventilación del paciente, dado que en la reanimación básica la concentración de oxígeno suministrada es baja y el volumen/min es impredecible e insuficiente.

Para dar soluciones a estos problemas se utilizarán:

- Sistemas de aspiración.
- Oxígeno.
- Mascarillas faciales.
- Cánulas oro-faríngeas.
- Resucitadores manuales.

5.1 Sistema de aspiración.

Permite la limpieza y permeabilidad de la vía aérea mejorando la ventilación y oxigenación.

Los sistemas más óptimos para adultos son:

- Presión máxima de 300 mmHg con el tubo ocluido.
- Flujo máximo de 30 l con el tubo abierto.

Sondas de Aspiración:

- Rígidas o flexibles.
- Distintos tamaños y grosores.





Aspirador de secreciones

5.2 Oxígeno.

Durante la RCP básica la concentración de oxígeno administrada al paciente es muy baja y la principal complicación de esto es la hipoxia.

Para corregirla se debe aplicar el oxígeno lo antes posible y a la mayor concentración posible hasta conseguir 100%.

5.3 Mascarillas faciales.

Son dispositivos que permiten el sellado de la boca y la nariz. Las hay de distintos tamaños.

Deben ser transparentes y ajustarse sin fugas a la cara del paciente, por ello debe escogerse el tamaño adecuado.

- Permiten obviar el boca-boca directo.
- Adaptables a las bolsas autoinchables.
- Algunas poseen toma de oxígeno suplementaria.

5.4 Cánulas faríngeas.

Son tubos rígidos o semirrígidos de forma anatómica, que ayudan a mantener permeable la vía aérea, después de ser introducidos a través de la boca (orofaríngeas) o nariz (nasofaríngeas).

a) Cánulas nasofaríngeas.

- Se utilizan en pacientes con reflejos de protección conservados, porque son mejor toleradas, y en pacientes con trismos.
- Existen varios tamaños.
- El tamaño adecuado es aquel cuya longitud sea similar a la distancia existente entre la nariz y el conducto auditivo.

b) Cánulas orofaríngeas.

- Se utilizan en pacientes que tienen abolidos todos los reflejos, es decir, están inconscientes, con respiración espontánea y en pacientes en apnea.
- Existen varios tamaños.
- El tamaño adecuado es aquel cuya longitud sea similar a la distancia existente entre los incisivos superiores y el ángulo de la mandíbula, o entre la comisura labial y el lóbulo de la oreja.
- La colocación se hace introduciendo la cánula con la concavidad hacia el paladar y deslizándola por el paladar duro hasta el paladar blando.
- Una vez introducida la mitad, girar 180º y continuar su progresión hasta el tope.



Cánula Orofaríngea. Medida y colocación.

- Ventajas:
  - Permiten abandonar la tracción mandibular, pero no la extensión.
  - Facilitan la ventilación con mascarilla.
  - Facilitan la aspiración de secreciones.

5.5 Resucitador manual.

Formado por:

- Balón capacidad 1500 - 2000 cc.
- Válvula unidireccional.
- Toma para oxígeno / bolsa reservorio.



Resucitador manual de adulto

5.6 Concentración de oxígeno del aire inspirado

- Ventilación con aire espirado: 16 - 18 %
- Ventilación con aire ambiente: 21 %
- Ventilación con fuente de oxígeno: hasta 50 %
- Ventilación con dispositivo reservorio: 100 %

La presión positiva se consigue por la compresión del balón.

5.7 Técnica de ventilación con un reanimador.

Se colocará primero una cánula orofaríngea.

Un único reanimador sujeta la mascarilla facial con una mano, asegurándose de haber escogido el tamaño adecuado, que el inflado de la mascarilla sea el idóneo, y la colocación correcta (con el ángulo de la mascarilla situado en la nariz y la parte opuesta de la mascarilla se apoye sobre la zona supramentoniana) y de esta forma poder hacer un buen sellado, de la mascarilla con la cara del paciente; mientras que con la otra mano le administrará las

ventilaciones correspondientes, observando que se produce la elevación del tórax con cada nueva ventilación.



Ventilación con balón resucitador por un solo reanimador

5.8 Técnica de ventilación con 2 reanimadores.

- Colocar primero una cánula orofaríngea.
- Un reanimador fijará la mascarilla a la cara del paciente manteniendo la extensión de la cabeza.
- El otro reanimador presiona el balón autoinchable.
- Deberán asegurarse según lo que le corresponda a cada uno, que tanto el sellado de la mascarilla, como la elevación del tórax se producen correctamente.



Ventilación con balón resucitador con dos reanimadores

6.- BIBLIOGRAFÍA

1. Perales RdV, N. Curso de resucitación cardiopulmonar instrumental y Desfibrilación semiautomática. España: Edika Med / Semicyuc; 2006.
2. VV.AA. ERC Guidelines. Resuscitation. 2005 Noviembre;67(2-3):157-342.
3. Perales Rodriguez de Viguri N, Pérez Vela JL, Fonseca San MF, Lesmes Serrano A, Herrero Ansola P. Guía de Cursos. Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar. españa: Editorial Alfasur, S.L.; 2006.
4. VV.AA. ERC Guidelines. Resuscitation. 2005 Diciembre;67(1):1 - 190.
5. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997;35:23—6.
6. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 1999;34:720—9.
7. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005;64:109—13.
8. AHA. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005 diciembre;112(24):1-203.
9. VV.AA. ERC Guidelines. Resuscitation. 2010



Módulo 3
Reanimación Cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto. Recomendaciones de la ERC 2010

3.2 Optimización de la vía aérea. Vías de administración, drogas y fluídos

AUTORES: Raquel Moreno Sánchez, María Ángeles Infante Rodríguez, Ana Moral Lamela, Eugenio Vegas Gómez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Vía Aérea Avanzada - Objetivo

2.- Dispositivos

3.- Intubación orotraqueal
- 3.1 Material
- 3.2 Preparación del material para la intubación
- 3.3 Técnica

4.- Capnografía

5.- Dispositivos supraglóticos (DSG)
- 5.1 Características generales de los DSG
- 5.2 Mascarilla laríngea clásica
  - 5.2.1 Técnica de inserción
- 5.3 Fastrach
  - 5.3.1 Técnica de inserción
- 5.4 Tubo laríngeo
  - 5.4.1 Técnica de inserción
- 5.5 Combitube
  - 5.5.1 Técnica de inserción

6.- Fluidoterapia

7.- Vías de administración
- 7.1 Vía venosa periférica
- 7.2 Vía intraósea
- 7.3 Vía central

8.- Cuidados

9.- Fármacos utilizados durante la rcp

10.-Bibliografía

1.- VÍA AÉREA AVANZADA - OBJETIVO

Mejorar la ventilación y oxigenación de la RCP instrumental con las mínimas interrupciones en el masaje cardíaco.

Se recomienda utilizar el dispositivo y la técnica que mejor se conozca.

2.- DISPOSITIVOS

- Intubación orotraqueal (IOT).
- Dispositivos supraglóticos.

3.- INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

Aunque no existe evidencia suficiente para indicar o no un dispositivo u otro en el mantenimiento de la vía aérea en la RCP, parece que la IOT es el mejor método, siempre y cuando sea realizada por personal experimentado.

Ventajas:

- Es la técnica de elección para el aislamiento de la vía aérea. Evita broncoaspiración.
- Proporciona un volumen tidal (V_T) fiable.
- Una vez realizada evita tener que sincronizar ventilación y masaje.
- Permite la aspiración de secreciones.
- Liberará las manos de los rescatadores.

Las desventajas son:

- Colocación errónea no conocida.
- Periodo prolongado sin compresiones.
- Alto porcentaje de fallos en personal no experimentado.

3.1 Material

El material siempre debe estar revisado y comprobado. Consta de:

- Balón de resucitación
- Cánulas orofaríngeas.
- Laringoscopio con palas de diferentes tamaños.
- Pilas y bombillas de repuesto
- Tubos endotraqueales (TET) de distinta numeración, para adulto desde el nº 7 hasta el 9.

- Fiadores.
- Aspirador con sus sondas correspondientes.
- Pinzas de Magill.
- Lubricante hidrosoluble.
- Jeringa de 10 cc.
- Material de fijación: venda, esparadrapo.
- Fonendoscopio.

3.2 Preparación del material para la intubación

- Confirmar que el laringoscopio funciona correctamente.
- Tener preparado el número de TET solicitado, más uno del superior y otro del número inferior.
- Comprobar el balón de neumotaponamiento, inflando el mismo a través del testigo del balón.
- Lubricar el tubo en la zona del balón.
- Tener preparado un fiador, por si se necesita. En caso de utilizar fiador, éste no debe sobresalir de la punta del tubo orotraqueal.
- Debe tenerse preparado un sistema de aspiración.



Material necesario para realizar una IOT

3.3 Técnica

El objetivo es introducir un tubo en la tráquea, pasando a través de las cuerdas vocales, de forma que quede aislada la vía aérea.

Partiendo de la posición de ventilación del paciente, manteniendo alineado el eje boca-faringe-tráquea, se realiza una hiperextensión moderada de la cabeza.

Con la mano izquierda se introduce la pala del laringoscopio en la boca, por la comisura derecha, desplazando la lengua hacia la izquierda y llegando a la base de la misma.

Cuando se visualiza la epiglotis, avanzar la pala hasta situar la punta en el pliegue glosoepiglótico o vallécula, traccionando con el mango del laringoscopio hacia delante y arriba, se eleva la epiglotis y así se visualiza la glotis. Observar en los laterales las cuerdas vocales y en la parte inferior los cartílagos aritenoides (pequeñas estructuras mamelonadas).





Imagen de IOT (fotos sacadas del CD de la RCP del SUMMA112)

La maniobra de Sellik, presión sobre el cartílago tiroides, facilita la visión de la glotis.

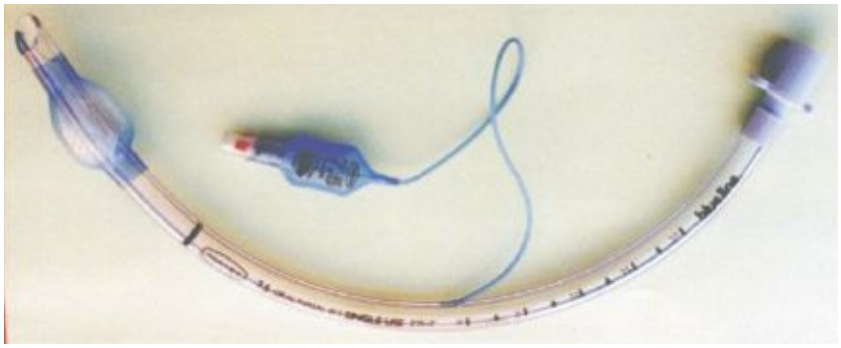
No hay que hacer palanca con el laringoscopio, evitando rotura de dientes y lesiones de partes blandas.

Una vez visualizada la glotis se introduce el TET, previamente lubricado, deslizándolo a lo largo de la curvatura de la pala, hasta que el balón de neumotaponamiento haya sobrepasado las cuerdas vocales.

Se procede a inflar el balón de neumotaponamiento y comprobar, mediante la auscultación en ambos hemitórax y epigastrio, la correcta colocación del TET.

Una vez comprobado se fija el TET y la cánula orofaríngea con el método elegido.

El tiempo para esta maniobra debe ser inferior a 30 segundos. Se recomienda suspender las compresiones torácicas solo para introducir el tubo a través de las cuerdas vocales (personal experimentado).



Confirmación de la posición del TET:

La intubación esofágica no reconocida es la complicación más seria.

Se confirmará la correcta colocación del TET en base a:

- Condensación en el tubo.
- Elevación simétrica del tórax.
- Auscultación en tórax de ruidos pulmonares y ausencia de ruidos en epigastrio.
- Capnografía.

4.- CAPNOGRAFÍA

La capnografía es un método no invasivo para monitorizar la ventilación, y comprende tanto el registro gráfico de la concentración de CO_2 durante el ciclo respiratorio, conocido como capnograma, como la medida (capnometría) del valor máximo de CO_2 en cada espiración o end-tidal CO_2 ($ETCO_2$).

Sus utilidades en RCP son:

1. Permite confirmar la correcta colocación del tubo endotraqueal tras la intubación.

La presencia de onda de capnografía en más de cuatro ventilaciones artificiales indica que el tubo está en el árbol traqueobronquial.

Sin embargo, la capnografía no descarta la intubación selectiva en un bronquio.

La ausencia de CO_2 espirado durante la parada cardiorespiratoria no es sinónimo de colocación incorrecta del tubo, puesto que una cifra baja de CO_2 o su ausencia puede reflejar un flujo pulmonar bajo o ausente.

2. Es un indicador indirecto de la calidad de las compresiones cardíacas.

Aunque no se ha establecido un objetivo óptimo de $ETCO_2$ durante la RCP, un valor de menos de 10 mmHg. puede indicar una pobre calidad de las compresiones torácicas.

3. Es un predictor precoz de la Recuperación de la Circulación Espontánea (RCE).

La detección de un evento capnográfico podría ser el primer signo de recuperación de circulación, antes que el ritmo cardíaco y la palpación del pulso central. Sin embargo, las evidencias actuales no apoyan el uso de un determinado valor de CO_2 espirado como indicador para suspender las maniobras de RCP.







5.- DISPOSITIVOS SUPRAGLÓTICOS (DSG)

Son dispositivos que no requieren la visualización directa de la laringe y se colocan por encima del nivel de las cuerdas vocales.

Consiguen ventilar al paciente transportando oxígeno y /o gases anestésicos.

Como dispositivos en general del manejo de la vía aérea, la FDA (1996) los clasificó como dispositivos clase I.

Son:

- Mascarilla laríngea.
- Clásica.
- Proseal: tiene un orificio para la aspiración del contenido digestivo.
- Fastrach: se puede realizar IOT a su través.
- Tubo laríngeo.
- Combitube.

El Combitube, la mascarilla laríngea clásica y el tubo laríngeo son los únicos dispositivos alternativos a la IOT que se han estudiado en la RCP, pero ninguno de ellos ha tenido un diseño adecuado respecto a mejor supervivencia.

La mascarilla Fastrach tiene un importante valor para el manejo del vía aérea difícil, pero no hay estudios en la RCP. Aunque la mascarilla es relativamente fácil de insertar, la introducción del tubo a su través precisa de un entrenamiento considerable.

5.1 Características generales de los DSG

- No requieren laringoscopia.
- No requiere hiperextensión del cuello, útiles en traumatizados.
- Técnica más sencilla y aprendizaje más rápido.
- Mejora la ventilación / oxigenación con respecto a la ventilación con bolsa – mascarilla – oxígeno.
- No aísla la vía aérea. Existe riesgo de aspiración.
- Riesgo de malposiciones.

5.2 Mascarilla laríngea clásica

Es un tubo de amplio calibre terminado en una cazoleta, con una abertura anterior que quedará situada en la entrada de la glotis. El borde de la cazoleta tiene un manguito inflable que sella la hipofaringe y permite así la ventilación con presión positiva, no superior a 20 cc de agua.

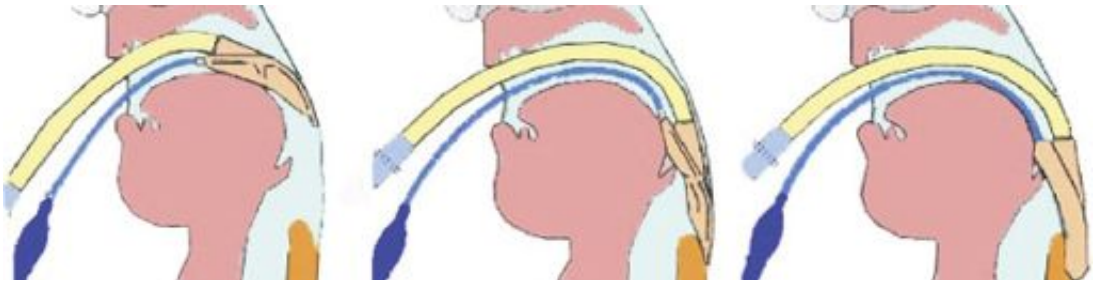
La mascarilla tiene el inconveniente de no dar ventilación adecuada si el paciente tiene una baja compliance pulmonar y/o de pared torácica.



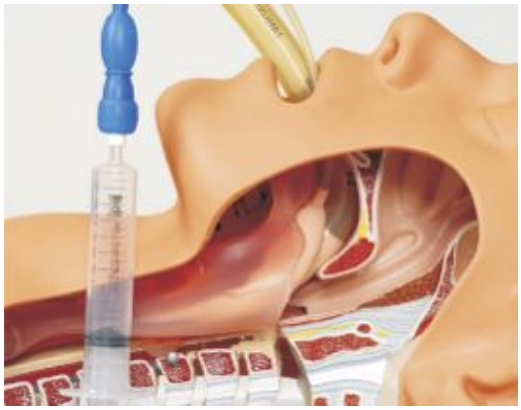
Mascarilla Laríngea

5.2.1 Técnica de inserción

La cazoleta desinflada, plana y sin pliegues y lubricada en la parte posterior, se apoya contra el paladar. Con el dedo índice se empuja hacia el occipucio y luego se desliza hacia atrás. Al notar resistencia (músculo cricofaríngeo) se detiene la inserción. Inflar el rodete, observando un ligero movimiento de acomodación.



Técnica de colocación de la Mascarilla Laríngea
(Dibujo realizado por Raquel Moreno Sánchez)



Como quedaría colocada la mascarilla laríngea

Se podrá retirar completamente hinchada para eliminar secreciones.

Las posibles malposiciones se deberán a:

- Que se doble la epiglotis al introducirla.
- Si está poco introducida, la punta puede obstruir la glotis.
- Si se introduce en exceso, la parte proximal obstruirá la entrada de la glotis.
- Si la cazoleta queda en la entrada del esófago puede producir distensión gástrica.

Existen tamaños pediátricos y de adultos. El tamaño de la mascarilla está en relación con el peso del paciente.

TAMAÑO ADULTOS	VOLUMEN DE INFLADO	PESO
3	20 cc	30-50 kg
4	30 cc	50-70 kg
5	40 cc	70-100 kg
6	50 cc	>100 kg

5.3 Fastrach

Esta mascarilla consta de un tubo de vía aérea ancho, rígido y curvado anatómicamente. El tubo está unido a un mango rígido para facilitar la inserción con una sola mano. El otro extremo termina en una cazoleta que en la apertura de la mascarilla tiene una barra elevadora de la epiglotis, permitiendo elevar la misma cuando pasa el TET.

Se deben utilizar los tubos endotraqueales propios de esta mascarilla, que tienen un refuerzo flexometálico y una punta atraumática.

Para retirar la mascarilla cuando está intubado se debe utilizar siempre el prolongador para no extubar al paciente.

5.3.1 Técnica de inserción

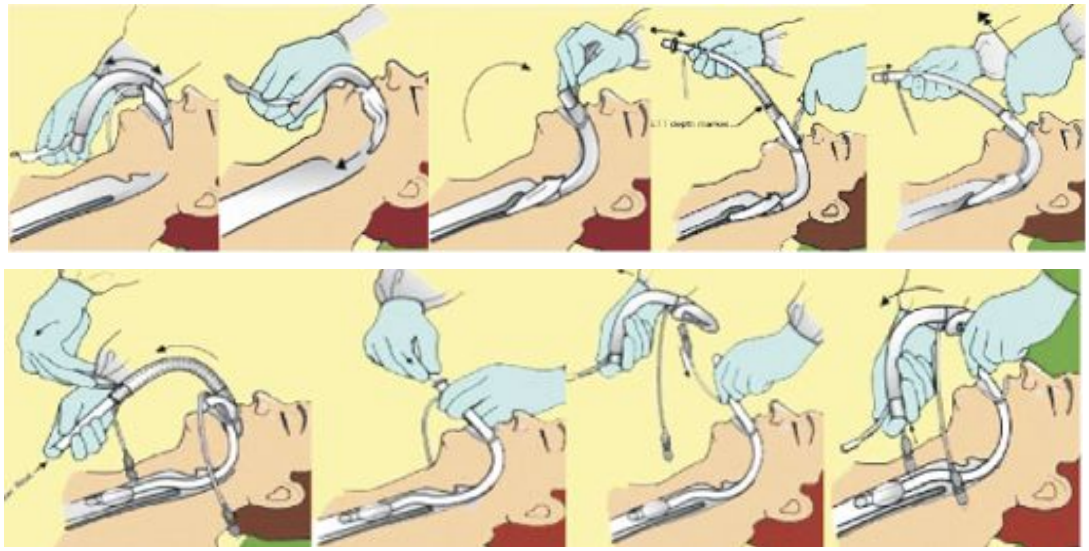
La mascarilla estará desinflada y lubricada en su parte posterior.

Se coge la mascarilla por el mango y, estando éste paralelo al tórax del paciente, con la cazoleta hacia abajo, se introduce la punta hacia el paladar, dirigiéndose hacia atrás siguiendo la curvatura del tubo de la mascarilla.

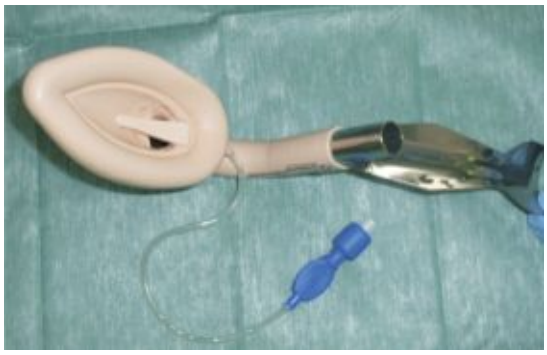
Si al ventilar hay fuga es conveniente realizar unas maniobras de acomodación: maniobra Up-Down (arriba y abajo).

Una vez verificada su correcta colocación introducir el tubo, orientando la línea negra longitudinal hacia el mango, a la par, se realiza un movimiento hacia arriba de la mascarilla para facilitar la inserción del tubo, quedando así la cazoleta abocada a la glotis y la barra elevadora empujará la epiglotis pasando el tubo a la tráquea. Se infla el manguito y se confirma la intubación.

No existen modelos pediátricos. Los números de los tubos son del 6 al 8.



Proceso de colocación de la Mascarilla Fastrach.
(Fotos modificadas del libro Manejo Actual de la vía aérea difícil.
Mª Luisa Mariscal Flores, Mª Luz Pintado Martínez. Ed. Ergón 2007).





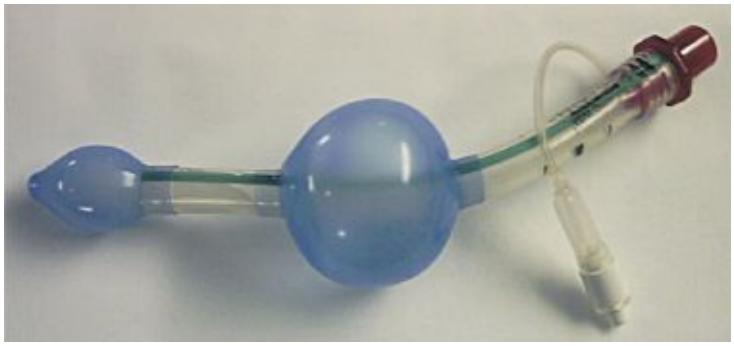
5.4 Tubo laríngeo

Hay poca experiencia en RCP.

La colocación es muy sencilla, con buenos resultados con poco entrenamiento y resultados exitosos en enfermería.

Consiste en un tubo con dos balones, faríngeo y esofágico, y un canal único de inflado. Entre ambos balones se sitúa en la cara anterior la luz ventilatoria, consistente en dos aperturas. Existe otra luz, no ventilatoria, para el drenaje del tubo digestivo.

En el extremo proximal hay tres marcas negras, una de ellas más gruesa, que es el punto donde se deben quedar situados los dientes.



Tubo laríngeo

5.4.1 Técnica de inserción

Lubricado el extremo distal se introduce en la boca por la línea media, siguiendo la punta la base de la lengua y se deja en la orofaringe hasta que las marcas negras queden a nivel de los incisivos. Se inflan los balones.

En el tubo laríngeo la necesidad de recolocación es elevada.

Existen modelos pediátricos y de adultos.

5.5.- Combitube

Es un tubo de doble luz, una azul (número 1) más larga y es la luz esofágica que está cerrada en su parte distal, con perforaciones a nivel de la faringe. La otra luz, transparente y más corta, es la luz traqueal abierta en ambos extremos.

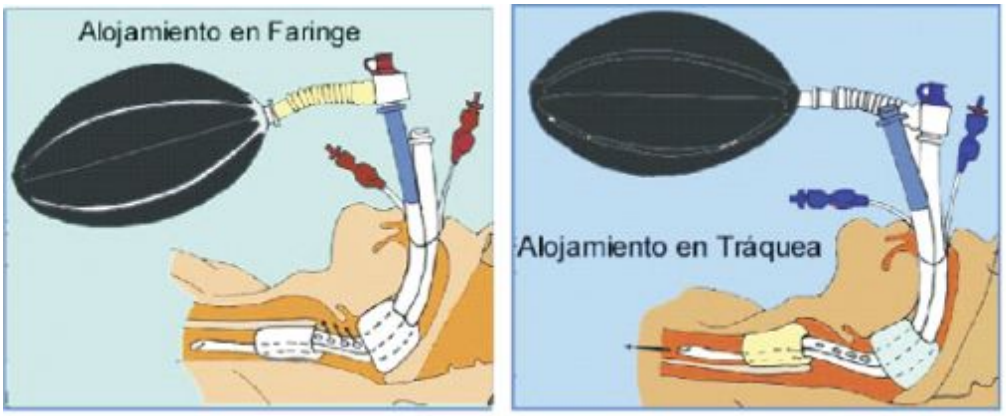
Tiene dos balones, orofaríngeo (85-100 cc) y traqueoesofágico (12-15 cc).

5.5.1 Técnica de inserción

Se introduce a lo largo de la lengua, sujetando ésta, hasta que las líneas anulares queden a nivel de los dientes. Puede quedar introducido en esófago (95%) o en tráquea (5%).

Al ventilar a través de la luz esofágica, si el tubo está situado en esófago, el aire entrará a la tráquea a través de las perforaciones faríngeas ya que proximal y distalmente está cerrado; la luz traqueal servirá para aspiración de contenido digestivo. En el caso de que la ventilación se realice por el tubo 2, el aire entrará directamente a la vía aérea.

Solo existen dos tamaños: 37 F para 120 – 150 cm de altura y 41 F para > de 170 cm, no existiendo pediátricos.



Colocación del tubo Laríngeo

6.- FLUIDOTERAPIA

Sirve de vehículo de transporte de fármacos, hasta la circulación central. La RCP no requiere administración terapéutica de fluidos, salvo que la causa de la misma sea la hipovolemia.

Dentro de la RCP se usarán preferiblemente cristaloides, evitando los sueros glucosados por el aumento del edema cerebral que producen (a excepción de los solventes utilizados en diluciones para la administración de ciertos fármacos).

7.- VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Las vías de administración en una parada cardiorrespiratoria son:

7.1 Vía venosa periférica

Es la vía de elección dado que no es necesario interrumpir las maniobras de RCP, además es una de las técnicas más habituales realizada por el personal de enfermería.

Las más recomendables son las venas antecubitales: basílica y cefálica aunque ante su dificultad se puede recurrir a la vena yugular externa.



Las drogas inyectadas en una vena periférica deben seguirse de un bolo de unos 10-20 ml. de agua destilada o suero fisiológico y de la elevación inmediata de la extremidad durante 10-20 segundos para facilitar la llegada de la droga a la circulación central.

7.2 Vía intraosea

Es un acceso vascular de urgencia para la infusión de fármacos y líquidos siendo la segunda alternativa ante la imposibilidad del acceso venoso periférico. Está indicada tanto en niños como en adultos. Durante la RCP el sitio de punción será preferiblemente:

- Niños menores de 6 años: tuberosidad tibial proximal
- Niños mayores de 6 años: maléolo tibial interno
- Adultos: parte distal de la tibia a 2cm proximales al maléolo tibial.

Las dosis de los fármacos son iguales que para la vía intravenosa, no pudiéndose puncionar el hueso si está fracturado o si existe un traumatismo abdominal grave.



Colocación de vía intraósea



Aguja intraósea manual



Pistola Intraósea

7.3 Vía central

Aunque las drogas llegan antes al torrente sanguíneo y se alcanzan los picos de concentración del medicamento antes, la vía central no está recomendada dentro de las maniobras de RCP por ser una vía de difícil acceso, con complicaciones, que sólo debe ser realizada por personal experto y además es necesario detener las maniobras de resucitación. Aún así, en caso de tener que acceder a ella se abordará la yugular interna, la vena subclavia o la vena femoral (ésta no requiere el cese de las compresiones, pero sí de un catéter largo).

8.- CUIDADOS

Canalizar una vía venosa en una situación de bajo gasto y perfusión disminuida es una tarea bastante difícil. Dada la situación de urgencia y, dentro de lo que permitan las circunstancias hay que cuidar la vía venosa canalizada ya que se corre mayor riesgo de que se pueda romper, extravasar o salir debido a que son muchos los miembros trabajando simultáneamente con el paciente.

Del mismo modo, las maniobras de masaje cardíaco y la continua movilidad de los intervinientes pueden contribuir a que se mueva. Por tanto, hay que extremar la fijación y la continua vigilancia y comprobación de la misma.

9.- FÁRMACOS UTILIZADOS DURANTE LA RCP

Según un Consenso General para el manejo farmacológico durante la Reanimación Cardiopulmonar, sólo unos pocos fármacos están indicados durante la PCR y siempre se deben usar después de que en una PCR se hayan iniciado las maniobras de ventilación y de masaje cardíaco.

Pueden clasificarse en tres grupos de drogas relevantes: vasopresores, antiarrítmicos y otras drogas. Es importante recordar que el objetivo de la reanimación cardiopulmonar es reestablecer el flujo sanguíneo a los órganos vitales, hasta que se asegure la circulación espontánea.

Dentro de la clasificación de la utilidad terapéutica de las drogas utilizadas en RCP el único que se considera perteneciente a la Clase I (siempre útil, eficacia probada) junto con el choque eléctrico, es el oxígeno. La adrenalina está dentro de la Clase indeterminada y el resto de los fármacos están dentro de la Clase IIb (posiblemente útiles).



- **OXÍGENO**
  En la RCP la administración de oxígeno con la mayor FiO_2 posible, es recomendación Clase I. Para aumentar la PO_2 y la saturación de hemoglobina que tras la PCR están dramáticamente comprometidas. Se puede ventilar con alta FiO_2 con bolsa autoinflable y con cualquier modelo de ventilador mecánico.

- **ADRENALINA**
  Durante la RCP se intenta que los órganos diana reciban flujo sanguíneo adecuado hasta la restauración de la circulación espontánea. El uso de vasopresores durante la RCP ha demostrado que incrementa la perfusión cerebral y coronaria durante la RCP y mejora la supervivencia tras la misma.

  La adrenalina es una droga vasopresora indicada en el tratamiento de todos los tipos de PCR. Su mecanismo de acción se basa en sus acciones alfa-adrenérgica y beta-adrenérgica. Los efectos beneficiosos se atribuyen a la parte alfa-adrenérgica, debido a que produce una vasoconstricción sistémica, lo que mejora el flujo coronario y cerebral. Produce vasoconstricción y aumento de la resistencia periférica.



Presentación: ampollas de 1mg/ 1ml de solución al 1:1000

Dosis:

La dosis inicial durante la PCR es de 1mg pudiendo repetir la misma cada 3 ó 5 minutos. No existen evidencias de uso de dosis superiores de adrenalina en casos de paros cardíacos refractarios.

Se podrá utilizar una perfusión de adrenalina en situaciones de bradicardia mal tolerada y no se disponga de marcapasos: diluir 1 ampolla en 100cc de SSF a pasar a 15-60ml/h (2-10µgr./min).

- **AMIODARONA**

Durante la reanimación cardiopulmonar, cuando se presenta fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) sin pulso, que persisten luego de 3 descargas eléctricas, se debe considerar el uso de una droga antiarrítmica como la amiodarona.

Es un estabilizador de membrana: su mecanismo de acción consiste en la prolongación de la duración del potencial de acción y el período refractario del tejido miocárdico. Posee un efecto inotrópico negativo leve, disminuye el automatismo sinusal y enlentece la conducción sinoauricular, auricular y auriculoventricular, pero no deprime la función ventricular izquierda.

Presentación: ampollas de 3ml /150mg.

Dosis:

300 mg en bolo IV/IO (2 ampollas en 20 ml de suero glucosado al 5%) después del 3er choque y después pasar abundante suero si se utiliza una vía periférica, debido a que la amiodarona puede causar tromboflebitis.

Si persistiera la FV/TVSP se podría administrar una siguiente dosis de 150 mg y perfusión de 900 mg/24 h: 1 ampolla/100 SG5% a 40 ml/h.

- **LIDOCAÍNA**

Solamente se debe usar lidocaína si la amiodarona no está disponible. La lidocaína es un estabilizador de membrana que actúa incrementando el período refractario del miocito, así se produce una disminución de la automaticidad ventricular y ello ayuda a suprimir la actividad ectópica del ventrículo.



Presentación:
Ampolla 10ml al 2%. Cada ml son 20mg, total: 200mg/amp.
Ampolla 10ml.al 5%. Cada ml son 50mg, total: 500mg/amp.

Dosis:

Dosis inicial en bolus de 100mg (1-1,5 mg/kg) IV/IO, pudiendo repetir hasta dosis máxima de 3 mg/kg.

- **BICARBONATO**



El mejor tratamiento para la acidosis en el paro cardíaco son las compresiones torácicas, que mejoran la perfusión tisular, lo que puede atenuar el grado de acidosis previa, con los beneficios añadidos del soporte ventilatorio. Dar bicarbonato de manera rutinaria en el paro cardiaco o después de restablecerse la circulación espontánea no está recomendado. Para calcular la dosis adecuada necesitamos una gasometría y así poder valorar las necesidades.

Indicaciones:

Paros cardíacos asociados a antidepresivos tricíclicos.

Hiperpotasemia.

Acidosis severa documentada (pH < 7.10 o exceso de base ≤ 10mmol/l).

Dosis:

50ml 1M. Se puede repetir.

Conviene administrarlo por otra vía o en su defecto, lavar bien con S.S.F. antes y después de su administración.

- **MAGNESIO**

Es un importante constituyente de muchos sistemas enzimáticos, especialmente aquellos implicados en la generación de ATP en el músculo.

La hipomagnesemia es a menudo asociada con hipopotasemia, y ello facilita la aparición de arritmias y el paro cardíaco. La hipomagnesemia aumenta la asimilación de digoxina y disminuye la actividad Na^+/K^+ ATP-asa, la cual puede llegar ser cardiotóxica con niveles de digoxina terapéuticos.

Indicaciones:

Torsade de Pointes

- **CALCIO**

El calcio juega un papel importante en los mecanismos favorecedores de la contractilidad miocárdica, de ahí que pudiera ser útil en el paro cardíaco, pero hay pocos estudios que apoyen esto y sí son conocidas que concentraciones altas en sangre son perjudiciales para el miocardio isquémico y la recuperación cerebral; a la luz de los datos disponibles actualmente, no se debe utilizar como medicamento rutinario en el tratamiento de la PCR. Está contraindicado en pacientes con intoxicación digitálica.

Indicaciones:

Paradas cardíacas asociadas a hiperpotasemia severa e hipocalcemia.

Intoxicación con fármacos bloqueantes de canales de calcio.

Dosis:

10ml de cloruro cálcico al 10% IV/IO, que puede repetirse a los 10 min si fuese necesario.

- **NALOXONA**

Es un fármaco antagonista específico de los opiáceos y se usará en caso de PCR por opiáceos.

CONCEPTOS SOBRE CONCENTRACIONES Y DILUCIONES DE FÁRMACOS

MACROGOTEO → 20 gts = 1 ml

MICROGOTEO → 60 µgts = 1 ml

- ***1 gta = 3 µgts*** ml/h = µgts/min; ml/h ÷ 3 = gts/min

$$\frac{\text{Gts/ml} \times \text{ml/h}}{\text{60 min}} = \text{gts / min}$$

Cuando la concentración de un fármaco es al 1%, quiere decir que en un mililitro hay 10 miligramos. Al 2%, hay 20mg en 1 ml, y así sucesivamente.

Ej: En una ampolla de un fármaco al 50%, habría 500 mg en 1 ml.

TABLA RESUMEN DE LOS FÁRMACOS USADOS EN RCP

FÁRMACO	ADULTOS
Adrenalina 1:1000	1 mg en bolo IV/IO, cada 3-5 min.
Amiodarona	300mg en 20 ml de Dx al 5% en bolo IV/IO, se puede repetir dosis de 150 mg. Perfusión de 900 mg en 24 h.
Lidocaína	100 mg IV/IO, se puede repetir dosis de 50 mg a los 5-10 min. hasta3 mg/kg
Magnesio	1-2 g en 10 ml de Dx al 5% IV/IO cada 10-15 min si necesario.
Calcio	10 ml de cloruro cálcico 10% IV/IO cada 10 min sin necesario.
Bicarbonato Sódico	50ml 1M

10.- BIBLIOGRAFÍA

1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resucitation and Emergency Cardiovascular Care.
2. Manual de Soporte Vital Avanzado. 4ª Edición. Narciso Perales Rodríguez, Juan López, Miguel Ruano. Ed. Elservier Masson. 2008.
3. Dominique Biarent, Robert Bingham, Sam Richmond, Ian Maconochie, Jonathan Wylie, Sheila Simpson, Antonio Rodriguez Nuñez, David Zideman. European Resuscitation Council Guidelines 2005 for Paediatric life support. Resuscitation 2005; 67S1: 97-133.
4. Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd W. Böttiger, Gary Smith. European Resuscitation Council Guidelines 2005 for Adult Avanced life support. Resuscitation 2005; 67S1: 39-86.
5. American Heart Association “Currents in Emergency Cardiovascular Care”, Volumen 16, Número 4: 1-27. 2005-2006.
6. El Manual Merck. Décima Edición. Edición del Centenario, Editorial Harcourt. Cap. 205, 206. Lilley, Linda & Aucker, Robert.
7. Farmacología en Enfermería. 2ª Edición. Editorial Mosby Harcourt, Madrid, España. 2000.
8. Weisser, Javier Ruiz. Muerte súbita y Reanimación Cardiopulmonar, en Medicamentos y Salud Vol. 3, Número 3. Septiembre de 2000.
9. Manejo Actual de la vía aérea difícil. Mª Luisa Mariscal Flores, Mª Luz Pintado Martínez. Ed. Ergón 2007.
10. VV.AA. ERC Guidelines. Resucitation. 2010
11. Luis Díaz Díez-Picazo, Santiago Barroso Matilla, Ricardo Chico Córdoba, Ángeles Gómez Muñóz. La Monitorización Capnográfica en la Parada Cardíaca Extrahospitalaria, en Emergencias 2010; 22: 345-348.



Módulo 3
Reanimación Cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto. Recomendaciones de la ERC 2010

3.3 RCP Avanzada

AUTORES: María Ángeles Infante Rodríguez, Arantxa Lara López, María Carmen Ibarguren Pedrueza, María José Lecuona Gutiérrez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Introducción

2.- Ritmos de PCR
- 2.1 Ritmos desfibrilabres (FV/TVsin pulso)
- 2.2 Ritmos no desfibrilables (AESP y Asistolia)

3.- Algoritmo de actuación RCP avanzada

4.- Cuidados Postreanimación

5.- Manejo del monitor desfibrilador
- 5.1 Monitorización con parches-electrodos
- 5.2 Desfibrilación con palas/parches de desfibrilación
- 5.3 Cuadro resumen desfibrilación

6.- Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN

La resucitación cardiopulmonar avanzada (RCP, A) es el tratamiento definitivo de la Parada Cardiorrespiratoria (PCR) con el fin de restablecer la circulación y la respiración espontáneas. Requiere contar con personal entrenado (mínimo 3 personas) y con material específico. Para que la RCPA sea efectiva se debe realizar antes de pasados 8 minutos de PCR.

Las intervenciones que contribuyen a mejorar la supervivencia tras la PCR son:

- Soporte vital básico (SVB) rápido y efectivo por testigos.
- Compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.
- Desfibrilación precoz para Fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).

Dentro del soporte vital avanzado (SVA) los ritmos cardíacos asociados con la PCR (ritmos de PCR) se dividen en 2 grupos:

- Ritmos desfibrilables (FV/TV sin pulso).
- Ritmos no desfibrilables: Asistolia y Actividad Eléctrica Sin Pulso(AESP).

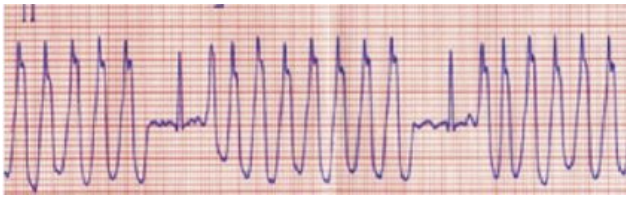
2.- RITMOS DE PCR

2.1 Ritmos desfibrilables

El ritmo más común al producirse la PCR, aproximadamente en el 25% de los casos, es la **FV** (fibrilación ventricular) **y TVSP** (taquicardia ventricular sin pulso).



Fibrilación Ventricular



Taquicardia ventricular

Las actuaciones a seguir una vez confirmada la FV/TVSP son:

- Cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa las compresiones torácicas.
- Aplicar las palas al tórax del paciente, detener las compresiones torácicas, asegurarse de que nadie esté en contacto con la víctima y administrar una descarga.
- **1ª descarga** (360 J en monofásico ó 150-200 J en bifásico) minimizando al máximo el tiempo entre el cese de las compresiones y la descarga.
- Sin valorar ritmo ni palpar pulso, reanudar RCP (30:2) comenzando por el masaje, inmediatamente tras la descarga, aunque se haya restaurado el ritmo, (excepto signos evidentes de vida).
- Continuar RCP 30:2, durante 2 minutos.

- Pasados los 2 minutos hacer una breve pausa para valorar el ritmo.
- Si continúa en FV y/o TVSP dar una **2ª descarga** (360 J monofásico 150-360 J bifásicas). Inmediatamente tras la descarga, sin reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (30:2).
- Pasados los 2 minutos hacer una breve pausa para valorar el ritmo.
- Si persiste la FV/TVSP dar una **3ª descarga** (360j monofásico-360J bifásico).
- Sin valorar ritmo ni palpar pulso, reanudar RCP durante 2 minutos.
- Si se ha conseguido acceso venoso o intraóseo, una vez reanudadas las compresiones torácicas, administrar *adrenalina 1 mg* y *amiodarona 300 mg*.
- Si persiste la FV/TVSP:
  - administrar ulteriores dosis de 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consiga RCE; esto será, en la práctica, en uno de cada dos ciclos del algoritmo.
  - Valorar 2º dosis de amiodarona 150 mgr IV y continuar con una perfusión de 900 mgr/24h.

Continuar hasta cambio de ritmo y aplicar el tratamiento de los ritmos que puedan surgir.

Las descargas nunca se retrasarán por ninguna otra maniobra.

Después de cada ciclo de 2 minutos de RCP, analizar de forma breve el ritmo y si es organizado intentar palpar pulso central. Si existe cualquier duda sobre la existencia de pulso ante la presencia de un ritmo organizado, reanudar la RCP. Si se ha conseguido RCE (recuperación de circulación espontánea), comenzar los cuidados pos resucitación si el ritmo existente cambia a asistolia o AESP, se aplicará el protocolo de ritmos no desfibrilables

2.2 Ritmos no desfibrilables (AESP y Asistolia)

La Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP), se define como una parada cardiaca donde frecuentemente se encuentra alguna contracción miocárdica mecánica pero son muy débiles como para producir pulso detectable. Suele ser por causas potencialmente reversibles (4H y 4T) y puede tratarse si se detectan y se corrigen.

Una vez confirmado en el monitor AESP o Asistolia:

- RCP (30:2) durante 2 minutos, administrando 1mg de adrenalina tan pronto como se obtenga acceso venoso.
- A los 2mn revaluar el ritmo. Si aparece asistolia comprobar la colocación correcta de los electrodos.
- Si la asistolia persiste iniciar RCP (2mn) inmediatamente. Y si se presenta un ritmo organizado intentar palpar pulso.
- Si no hay pulso o ante la duda de la existencia del mismo, continuar RCP administrando 1mg de adrenalina cada 3- 5 minutos (ciclos alternos).
- Si detectamos pulso comenzar cuidados de pos resucitación.
- Si durante las maniobras de resucitación se observan signos de vida, detener las maniobras, comprobar ritmo e intentar palpar pulso.
- Si el ritmo cambia a FV, continuar con el algoritmo de FV/TVSP.

En el caso de duda entre asistolia o FV de grano fino, se trata como asistolia.

Tras 20 min. de asistolia persistente, se debe valorar la suspensión de las maniobras de reanimación, salvo determinadas circunstancias (hipotermia, depresores del SNC, niños,...).

Causas potencialmente reversibles:

Las 4 "H"

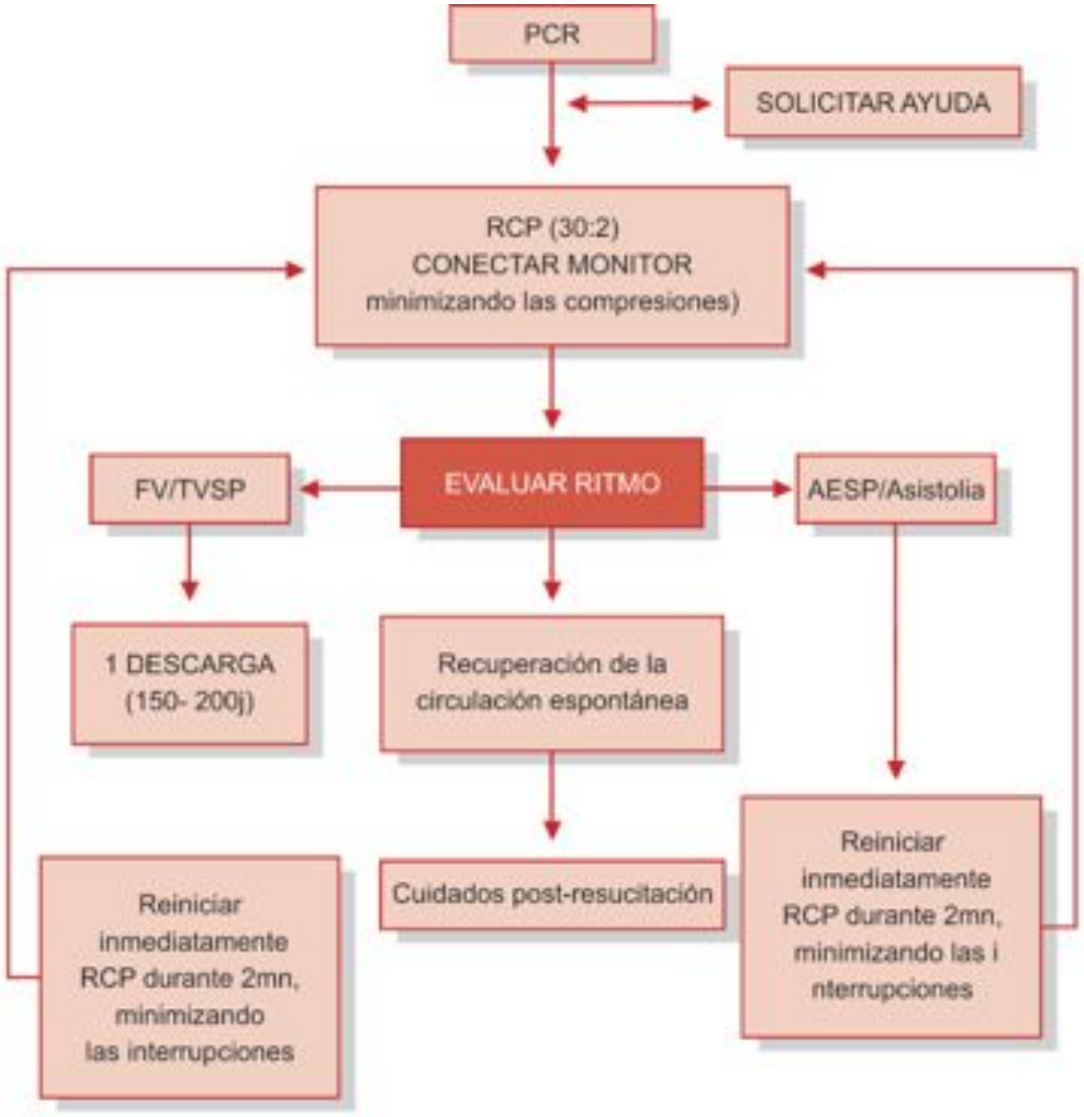
- **H**ipoxia: administrar oxígeno al 100%.
- **H**ipovolemia: Perfundir gran cantidad de líquidos (no glucosados). Canalizar al menos dos vías.
- **H**ipo/**H**iperpotasemia y trastornos metabólicos, se corregirán dependiendo de la causa con cloruro cálcico, bicarbonato, glucosa o magnesio.
- **H**ipotermia: maniobras de calentamiento.

Las 4 "T"

- Neumotórax a **T**ensión: realizar punción torácica para descomprimir.
- **T**aponamiento cardíaco: pericardiocentesis.
- **T**óxicos y sobredosis de medicamentos: administrar si disponemos del antídoto oportuno.
- **T**romboembolismo pulmonar masivo: posibilidad de realizar fibrinolisis (obliga a mantener RCP hasta 60-90 minutos).

Durante la RCP en todas las situaciones:
Minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas.
Ventilar con balón-mascarilla con bolsa reservorio conectado a Oxígeno a 10-15 l/min.
Canalizar un acceso periférico.
Colaborar, si es posible, con el facultativo para realizar la intubación u otra técnica alternativa, pasando a ventilar a un ritmo de 10 ventilaciones por min.
Si fracasa la desfibrilación revisar: contacto del gel, posición de palas, desfibrilador.
Tener en cuenta las causas potencialmente reversibles.

3.- ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN RCP AVANZADA

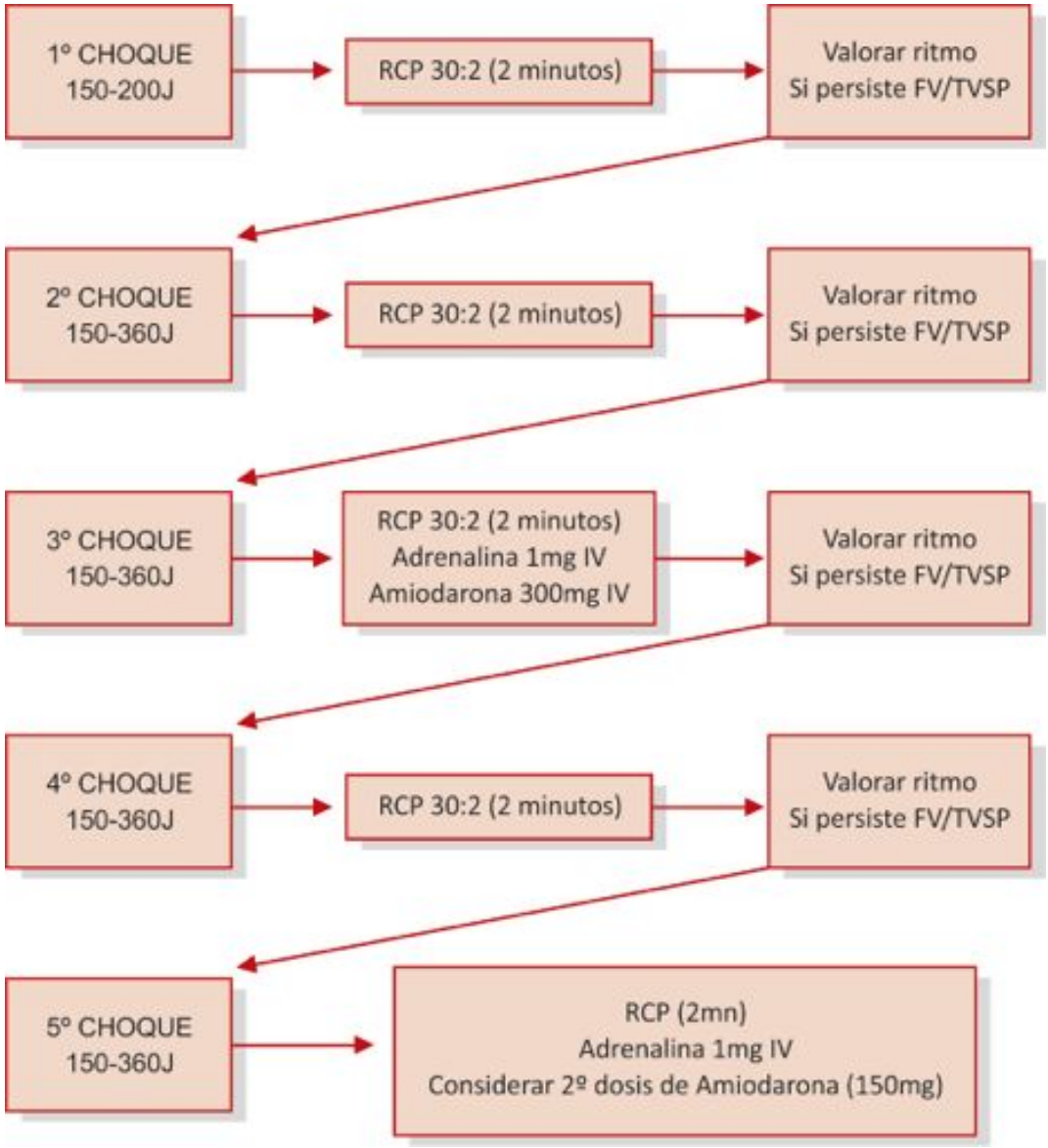


Durante la RCP:
-Asegura RCP de calidad
-Planificar actuaciones antes de interrumpir RCP
-O2,vía aérea avanzada , Capnografía
-Acceso vascular intravenoso/intraóseo
-Administrar adrenalina cada (3-5mn)
-Corregir causas reversibles (4H y 4T)

Causas reversibles: (4H y 4T)
Hipoxia, Hipovolemia,
Hipo/hiperkaliemia /metabólico,
Hipotermia

Trombosis, Taponamiento cardiaco,
Tóxicos, neumotórax a Tensión

ALGORITMO FV/TVSP (ritmos desfibrilables)



4.- CUIDADOS POSTREANIMACIÓN

La recuperación de la circulación espontánea (RDCE), es solo el primer paso hacia el objetivo de la recuperación completa de la parada cardíaca.

Los **cuidados postreanimación** comienzan en el lugar donde se consigue la RDCE, de ellos, dependerá en gran medida la completa recuperación cerebral, cardíaca y hemodinámica. Para ello, el profesional de enfermería debe conocer los cuidados a aplicar en la *ventilación, circulación y optimización de la recuperación neurológica* inmediatamente posteriores a la RDCE:

1. Ventilación:
   - Asegurar que tras las maniobras de RCP no se ha movido el TET y comprobar su correcta fijación.
   - Vigilar recuperación de respiración.
   - Insertar sonda nasogástrica para descomprimir el estómago del posible aire que se haya podido introducir mediante la ventilación boca-boca o bolsa mascarilla; el cuál aumenta la presión diafragmática dificultando la ventilación y pudiendo comprometer la situación hemodinámica del paciente (siempre y cuando la situación lo permita).
   - Comprobar saturación de oxígeno y capnografía.

2. Circulación:
   - Realizar ECG completo.
   - Vigilar aparición de arritmias.
   - Control de la tensión arterial (efecto cardiovascular y sobre perfusión cerebral).
   - Valoración y control de las vías venosas.

3. Optimización de la recuperación neurológica:
   - Control de la temperatura (vigilar la existencia de hipertermia)
   - Valorar la posibilidad de Hipotermia terapéutica mediante medidas físicas y mediante la infusión intravenosa de suero fisiológico a 4 grados centígrados: 20ml/kg de peso corporal del paciente, a pasar en 60 minutos (0.5ml/kg/min).

     El objetivo es alcanzar los 32 grados centígrados al final del tratamiento (incluyendo la fase hospitalaria).
   - Vigilar la aparición de convulsiones.
   - Control estricto de la glucosa sanguínea. Mantener niveles de glucosa sanguínea menores de 180mg/dl. Evitar hipoglucemia.

5. MANEJO DEL MONITOR DESFIBRILADOR

Se puede considerar al corazón como un músculo hueco capaz de generar a su alrededor un campo eléctrico, que se puede recoger y registrar gráficamente si se conectan algunos puntos de la superficie del cuerpo mediante palas o cables, a un electrocardiógrafo. Esta propiedad eléctrica del corazón es la que va a permitir saber y tratar qué tipo de arritmia está afectando al paciente. De ahí la importancia de monitorizar lo antes posible a la persona que ha sufrido una parada cardiorrespiratoria, pues de otra forma no se sabría qué tipo de arritmia es la responsable de la situación del individuo, y lo que es más importante, si no se visualiza la arritmia no se puede tratarla.

Los monitores desfibriladores pueden ser monofásicos o bifásicos, actualmente casi todos los monitores existentes en el mercado son bifásicos, puesto que son más eficaces ya que precisan la mitad de la energía que los monofásicos. El monitor-desfibrilador bifásico es un aparato cuyo funcionamiento se basa en almacenar en un condensador una cierta energía y descargarla posteriormente, de forma controlada, a través del tórax del paciente. El control de la energía almacenada en el condensador y el de la suministrada, junto con la medición de la impedancia transtorácica del paciente, es lo que el equipo emplea para garantizar que el paciente reciba precisamente la energía seleccionada. La energía es liberada al activar de manera simultánea los

interruptores de descarga, en forma de una onda de desfibrilación transfiriéndola al tórax del paciente, mediante dos palas de amplia superficie para que finalmente atraviese el corazón.

Durante la resucitación cardiopulmonar el monitor útil es aquel que, no sólo permite la monitorización y realización de un ECG, sino que además permite realizar desfibrilación y en caso de necesidad aplicar marcapasos transcutáneo.



La monitorización se puede realizar: con palas y/o parches autoadhesivos de desfibrilación y con parches-electrodos. La monitorización de emergencia se realiza a través de las palas, permite ver en qué situación cardíaca se encuentra el individuo sin tener que colocar los electrodos; además a través de ellas se puede aplicar una descarga eléctrica, si la situación así lo requiere, ya que todos los desfibriladores, una vez encendidos, están preparados para proporcionar una descarga en modo asincrónico, que es el modo de emergencia. Para cardiovertir se usaría el modo sincrónico.

5.1 Monitorización con parches-electrodos

Se puede realizar a través de 6 ó 12 derivaciones y tiene por objeto la observación continua de la actividad ECG.

Monitorización de los miembros: Generalmente se monitorizará al paciente con tres o cuatro electrodos, permite visualizar I, II, III, AVR, AVL, AVF.

- RA (right arm o brazo derecho) o rojo: hombro derecho o muñeca derecha.
- LA (left arm o brazo izquierdo) o amarillo: hombro izquierdo o muñeca izquierda.
- LL (left leg o pierna izquierda) o verde: cresta ilíaca izquierda o tobillo izquierdo.
- RL (right leg o pierna derecha) o negro: cresta ilíaca derecha o del tobillo derecho.

Monitorización de las precordiales:

- V1. Cuarto espacio intercostal derecho, junto al esternón.
- V2. Cuarto espacio intercostal izquierdo, junto al esternón.
- V3. En un lugar equidistante entre V2 y V4 (a mitad del camino de la línea que une ambas derivaciones).
- V4. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea medio clavicular.
- V5. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar anterior.
- V6. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar media.

5.2 Desfibrilación con palas/parches de desfibrilacion

Cuando se aplican las palas en el tórax del paciente ya sea para monitorizar, desfibrilar o cardiovertir deben de estar impregnadas con un gel conductor o compresas humedecidas en líquido conductor (suero fisiológico al 0.9%) que además de facilitar el paso de la corriente, protege de las quemaduras eléctricas. El uso de las placas de metal solas, crea una impedancia transtorácica alta y es posible que incremente el riesgo de arco voltaico y que empeore las quemaduras cutáneas en la desfibrilación.

Colocación de las palas:

Se colocan en la posición convencional esterno-apical

- Pala del electrodo derecho o esternal: Se aplica en la parte derecha del esternón, debajo de la clavícula.
- Pala del electrodo izquierdo apical o del ápex: Se aplica a la altura del quinto espacio intercostal izquierdo línea media axilar, aproximadamente en la derivación V6.



Cuando no se pueden colocar de esta manera existen otras posiciones aceptables:

- Cada pala o parche en la pared lateral del tórax, uno a la derecha y otro a la izquierda.
- Una pala en la posición apical estándar y otro en la parte superior de la espalda derecha o izquierda
- Uno anterior sobre el precordio izquierdo y el otro posterior al corazón inmediatamente inferior a la escápula izquierda

Uso:

Con el paciente sobre una superficie dura, aplicar las palas firmemente a la pared torácica ejerciendo una presión de aproximadamente 8 kg.

Situaciones especiales:

- Si el paciente lleva un parche de medicación habrá que retirarlo, pues los parches de medicación transdérmica pueden evitar un buen contacto de los electrodos y producir un arco voltaico y quemaduras.
- Si el paciente es portador de un DAI (desfibrilador automático implantable) o de un marcapasos, habrá que colocar las palas/parches distanciados del dispositivo o aplicar una posición alternativa de los electrodos

5.3 Cuadro resumen desfibrilación

TÉCNICA DE DESFIBRILACIÓN
MATERIAL
• Palas de adulto. • Parches autoadhesivos de desfibrilación.
TÉCNICA
• Encender el monitor • Lubricar las palas con pasta conductora o compresas empapadas y escurridas en suero salino, evitando que contacten entre ellas • Colocar las palas sobre el tórax del paciente y seleccionar la energía o bien: • Seleccionar energía en el monitor. • Cerciorarse de que la arritmia desfibrilable continúa y avisar al personal de la descarga, para que se retiren. • Apretar simultáneamente los dos botones de descarga de las palas o el botón correspondiente del monitor. • Comprobar que se ha producido la descarga • Según casos, valorar pulso central.

6.- BIBLIOGRAFÍA

1. Curso de electrocardiografía para atención primaria. Profesor D. Feliciano Pérez Casar.
2. Manual de SVA: Consejo español de RCP. Cap. 7 C. Tomo Caladin, M. Ruano Marco,J. Bonastre Mora.
3. European Resucitación Council /ERC) Guidelines for Resucitation 2010 Sección 3 terapias eléctricas. Sección 4: soporte vital avanzado.
4. Manual en soporte vital básico- avanzado. Grupo RCP Summa112.



Módulo 3
Reanimación Cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto. Recomendaciones de la ERC 2010

3.4 RCP en situaciones especiales

AUTORES: Mª Jesús de Marcos Ubero, Héctor García Plata, Juan Valenciano Rodríguez, Guillermo Muñoz Caro

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- RCP en el paciente traumático
1.1 Consideraciones en la RCP

2.- RCP en la embarazada
2.1 Causas específicas de PCR
2.2 Peculiaridades de la RCP en la embarazada
2.3 Cesárea de rescate

3.- RCP en pacientes intoxicados
3.1 Introducción
3.2 Intoxicación por opiáceos
3.3 Intoxicación por antidepresivos tricíclicos
3.4 Intoxicación por cocaína
3.5 Intoxicación por monóxido de carbono
3.6 Intoxicación por antagonistas del calcio
3.7 Tabla de antídotos

4.- Hipertermia
4.1 Consideraciones en la RCP

5.- HIPOTERMIA
5.1 Definición
5.2 Consideraciones en la RCP

6.- Ahogamiento
6.1 Rescate del paciente ahogado
6.2 Consideraciones en la RCP

7.- Alteraciones electrolíticas
7.1 Hiperpotasemia
7.2 Hipopotasemia
7.3 Hipocalcemia
7.4 Hipermagnesemia
7.5 Hipomagnesemia

8.- Asma
8.1 Recomendaciones de la RCP

9.- Anafilaxia
9.1 Recomendaciones de la RCP

10.- Bibliografía

1.- RCP EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO

Los principales mecanismos de producción traumática en el adulto son los accidentes de tráfico y los accidentes laborales.

La PCR como consecuencia de lesión traumática tiene una mortalidad muy alta, y en los supervivientes la discapacidad neurológica es casi común.

En ocasiones una PCR que parece secundaria a traumatismo no lo es y se trata de una PCR de causa no traumática, que ha ocasionado un hecho traumático (arritmia, hipoglucemia, convulsión, etc.).

1.1.- Consideraciones en la RCP.

- Commotio cordis: Es una PCR o casi parada, causada por un impacto no penetrante en el tórax a la altura del corazón. Un golpe sobre el tórax, en la fase vulnerable del ciclo cardíaco puede ocasionar arritmias malignas. El síncope tras un impacto sobre el tórax, puede estar causado por episodios arrítmicos no sostenidos.

- Este cuadro ocurre generalmente durante actividades deportivas. La tasa global de supervivencia en estas circunstancias mejora mucho si la reanimación comienza antes de los 3 minutos.

- El tiempo máximo de RCP, en el traumatizado, asociado con un resultado favorable son 16 minutos. Extrahospitalariamente se deben tener en cuenta las causas reversibles y realizar las maniobras salvadoras esenciales.

- Para la apertura de la vía aérea, se realizará tracción mandibular (Imagen 1)



Imagen 1

- Al manejar la vía aérea, hay que tener presente el mantener el eje cabeza, cuello, tronco para conseguir el control cervical. Si se decide IOT habrá que realizarla sin la hiperextensión cervical; esto unido a otros problemas que pueda presentar el traumatizado, tiene que hacer valorar cuál es el método mejor de control de vía aérea y que no retrase, ni complique la reanimación.

- Tener en cuenta:
  - Hipovolemia: canalizar 2 vías venosas y perfusión de fluidos.
  - Hipotermia
  - Neumotórax a tensión: descompresión

La pericardiocentesis en un trauma con taponamiento cardíaco, parece no ser un procedimiento útil en nuestro ámbito.

La toracotomía reanimadora en el ámbito extrahospitalario está en discusión, sin llegar a un acuerdo en si se debe o no realizar y estando la discusión sólo para aquellos casos de herida penetrante de baja energía (arma blanca) y presencia de AESP.

2.- RCP EN LA EMBARAZADA

2.1 Causas específicas de PCR

- Embolia del líquido amniótico.
- Eclampsia.
- Intoxicaciones por fármacos utilizados en la gestación (toxicidad por magnesio en el tratamiento de eclampsia).
- Hemorragia por: embarazo ectópico, abruptio placentae, placenta previa, rotura uterina.

2.2 Peculiaridades de la RCP en la embarazada

En el PCR la eficacia de las compresiones torácicas es menor por el compromiso en el retorno venoso y en el gasto cardíaco que ocasiona el útero grávido. Hay que desplazar el útero hacia la izquierda y colocar las manos en el centro del tórax, más altas que en circunstancias normales, para evitar la elevación del diafragma y contenido abdominal.



Las desfibrilaciones se realizan siguiendo las pautas habituales. No hay evidencia de que los choques proporcionados provoquen efectos adversos en el feto. Son preferibles el uso de parches adhesivos que las palas.

Se recomienda la intubación traqueal precoz por el mayor riesgo de broncoaspiración, por la insuficiencia del esfínter gastroesofágico. Además ésta, facilita la ventilación pulmonar en presencia de un aumento en la presión intraabdominal. Se debe elegir un tubo traqueal más pequeño que el que se elegiría para una mujer de tamaño similar, debido a la posibilidad de edema y estrechamiento de la vía aérea superior. Ahora bien, la IOT puede ser más difícil que habitualmente, por lo que es conveniente tener presente el uso de dispositivos alternativos.

Diferencias en las maniobras de desobstrucción de la vía aérea:

- Embarazada < de 20 semanas: MANIOBRA DE HEIMLICH.
- Embarazada > de 20 semanas:
  - Paciente consciente: realizar 5 compresiones en la parte media del esternón, abrazándola por detrás.
  - Paciente inconsciente: RCP comenzando por 5 ventilaciones.

2.3 Cesárea de rescate

Debe realizarse en los primeros 5 minutos de maniobras de RCP sin éxito y si edad gestacional >24 semanas (límite de viabilidad fetal), lo que requiere una atención muy rápida que implica posibilidad escasa de realización en el ámbito extrahospitalario.

3.- RCP EN PACIENTES INTOXICADOS

3.1 Introducción

Las intoxicaciones son una causa frecuente de PCR, pero si se conoce el agente causante, en ocasiones son fácilmente reversibles.

Las intoxicaciones pueden deberse tanto al uso excesivo de un fármaco, como a la interacción entre varios fármacos. Con frecuencia se asocia al consumo excesivo de alcohol.

En niños, lo más frecuente es la intoxicación accidental.

La secuencia de actuación ante las intoxicaciones se basa en el A-B-C-D-E, para prevenir la parada cardíaca, mientras se produce la eliminación del tóxico.

Tener en cuenta la posibilidad de hipo o hipertermia, que pueden acompañar a ciertas intoxicaciones.

Mientras se realiza la reanimación, se debe intentar averiguar el tóxico causante de la situación, para ello se interrogará a la familia, acompañantes, buscar blisters de pastillas, botella vacías, marcas de venopunción, oler al paciente.

CONSIDERAR

- Protocolo habitual de RCP.
- Alta incidencia de aspiración broncopulmonar del contenido gástrico: IOT temprana.
- Valorar si existe antídoto que se pueda administrar **además** en la RCP.
- RCP prolongada.

3.2 Intoxicación por opiáceos

La intoxicación por opiáceos provoca depresión respiratoria que puede conducir a parada cardiorrespiratoria.

La naloxona es el antídoto de los opiáceos.

Si se produce PCR, no existen evidencias de que la naloxona mejore el pronóstico una vez producida ésta, pero se recomienda su administración.

Presentación: ampollas de 1ml/0.4mg.

Dosis: 0.01mg/kg/3-5minutos

3.3 Intoxicación por antidepresivos tricíclicos

No existe antídoto, pero en caso de PCR por intoxicación de antidepresivos tricíclicos, se recomienda la administración de Bicarbonato Sódico (es una de las indicaciones para su uso).

Se administrará *bicarbonato* hasta alcanzar un pH arterial de 7,45 – 7,55.

3.4 Intoxicación por cocaína

La intoxicación por cocaína produce agitación, taquicardia, hipertensión e isquemia miocárdica.

Durante a RCP hay que tener en cuenta que la dosis de adrenalina debe espaciarse en el tiempo, por ser ésta otro simpaticomimético (1mg /5-10min).

3.5 Intoxicación por monóxido de carbono

El monóxido de carbono se produce por la combustión incompleta de materia orgánica, gases domésticos o gases del tubo de escape de los coches.

El monóxido de carbono tiene una afinidad por la hemoglobina 200 veces mayor que el oxígeno, al que desplaza formando un complejo estable (COHb).

En situación de PCR la ventilación y oxigenación de la manera más eficaz y temprana serán vitales.

3.6 Intoxicación por antagonistas del calcio

Las intoxicaciones por estos fármacos producen hipotensión, shock, bradicardia, bloqueos de conducción, llegando incluso a producir PCR.

El antídoto de los **antagonistas del calcio** es el ***CLORURO CÁLCICO***, en dosis que oscilan entre 1- 4 g (10-40 ml de cloruro cálcico al 10%), además de administrar fluidos IV

3.7 Tabla de antídotos

TÓXICO	ANTÍDOTO
Opiáceos	Naloxona
Benzodiacepinas	Flumazenil
Paracetamol	N-Acetilcisteína
Insulina y ADO	Glucosa
Betabloqueantes	Glucagón
Organofosforados y carbamato	Atropina
Antidepresivos tricíclicos	Bicarbonato
Anticolinérgicos	Fisostigmina
Metanol y etilenglicol	Etanol
Isoniacida	Piridoxina
Hierro	Desferroxamina
Cumarínicos	Vitamina K
Plomo, mercurio, arsénico	Dimercaprol
Antagonistas del calico	Calcio
Digital	Anticuerpos específicos
Metahemoglobinizantes	Azul de metileno
Monóxido de carbono	Oxígeno
Heparina	Protamina
Cianuro Nitrito de amilo Tiosulfato sódico	Nitrito sódico
Amanita Phaloides	Nitrito sódico
Veneno de víbora	Suero antiofidio

4.- HIPERTERMIA

La hipertermia causante de PCR, ocurre cuando la capacidad de termorregulación del cuerpo falla y la temperatura central se eleva a cifras que el organismo no puede controlar (mayor de 40.6º).

La hipertermia puede ser exógena o secundaria a circunstancias del paciente.

Hipertermia Maligna: ocasionada por anestésicos volátiles y por relajantes musculares despolarizantes en pacientes con predisposición genética.

4.1 Consideraciones en la RCP

No hay estudios específicos en este tipo de PCR. Seguir el protocolo habitual.

- Enfriar al paciente lo antes posible.
- Desfibrilación de la manera habitual.
- El daño neurológico aumenta con cada grado de temperatura.

5.- HIPOTERMIA

5.1 Definición

Se define hipotermia a temperaturas corporales centrales menores a 35º. Se clasifica en ligera (35º-32º), moderada (32º-30º), severa (menos de 30º).

La hipotermia puede estar ocasionada por exposición al frío con termorregulación normal, o derivarse de circunstancias favorecedoras que modifican la termorregulación, de ahí la importancia de conocer los antecedentes del paciente.

5.2 Consideraciones en la RCP

- Se debe evitar la pérdida de calor abrigando al paciente y alejándolo de corrientes de aire o evitar el contacto con superficies frías (conducción).
- Medidas generales de tratamiento de PCR habituales.
- No infundir medicación IV hasta no alcanzar más de 30 º C de temperatura central. A partir de este momento, doblar los intervalos entre dosis que seguirán el ritmo normal cuando la temperatura sea la normal.
- Si FV/TVSP tras los primeros tres choques, retrasar la desfibrilación hasta que la temperatura sea mayor de 30 grados.
- El tiempo que se prolongan las maniobras de resucitación pueden ser bastante más largos que en otros escenarios, dado que a tan bajas temperaturas el metabolismo celular se ralentiza, así como el consumo de oxígeno por parte del organismo. El umbral de daño por hipoxia aumenta. Se dan casos de resucitaciones exitosas tras más de 60 minutos de resucitación. La midriasis no debe tomarse como signo de muerte.

- Recalentar de manera inmediata con los medios habituales, infusión de líquidos IV ligeramente calientes y sopesar la utilización de técnicas invasivas (medio hospitalario). Hasta que el paciente no ha sido calentado, no se puede diagnosticar la muerte. Extrahospitalariamente, cesará la reanimación en caso de lesiones letales evidentes o paciente completamente congelado.

6.- AHOGAMIENTO

- Es un proceso debido a la sumersión/inmersión en un medio líquido.
- Es una causa frecuente de muerte accidental. La causa de la misma es la hipoxia.
- La reanimación inmediata en el lugar es esencial.

6.1 Rescate del paciente ahogado

Siempre se debe tener en cuenta la seguridad personal y en todo momento se deben minimizar los peligros que puedan poner en riesgo la vida del rescatador y de la víctima. Siempre que sea posible, se debe intentar salvar a la víctima de ahogamiento sin meterse en el agua o utilizar medios de transporte.

- Inmovilización del eje cabeza-cuello-tórax en todo momento, siempre que las condiciones lo permitan. Iniciar las respiraciones de rescate o la respiración con presión positiva precozmente.
- Insuflación durante 1 minuto antes de iniciar RCP.
- Si se prevé que el traslado de la víctima se demore más de 5 minutos a tierra o hasta el inicio de la RCP, hacer 1 minuto de insuflaciones y luego llevar a la víctima a tierra. En caso de que se prevea que en menos de 5 minutos se llega a tierra, insuflar aire mientras se remolca a tierra. Las compresiones dentro del agua son inefectivas.
- No existen evidencias de diferencias de ahogamiento en agua dulce o en agua salada, ya que al final el proceso fisiopatológico predominante es la hipoxemia.

6.2 Consideraciones en la RCP

Fuera ya del agua, se comienza RCP. No se recomienda las maniobras de Heimlich. Cualquier intento de eliminar el agua de los conductos de aire por medio de algún otro método distinto a la succión es innecesario y peligroso.

Si hay que desfibrilar, secar el tórax del paciente. Se limita el uso del desfibrilador a 3 choques hasta no alcanzar una temperatura central por encima de los 30 º C.

Estar atentos a posibles regurgitaciones del contenido gástrico. Alto índice de aspiraciones Intubación precoz y presión en cricoides para evitar riesgos de aspiración.

No infundir medicación IV hasta no alcanzar más de 30º C de temperatura central. Infusión de líquidos para corregir la hipovolemia en caso de inmersión prolongada causada por el aumento de la presión hidrostática, pero no en exceso para evitar el edema agudo de pulmón.

Alargar los tiempos de reanimación. La decisión de suspender la resucitación es extremadamente difícil. No existe un solo factor que pueda predecir con precisión la supervivencia de las víctimas con un 100% de seguridad. Están documentados muchos casos de recuperaciones satisfactorias de PCR en ahogados e hipotérmicos, con más de 60 minutos de evolución.

7.- ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Las alteraciones electrolíticas pueden producir arritmias cardíacas o PCR.

Es una de las causas que hay que considerar en la PCR, constituyendo una de las 4 Hs ("Regla de las 4 Hs y 4 Ts")

No existe evidencia alguna sobre el tratamiento de dichas alteraciones durante la PCR; las estrategias se basan en el tratamiento del paciente que no está en PCR.

7.1 Hiperpotasemia

De entre los trastornos electrolíticos, es la *causa más frecuente de PCR.*

Se considera grave y potencialmente mortal por encima de 6,5 mmol/l.

Cualquier situación que produzca una acidosis (pH plasmático < 7,35) va a favorecer la aparición de hiperpotasemia, ya que va a provocar paso del K^+ desde el espacio intracelular al extracelular.

Actuación en PCR:
– Seguir el algoritmo universal de RCP, sin introducir ninguna variación

– Administrar secuencialmente y en bolo rápido:

Cloruro Cálcico al 10%, 10 ml.iv. en bolo rápido
Bicarbonato sódico, 50 mEq. 1M
Insulina de acción corta, 10U + 50 g de *Glucosa*.

7.2 Hipopotasemia

La Hipo K^+ es una causa menos frecuente de PCR que la Hiper K^+, dándose sobre todo en pacientes hospitalizados.

Se considera grave por debajo de 2,5 mmol/l.

El tratamiento consistirá en la administración de potasio IV, asociado en ocasiones a Mg^{2+}

7.3 Hipocalcemia

Se define como un calcio sérico por debajo de 8,5 mg/dl (< 2.1 mmol/l).

De entre las causas de hipocalcemia aguda y potencialmente mortal, destacan la sepsis, el gran quemado, la pancreatitis aguda y la intoxicación por antagonistas del calcio.

El manejo de la hipocalcemia severa consiste en:

- Cloruro Cálcico al 10% IV, 10-40 ml.
- Sulfato de Magnesio al 10%, 2 g.

7.4.- Hipermagnesemia

Se define por la presencia de un Mg sérico por encima de 1,1 mmol/l.

El tratamiento consiste en:

- ClCa 10%. 10 ml. Se puede repetir.

7.5.- Hipomagnesemia

Se define por la existencia de un Mg sérico por debajo de 0,6 mmol/l. Suele acompañar asimismo a la hipopotasemia

El tratamiento consistirá en la administración de:

- 2g. de Sulfato de Magnesio al 50%,

8.- ASMA

El asma es una causa relativamente importante de PCR, sobre todo en adultos jóvenes.

Un paciente con una crisis asmática, puede entrar en PCR por:

- Broncoespasmo severo, que provoca obstrucción de la vía aérea. Es la principal causa de muerte por asma; por eso, el objetivo principal del tratamiento debe ir encaminado a revertir el broncoespasmo.
- Arritmias cardíacas, ya sea por la hipoxia o por los efectos secundarios de los fármacos broncodilatadores.
- Hiperinsuflación torácica por atrapamiento aéreo, que va a provocar reducción del flujo sanguíneo y de la presión arterial.
- Neumotórax a tensión, frecuentemente bilateral, ya sea espontáneo, por la propia hiperpresión en la vía aérea, o iatrogénico, al ventilar mecánicamente al paciente.

8.1 Recomendaciones de la RCP

Evitar la distensión gástrica. Debido al aumento de presión en la vía aérea, existe un mayor riesgo de paso de aire al estómago. Por ello, hay que insistir en la necesidad de utilizar bajos volúmenes corrientes (500-600 cc).

Intubar precozmente al paciente, para evitar lo anterior y para procurar una mejor oxigenación.

Mantener bajos volúmenes tidal y baja frecuencia, para evitar hiperinsuflación pulmonar

Si existe atrapamiento aéreo, aumenta la impedancia transtorácica, lo que obliga a utilizar mayores energías para la desfibrilación, si ésta fuera necesaria.

9.- ANAFILAXIA

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad sistémica, grave y potencialmente mortal, debida a la liberación de histamina, serotonina y otras sustancias vasoactivas por parte de los basófilos y los mastocitos, en respuesta a una reacción mediada por IgE, tras la exposición inicial a un alérgeno. Es necesaria una exposición previa a este alérgeno.

Aunque la anafilaxia es relativamente frecuente, es rara su progresión a formas con riesgo vital.

9.1 Consideraciones de la RCP

- Pueden ser necesarios altos volúmenes de líquidos IV para la reanimación, del orden de 4 a 8 l. Por ello, es conveniente mantener permeables por lo menos 2 vías venosas de grueso calibre, y el uso de presurizadores.
- Si no se han utilizado previamente, además de las drogas estándar en RCP, es necesario utilizar antihistamínicos
- Es aconsejable prolongar el tiempo de RCP más allá de lo estándar, ya que suelen ser pacientes jóvenes sin lesiones estructurales.

10.- BIBLIOGRAFÍA

1. J. Soar, C.D. Deakin, J.P. Nolan, , e tal. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitacion 2005. Resuscitation 2005 67S1: s 135-S170
2. Diego A. Rodríguez Serrano, M.J. Jiménez Martín, C. Hermosa Gelbard. RCP en situaciones especiales. En: Guía práctica de urgencias y emergencias. 2008. Ed Aymon Solutions Spain S.L. : 239-247
3. M.V. Velasco, N. Fernández, M.J. Del a Cruz. Hidroelectrolitos y trastornos del equilibrio ácido-base. En: Guía práctica de urgencias y emergencias. 2008. Ed Aymon Solutions Spain S.L. : 761-776.
4. Guías y vías clínicas de SUMMA 112 en el manejo de la Urgencia Extrahospitalaria. Ed. Aran .p. 28 – 32.
5. Pérez Olmo JL, Jimenez Calero C, Fernandez Ayuso, David. Manual de enfemeria en emergencia prehospitalaria y rescate. p. 439 – 450.
6. Morillo, Javier. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. Ed. Elsevier. p. 526 – 549.
7. Manual de ATLS 8ª edición. p. 338-340.
8. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Recomendaciones de ILCOR 2005 sobre Resucitación Cardiopulmonar. Sección 7 Parada Cardiaca en situaciones Especiales.
9. VV.AA. ERC Guidelines. Resucitation 2010.



Módulo 3
Reanimación Cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto. Recomendaciones de la ERC 2010

3.5 Arritmias periparada. Cardioversión

AUTORES: Alicia Durán Pozo, Arantxa Lara López, Raquel Moreno Sánchez, Piedad Navarro Navarro

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Arritmias periparada
- 1.1 Introducción
- 1.2 Manifestaciones de las arritmias
- 1.3 Signos de inestabilidad
- 1.4 Lectura rápida de la tira de ritmo
- 1.5 Clasificación de las arritmias
- 1.6 Consideraciones generales y cuidados de enfermería

2.- Terapia eléctrica
- 2.1 Cardioversión
  - 2.1.1 Definición
  - 2.1.2 Procedimiento
- 2.2 Marcapasos transcutáneo
  - 2.2.1 Equipo
  - 2.2.2 Preparación del paciente
  - 2.2.3 Instauración del marcapasos transtorácico
  - 2.2.4 Cuidados de enfermería a pacientes con marcapasos externo

3.- Bibliografía

1.- ARRITMIAS PERIPARADA

1.1 Introducción

Las arritmias periparada son arritmias que pueden presentarse antes de una PCR o postresucitación. Su importancia radica en que su identificación y un tratamiento correcto, pueden evitar que lleven a una PCR y poner en peligro la vida del paciente.

El rápido diagnóstico de las arritmias periparada mediante la evaluación clínica y el análisis de la monitorización electrocardiográfica, posibilitará que se efectúe una actuación rápida y adecuada.

1.2 Manifestaciones de las arritmias

- *Asintomática:* en muchas ocasiones.
- *Palpitaciones:* sensación de rápido golpeteo en pecho o cuello debido a extrasístoles y taquicardias.
- *Disnea* o sensación "subjetiva" de falta de aire: que se va acentuando cuanto más duradera es la arritmia.
- *Insuficiencia cardíaca:* rara en corazones sanos, salvo frecuencias límites o muy duradera. Es precoz en pacientes con cardiopatía previa, provocando fallo cardíaco agudo o shock cardiogénico.
- *Angina de pecho:* más frecuente en ritmos rápidos, y en corazones con insuficiencia coronaria previa. La taquicardia aumenta el consumo de O_2 del miocardio.
- *Síncope:* más frecuente en las *bradiarritmias* con períodos de asistolia de varios segundos (aunque también se puede dar en ritmos rápidos). Provoca isquemia cerebral transitoria (pérdida de consciencia y recuperación sin secuelas).
- *Parada cardiorrespiratoria.*

En la valoración y tratamiento de las arritmias hay que considerar dos componentes:

- El estado clínico del paciente : estable o inestable.
- La naturaleza de la arritmia.

1.3 Signos de inestabilidad

Van a determinar una resolución inmediata:

1. Signos de bajo gasto cardíaco: piel sudorosa, acompañada de palidez, frialdad, estupor, hipotensión arterial, mala perfusión periférica y bajo nivel de conciencia (por hipoxia cerebral).
2. Frecuencia cardíaca excesiva > 150 lpm y mal tolerada si QRS ancho (TV). Este estado reduce el flujo coronario y puede causar isquemia coronaria.
3. Bradicardia excesiva < 40 lpm y mal tolerada, pudiendo llegar a producir un síncope.
4. Fallo cardíaco: originando edema agudo de pulmón (EAP) por fallo congestivo.
5. Dolor torácico: se produce por mal llenado coronario. Indica que la taquiarritmia está causando isquemia.

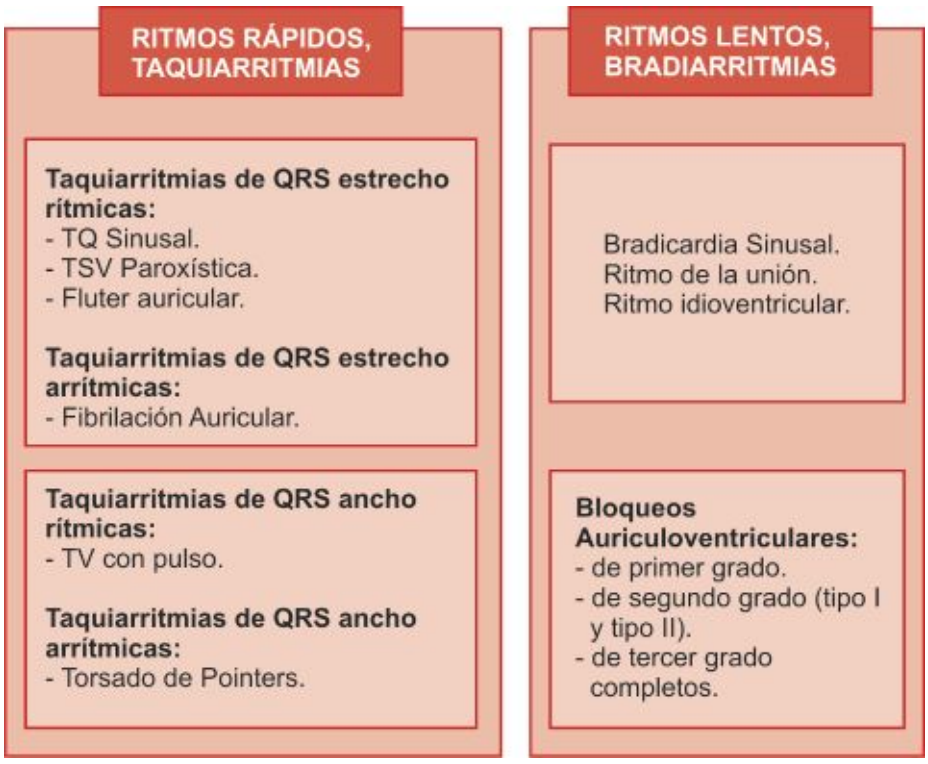
1.4 Lectura rapida de la tira de ritmo

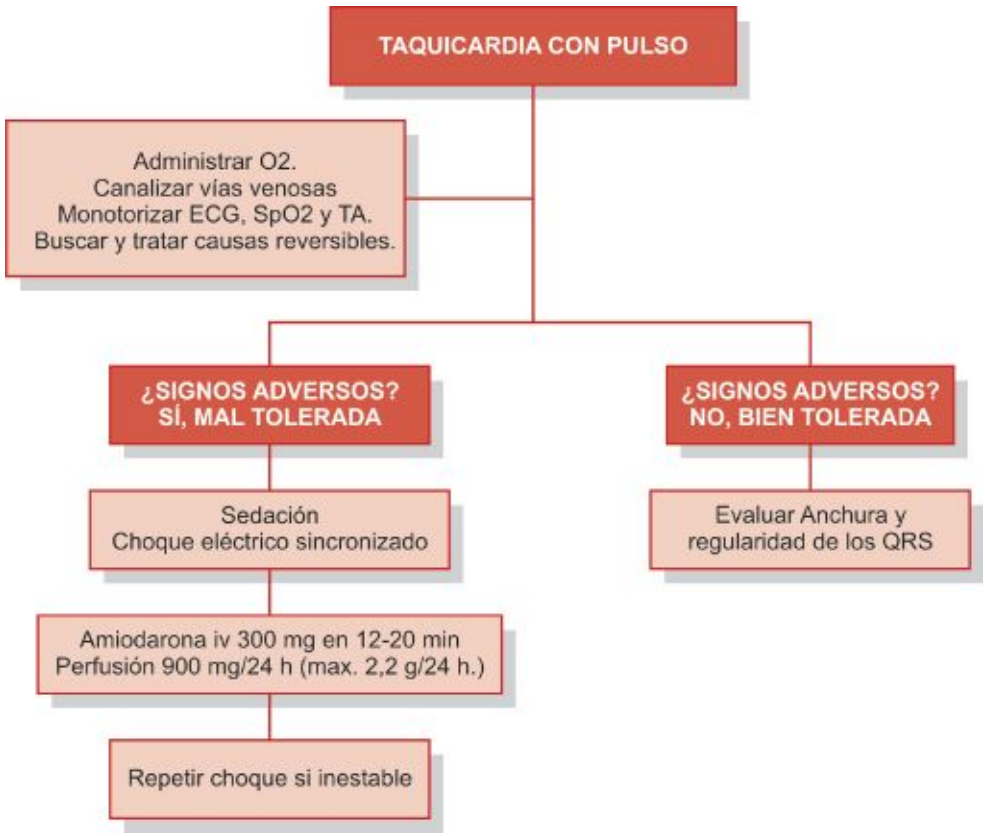
1. Existencia de complejo QRS. Ritmo y frecuencia.
2. Morfología de los complejos QRS: estrechos o anchos.
3. Existencia de onda P
4. Relación P-QRS. Cada onda P precede o sigue de un complejo QRS.
5. Intervalo PR normal o anormal.

1.5 Clasificación de las arritmias

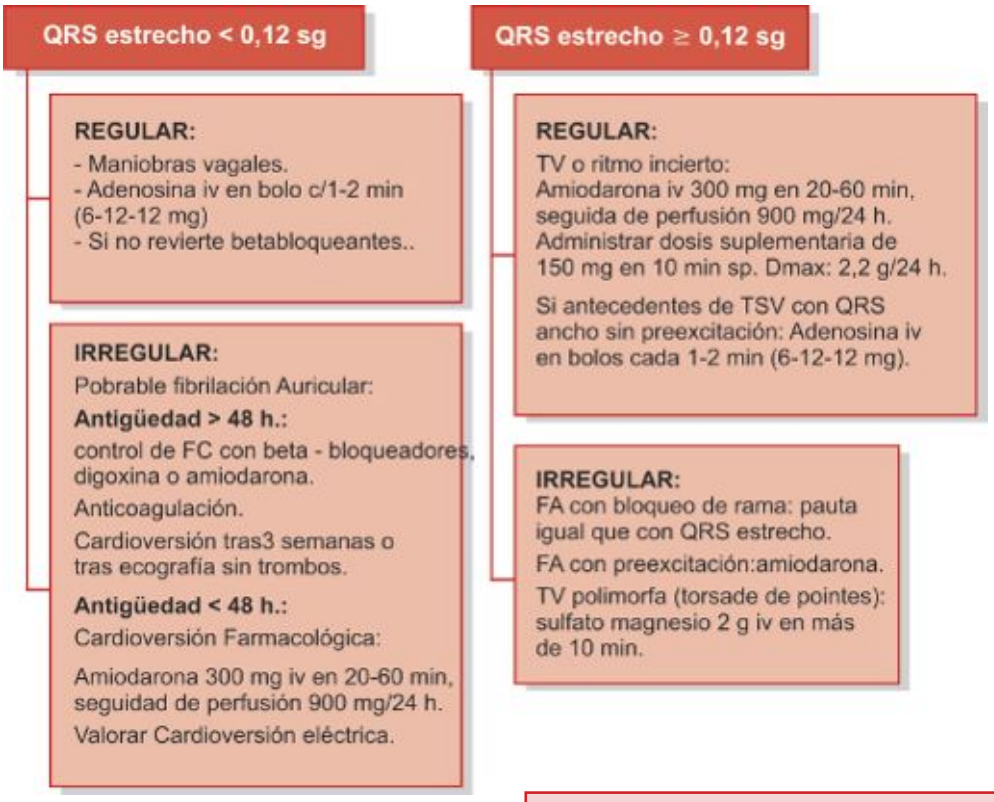
En base a dos criterios:

- Frecuencia del ritmo cardíaco.
- Duración del complejo QRS (es estrecho o ancho).





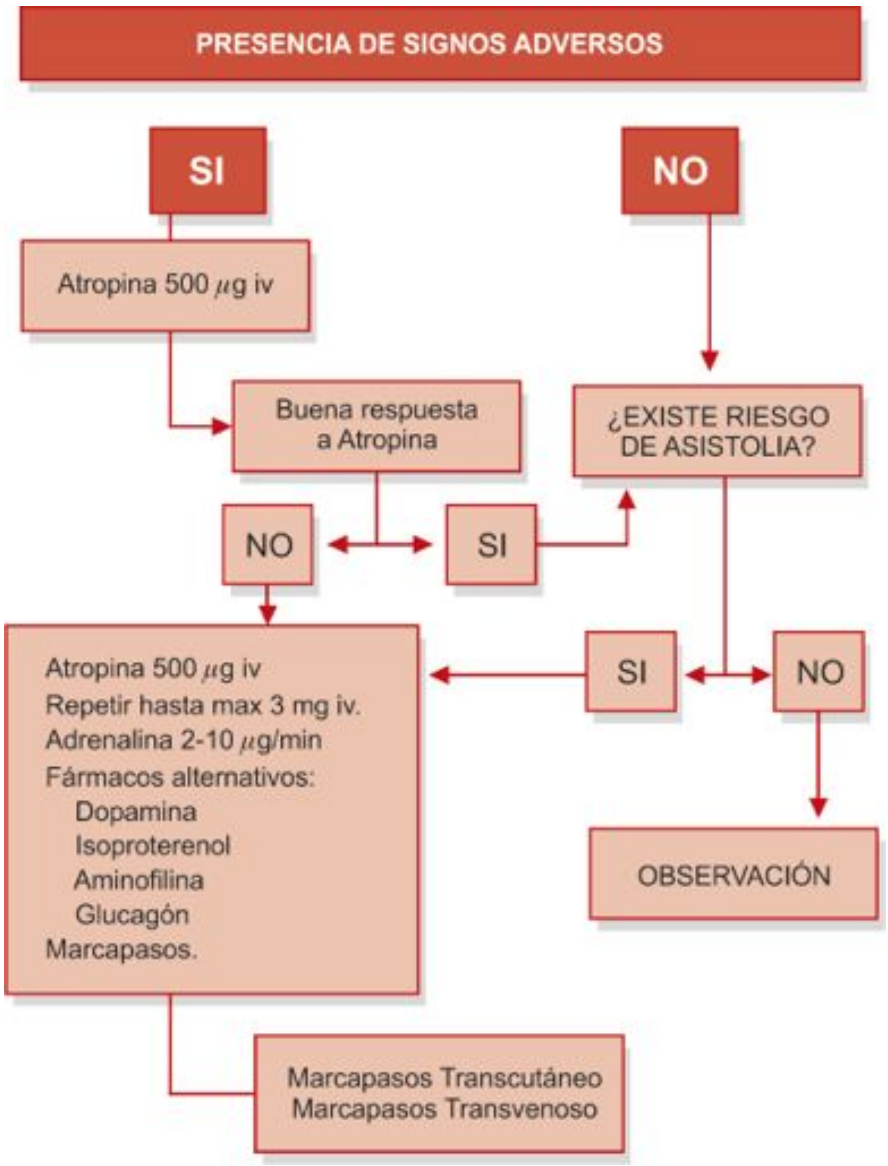
EVALUACIÓN DE LA ANCHURA Y REGULARIDAD DEL QRS



Recupera RS: probable TQ por reentrada.
No recupera RS: probable flutter.

BRADICARDIA O BLOQUEO AV
- Oxígeno
- Canalización de vía venosa periférica
- Monitorización ECG
- Presión arterial y SatO2

ECG 12 Derivaciones si es posible. Identificar y tratar causas reversibles.



1.6 Consideraciones generales y cuidados de enfermería

1. Valorar el riesgo vital del paciente mediante una rápida visión de la situación clínica y constantes.

2. Administrar oxígeno.

3. Canalizar lo antes posible una vía venosa periférica.

4. Mantener ¡SIEMPRE! monitorización continua del ECG. Comprobar la adecuada colocación de los electrodos y verificar que el registro electrocardiográfico concuerda con la clínica que manifiesta el paciente

5. Pulsioximetría.

6. Si el estado del paciente lo permite, obtener electrocardiograma de 12 derivaciones.

7. Recoger en la anamnesis si existe:
   - Antecedentes personales y familiares.
   - Enfermedad cardíaca sospechada o conocida.
   - Documentación sobre la función sistólica del ventrículo izquierdo.
   - Ingesta previa de fármacos.

8. Evaluar si existen causas corregibles que favorezcan la aparición de la arritmia: hipopotasemia, hipoxemia.

9. No iniciar tratamientos si no está disponible el material para reanimación cardiopulmonar, el cual se debe mantener continuamente revisado.

10. Vigilar estrechamente los efectos del tratamiento instaurado. Conocer los efectos adversos que puedan tener los fármacos que se administran y estar preparados para detectarlos y tratarlos de forma adecuada si alguno de ellos se instaurara. Todos pueden provocar:
   - Disfunción sinusal, bloqueo AV o asistolia.
   - Depresión de la función ventricular izquierda.
   - Proarritmia.
   - Hipotensión y colapso cardiovascular.

11. No combinar antiarrítmicos.

12. Vigilar si hubiera repercusión hemodinámica severa y mala tolerancia clínica (dolor precordial, palpitaciones, disnea, diaforesis), en cuyo caso requerirá tratamiento eléctrico.

13. Anotación de todo el proceso en el Registro de Enfermería, indicando las personas que han intervenido en el proceso y situación en que queda el paciente.

2.- TERAPIA ELÉCTRICA

La terapia eléctrica es el tratamiento de elección en pacientes inestables.

2.1 Cardioversión

2.1.1 Definición

Restablecimiento del ritmo cardíaco por medio de un choque eléctrico sincronizado externo. Se utiliza en pacientes inestables que presentan taquiarritmias auriculares y ventriculares mal toleradas.

2.1.2 Procedimiento

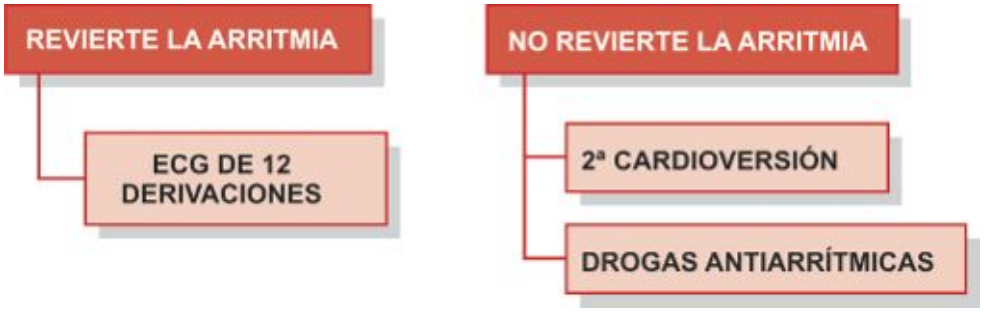
1. Informar al paciente de la técnica brevemente.
2. Monitorización del paciente y ECG de 12 derivaciones.
3. Oxigenación y control de pulsioximetría.
4. TA y FR.
5. Canalizar vía venosa.
6. Administrar sedación al paciente y valorar nivel de conciencia y permeabilidad de la vía aérea. (Tener preparado material para soporte vital avanzado).
7. Paciente en decúbito supino sobre superficie seca, no conductora y rígida.
8. Descubrir torso del paciente: retirar objetos metálicos, parches de medicación.
9. Rasurar y secar la piel, si es necesario.
10. Si el paciente lleva marcapasos o DAI implantado, poner las palas o parches lo más alejados posible.
11. Colocar palas o parches: esterno-apical, biaxilar o antero-posterior. (Evitar los pliegues de piel estirando de ella y evitar el tejido mamario).



Palas del Monitor para realizar CVE o DF

12. Presionar sobre los parches para que el gel conductor esté uniformemente distribuido y sea mayor el contacto y la eficacia de la descarga.
13. Accionar el botón de sincronizado (asegúrese de que el LED parpadea coincidiendo con la onda R, si no ajustar el tamaño del complejo QRS).
14. Seleccionar la energía:
    a. Taquicardia de complejo ancho y FA: comenzar con 200J monofásicos o 120-150 J bifásicos.
    b. Flutter auricular y TSV: empezar con 100J monofásicos o 70-120 J bifásicos.
15. Accionar el botón de carga.

16. Asegúrese de que nadie está en contacto con el paciente y que la fuente de oxígeno está a más de un metro de distancia.
17. Accionar el botón de descarga y presionar con fuerza sobre las palas para mayor contacto y mayor eficacia de la misma.
18. Analizar ritmo después de la descarga y valorar estado hemodinámico y neurológico del paciente. Se pueden repetir descargas realizando de forma escalonada incrementos de energía.
19. Si la arritmia persiste y el paciente se mantiene sedado se puede repetir la descarga.
20. Si el paciente entra en ritmo sinusal: TA, SPO_2, ECG de 12 derivaciones.
21. Valorar si hay alteraciones en la zona donde se aplicó la descarga (quemaduras) y aplicar tratamiento.
22. Preguntar sobre el bienestar al paciente.
23. Registro de todo el procedimiento.



2.2 Marcapasos Transtorácico

La regulación transcutánea de la frecuencia cardíaca, se conoce también como regulación no invasiva de la frecuencia cardíaca, marcapasos externo, regulación precordial de la frecuencia cardíaca.
Para su uso se va a requerir un equipo, una preparación previa del paciente, una puesta en funcionamiento del marcapasos como tal y unos cuidados de enfermería durante todo el procedimiento:

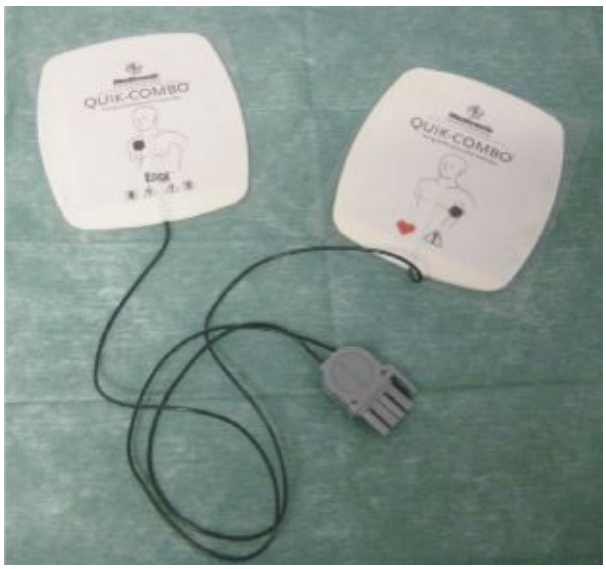
2.2.1 Equipo

- Marcapasos transcutáneo con monitor.
- Cable multifuncional o cable de marcapasos.
- Electrodos de marcapasos-electrodos de electrocardiograma.
- Cable para electrocardiografía.
  - Papel de registro.
- Equipo de soporte vital avanzado.
- Sedantes y/o analgésicos.

2.2.2 Preparación del paciente

1. El primer paso, al igual que en el tratamiento de cualquier arritmia periparada, es la oxigenación del paciente, canalización de vía venosa y ECG de 12 derivaciones, en función de que la gravedad de la situación lo permita.

2. Con el paciente consciente, explicar de forma sencilla el propósito y procedimiento del marcapasos transcutáneo. Informar de que puede sentir molestias que debe comunicar en la medida que pueda y que para ellas se le aplicará sedación y analgesia.
3. Aplicar sedación y analgesia según prescripción médica.
4. Colocar los parches del marcapasos sobre la piel seca y libre de bello.
   a. Posición antero/posterior: el electrodo anterior (Polo negativo) se colocara en la parte anterior del tórax, posición V3. El electrodo posterior (Polo positivo) se colocara en la parte izquierda bajo la escápula y al lado de la columna.
   b. Posición antero/anterior: el electrodo negativo, se colocará en la línea media axilar izquierda, con borde superior en línea con el pezón. Y el electrodo positivo, se colocará en línea media clavicular derecha con borde superior justo debajo de la clavícula.



Parches de Marcapasos Externo Transtorácico

2.2.3 Instauración del Marcapasos Transtorácico

1. Siguiendo las recomendaciones del fabricante, coloque los parches del marcapasos bien en posición anterior-anterior o antero-posterior, teniendo en cuenta que en las mujeres el electrodo negativo se colocará debajo de la mama izquierda.
2. La piel debe estar limpia y seca. Si el paciente tiene exceso de vello, es mejor cortarlo que rasurarlo; ya que éste último produce microabrasiones y se aumenta así el riesgo de quemaduras en la piel con el funcionamiento del marcapasos.
3. No colocar los parches sobre drenajes, apósitos, electrodos de ECG, parches de medicación o dispositivos de cardioversión implantados.
4. Presionar “firmemente” sobre la zona adhesiva de la periferia del parche para aumentar la adherencia.
5. Presionar “suavemente” sobre la zona que contiene el gel conductor para eliminar el aire que haya podido quedar atrapado, y asegurar así una buena conducción eléctrica.
6. Seleccione la frecuencia de estimulación según prescripción médica.
7. Coloque la intensidad (mA) en cero y conecte el marcapasos. Se irá aumentando intensidad, según orden facultativa, hasta que se observe captación eléctrica; que

vendrá evidenciada por la aparición de complejos QRS anchos (mayor de 0,12ms) precedidos todos ellos de la espícula del marcapasos, y actividad mecánica efectiva, que será objetivado mediante la palpación de pulso arterial. Los umbrales de captación oscilan entre 40 y 80 mA. Las salidas de mantenimiento del marcapasos deben configurarse aproximadamente un 10% por encima del umbral de captación.

2.2.4 Cuidados de enfermería a pacientes con Marcapasos Externo

- Tranquilizar al paciente y/o familia.
- Oxigenoterapia: tener preparado material de soporte vital avanzado para intubación endotraqueal si fuera necesario.
- Comprobar que el marcapasos esté funcionando según los parámetros prescritos por el médico.
- Facilitar el bienestar del paciente disminuyendo el dolor y la ansiedad.
- Controlar que nadie toque al paciente mientras se le está estimulando para prevenir descargas.
- Cambiar los parches cuando empiecen a estimular mal.
- Palpar pulsos radiales a intervalos específicos para verificar la concordancia de la actividad eléctrica del marcapasos con la actividad mecánica del corazón.
- Controlar el posible fallo del marcapasos y determinar la causa (ej: fallo de batería, desconexión o rotura del cable, diaforesis del paciente...).
- Transferir al paciente al equipo sanitario hospitalario. Informar de la hora y forma de inicio del episodio, de los tratamientos y de los cuidados administrados, de la evolución, de las incidencias durante el traslado y de otros aspectos que se consideren relevantes.



Botones del marcapasos

3.- BIBLIOGRAFIA

1. European Resuscitation Council. Guidelines for resuscitation; 2005 y 2010.
2. Joane M, Doch T, Gloria M. Clasificación de intervenciones de enfermería. Madrid: Elsevier España, SM.
3. David F, Esteban M. Cuidado integral del paciente crítico. De la extrahospitalaria a la UCI. Barcelona: Elsevier España SL; 2008.
4. Esteban, C Martin. Manual de cuidados intensivos para enfermería. 3ª ed. Barcelona: Springer-verlas Ibérica; 1996.
5. Manual de Soporte Vital Avanzado. Narciso Perales R, Juan López M, Miguel Ruano M. Editorial ElServier Masson. 2008.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.1 Biomecánica del trauma. Accidentes de tráfico como problema de Salud Pública. Información médico-legal

AUTORES: María Arántzazu Menchaca Anduaga, Antonio Hernando Lorenzo, Juan Carlos González Luque

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Introducción

2.- Definición e importancia del patrón lesivo en la biomecánica del impacto, en la asistencia sanitaria y en la investigación de accidentes
2.1 Mecanismos de lesión
2.2 Mecanismos lesivos en accidentes de tráfico: accidentes de automóvil

3.- Patrón lesivo en choque frontal

4.- Patrón lesivo en choque lateral

5.- Patrón lesivo en alcances posteriores

6.- Patrón lesivo en vuelco

7.- Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN

En este capítulo se tratarán los patrones lesionales para accidentes de automóvil y su aplicación en la medicina de urgencias y emergencias.

2.- DEFINICIÓN E IMPORTANCIA DEL PATRÓN LESIVO EN LA BIOMECÁNICA DEL IMPACTO, EN LA ASISTENCIA SANITARIA Y EN LA INVESTIGACIÓN DE ACCIDENTES.

La **Biomecánica de Lesiones**, trata de explicar los mecanismos de producción de lesiones corporales en el ser humano mediante la aplicación de los conocimientos de diversas ciencias (Física, Ingeniería, Medicina, Psicología, etc.), que determinando los factores humanos y físicos que han podido intervenir en la producción del accidente, la dirección principal de fuerza, la intensidad de las fuerzas que se han liberado en una determinada colisión, la resistencia de los diversos tejidos del cuerpo humano y la protección determinada por dispositivos de seguridad pasiva (cinturones de seguridad, bolsas de aire y asientos de seguridad infantil en automovilistas, cascos en motoristas o ciclistas, etc.), orientan a la aparición de un tipo u otro de lesiones.

En algunos casos será posible determinar con certeza o excluir con certeza una determinada hipótesis relativa al mecanismo de producción de las lesiones, y en otros casos (pocos), será asimismo imposible determinar la forma de producción de las lesiones.

Sin embargo, en la mayoría de casos, sí que será posible establecer una explicación de la forma de producción de las lesiones, y sobre todo, determinar una probabilidad de que estas lesiones se hayan producido de una forma concreta, así como también se podrá explicar que habría podido ocurrir en el caso de que hubiesen intervenido elementos distintos a los que estaban presentes en el accidente en estudio, (tal como sería el caso de tomas de decisión diferentes a las tomadas por los intervinientes, o utilización de dispositivos de protección correspondientes a seguridad pasiva).

La comprensión de los mecanismos de producción de lesiones en accidentes de tráfico, tiene una importancia decisiva, pues la sospecha de una lesión, tanto desde el punto de vista asistencial, como del preventivo, el ámbito médico-legal, etc., permitirá su confirmación o exclusión, con los consiguientes efectos.

En el ámbito de la medicina asistencial de emergencia prehospitalaria como en la hospitalaria, si se sospecha una lesión, considerando las fuerzas actuantes, la dirección principal de impacto, las deformaciones del vehículo, la posición en el mismo, el efecto de dispositivos de seguridad pasiva o su ausencia, etc., se ganará tiempo en la actuación médica y se dirigirán los gestos diagnósticos y terapéuticos de forma preferencial a las lesiones más graves potencialmente tratables, con la consiguiente mejora en la supervivencia y la reducción de morbilidad y secuelas.

En el ámbito de la prevención, la investigación de lesiones mediante la reconstrucción mecánica y médica de los accidentes, ayudará al diseño y fabricación de vehículos con elementos más eficaces de seguridad activa y pasiva.

Desde la perspectiva médico-legal, el establecimiento o no de un nexo causal entre el acci-

dente y las lesiones, y su explicación, orientarán a la justicia, y a las partes implicadas en el accidente en aspectos relativos a posibles concurrencias en la producción de las lesiones y/o en su agravación o reducción.

2.1 Mecanismos de lesión

Los mecanismos de lesión corresponden a unos de los cinco siguientes, sean solos o combinados.

- *Flexión*: Suelen producir fracturas transversales en huesos largos, o fracturas acuñamiento vertebrales.
- *Extensión*: Pueden producir también fracturas óseas (ej. fractura "del ahorcado" de la vértebra C2 o axis) y/o luxaciones articulares.
- *Tracción:* Suele producir desgarros cutáneos, musculares, luxaciones, etc.
- *Compresión*: Se debe a la aplicación de una fuerza en sentido longitudinal, al quedar la cabeza comprimida contra el suelo por el resto del cuerpo que la empuja, produciendo un fenómeno de émbolo, pudiendo producirse fracturas o lesiones cervicales, ej. en vuelco; es un mecanismo que explica las fracturas por estallido de cuerpo vertebral.
- *Torsión*: Suele producir fracturas espiroideas, p. ej. al ocurrir un giro brusco del cuerpo sobre la pierna fija, que actúa de eje.
- Otros mecanismos de lesión, que se pueden producir en accidentes de tráfico, vienen dados por la Explosión o por Quemaduras.

2.2 Mecanismos lesivos en accidentes de tráfico: accidentes de automóvil

- En el caso de un accidente de automóvil en el que éste colisiona contra un obstáculo, se produce un primer impacto o impacto inicial, que es el de el automóvil contra el objeto, sea éste fijo o móvil.

- El segundo impacto es el de los ocupantes contra alguna estructura interior del vehículo, caso de no salir despedidos, como puede ser el golpe del tórax contra el volante en el caso de un choque frontal de un conductor no sujeto por cinturón de seguridad.

- El tercer impacto, es el de los órganos internos entre sí, como ocurre por ejemplo, al golpear los órganos móviles intraabdominales (bazo, hígado, etc.), contra otras estructuras intraabdominales.

- Por último, durante el transcurso del accidente, pueden movilizarse a gran velocidad elementos sueltos del interior del turismo, que pueden golpear a los ocupantes (cuarto impacto).

Los accidentes de automóvil, según la dirección del impacto se clasifican en colisiones y choques frontales, colisiones y choques laterales, colisiones por alcance, vuelcos y atropellos.

3. - PATRÓN LESIVO EN CHOQUE FRONTAL

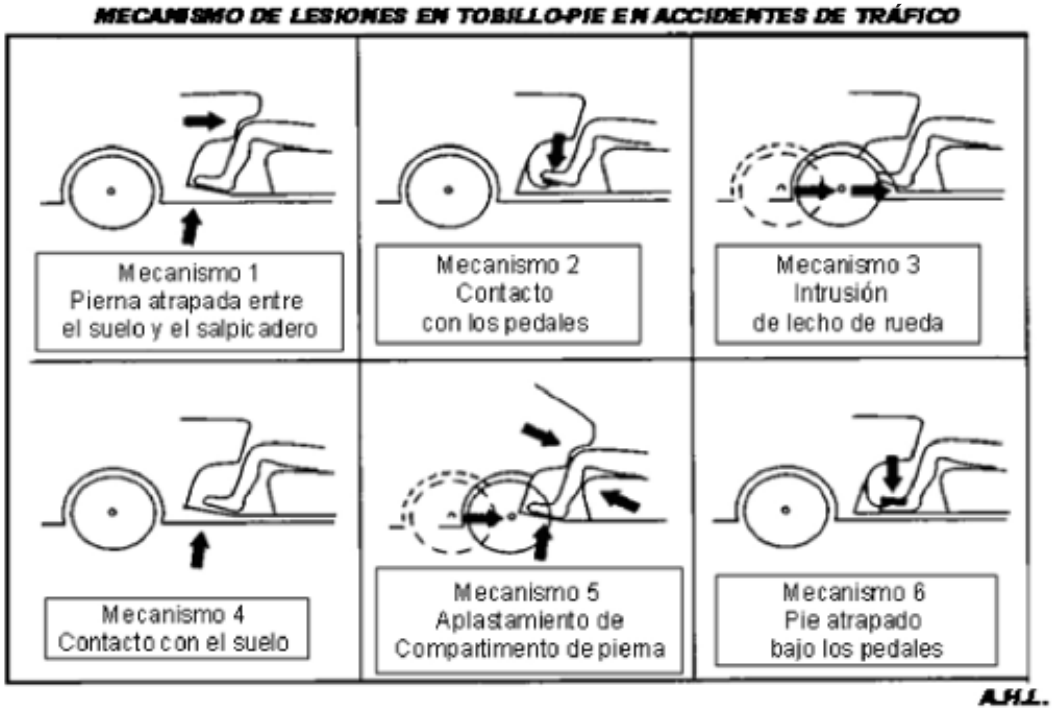
El desplazamiento de los ocupantes delanteros de un automóvil, en el caso de colisión o choque frontal, y si no van sujetos por cinturón de seguridad, puede referirse a conductor o acompañante. Además, los ocupantes de plazas traseras, en el caso de viajar sin hacer uso de dispositivos de retención, pueden sufrir lesiones en este tipo de accidentes, y agravar las lesiones de los ocupantes de asientos situados por delante de ellos.

En el caso del conductor, el desplazamiento sigue en general, una de dos posibles formas:

- El **desplazamiento abajo y debajo** (inmersión), en el cuál se produce un impacto inicial de las rodillas contra el salpicadero, pudiendo producirse fracturas conminutas de rótula, fractura diafisaria a uno o más niveles de fémur, y posible fractura-luxación posterior de cadera, por rotura de la ceja posterior del cotilo (debe tenerse en cuenta la proximidad del nervio ciático a éste nivel, que puede lesionarse); para el caso de conductores.

  Ante el hallazgo de un número considerablemente mayor de lesiones en cadera derecha respecto a la izquierda, se ha postulado un mecanismo de transmisión de fuerza a la cadera derecha desde el pedal del freno, cuando el conductor, ante la inminencia de la colisión, pisa desesperadamente el freno, con su cadera derecha ligeramente flexionada, en abducción y rotación interna (Monma Hiroaki, Sugita Takehiko).

- Las **lesiones en los pies y tobillos** suelen producirse bien, por atrapamiento de los pies y los tobillos contra los pedales, por transmisión de fuerza desde los pedales al pie, por transmisión de fuerza desde el paso de rueda con intrusión del lecho de rueda, por aplastamiento del compartimento de la pierna o bien, por deformación brusca del panel metálico inclinado sobre el que reposan los pies, trasmitiéndose una sobrecarga axial brusca con producción de fractura de metatarsianos, fracturas uni, bi o trimaleolares de tobillo, etc. (Morgan R. M. Eppinger R.H.), siendo más frecuentes las lesiones en antepié, seguidas de las lesiones en tobillos, medio pie y retropié (Richter M, Thermann H y cols).



Temporalmente, el choque frontal suele detener el vehículo en aproximadamente unos 130-150 msg. Analizando este período, el impacto inicial de miembros inferiores contra el salpicadero se ha producido alrededor de los 50-60 msg. Unos 15-20 msg después, el tórax golpea contra el volante, pudiendo producirse fracturas costales con o sin volet, fracturas esternales y lesión de órganos internos intratorácicos (corazón, pulmones, grandes vasos, etc.) por compresión y por otros mecanismos que se comentarán más adelante.

En el **desplazamiento tipo arriba y encima**, el cuerpo tiende a salir en una dirección oblicua y hacia arriba, golpeando la cabeza contra el parabrisas, espejo retrovisor o marco interno del parabrisas.

Dependiendo de la posición del cuello, en mayor flexión o extensión, se podrán producir además de fracturas craneales y lesiones encefálicas, lesiones cervicales de diverso tipo (fracturas, luxaciones vertebrales, desgarro y rotura de ligamento longitudinal anterior, de ligamento interespinoso, etc.) que pueden condicionar lesiones inestables de columna y/o lesiones medulares altas.

Aunque las fracturas de cráneo son relativamente infrecuentes (menos del 4%) en impactos frontales, se ha descrito una reducción de alrededor de la tercera parte de las **lesiones craneo-encefálicas y faciales**, en ocupantes de automóvil con airbag y cinturón de seguridad respecto a conductores y ocupantes que no utilizaban cinturón de seguridad, tras impactos frontales, siendo la mayor eficacia del airbag en colisiones con delta-v (cambio de velocidad) entre 10 y 45 km/h. (Pintar FA y cols), habiéndose descrito recientemente una mayor gravedad de lesiones craneo-encefálicas en población obesa (Tagliaferri F. y cols), tras sufrir una colisión frontal.

Las **fracturas vertebrales** se han reducido merced al uso de cinturón de seguridad, pero varios artículos han referido fracturas de columna vertebral, especialmente a nivel torácico bajo o lumbar alto tras colisiones a velocidades moderadas, en ocupantes con cinturón de seguridad tras impactos frontales.(Richards D, Carhart M y cols), aunque son infrecuentes en estas circunstancias, y suelen asociarse a lesiones intraabdominales, habiéndose postulado un efecto de “inmersión” o deslizamiento hacia delante y debajo del cinturón abdominal. Se han descrito fracturas tipo flexión-compresión (acuñamiento anterior) y fracturas de elementos posteriores, tipo “Chance”.

Los mecanismos son:

a. **Flexión-compresión**, siendo quizás las más frecuentes y las de menor gravedad; se producen por un mecanismo de flexión-compresión del pilar anterior de la columna. La vértebra es aplastada en su mitad anterior, adopta una forma en cuña más o menos acentuada. Las columnas media y posterior no se alteran, confiriéndole a la columna la estabilidad propia de este tipo de fractura. La imagen de TC puede mostrar compresión vertebral anterior, con fractura de la cara ventral de la vértebra, aplastamiento de la cara vertebral superior, o craneal, aplastamiento de la cara vertebral inferior, o caudal, aplastamiento de ambas caras vertebrales. O aplastamiento de una de las caras vertebrales laterales.

b. Las **fracturas por estallido** (“Burst”), representan un 30% de las fracturas por compresión. Se producen al soportar una carga ejercida a lo largo del eje vertical de la columna; la fractura es por aplastamiento y generalmente se mantiene el paralelismo y horizontalidad de las caras superior e inferior del cuerpo vertebral. La fractura compromete simultáneamente el pilar o columna anterior y medio, y es inestable. En fracturas de este tipo, se producen lesiones neurológicas en el 50% de los casos.

   La radiografía lateral y la tomografía axial computarizada pueden mostrar fractura del muro

posterior, fragmentos óseos dentro del canal raquídeo, distancia interperpendicular disminuida, fractura de cortical interna de las láminas y ocupación del canal raquídeo por cuerpos extraños. A nivel de L3, obstrucciones de hasta un 60% de la luz del canal pueden no provocar lesión neurológica, pero a nivel T12, un 25% de ocupación ya pueden producirla. A todo nivel, ocupaciones de un 75% necesariamente presentan lesión neurológica.

c. Las **fracturas por flexión-disrupción**: son poco frecuentes y se producen por un mecanismo de flexión sobre un eje transversal a nivel de la vértebra lumbar. Es el típico caso provocado por el antiguo cinturón de seguridad en su sujeción abdominal. El daño óseo compromete las columnas media y posterior. Generalmente, la columna anterior resiste la flexión de la columna y se constituye en el eje de la bisagra. La fractura de Chance presenta un trazo de fractura que compromete de lleno el cuerpo vertebral, con un trazo horizontal generalmente ubicado en la mitad de su espesor.

d. Las **fracturas-luxaciones** corresponden a las lesiones de mayor gravedad entre todas las fracturas de la columna. Son producidas en accidentes de alta energía, choque de vehículos, aplastamientos, caídas de elevada altura, etc.

   En fracturas de este tipo, se comprometen las tres columnas vertebrales, combinándose mecanismos de compresión, tensión, rotación y cizallamiento; por lo tanto, debe considerárselas desde el primer momento como fracturas inestables y plantear la posibilidad de tener que ser reducidas y estabilizadas.

Las **lesiones torácicas y abdominales** se pueden producir en cualquiera de los dos tipos de desplazamientos, especialmente en ocupantes (conductores y acompañantes), que no utilizan cinturones de seguridad, aunque muchas referencias al tipo de lesiones sufridas corresponden a los años de la década de los 1980, en que la tasa de uso de cinturón de seguridad en los EE.UU era menor del 50% y los automóviles no disponían de airbag; actualmente, los automóviles van equipados con airbag y el uso de cinturón de seguridad supera el 80%, por lo que los estudios deben ser actualizados (Gabauer D.J. y Gabler H. C.) .

Las **lesiones torácicas** comprenden fracturas costales y de esternón, volet torácico, contusión pulmonar, rotura traqueobronquial, contusión miocárdica o traumatismo cardíaco cerrado, lesiones de grandes vasos, (ej. rotura de aorta), etc. constituyendo la denominada “lesión por desaceleración“ (Swan K. G. y cols.). La mortalidad se incrementa cuando se asocian varias de estas lesiones, llegando prácticamente al 100% cuando había tres o mas lesiones de este tipo.

La **lesión de aorta torácica**, produce muerte “in situ”, en más del 85% de pacientes, suele asociarse a otras lesiones, tales como fracturas, lesiones de víscera/as, traumatismos craneoencefálicos, fracturas de pelvis, etc. (Tatou E, y cols), pudiendo existir lesiones múltiples en aorta (**Williams J. S y cols), produciéndose la mayoría de las roturas en la aorta descendente, en la zona del istmo aórtico**.

Respecto a los mecanismos de rotura de aorta torácica, se han referido muchas teorías (Katyal D. y cols) para explicar la patogenia de la rotura traumática de aorta. Una de las teorías más aceptadas, refiere una combinación de compresión torácica directa y deceleración frontal rápida, que produce tracción sobre el istmo aórtico, el punto en el cual, el cayado aórtico móvil se une a la aorta torácica descendente proximal que está fija.

Otros autores han descrito el “efecto de pala” –shovelin- que se produce cuando un impacto en la parte torácica baja o abdominal superior, produce un desplazamiento hacia arriba del mediastino y la torsión en el istmo.

La teoría de "pellizco óseo" –osseous pinch-, establece que la aorta descendente proximal es atrapada entre el esternón, costillas superiores y clavículas anteriormente, y la columna vertebral posteriormente.

Finalmente, la teoría "de martillo de agua" (water-hammer), que establece que la rotura traumática de aorta se produce por una elevación aguda de la presión aórtica, después de un impacto torácico significativo, que no ha recibido amplia aceptación.

Para los conductores, las lesiones serían asociadas y simultáneas en aorta y en las otras lesiones toraco-abdominales, por compresión debida a la desaceleración del cuerpo en el momento en que el conductor se desliza hacia delante y se flexiona contra el volante. Para los acompañantes del asiento delantero, el mecanismo es la hiperextensión caudocraneal de la aorta torácica en el momento en que el cuerpo se detiene por el tablero, pero la cabeza sigue hacia delante a gran velocidad; los vasos carotídeos tiran del arco aórtico al mismo tiempo que las arterias intercostales fijan la parte torácica de la aorta y tiran de ella hacia abajo.

La incidencia de **contusión miocárdica** es difícil de valorar, por la simple razón de que el diagnóstico es a menudo impreciso. Han existido diversos criterios, tales como presencia de arritmias que requieren tratamiento farmacológico, otros criterios tales como mecanismo lesivo, elevación enzimática, trastorno de contractilidad en el ecocardiograma, etc., habiéndose referido incidencias variables entre el 0% y el 76% de pacientes, dependiendo de los criterios utilizados para establecer el diagnóstico (Bertinchant JP, y cols), asociándose a fractura esternal y volet torácico .

El cinturón de seguridad, evitaría estos tipos de desplazamiento, disminuyendo por tanto la posibilidad de ocurrencia de las lesiones mencionadas.

El "air-bag" o bolsa de aire, es un dispositivo que se activa al detectarse una deceleración de una determinada intensidad. Detectada esta deceleración brusca, un dispositivo pirotécnico pone en ignición unos gases acumulados en el interior de una bolsa que producen el hinchado rápido de la bolsa de aire –a una velocidad superior a 300 km/hora- y que se interpone entre el cuerpo del conductor y el volante. Este hinchado se produce aproximadamente a partir de los primeros 16-20 msg. tras el impacto, es decir, unos 40 msg. antes de que el tórax de el conductor haya comenzado a desplazarse hacia delante, impidiendo, por tanto, el contacto con el volante, aumentando aproximadamente entre un 7% y un 17% las posibilidades de supervivencia del conductor en caso de choque frontal, caso de ir sujeto por el cinturón de seguridad.

El air-bag no sustituye al cinturón de seguridad, sino que lo complementa (el desplazamiento hacia delante del tórax y la cabeza del conductor, aún en el caso de ir sujetos por cinturón de seguridad, puede no evitar su contacto contra el volante, salpicadero, parabrisas, etc.).

La diferencia de masas en un choque frontal entre dos vehículos que circulasen con la misma velocidad y en sentido contrario, explicaría la mayor mortalidad en los ocupantes del vehículo de menor peso.

El factor edad, condiciona de forma principal la gravedad y el riesgo de muerte de los lesionados tras colisiones frontales, y así Miltner E, y Salwender HJ., refieren que los factores que determinaron el nivel de gravedad de lesiones en ocupantes de automóviles, con cinturón de seguridad tras colisiones frontales, fueron la velocidad equivalente de energía (EES), el cambio de velocidad (delta-v), la máxima profundidad de deformación, el ángulo de colisión y la edad, y así a una EES de 50 kms/h, la probabilidad de sufrir lesiones mortales fue un 30%-40% más alta para ocupantes de mas de 59 años que para los de menos de 20.

4.- PATRÓN LESIVO EN CHOQUE LATERAL

Katyal D. y cols., definen el **impacto lateral** como "un choque contra el lado del automóvil entre las posiciones de las 2 y las 4 del reloj en el lado del pasajero o entre las 8 y las 10 en el lado del conductor". En este estudio, el 50% de los choques laterales se produjeron en cruces y el 71% de éstos ocurrieron durante un intento de giro a la izquierda.

En el caso de choque lateral, y a igualdad de velocidad de impacto por el automóvil incidente, las lesiones son más graves que en el choque frontal, al estar más próximo el cuerpo del conductor al automóvil incidente y/o a las estructuras internas de la puerta que es deformada, produciendo su intrusión y golpeando directamente el hemitórax correspondiente al lado que ha sufrido el impacto.

Se suelen producir fracturas costales en ese hemitórax con lesiones intratorácicas, fracturas de pelvis, y lesiones craneoencefálicas, debidas a que el movimiento de la cabeza es mediante una inclinación lateral, tendiendo a acercarse al automóvil incidente, -según la tercera Ley de Newton-, pudiendo golpear la cabeza contra la ventanilla, el marco de la puerta o incluso el capó del automóvil que golpea.

Debe recordarse la ***asociación de lesiones***, de forma que fracturas costales altas, (de la 1ª a la 3ª), al estar muy protegidas indicarían un mecanismo de alta energía de impacto, pueden asociarse a lesión de grandes vasos intratorácicos (Katyal, D. y cols), suponiendo esta lesión, como causa principal o asociada a otras, alrededor del 50% de las muertes en este tipo de colisión, habiéndose encontrado en el 21% de los fallecidos.

Después del primer estudio epidemiológico de rotura traumática de aorta (RTA) realizado por Parmley y cols en 1.958, estudios de Greendyke, Sevitt y Landevall apoyaron el concepto de que los choques frontales eran la fuerza de dirección principal que llevaba a RTA. Estudios más recientes, han demostrado que los choques laterales pueden producir patrones graves y únicos de lesión. Así, estudios de Siegel y cols, Dischinger y cols, y McLellan y cols, han demostrado que los accidentes de automóvil por impacto lateral producen lesiones significativamente más graves a nivel torácico y abdominal cuando se comparan con lesiones de víctimas en choques por impacto no lateral.

Pruebas biomecánicas sobre modelos de cadáver, han demostrado un movimiento lateral del corazón móvil relativo a la aorta descendente proximal fija, lo que lleva a una lesión por desgarro en el istmo. Además estudios de autopsia realizados por Careme sugieren, que la deformación interna grave de la pared torácica durante el impacto lateral produce contras de choque, que desplazan el corazón hacia delante en el tórax llevando a una fuerza de desgarro en el istmo. Estos dos mecanismos se han invocado para explicar la rotura de aorta en colisiones laterales.

Las fracturas costales medias pueden producir contusión pulmonar, contusión miocárdica, etc. Las fracturas costales bajas (9ª a 12ª) pueden producir rotura hepática en el lado derecho, rotura esplénica en el lado izquierdo o rotura diafragmática.

Las estructuras circulares suelen partir a dos niveles –similar a lo que ocurre al comprimir un aro modelo "hoola-hoop" contra el suelo- por lo que deben buscarse fracturas a dos niveles en costillas, en pelvis, etc.

El patrón de daño al vehículo, es importante en el contexto de la posición del ocupante. Combinando los elementos de delta-v, dirección de fuerza, aplastamiento del vehículo e intrusión del

vehículo, con el conocimiento de la posición del ocupante y la utilización o no de dispositivos de sujeción, se puede deducir la acción de las fuerzas así como su magnitud sobre la estructura del cuerpo humano (Horton D. J. y cols,), siendo elementos importantes para comprender el tipo y gravedad de lesiones sufridas en caso de impactos laterales, habiéndose visto que una delta-v superior a 32 km/hora se aparejó a un riesgo 6,5 veces superior de sufrir rotura traumática de aorta.

El impacto en el lado de la víctima tuvo una probabilidad 2,3 veces superior de producirla y una intrusión superior a 37,5 cm se asoció a una probabilidad 3,2 veces superior.

5.- PATRÓN LESIVO EN ALCANCES POSTERIORES

Este tipo de impactos, supone el segundo tipo de siniestro más numeroso, frecuente en ámbito urbano, y produce lesiones cervicales como consecuencia del "efecto latigazo"; se agrupan genéricamente bajo el nombre de "esguince cervical", en colisiones a baja velocidad, o lesiones a niveles mas bajos de columna vertebral, en colisiones a velocidades más elevadas, asociadas en general, en estas situaciones, a otras lesiones corporales más graves.

Sus consecuencias suponen un coste económico muy elevado, ya que hasta el 60% de los gastos de compañías de seguros, por lesiones corporales secundarias a accidentes de tráfico, se deben a este tipo de accidente -Alonso J., Comunicación personal-.

Desde el punto de vista médico, el "esguince cervical" constituye un desafío, dado que en muchos casos constituye un "cajón de sastre" en el que se incluyen diferentes entidades clínicas, con distinto grado de complejidad lesiva, el diagnóstico es incierto desde el punto de vista de objetivación de lesiones, el curso clínico es variable y el pronóstico es difícil de establecer en muchos casos, habiendo sido objeto de intentos de clasificación para clarificar su significado, tales como la clasificación de la Whiplash Québec Task Force (Spitzer WO y cols).

El conocimiento de su incidencia en los distintos países es variable, en sus comparaciones regionales, nacionales e internacionales, no tanto en cuanto a su sustantividad real que, es enorme, sino por la falta de una deseable uniformidad en la recopilación de datos, la ausencia de criterios normalizados para establecer una información adecuada, un diagnóstico correcto o el mismo uso apropiado de la terminología (British Columbia Whiplash Inciative. Natural Course of Injury and Pathophysiology).

El denominado **"esguince cervical",** o en lengua inglesa referido como "whiplash" (E. Crowe, 1928), se puede incluir en ese grupo de las denominadas "enfermedades de la civilización", y así, se ha descrito por algunos autores que "El dolor cervical es al automóvil lo que el dolor lumbar es para el mundo del trabajo" (Walter Q. y cols).

El "esguince cervical", es un término genérico, que se conoce con diferentes denominaciones en la literatura médica (contractura cervical, cervicalgia postraumática, síndrome de latigazo cervical, esguince cervical, etc.), y se refiere a un síndrome caracterizado por una serie de síntomas –dolor de cabeza (cefalea), o de cuello, mareos, náuseas, vértigos, trastornos de la articulación temporomandibular etc.-, y de signos –contractura de la musculatura cervical o de los trapecios, limitación de la movilidad del cuello, perdida de fuerza en extremidades superiores, etc.-. Estos síntomas y signos pueden existir en diverso número, y tener un grado de intensidad variable.

Se debería a una acción brusca sobre la columna vertebral cervical, con afectación de diferentes estructuras –músculos, tendones, vasos sanguíneos, nervios, discos intervertebrales, etc.,- que habrían sufrido tensiones de estiramiento y compresión de diferente grado, en el curso de un movimiento violento y brusco del cuello, tras la desaceleración brusca producida al colisionar frontalmente el automóvil, que conducía la lesionada, con una fase inicial de flexión de la cabeza sobre el tórax, y una fase secundaria de extensión del cuello.

Generalmente, esta lesión se produce tras un alcance trasero, con una fase inicial de extensión del cuello y una fase ulterior de flexión, aunque puede producirse en cualquier tipo de colisión en la cual, el cuello se vea sometido a movimientos bruscos y violentos, en cualquiera de sus ejes.

El binomio formado por la unidad funcional cabeza–cuello es el segmento más móvil del cuerpo humano en la actividad de conducir un vehículo, con o sin accidente. Es también soporte de la estructura que anima el espíritu. Constituye pues, un padecimiento propio de la vida moderna de las sociedades desarrolladas.

En una colisión por alcance, el cuerpo tiende a dirigirse hacia delante por transmisión de la energía del vehículo incidente al respaldo del asiento y a los ocupantes del automóvil alcanzado. Este desplazamiento solidario del asiento con el tronco, no se ve acompañado del mismo movimiento en la cabeza, que debido por una parte, a que tiene el centro de gravedad en una situación relativamente posterior, y a que tiende a retardar su movimiento respecto al del tronco, pivotaría hacia atrás sobre el cuello, produciendo una hiperextensión, lo que se podría evitar mediante el reposacabezas situado adecuadamente. El uso del cinturón de seguridad, aumentaría la producción de estas lesiones, aunque desde luego protegiendo de la producción de otras lesiones más graves.

Para la explicación de la producción de estas lesiones, se deben tener en cuenta las fuerzas transmitidas al cuello, lo que obligaría a una reconstrucción cuidadosa del accidente, con determinación del cambio de velocidad (delta-v) experimentado por el vehículo. Por ejemplo, una Delta -V (cambio de velocidad) de 7,8 km/h., comunica una aceleración vectorial a la masa de la cabeza de 4,3 g Cholewicki (1997) describe como en colisiones entre 3–10 g, los ligamentos cervicales experimentan elongaciones por encima del rango de la tolerancia fisiológica.

Una velocidad de impacto de unos 12-13 km/h, produce una aceleración del ocupante 2,5 veces superior a la del vehículo (Thompson y cols., 1989); otros investigadores han demostrado que puede llegar a ser 5 veces mayor (West y cols, 1993; Rosenbluth W, Hicks L, 1994).

Por otra parte, Szabo TJ, Welcher JB y cols. realizaron 10 pruebas con Delta V entre 8 y 10 Km/h y no observaron lesiones en sus voluntarios. Se observaron Delta V de alrededor de 9,6 Km/h y la aceleración pico en cabeza varió entre 5,2 y 14,8 G.

En los accidentes a baja velocidad, los siguientes factores afectan al tipo y grado de lesiones: El ángulo del accidente –o dirección principal de fuerza-, el grado de giro de la cabeza, el diseño, la elasticidad y el “balance” pre-existente de daño o lesión cervical, -tal como la degeneración discal o actrices ligamentosas-, el movimiento de la columna, la fuerza y tensión previa de los músculos cervicales e incluso la longitud del cuello (Watts, Atkinson y Hennessy). Estos autores se refieren a la relación entre la velocidad de colisión y la producción de lesiones en columna, y comentan que el umbral para lesiones en cuello, por un mecanismo de “latigazo cervical”, estaría por debajo que el que se había establecido previamente –sobre unos 15 km/h para población sana-, ya que otro efecto importante es el estiramiento rápido de las columnas vertebrales de los ocupantes del vehículo alcanzado, que contribuye al impulso precoz hacia arriba sufrido por el cuello.

Por otra parte, se ha descrito que la correlación entre el cambio de velocidad de la colisión y los síntomas no siempre es buena, (Elbel M, Kramer M.), así como una mayor importancia de los factores psicológicos del accidentado frente a los factores técnicos del accidente (Richter M, Ferrari R).

La introducción por parte inicialmente de fabricantes suecos de automóviles, de reposacabezas "activos", que acercarían su posición a la parte posterior de la cabeza en caso de alcance posterior, reduciendo la excursión de la cabeza hacia atrás, y por tanto disminuyendo la producción de estas lesiones –a menos de la mitad-, supondría un avance en la prevención de estas lesiones (Viano D.C. Olsen S.).

Es muy importante la posición correcta de los reposacabezas, (el borde superior a la altura de la coronilla e inclinado hacia delante al máximo) ya que la posición defectuosa (lo más bajo posible e inclinados al máximo hacia atrás), favorecería la angulación en hiperextensión de la cabeza, con el agravamiento consiguiente de lesiones.

Respecto a las **colisiones por alcance a alta velocidad**, debe tenerse en cuenta que los accidentes por alcance, suponen un porcentaje muy pequeño de los accidentes que producen lesiones graves o mortales; siendo, estas lesiones graves, las zonas más frecuentemente afectadas cabeza y tórax, por contacto contra el interior del automóvil o el volante, en el caso del conductor (James M. B., Decker R. L), refiriéndose un porcentaje de muertos y heridos graves (MAIS 4+), de un 17% para accidentes por alcance con un cambio de velocidad –delta V- de 35 a 62 km/h. en el vehículo alcanzado.

El término MAIS indica la lesión con un nivel máximo en la escala de gravedad AIS (Abbreviated Injury Scale o Escala Abreviada de Gravedad), y que es una escala para medir la gravedad de lesiones, y que va desde:

- **0** – ausencia de lesión
- **1** – lesión leve
- **2** – lesión menos grave
- **3** – lesión grave
- **4** – lesión muy grave
- **5** – lesión crítica
- **6** – lesión mortal

En general, son necesarias velocidades de colisión por alcance muy altas para producir lesiones graves o mortales en los ocupantes del automóvil alcanzado, (Nadjem H, Ropohl D), con patrones de lesiones que comprenden traumatismo extenso de partes blandas (hematomas subcutáneos, bolsa llenas de sangre, "degollamientos") no discernibles desde el exterior sobre la parte dorsal del tronco, la mayoría en la zona lumbosacra; fracturas costales dorsales múltiples, a menudo combinadas con fracturas de columna (incluyendo sacro y coxis) y/o pelvis; roturas de aorta en las zonas típicas de predisposición; roturas de hígado y bazo (particularmente en las superficies viscerales), aunque se deben tener en cuenta otras circunstancias del accidente, tales como, grandes diferencias de masas entre los vehículos implicados (Ej. alcance de tractocamión a turismo), que hacen que la energía cinética disipada en la colisión sea muy alta.

6.- PATRÓN LESIVO EN VUELCO

El **vuelco** es un accidente grave, y así la frecuencia de lesión grave es un 36% más alta en vuelcos, que en accidentes sin vuelco. El 4% de los accidentes en los EE.UU. son vuelcos, pero los vuelcos suponen el 20% de los accidentes mortales. Aproximadamente las 2/3 partes de las muertes en vuelcos suponen eyección.

Un estudio realizado en el Centro de Investigación de Accidentes (CIREN), de San Diego, California, EE.UU., por A. Brent Eastman del Scripps Memorial Hospital, La Jolla y David B. Hoyt, del UCSD Medical Center Children's Hospital y publicado en 2005, indicaba que los conductores de automóviles sin cinturón de seguridad que habían sufrido vuelcos, tenían 1,8 veces más lesiones vertebrales que los que sí usaban cinturones de seguridad y 4,7 veces más lesiones vertebrales y traumatismos craneoencefálicos combinados, que los que sí usaban cinturón de seguridad.



Si el ocupante de un automóvil que vuelca no está sujeto por cinturón de seguridad, puede golpear con cualquier parte del interior del compartimento del vehículo. Pueden producirse lesiones en cráneo y cuello por impacto contra el techo, y son frecuentes las lesiones a nivel de columna vertebral, pudiendo producirse fracturas o luxaciones vertebrales.

Los equipos de asistencia médica a víctimas de accidentes que han sufrido un vuelco, deben extremar las medidas de control de columna cervical y de inmovilización del resto de columna, guardando un alto índice de sospecha de posibilidad de lesiones a éste nivel, debiendo recordar que hasta en un 10% de casos existen lesiones en columna a más de un nivel en el mismo paciente.

El vuelco puede acompañarse de expulsión del vehículo, lo cual agrava enormemente el accidente, ya que la mortalidad de los ocupantes despedidos es de tres veces superior respecto a los que permanecen en el interior del vehículo.

Aunque en el vuelco, dadas sus características, se pueden producir todo tipo de lesiones, las

fracturas vertebrales, a menudo asociadas a lesión medular, son de las mas características (Inamasu J., Guiot B.H), habiéndose observado mayor frecuencia y gravedad de la lesión vértebromedular -asociación a lesión medular- así como mayor gravedad por otras lesiones asociadas en los ocupantes no sujetos por cinturón de seguridad.

En los vuelcos, los ocupantes de los asientos traseros, que con frecuencia son niños y viajan sin dispositivos de retención, sufren lesiones por contacto con los asientos delanteros, con materiales desprendidos del turismo con las ventanillas o con otras partes del vehículo (Bodiwala G.G. y cols), saliendo, por otra parte, despedidos por las ventanillas laterales (Carlson G. y cols).



Un evento muy grave y que se asocia a los vuelcos, es la **eyección** de ocupantes desde el interior del automóvil. Green P. D. y cols vieron que la eyección del asiento trasero era peligrosa; así, la eyección aumenta importantemente el riesgo de muerte por lesión grave en un factor de 4,5 y 3,6, respectivamente. La eyección también supuso el 29% de muertes en los ocupantes no sujetos por cinturón; se ha visto que el uso de dispositivos de sujeción es una medida extremadamente efectiva para reducir la mortalidad en vuelcos (Evans L., Frick M.C.).

Se ha referido que de los ocupantes de automóviles y camionetas con lesión medular, el 70% habían sufrido vuelco, mientras que el 39% habían resultado eyectados del vehículo. Sólo el 25% usaban cinturón de seguridad.

Las lesiones medulares se asocian mucho más al vuelco que a otros tipos de accidente, según estudios de EE.UU. (Thurman DJ. Burnett CL). y Australia (Wigglesworth E.C), habiéndose referido también que entre los factores que confieren mayor gravedad al accidente, están la no utilización de cinturón de seguridad, la eyección y el tipo de accidente, -vuelco-, (Singleton M, Qin H, Luan).

En el vuelco existiría una serie de **criterios para tratar de definir su gravedad y riesgo**. Así, es interesante determinar el "evento más dañino" ocurrido en el transcurso del accidente, tal como puede ser la existencia de una colisión previa, tipo embestida lateral, o una detención brusca - poste, árbol, etc.-, ("detención brusca o detención progresiva -"arrested " vs "non arrested"-).

Es interesante también tratar de determinar la **distancia total de vuelco**, mediante la identificación de la zona de elevación - "Trip"-, la distancia de vuelo - "Airborne"-, y los puntos de impacto con el suelo "Ground Impact".

Debe tratar de identificarse, en base a la reconstrucción del accidente, la **velocidad inicial** en el momento del comienzo del vuelco, (Trip), y en la fase **final**, sobre todo si el vehículo resultó detenido bruscamente por impacto con algún obstáculo.

Un estudio de las **deformaciones** del vehículo, tanto en el exterior como en el interior, en techo, zonas laterales, la existencia y grado de intrusión en el habitáculo, y zonas de contacto corporal con el interior del vehículo, orientarán hacia la posibilidad de lesiones.

Uno de los criterios mas importantes para la gravedad del vuelco es el **número de cuartos de vuelta** dados (una vuelta indica cuatro cuartos), así como el tipo de vuelco, "de campana" - "End-Over-End"- o el tipo mucho más frecuente "en tonel" o "Barrel".

En la inspección se deben buscar los **puntos de contacto**, teniendo en cuenta la posición en el asiento del vehículo, el lado de inicio del giro –lado próximo al ocupante (Drive) o lado contrario al giro (Trail)-; ya que el ocupante del lado contrario al giro experimentará mayor velocidad angular, y, por tanto, posible riesgo mayor de lesiones.

Es fundamental realizar la inspección sobre la utilización de los **dispositivos de retención** (cinturón de seguridad, pretensores, etc.), así como sobre la activación o no de airbag según el tipo (frontal, lateral, de cortinilla, etc.), y sobre sillas o dispositivos de retención infantil.

Debe esclarecerse la existencia de **eyección**, pues, como se ha comentado, esta circunstancia, "per se" es un determinante principal de gravedad del accidente.

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Advanced Trauma Life Support. A Manual for Physicians. American College of Surgeons –Committee on Trauma.
2. The Abbreviated Injury Scale AIS, American Association of Automotive Medicine, Revision 85, Morton Grove, Illinois/USA.
3. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D et al Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma . J Trauma, 2000; 48:924-931.
4. Bopdiwala G. G., Thomas P. D., Otubushin A..Protective effect of rear-seat restraints during car collisions The Lancet, Vol. 333, No 8634, Pags 369 - 371, 18 Febr 1989.
5. Carlsson G., Ejection –A hazard in traffic accidents. Int J Vehicle Desing 1983; 4:112-115.
6. Crowe H. Injuries to the cervical spine. Presentation to the annual meeting of the Western Orthopaedic Association, San Francisco, 1928.
7. Daffner, R.H.; Deeb, Z.L.; Lupetin, A.R.; Rothfus, W.E., Patterns of High-speed Impact Injuries in Motor Vehicle Occupants, J. Trauma 28(4):498-501, 1988.
8. Dischinger P.C., Siegel, J.H., Ho S.M. and Kufera J.A. Effect of change in velocity on the development of medical complications in patients with multisystem trauma sustained in vehicular crashes . Accident Analysis & Prevention, Volume 30, Issue 6 , November 1998, Pages 831-837.
9. Elbel M, Kramer M, Huber-Lang M, Hartwig E, Dehner C. Deceleration during 'real life' motor vehicle collisions - a sensitive predictor for the risk of sustaining a cervical spine injury?. Patient Saf Surg. 2009 Mar 8;3(1):5.
10. Evans L., Frick M. C. reductions through eliminating occupant ejection from cars. Accident Analysis & Prevention, Volume 21, Issue 2, April 1989, Pages 169-182.
11. Gabauer D.J. y Gabler H. C. Comparison of roadside and vehicle crash test injury criteria in frontal crash tests, International Journal of Vehicle Safety, Volume 3, Nº 1 / 2008, p.1 - 13.
12. Horton TG, Cohn SM, Heid MP, Augenstein JS, Bowen JC, McKenney MG, Duncan RC Identification of trauma patients at risk of thoracic aortic tear by mechanism of injury, J Trauma. 2000 Jun; 48(6):1008-13; discussion 1013-4.

13. Inamasu J., Guiot B.H. Thoracolumbar junction injuries after rollover crashes: difference between belted and unbelted front seat occupants. European Spine Journal, Vol. 18, No. 10 /Oct 2009, Pag. 1464-1468.
14. James M. B., Decker R. L., Warner Ch Y., Severe and Fatal Injuries in Rear Impacts,41st Annual Proceedings of the Association for the Advancement of Automotive Medicine, Orlando, Florida, November 10-11, 1997.
15. Katyal, Deepak; McLellan, Barry A.; Brenneman, Frederick D.; Boulanger, Bernard R.; Sharkey, Philip W.; Waddell, James P. Lateral Impact Motor Vehicle Collisions: Significant Cause of Blunt Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta The Journal of Trauma. 42(5):769-772, May 1997.
16. Loo GT, Siegel JH,., Dschinger, PC.,... Airbag protection versus compartment intrusion effect determines the pattern of injuries in multiple trauma motor vehicle crashes. J. Trauma 41, 935-951, 1996.
17. Miltner E, Salwender HJ, Influencing factors on the injury severity of restrained front seat occupants in car-to-car head-on collisions, Accid Anal Prev. 1995 Apr; 27(2):143-50.
18. Monma Hiroaki ; Sugita Takehiko. Is the mechanism of traumatic posterior dislocation of the hip a brake pedal injury rather than a dashboard injury. Injury 2001, vol. 32, nº3, pp. 221-222 (5 ref.) .
19. Morgan R. M, Eppinger R. H, Hennessey B. C. Ankle Joint Injury Mechanism for Adults in Frontal Automotive Impact. SAE Paper Number: 912902, October 1991.
20. Nagy K, Rodman G, Fulda G, et al. Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: an EAST Practice Management Guidelines Work Group. J Trauma 2000; 48:1128-1143.
21. Nadjem H, Ropohl D, Pollak S. Injury pattern in fatal automobile accident passengers due to rear-end collisions Arch Kriminol. 2002 May-Jun; 2005 (5-6):138-46.
22. Nance, Michael L. Elliott, Michael R. Arbogast, Kristy B. Winston, Flaura K. Durbin, Dennis R. Delta V as a Predictor of Significant Injury for Children Involved in Frontal Motor Vehicle Crashes, Annals of Surgery. 243(1):121-125, January 2006.
23. Nikolic S., Atanasijevic T, Mihailovic Z, Babic D, Popovic-Loncar T. Mechanisms of aortic blunt rupture in fatally injured front-seat passengers in frontal car collisions: an autopsy study.Am J Forensic Med Pathol. 2006 Dec; 27(4):292-5.
24. Otte, D.; von Rheinhaben, H.; Zwipp, H., Biomechanics of Injuries to the Foot and Ankle Joint of Car Drivers and Improvements for an Optimal Car Floor Development, 35th Stapp Car Crash Conference, SAE 922514, 1992.
25. Pattimore, D.; Ward, E.; Thomas, P.; Bradford, M., The Nature and Cause of Lower Limb Injuries in Car Crashes, Proc. 34th Stapp Car Crash Conference, SAE 912902, 1991.
26. Pintar FA, Yoganandan N, Gennarelli TA, Airbag effectiveness on brain trauma in frontal crashes. Annu Proc Assoc Adv Automot Med. 2000; 44:149-69.
27. Richards D, Carhart M, Raasch C, Pierce J, Steffey D, Ostarello A.. Incidence of thoracic and lumbar spine injuries for restrained occupants in frontal collisions. Annu Proc Assoc Adv Automot Med. 2006; 50:125-39.
28. Richter M, Ferrari R, Otte D, Kuensebeck HW, Blauth M, Krettek C. Correlation of clinical findings, collision parameters, and psychological factors in the outcome of whiplash associated disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 May; 75(5):758-64.
29. Richter, M.; Krettek Ch. Otte, D. Wiese, B.; Stalp M. Ernst S. Pape, H. Ch. Correlation between Crash Severity, Injury Severity, and Clinical Course in Car Occupants with Thoracic Trauma: A Technical and Medical Study. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care. 51(1):10-16, July 2001.
30. Richter M, Thermann H, von Rheinbaben H, Schratt E, Otte D, Zwipp H, Tscherne H. [Fractures of the foot region of car drivers and passengers. Occurrence, causes and long-term results, Unfallchirurg. 1999 Jun;102(6):429-3.
31. Rosenbluth W, Hicks L. Evaluating low-speed rear-end impact severity and resultant occupant stress parameters. J Forensic Sci. 1994 Nov; 39(6):1393-424.
32. Swan, K. G. Jr., Swan, Betsy C. Swan, Kenneth G. Original Articles: Decelerational Thoracic Injury, J. of Trauma, November 2001 - Volume 51 - Issue 5 - pp 970-974.
33. Szabo TJ, Welcher JB y cols. Human Subject Kinematics and Electromyographic Activity During Low-Speed Rear-End Impacts, SAE Paper 962432, 1996.
34. Siegel JH, Mason-Gonzalez S., Dschinger, PC , et. al. Safety belt restraints and compartment intrusions in frontal and lateral motor vehicle crashes: Mechanisms of injuries, complication, and acute care costs. J. Trauma 34, 736-759, 1993.
35. Siegel JH, Mason-Gonzalez S., Dschinger, PC , et. al. Causes and cost of injuries in multiple trauma patients requiring extrication from motor vehicle crashes. J. Trauma 35, 920-931, 1995.
36. Siegel, J.H.; Mason-Gonzales, S.; Cushing, B.M.; Dischinger, P.C.; Soderstrom, C.A.; Read, K.M. et al. A Prospective Study of Injury Patterns, Outcomes and costs of High Speed Frontal Versus Lateral Motor Vehicle Crashes, Proc. 34th AAAM, pp 289-313, 1990.

37. Singleton M, Qin H, Luan. Factors associated with higher levels of injury severity in occupants of motor vehicles that were severely damaged in traffic crashes in Kentucky, 2000-2001, Traffic Inj Prev. 2004 Jun; 5(2):144-50.
38. Smith JA, Siegel JH, Siddiqi SQ. Spine and spinal cord injury in motor vehicle crashes: a function of change in velocity and energy dissipation on impact with respect to the direction of crash, J. Trauma. 2005 Jul; 59(1):117-31 Spitzer W. O., Salim R. Skovron M.L. y cols. Monographie Scientifique du Groupe de Travail Québécoise Sur. 1995. Les Troubles associés a l'entorse cervicale (TAE C). Redefinir le "whiplash" et sa prise en charge. www.fmed.ulaval.ca/fmc/publications/ taec.
39. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining "whiplash" and its management. Spine. 1995; 20(Suppl 8):1S–73S.
40. Tagliaferri F., Compagnone, Ch. Yoganandan, N. Gennarelli, Th. A. Traumatic Brain Injury After Frontal Crashes: Relationship With Body Mass Index. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care: March 2009, Vol. 66, No 3 - pp 727-729.
41. Tatou E., Steinmetz E. y cols. Surgical outcome of traumatic rupture of the thoracic aorta, Ann Thorac Surg 2000; 69:70-73.
42. Thurman DJ. Burnett CL, Beaudoin DE, Jeppson L, Sniezek JE, Risk factors and mechanisms of occurrence in motor vehicle-related spinal cord injuries: Utah, Accid Anal Prev. 1995 Jun: 27(3): 411-5.
43. Viano D.C. Olsen S. The effectiveness of active head restraint in preventing whiplash. J Trauma 2001; 51: 959-969.
44. Walter Q. y cols., 1995, Monographie Scientifique du Group de Travail Québécoise sur les Troubles associés à l´entorse cervicale (TAE c). Redefinir le «whiplash» et sa pris en charge.
45. Watts A. J., Atkinson D. R., Hennessy C. J., Low Speed Automobile Accidents: Accident Reconstruction and Occupant Kinematics, Dynamics, and Biomechanics. Lawyers & Judges Pub., Tucson, AZ, 1996.
46. Elbel M, Kramer M, Huber-Lang M, Hartwig E, Dehner C. Deceleration during 'real life' motor vehicle collisions - a sensitive predictor for the risk of sustaining a cervical spine injury? Patient Saf Surg. 2009 Mar 8; 3(1):5.
47. Williams J. S., Graff J. A. , Uku J.M. Steinig J.P. Aortic injury in vehicular trauma. The Annals of Thoracic Surgery, Vol 57, 726-730.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.2 Valoración primaria y secundaria del paciente traumatizado

AUTORES: Manuel González León, Pilar Medina Díaz, Fernando Abad Esteban, Ana Díaz Herrero

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- La Asistencia Extrahospitalaria
- 3.1 Fases de la asistencia extrahospitalaria
- 3.2 Tablas de priorización de gravedad

4.- Valoración Primaria
- 4.1 Apertura de la vía aérea con control de la columna cervical
- 4.2 Respiración
- 4.3 Circulación
  - 4.3.1 Hemorragias
  - 4.3.2 Gasto cardiaco y perfusión
- 4.4 Neurológico
- 4.5 Exposición/Ambiente

5.- Valoración Secundaria
- 5.1 Historia clínica
- 5.2 Examen físico
  - 5.2.1 Cabeza
  - 5.2.2 Cuello
  - 5.2.3 Tórax
  - 5.2.4 Abdomen
  - 5.2.5 Pelvis, periné, recto, vagina
  - 5.2.6 Espalda
  - 5.2.7 Extremidades
  - 5.2.8 Exploración neurológica

6.- Resumen

7.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Conocer y aplicar el orden de prioridades en la atención al paciente politraumatizado.
- Adquirir los conocimientos necesarios para reconocer situaciones de compromiso vital.
- Aprender cuales son las etapas en la atención de los pacientes traumatizados.
- Realizar una evaluación rápida y eficaz del paciente politraumatizado, valoración primaria y secundaria.
- Predecir las complicaciones que nos pueden surgir durante la realización de las valoraciones y anticiparse a ellos o minimizar su impacto.

2.- INTRODUCCIÓN

Los accidentes de tráfico son la tercera causa de muerte en España, precedidos por las enfermedades cardiovasculares y por las neoplasias malignas[1], siendo, la traumática, la principal causa hasta los 40 años.

Según datos ofrecidos por la DGT, de los 85.503 accidentes de tráfico con víctimas en 2010 en España, se ocasionaron 2478 muertos, 11.995 heridos graves y 108.350 heridos leves. A pesar de que siguen siendo cifras demasiado elevadas, en la última década se ha producido una reducción de un 55% de accidentes de tráfico y del 55% de los heridos graves en relación a 2001. Continúa siendo más frecuente los accidentes en zona urbana (54%) pero con mayor gravedad en carretera (78% fallecidos y 64% de heridos graves)[2]. Siendo un 33% en edades comprendidas entre los 15-35 años.

El concepto politraumatizado incluye a todo aquel paciente que presenta una o más lesiones óseas mayores y/o afectación de una o más vísceras, entrañando repercusiones respiratorias y/o circulatorias que lo colocan en una situación crítica de riesgo vital, que precisa valoración y tratamiento inmediato, y la necesidad de establecer prioridades terapéuticas[3].

La supervivencia del paciente politraumatizado depende principalmente del tiempo que tarda en ser atendidos, por eso la asistencia que prestemos en los primeros instantes debe tener una estructura clara y organizada con el objetivo de establecer las prioridades de actuación, la estabilización respiratoria y hemodinámica, el diagnóstico y el tratamiento inicial del paciente traumático.

La continuación de la cadena asistencial entre la intervención prehospitalaria con sus limitaciones de personal y medios y la hospitalaria debe estar muy bien coordinada para garantizar la mejor asistencia al paciente traumatizado, para ello el hospital receptor a través del centro de coordinación debería de contar con la información más relevante relativa al paciente antes de que se saliera desde el lugar de intervención al hospital.

Se requiere una gran formación, experiencia y capacidad de trabajo en equipo por parte del personal sanitario de prehospitalaria que atiende a este tipo de pacientes, por ello en la Comunidad de Madrid se exige el título de Experto de Enfermería en Urgencias Extrahospitalarias (334 h) y un mínimo 90 horas de formación continuada trianual.

3.- LA ASISTENCIA EXTRAHOSPITALARIA

La asistencia extrahospitalaria tiene en su esencia el mismo fin que la hospitalaria, el reducir la mortalidad del paciente traumático, aunque por tratarse de un medio no controlado cuenta con una serie factores que hacen más complicada la asistencia sanitaria, entre ellas se encontrarían los factores ambientales, geográficos, limitación de medios diagnósticos, desproporción entre personal y número de víctimas, riesgos en la integridad física del sanitario por determinadas situaciones especiales (atentados, catástrofes, riesgos químicos, etc.).

La mortalidad en los pacientes politraumatizados sigue una distribución trimodal característica[3,4,5].

- Primer periodo:

  La muerte sucede en los primeros segundos o minutos tras el accidente, debido a causas difícilmente tratables, ocasionada por lesiones masivas o estructuras vitales como apnea por lesiones cerebrales, de tronco, de médula alta, lesiones cardiacas o de grandes vasos u obstrucción de la vía aérea y corresponde al 10% de la mortalidad. Es la "mortalidad inmediata o in situ" En esta etapa, dada la severidad de las lesiones, sólo podemos actuar con medidas preventivas y con repercusión social (campañas de concienciación, uso del cinturón de seguridad…).

- Segundo periodo:

  Comprende la denominada "golden Hour" (hora de oro) del trauma, donde todas las medidas extrahospitalarias y hospitalarias que se hagan dentro de ese periodo van a ser decisivas para la supervivencia del paciente, por este motivo cobra una mayor importancia nuestra actuación. Este periodo, denominado "mortalidad precoz", comprende desde los primeros minutos hasta algunas horas después del accidente. En él hasta un 77% de los pacientes fallecen en las primeras horas, siendo las causas evitables, tales como problemas respiratorios, hipoxia, hemorragias, shock, si son detectadas y tratadas precozmente. En esta etapa una actuación eficaz, temprana y organizada puede disminuir de manera importante las cifras de mortalidad. Recordar que la "hora de oro" es del paciente y no nuestra.

- Tercer periodo:

  Es una etapa tardía, en que la muerte ocurre varios días o semanas después, debida a sepsis, fracaso multiorgánico y/o complicaciones postquirúrgicas. Ésta representa el 13% de la mortalidad global y se conoce como "mortalidad tardía".

3.1 Fases de la asistencia extrahospitalaria

La asistencia prehospitalaria sigue una secuencia de actuación que está dividida en once fases bien definidas de actuación, más conocido como undecálogo de actuación:

- Fase de preparación o alerta: compuesto por unos planes de emergencia, unos protocolos, teléfono único, centro de coordinación y medios técnicos y humanos.
- Fase de respuesta: activación y puesta en marca de la emergencia y del recurso más idóneo.
- Fase de aproximación: llegada al lugar de intervención, valorando y controlando la escena.

- Valoración inicial y triaje: estableceremos las prioridades de la asistencia, clasificaremos a los pacientes por su gravedad y trataremos inicialmente los problemas que supongan un riesgo vital para el paciente.
- Soporte vital o resucitación: maniobras encaminadas para mantener o restablecer las funciones vitales del paciente. Comprenderá el soporte vital básico y el avanzado.
- Fase de inmovilización y movilización: manejo de los diferentes dispositivos de inmovilización que evitarán un agravamiento de las lesiones por movimientos o desplazamientos y mejorarán el bienestar del paciente.
- Fase de valoración secundaria: determinaremos minuciosamente mediante exploración sistemática el alcance y gravedad de las lesiones en todas las zonas del cuerpo del paciente.
- Fase de estabilización: intentaremos conseguir una estabilización respiratoria y hemodinámica mínimas para alcanzar en las mejores condiciones el centro hospitalario elegido.
- Fase de transporte: elegiremos según estabilidad, tiempo de llegada y fisiopatología el medio de transporte más idóneo, así como según su valoración secundaria el hospital útil para su patología.
- Transferencia: debe ser exquisita, sin perder ningún detalle de la situación del paciente, del estado inicial y final, la sospecha diagnóstica y tratamiento aplicado durante nuestra intervención.
- Fase de reactivación del sistema: recuperación de la operatividad para la realización de otros servicios.

Existen mecanismos lesionales considerados de gravedad por la forma del siniestro, que pueden hacer presuponer un peor pronóstico dada la violencia del suceso. De ahí que sea fundamental el conocimiento de la biomecánica de las lesiones para poder identificar con precocidad la existencia de las patologías más severas. Estos son[4]:

- Impacto a alta velocidad.
- Caída desde una altura >6 metros.
- Muerte de otras personas en el mismo accidente.
- Atrapamiento con más de 20 min de extricación.
- Intrusión del vehículo en el interior del compartimiento de pasajeros (>30 cm en el sitio del ocupante o >45 cm en cualquier otro sitio).
- Expulsión del paciente del vehículo.
- Motorista o ciclista arrollado por un vehículo (a >32 Km/h).
- Atropello de peatón por vehículo (a > 32 Km/h).

3.2 Tablas de priorización de gravedad

A nivel extrahospitalario se utilizan una serie de índices para la priorización en el traslado, destacando entre otros:

1. Revised Trauma Score (RTS): utiliza como valores predictorios la frecuencia respiratoria, la tensión arterial sistólica y la escala de Glasgow.

Tabla I. Revised Trauma Score (RTS Versión Traige)					
Puntuación	4	3	2	1	0
Escala de coma de Glasgow	15-13	12-9	8-6	5-4	3
PA sistólica	>89	89-76	75-50	49-1	0
Frec. respiratoria	29-10	>29	6-9	1-5	0
Útil en la clasificación de pacientes graves en accidentes de múltiples víctimas					

2. Rapid Acute Phisiologic Score (RAPS): es un score de fácil cálculo antes y después del traslado del paciente grave, siendo un gran predictor de la mortalidad (validado con el APACHE II realizado a las 24 horas del ingreso). Incluye cuatro variables fisiológicas: frecuencia cardiaca, presión arterial media, frecuencia respiratoria y escala de coma de Glasgow (GCS).
3. Rapid Emergency Medicine Score (REMS), que es una modificación del RAPS que incluye dos nuevos parámetros, la edad y la saturación periférica de oxígeno.
4. Trauma Index Revisited (TIR): sistema de clasificación con un alto índice de predicción, es una buena herramienta para la clasificación de los traumatismos graves, valora la zona afectada, el tipo de lesión, el estado neurológico, la tensión arterial sistólica y el pulso y la respiración.
5. Prehospital Trauma classification System (PHTCS): establece cuatro grados y en función del grado que se adquiera, cuanto más grado tenga, menos grave es el paciente y menos recursos y personal especializado requerirá en el hospital. Evalúa las características de la lesión, la situación neurológica, la situación respiratoria y la situación cardiovascular.
6. CRAMS: valora la circulación, la respiración, el abdomen y tórax, los movimientos y la conversación. Rango 0-10, con un Crams ≤8 equivale a trauma grave.

Tabla II. Escala de Crams					
Escala de Crams	Circulación	Respiración	Tronco	Motor	Habla
2	Relleno capilar normal o TA > 100	Normal	Normal	Normal	Normal
1	Relleno capilar retrasado o TA < 100 > 85	Anormal	Sensible	Dolor	Respuestas confusas o inapropiadas
0	Sin relleno capilar o TA < 85	Ausentes	Defensa Abdominal Tórax inestable Herida penetrante	Sin respuesta	Ininteligible

Dentro de las fases de actuación vamos a ver más detenidamente la evaluación primaria y secundaria.

4.- VALORACIÓN PRIMARIA

Nos permite detectar e identificar aquellos problemas que constituyen un riesgo vital inmediato para el paciente iniciando precozmente su tratamiento. Seguimos una sencilla regla nemotécnica que es el ABCDE.

Tabla III. PRIORIDADES DE ACTUACIÓN	
A	Apertura vía aérea con control de la columna cervical (AIRWAY)
B	Respiración (BREATHING)
C	Circulación (CIRCULATION)
D	Discapacidad, valoración neurológica (DISABILITY)
E	Exposición (EXPOSURE)

4.1 A: Apertura de la vía aérea con control de la columna cervical

Es prioritario identificar si existe compromiso de la vía aérea por lo que, lo primero que debemos hacer es comprobar la permeabilidad verificando si existe alguna obstrucción total o parcial, ya sea por cuerpos extraños, por fracturas y edemas faciales o laringo-traqueales o por la propia relajación del músculo de la lengua. En pacientes conscientes con permeabilidad de la vía aérea íntegra debemos saber anticiparnos ante cualquier situación que propicie el deterioro progresivo de la misma, por lo que ésta será reevaluada periódicamente.

En este apartado y tratándose de un paciente que ha sufrido un trauma con un mecanismo lesional de alta energía, contemplaremos la posibilidad de que exista una lesión en la columna cervical, por lo que las maniobras recomendadas para la apertura de la vía aérea son la elevación del mentón y el avance mandibular (hacia arriba y adelante). Inicialmente nos podemos ayudar de la cánula orofaríngea (en caso de inconsciencia) conjuntamente con la inmovilización cervical manual, manteniendo una alineación de cabeza-cuello-tronco y posteriormente nos podremos plantear una permeabilización y aislamiento definitivo de la vía aérea si la patología del paciente lo requiere.

En la manipulación de la vía aérea del paciente traumático extremaremos el cuidado y minimizaremos los movimientos del cuello, evitando la rotación, hiperflexión e hiperextensión que podrían provocar una lesión medular si no la hubiere ya en zonas con fracturas vertebrales; como norma general consideraremos que toda lesión por encima de las clavículas es susceptible de tener una lesión de columna cervical. Un examen neurológico normal no descarta una lesión en la columna cervical por lo que utilizaremos los dispositivos necesarios para asegurar la protección de la columna cervical; estos dispositivos no se retirarán hasta la llegada al medio hospitalario y tras valoración radiológica, excepcionalmente se podrán retirar temporalmente si es indispensable para la realización de alguna técnica o valoración y en estos casos se procederá a la inmovilización manual de la columna cervical.

4.2 B: Respiración

Nuestro objetivo es comprobar y asegurar una ventilación adecuada de los pulmones con el objetivo de favorecer el intercambio gaseoso alveolo-capilar por difusión y conseguir una máxima oxigenación de los tejidos y la eliminación del dióxido de carbono tóxico.

La permeabilidad y/o aislamiento de la vía aérea no garantiza de por sí que el paciente esté respirando o ventilando, por lo que comprobamos y valoramos todos los elementos que influyen, como los pulmones, la pared torácica y el diafragma; para ello expondremos el tórax del paciente y evaluaremos la ventilación mediante la auscultación, inspección, palpación y percusión.

- Auscultación: auscultaremos ambos hemitórax para verificar el flujo de aire en los pulmones (Roncus, sibilancias, crepitantes, roces pleurales, zonas de hipoventilación, etc.).
- Percusión: valoraremos el sonido mate o timpánico, masas sólidas o líquidas.
- Inspección: veremos el número y profundidad de de los movimientos, las asimetrías y defectos musculares, tiraje y retracción de los espacios supraclaviculares, intercostales y costales, respiraciones paradógicas (debidas a fatiga muscular e incapacidad del diafragma para contraerse).
- Palpación: buscaremos asimetrías, frémito vocal, tumoraciones, etc.

Con la auscultación y percusión y conjuntamente con otros signos, podemos sospechar si existe entre otros, aire o sangre en cavidad pleural (neumotórax ó hemotórax), a su vez, con la inspección y la palpación constataremos daños estructurales en la pared torácica (neumotórax a tensión o abierto, hemotórax masivo, el tórax inestable o volet costal).

Todos estos problemas pueden comprometer seriamente la ventilación y por consiguiente la vida del paciente, por tanto los tendremos que tratar inmediatamente según se vayan detectando.

Inicialmente verificaremos si la respiración está presente, ausente (apnea) o si tiene una respiración anormal, para ello tendremos que valorar la frecuencia respiratoria, ritmo y profundidad.

Tipos de respiración:

- **Bradipnea:** respiración lenta (<12 respiraciones/minuto).
- **Eupnea:** ratio respiratorio normal (de 12-20 respiraciones/minuto).
- **Taquipnea:** respiración acelerada (>20 respiraciones/minuto).
- **Hiperpnea o hiperventilación**. Aumento de la frecuencia y amplitud de las respiraciones.
- **Respiración de Kussmaul**. Es una hiperventilación más marcada, característica de los pacientes que presentan acidosis.
- **Respiración de Cheyne-Stokes**: Se manifiesta por una alternancia entre la hipoventilación y la hiperventilación mediada por pausas de apneas de 20 a 30 segundos de duración entre ellas; la amplitud y la frecuencia de la respiración aumentan progresivamente hasta un máximo y después disminuye hasta llegar a una nueva pausa de apnea. Característica en pacientes con disfunción hemisférica bilateral difusa de localización diencefálica.
- **Respiración de Biot**. Se caracteriza por ser irregular tanto en frecuencia como en am-

plitud aunque inicialmente se haya apreciado alguna ritmicidad con pausas de apnea. Cursan con hipoventilación y por daño en el sistema nervioso central generalmente son predictorias de parada respiratoria.

En la inspiración, el aire entra en los pulmones (al expandirse el tórax y bajar el diafragma), y en la espiración, sale el aire (al volver el tórax a su posición inicial y subir el diafragma). Al bajar el diafragma durante la inspiración, se comprimen las vísceras abdominales y el abdomen tiende a protruir. En una respiración normal observaremos como su tórax se expande y su abdomen protruye ligeramente (respiración costo abdominal). En algunos casos especiales como pueden ser las mujeres embarazadas o los pacientes con ascitis la respiración será predominantemente costal, mientras que si presenta dolor en el tórax, será mayoritariamente abdominal.

En todo momento y en previsión de posibles complicaciones tendremos preparado el aspirador con una sonda de aspiración tipo Yankauer y/o sonda flexible de grueso calibre, para utilizarla en caso de secreciones o vómitos repentinos que pudieran comprometer la permeabilidad de la vía aérea.

4.3 C: Circulación

En este aparado de la evaluación primaria deberemos valorar el control de las hemorragias externas, gasto cardiaco y el estado de perfusión.

4.3.1 Hemorragia:

La hemorragia es la causa de muerte más importante secundaria al trauma sobre la que debemos incidir en los primeros momentos de la asistencia, por ello el control de la pérdida sanguínea es una de las máximas prioridades en la asistencia del paciente traumatizado.

Las hemorragias externas pueden ser de tres tipos: capilares, venosas y arteriales; en general las que causan un compromiso vital son las arteriales y en algunos casos las venosas según su gravedad o mal control del sangrado.

Para el control del sangrado de la hemorragia externa, aplicaremos presión directa con gasas o apósitos directamente sobre la superficie de sangrado, hasta lograr detener el mismo; esta presión directa en muchos casos nos limita al tener las manos ocupadas, por lo que en caso de necesidad, podremos utilizar un vendaje compresivo realizado con compresas y venda elástica o podremos utilizar las férulas neumáticas siendo preferibles las transparentes para poder ver el sangrado.

El uso de torniquetes está indicado en casos de amputación traumática, miembros catastróficos y hemorragia grave no controlada por presión directa o vendaje compresivo; se ha comprobado una mejora de la efectividad en el manejo de los torniquetes por parte de los cirujanos tras las experiencias militares en Afganistán e Iraq[10] a pesar de la isquemia distal que producen. Los torniquetes deben estar siempre visibles y se anotará la hora de colocación.

El uso de pinzas hemostáticas o clamps para controlar la hemorragia de los vasos sangrantes está desaconsejado ya que hace perder mucho tiempo y se favorece la lesión de otros elementos adyacentes como venas y nervios.

Si tenemos la sospecha de hemorragia interna, buscaremos el posible origen del sangrado (tórax, abdomen, pelvis, MMII, etc.) y realizaremos el traslado lo más pronto posible al centro hospitalario útil con reposición durante el traslado de líquidos calien-

tes 2:1 ó 3:1 cristaloides/coloides. Es importante en caso de sospecha o evidencia de hemorragia interna no aumentar la tensión arterial con la reposición de líquidos muy por encima de 100 mmHg. Entendiéndose lo que se llama hipotensión permisiva, ya que favoreceríamos el sangrado y entorno a esta cifra se puede conseguir una presión de perfusión cerebral aceptable.

Es importante conocer que en un adulto de 70 kg puede llegar a perder un volumen sanguíneo de 1200 cc sin presentar hipotensión y con sólo una pequeña taquicardia.

Tabla IV. Clasificación hemorragias

CLASE				
VARIABLE	I	II	III	IV
Pérdida sanguínea (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida sanguínea (%)	<15	15-30	30-40	>40
Presión arterial sistólica (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Frecuencia cardiaca (lat/min)	< 100	< 100	>120	>140
Frecuencia respiratoria (resp/min)	14-20	20-30	30-40	>35
Estado mental	Ansioso	Agitado	Confundido	Letárgico

4.3.2 Gasto cardiaco y perfusión:

En los primeros instantes y por la premura de la situación en la mayoría de los casos no podremos tomar la tensión arterial instrumentalmente por lo que seguiremos las regla de los pulsos, en el que al palpar el pulso carotideo sabremos que tenemos una TAS > 60 mmHg, si es femoral TAS > 70 mmHg y si es radial TAS > 80 mmHg; posteriormente y en cuanto nos sea posible realizaremos mediciones instrumentales exactas de la tensión arterial.

Inicialmente los valores de la tensión arterial pueden no verse afectados debido a la descarga de catecolaminas, por lo que es importante empezar lo antes posible con la administración de líquidos regulando su volumen en función de las tensiones obtenidas y de la sospecha clínica de la lesión.

El deterioro del estado de conciencia es indicativo aunque no determinante de la disminución del volumen sanguíneo circulante, ya que éste implícitamente repercute en la perfusión cerebral.

Los signos clínicos que evaluaremos para conocer el estado de perfusión del paciente son: el pulso, el color de la piel, la humedad, la temperatura y el relleno capilar.

- El Pulso: valoraremos bilateralmente, la presencia, amplitud, ritmo, frecuencia (aproximada). Estimaremos la tensión arterial sistólica según la localización del pulso y sospecharemos de hipovolemia con taquicardia y pulso débil, aunque en caso de tener una frecuencia normal no es absolutamente indicativa de tener una volemia adecuada. En ausencia de pulso central instauraremos las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas necesarias.
- El color de la piel: con una perfusión y volemia adecuada tendremos un color de la piel rosáceo, en cambio si es más bien azulada, pálida, cérea, ésta implica una oxigenación insuficiente y una mala perfusión. Las zonas de la piel que primeramente se ven afectadas son la zona de las mucosas como los labios, las encías y los lechos ungueales.
- La humedad: una piel seca indica una buena perfusión, en cambio si está húmeda es susceptible de una disminución de la perfusión asociado al shock.
- Temperatura: el signo indicativo de una mala perfusión es que cuando palpemos con el dorso de la mano, la sensación sea de que la piel está fría.
- Relleno capilar: comprobaremos el relleno capilar presionando el lecho ungueal de los dedos (generalmente el 1er dedo), con esto comprobamos el flujo sanguíneo en una de las partes más distales del organismo. Si el relleno es superior a 2 segundos nos está indicando que existe una mala perfusión aunque esta medida puede estar influenciada y alterada su eficacia por actores como valvulopatías, hipotermias y fármacos vasodilatadores. El relleno capilar no lo usaremos en exclusiva para valorar la perfusión sino que lo haremos en conjunto con otros signos como por ejemplo la tensión arterial.

4.4 D: Neurológico

Con una rápida evaluación neurológica queremos valorar la función cerebral del paciente, que está relacionada con la oxigenación y perfusión cerebral, para ello vamos a evaluar el nivel de conciencia y el estado de las pupilas.

Para evaluar el nivel de conciencia seguiremos la regla nemotécnica del AVDN (Alerta, Verbal, Dolor, No responde) y sobre todo como indicador más importante, la escala de coma de Glasgow (Tabla V), aceptada internacionalmente por tener carácter predictorio y pronóstico, especialmente en el apartado de la mejor respuesta motora. La GCS (escala de coma de Glasgow) valora tres campos, 1) la apertura de ojos, 2) la mejor respuesta verbal y 3) la mejor respuesta motora; esta escala se ve limitada con pacientes con afasia, edemas parpebrales, problemas oculares, intubación, uso de sedantes y relajantes, problemas mentales previos, etc.

La máxima puntuación en la GCS es de 15 y la mínima de 3, siendo la primera un paciente sin discapacidades y la última un paciente con el coma más profundo, ausente de respuesta; una puntuación ≤ 8 es indicativo de aislamiento de la vía aérea.

Tabla V. Valoración neurológica en el adulto. Escala de coma de Glasgow		
Prueba	**Respuesta**	**Puntuación**
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al estimulo verbal	3
	Al estimulo doloroso	2
	Nula	1
Respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Nula	1
Respuesta Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión al dolor inapropiada	3
	Extensión al dolor	2
	Nula	1

Las modificaciones en el estado de conciencia implican retroceder varios pasos atrás y volver a evaluar el ABC (apertura vía aérea, ventilación y circulación).

Esta disminución del nivel de conciencia puede ser debido a varios factores:

- Lesión del Sistema nervioso central.
- Hipoxia o hipoperfusión cerebral.
- Alteraciones metabólicas (iones, glucemia, convulsiones).
- Ingesta de tóxicos (drogas, alcohol, venenos).

Si descartamos la hipoxia e hipoperfusión, las metabólicas y los tóxicos, cualquier alteración de la conciencia será hasta que se demuestre lo contrario, la consecuencia de una lesión traumática del sistema nervioso central.

En la valoración de las pupilas tendremos en cuenta el tamaño, la reactividad y la forma.

Tabla VI. Pupilas evaluación primaria		
TAMAÑO	**REACTIVIDAD A LA LUZ**	**FORMA**
MIÓTICAS	REACTIVAS	ISOCÓRICAS
MEDIAS	PEREZOSAS	ANISOCÓRICAS
MIDRIÁTICAS	ARREACTIVAS	DISCÓRICAS

4.5 E: Exposición/ambiente

Se debe retirar o cortar la ropa del paciente que sea necesaria con control de la columna vertebral, para tener una completa visión del alcance de las lesiones que ha sufrido, ya que en muchos casos, por no querer movilizar o por la rapidez en la asistencia a la víctima, han pasado muchas lesiones desapercibidas al quedar ocultas o enmascaradas al absorber la ropa el sangrado.

Una consecuencia directa de la exposición del paciente es la hipotermia que sobreviene a la retirada de la ropa, por lo que se le administrará como se citó anteriormente en el apartado de circulación, líquidos calientes (a 37-40ºC) y se le cubrirá lo antes posible con mantas (térmicas preferentemente); de ser posible y si lo permite la patología previa del paciente y situación climatológica, se realizará dentro del habitáculo asistencial y a una temperatura templada adecuada.

La hipotermia es potencialmente mortal para un paciente traumatizado y debemos aplicar las medidas necesarias para prevenir la pérdida de calor o para restaurar la temperatura corporal; en varias intervenciones los equipos de extrahospitalaria somos directamente responsables de inducir accidentalmente esa hipotermia por la administración frecuente de líquidos a temperatura ambiente, siendo ésta más problemática en épocas invernales.

En este apartado y siempre que nos sea posible por la gravedad del paciente y por su situación, intentaremos preservar la intimidad del paciente para ello si está consciente le informaremos del procedimiento que vamos a realizar y le protegeremos de miradas exteriores; este punto es uno de los fallos más habituales observados en la asistencia extrahospitalaria, lo cual genera un aumento de la ansiedad con sus correspondientes alteraciones en el estado respiratorio y hemodinámico del paciente, a sumar con la propia producida por las lesiones traumáticas.

Llegados a este punto y si no se ha simultaneado ya por el resto de integrantes del equipo, procederemos a la monitorización del paciente o a las constantes que aún nos faltasen por determinar. La información que nos va a aportar a parte de la que ya tenemos por la clínica y por el mecanismo lesional, va a ser la de hacernos una idea del estado y de la evolución de nuestro paciente, así mismo de cómo responde al tratamiento y cuidados aplicados. Entre otros parámetros monitorizaremos la tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, glucemia, saturación de oxígeno mediante la oximetría de pulso y capnometría con adaptador para tubo orotraqueal o gafas nasales (si está consciente).

Se efectuará un electrocardiograma especialmente si existe traumatismo torácico y mantendremos una monitorización electrocardiográfica continua. También se aprovechará para la colocación de sondas urinarias y gástricas si son precisas, teniendo en cuenta sus complicaciones. La colocación de sonda vesical estará contraindicada en aquellas circunstancias en las que se sospeche rotura uretral (sangre en meato urinario, equimosis perineal, hematoma en escroto, próstata elevada o no palpable y ante fractura pélvica). Y la sonda nasogástrica estará contraindicada si se sospecha fractura de la lámina cribosa del etmoides, para prevenir su paso a la cavidad craneal; en cuyo caso si debe realizarse una descompresión gástrica se hará por vía orogástrica.

5.- VALORACIÓN SECUNDARIA

Tiene como fin realizar una evaluación sistemática de las lesiones producidas en el paciente haciendo un reconocimiento detallado por sistemas y aparatos y la realizaremos una vez hayamos hecho la valoración primaria y tenga estables las funciones vitales; la haremos de manera caudal comenzando por la cabeza y finalizando en los pies pasando por una evaluación neurológica más profunda que la realizada en la valoración inicial.

Reevaluaremos de forma continua el ABCDE del paciente, si detectamos cualquier compromiso de las funciones vitales suspenda el reconocimiento secundario e intente su estabilización. Recordemos que la patología traumática es dinámica y por tanto cambiante en el tiempo, por lo que debemos realizar continuas reevaluaciones.

Vamos a explorar al paciente desde la cabeza a los pies y le interrogaremos (si su estado lo permite).

Esta valoración será determinante para la elección del Centro hospitalario útil, así como una vez ya en el hospital receptor, ésta guiará la derivación desde la urgencia a radiología, quirófano o la UCI; de igual manera esta evaluación nos decantará por la elección del medio de transporte más idóneo, terrestre o aéreo.

La valoración secundaria se compondrá de una historia clínica y de un examen físico.

5.1 Historia clínica:

Nuestra función consistirá en realizar una rápida anamnesis del paciente, si está consciente el paciente le podremos interrogar para recopilar toda la información necesaria, teniendo en cuenta la posibilidad de que se pueda quedar inconsciente y ya no nos pueda facilitar más información, por lo que en este caso o en el que ya estuviera inconsciente a nuestra llegada, preguntaríamos a acompañantes, amigos o testigos del accidente. Para realizar la anamnesis correctamente podemos seguir la regla nemotécnica **AMPLIA**.

- **A**: alergias a los medicamentos.
- **M**: medicamentos que de forma habitual o recientemente está tomando el paciente, especialmente anticoagulantes, inhibidores plaquetarios, betabloqueantes, antiepilépticos, antidiabéticos, etc.
- **P**: patología previa o antecedentes personales médicos y quirúrgicos, enfermedades o problemas de salud que pueden afectar a su situación como paciente traumático.
- **LI**: libaciones y últimos alimentos, hora de la última ingesta, dato importante conocer para tener en cuenta a la hora de inducir la anestesia en quirófano por riesgo de broncoaspiración.
- **A**: ambiente y eventos relacionados con trauma, sucesos que han ocasionado la lesión.

Además la historia deberá reflejar el mecanismo que ha producido la lesión, el uso de dispositivos de protección (por ejemplo, cinturones de seguridad, cascos, etc), y una puntuación de dolor.

Con respecto al tipo de lesiones, se pueden clasificar en dos grandes grupos: trauma cerrado y trauma penetrante.

- **Trauma cerrado:** generalmente se producen por accidentes de coche/moto, caídas, precipitados y agresiones con objetos contundentes.
  En el caso de los accidentes de coche tendremos en cuenta si llevaba el cinturón de seguridad abrochado, deformación del volante, localización del impacto, deformidades del vehículo (sobre todo aquellas que invadan el habitáculo), eyección de los ocupantes, ubicación dentro del vehículo, si era el peatón, etc. En el caso de los motoristas además recogeremos en nuestra historia si llevaba el casco, tipo de ropa de protección, trayectoria de la caída, posibles obstáculos en su camino y posición final del paciente y del vehículo. En los precipitados estimaremos la altura de la caída a fin de calcular el tipo de energía en el impacto. En general también nos interesará saber el tiempo transcurrido desde el accidente y si hubo pérdidas de conciencia.
- **Trauma penetrante:** son producidos por armas de fuego, armas blancas (cuchillos, punzones, destornilladores) y los empalamientos. Los factores que determinan el tipo y gravedad de estas lesiones está relacionado con la zona anatómica afectada y con los órganos que allí se encuentren.

5.2 Examen físico:

INSPECCIÓN
AUSCULTACIÓN
PERCUSIÓN
PALPACIÓN

5.2.1 Cabeza:

Iniciamos la evaluación secundaria con la exploración visual de la cabeza y la cara, donde buscamos contusiones, laceraciones, asimetrías óseas, hemorragias, fracturas y anomalías oculares. Para ello miraremos detenidamente debajo del pelo para detectar lesiones en partes blandas, palparemos los huesos del cráneo y de la cara para localizar crepitaciones, desviación o hundimiento.

A nivel de los ojos, identificaremos la agudeza visual, el tamaño de las pupilas, hemorragias conjuntivales, traumas penetrantes y lentes de contacto que retiraremos en caso de estar presentes o cuerpos extraños que hayan podido penetrar.

Inspeccionaremos oídos, nariz, boca en busca de sangrado o presencia de LCR e identificaremos signos como el de Batlle (hematoma retroauricular), ojos de mapache (hematoma periorbital), nasolicuorrea, etc.

En pacientes con fracturas craneales que sospechemos que la lámina cribiforme esté rota, se introducirá la SNG por la boca, como se ha comentado.

5.2.2 Cuello:

Buscaremos cortes, hemorragias, contusiones, deformidades, desviación traqueal e ingurgitación yugular. El examen del cuello incluye la inspección, auscultación y palpación; en la palpación podemos encontrar enfisemas subcutáneos de origen laríngeo, traqueal o pulmonar y si observamos la triada de crepitación laríngea, ronquera y enfisema subcutáneo, sospecharíamos de fractura laríngea. Los pulsos carotídeos se deben palpar y auscultar en busca de soplos. La mayoría de las lesiones cervicales

vasculares son consecuencia de traumas penetrantes, así mismo también podemos tener disecciones y trombosis tras la aplicación brusca de una fuerza en el cuello o de la tracción que ejerce el cinturón de seguridad.
Generalmente todo paciente que ha sufrido un traumatismo maxilofacial o craneal deberemos sospechar de una lesión en la columna cervical hasta que se demuestre lo contrario, por lo que inmovilizaremos el cuello hasta que por estudios radiológicos se descarte la lesión.

5.2.3 Tórax:

Los signos que podemos valorar son el dolor, dificultad respiratoria o hipoxia y los ruidos respiratorios.

1. Inspección: valoraremos la pared anterior, lateral y posterior del tórax en busca de lesiones como el neumotórax abierto y tórax inestable o volet costal, para ello palparemos toda la caja torácica incluyendo las clavículas, costillas y esternón, este último cuando se haya fracturado, la presión sobre él es muy dolorosa al igual que cuando se produce la desinserción costocondral.

2. Auscultación: la valoración del flujo del aire en la parte anterosuperior a la altura del 1er y 2º espacio intercostal estará encaminada a la detección del neumotórax y los de la base de la cara posterior al hemotórax; los crepitantes en cara posterior nos pueden guiar a la sospecha de contusiones pulmonares Si auscultamos ruidos cardiacos apagados con una disminución de la presión del pulso podríamos sospechar de taponamiento cardiaco, que junto con el neumotórax a tensión se podría observar una ingurgitación yugular (en caso de que no coexista hipovolemia).

3. Palpación: buscaremos asimetría de movimientos, abultamiento o hundimiento en las estructuras óseas del tórax, rigidez, defensa, en general cualquier evidencia que nos haga sospechar de una lesión en la zona del tórax; con la palpación también podremos intentar descartar un enfisema subcutáneo al reconocer ese sonido y sensación típicas. De igual manera si detectamos hematomas y contusiones sobre el esternón podemos sospechar lesión cardiaca; con herida punzante paraesternal se puede considerar un taponamiento cardiaco, con herida descendente desde el 4º espacio intercostal posible afectación del diafragma y con herida ascendente (últimamente más frecuentes) neumotórax, afectación cardiaca y de grandes vasos. Valoraremos la trayectoria oblicua del cinturón de seguridad y las zonas de presión que ha ejercido.

4. Percusión: buscamos hiperresonancia o matidez.

5.2.4 Abdomen:

A nivel extrahospitalario es más importante el constatar que existe una lesión a nivel abdominal por el elevado sangrado que se puede producir y que va a requerir de volumen sanguíneo y de unidad quirúrgica que del diagnóstico específico. El abdomen es una zona de reevaluación continua ya que según vaya apareciendo el sangrado interno se irán manifestando los signos, pudiendo estar éstos ausentes en los primeros momentos o incluso durante nuestra primera evaluación. Tendremos especial consideración en el caso de las mujeres embarazadas como más adelante veremos en el capítulo correspondiente.

En nuestra exploración zonificaremos el abdomen en 9 cuadrantes (foto 1) y según la región afectada anatómicamente conoceremos los posibles órganos afectados.

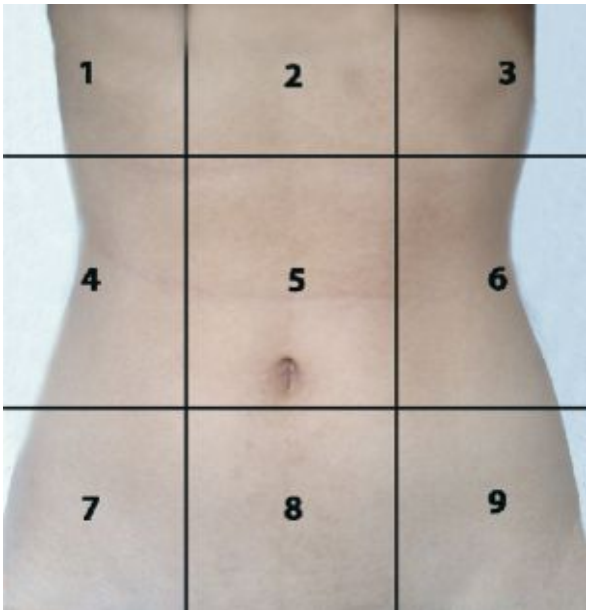


Foto 1 *distribución del abdomen por cuadrantes*

1. **Hipocondrio derecho:** en esta región se localiza el hígado y las vías biliares
2. **Región epigástrica o epigastrio:** debajo se localiza el estómago.
3. **Hipocondrio izquierdo:** está situado el bazo.
4. **Flanco o lateral derecho:** se encuentra el colon ascendente.
5. **Región del mesogastrio o umbilical:** región del intestino delgado.
6. **Flanco o lateral izquierdo:** se encuentra el colon descendente.
7. **Fosa ilíaca derecha o región inguinal derecha:** zona del ciego y apéndice.
8. **Hipogastrio o región suprapúbica:** región de la vejiga urinaria cuando está llena.
9. **Fosa ilíaca izquierda o inguinal izquierda:** región del colon sigmoideo o sigma.

a. Inspección: observamos el abdomen anterior y posterior en busca de lesiones cerradas, penetrantes y sangrado interno, identificándolos mediante el hallazgo de signos de erosiones, cortes, distensión abdominal (defensa), eviscerationes y hematomas; éstos inicialmente pueden no ser visibles o no haberse manifestado, por lo que en general cuanto antes se presenten los hematomas y más grande sea su extensión, más grave será el sangrado interno. Prestaremos atención al hematoma en banda producido por el cinturón de seguridad.

b. Auscultación: a nivel del paciente traumático no nos aporta información muy relevante.

c. Percusión: percutimos el abdomen en las diferentes zonas buscando zonas dolorosas, comprobar timpanismo (aire) o matidez (líquido).

d. Palpación: palpamos en busca masas pulsátiles, zonas dolorosas y de defensa abdominal.

5.2.5 Pelvis, periné, recto, vagina:

Las fracturas de pelvis pueden provocar un sangrado muy elevado y ser las responsables de provocar un shock hipovolémico; las clasificaremos en: a) estables (sin compromiso del anillo pelviano), b) rotacionalmente inestable pero con estabilidad vertical (lesión en libro abierto) y c) rotacional y verticalmente inestable (unilateral, bilateral y fractura acetabular asociada).

a. Inspección: exploraremos la región lumbar, glútea y perineal en busca de hematomas, sangre en meato, equimosis inguinal, perineal y escrotal o en labios mayores en la mujer (signo de Coopernail), valoraremos la impotencia funcional, el desnivel entre ambos huesos ilíacos, rotación externa de uno o los dos miembros inferiores y el ascenso de uno o los dos miembros inferiores. Miraremos también si hay presencia de sangre en la ropa interior del paciente.

b. Palpación: se realizará por una única persona y una sola vez a fin de no favorecer más el sangrado sobre todo si tenemos una pelvis inestable, realizaremos una ligera compresión lateral bimanual de las espinas anterosuperiores y la sínfisis del pubis para verificar si hay dolor (signo de verneuil), si hay dolor en la abducción del muslo opuesto al lado lesionado (signo de gosselin). Podemos realizar un tacto rectal para comprobar el tono del esfínter anal, el estado y la sensibilidad de la mucosa descartando así la presencia de sangre, de igual forma si nos encontramos sangre en el meato urinario, nos harán sospechar de la existencia de lesión pélvica.

Inmovilizaremos al paciente con una faja pélvica de presión con el objetivo de disminuir el sangrado y la morbimortalidad.



5.2.6 Espalda:

Exploraremos la zona de la espalda para valorar las lesiones que quedan ocultas a nuestra visión por encontrarse el paciente en decúbito supino, para ello le lateralizaremos sobre una superficie rígida y le inspeccionamos, auscultamos y palpamos en busca de heridas y de fracturas vertebrales a nivel de la columna dorsal y lumbar. Si el paciente estuviera en decúbito lateral y no hubiera habido ningún compromiso en el ABCDE, aprovecharíamos para explorarlo antes de colocarlo en decúbito supino sobre el medio de inmovilización más adecuado.

5.2.7 Extremidades:

a. Inspección: observaremos todos los huesos y articulaciones de las extremidades superiores e inferiores en busca de evidencias de lesiones abiertas, cerradas o penetrantes, evidenciándose por sangrado, laceraciones, deformidades, impotencia funcional, contusiones, hematomas, equimosis, etc.

b. Palpación: recorreremos todas las extremidades determinando la presencia de dolor, crepitación, movimientos anormales, sensibilidad, relleno capilar distal y presencia de pulsos periféricos (según la zona afectada iremos de la parte más distal a la más proximal, radial, cubital, braquial, pedio, poplíteo y femoral). Valoraremos además el color y la temperatura como signos de isquemia tisular e inflamación.

5.2.8 Exploración neurológica:

Reevaluaremos el nivel de conciencia con la escala de Glasgow y el tamaño, forma y reactividad de las pupilas, si observamos una disminución en la puntuación obtenida en la realizada en la evaluación primaria, sospecharemos de un deterioro en el estado neurológico que nos hará revisar la oxigenación y la perfusión cerebral (ABC); si no encontramos ninguna anomalía en ellos entonces será más acuciante el llegar cuanto antes al centro hospitalario útil por la necesidad urgente de sangre y cirugía. Los signos que valoraremos para constatar una alteración del nivel de conciencia y de afectación neurológica serán: inquietud, confusión, irritabilidad, letargia, cambios de personalidad, cefalea, perturbaciones visuales (visión borrosa, doble y fotofobia), etc. Además comprobaremos la orientación del paciente en espacio, tiempo y persona.

En la exploración pupilar tendremos en cuenta que en un sujeto sano o con lesiones supratalámicas, las pupilas son intermedias, isocóricas y normorreactivas, salvo que haya defectos en la transmisión de la luz o traumatismo ocular antiguo. Las anomalías en las pupilas indican un problema entre el tálamo y el bulbo, excepto en las pupilas farmacológicas por medicamentos tópicos o sistémicos (como en el caso de los opiáceos (miosis) o la dopamina en dosis altas (midriasis)) y por las pupilas anóxicas (midriáticas y arreactivas), que aparecen durante e inmediatamente después de una parada cardíaca, normalizándose después salvo lesión diencefálica grave.

La anisocoria puede deberse a midriasis o miosis unilaterales. La pupila midriática, se manifiesta normalmente por lesión del III nervio craneal y es un signo precoz de herniación uncal. La exploración pupilar nos revelará importantes datos sobre la afectación cerebral como así podemos observar en la tabla VII.

Tabla VII. ESTADO PUPILAR ETIOLOGÍA DE LA LESIÓN

PUPILAS	LESIÓN	ETIOLOGÍA
 MIÓTICAS REACTIVAS	DIENCEFÁLICA	Lesión hemisférica bilateral, Herniación transtentorial inicial Coma metabólico
 MEDIAS NO REACTIVAS	TEGMENTO MESENCEFÁLICO VENTRAL	Herniación transtentorial establecida Hipotensión o hipotermia severa Lesiones vasculares Intoxicación barbitúricos Intoxicación succinilcolina
 PUNTIFORMES REACTIVAS	PROTUBERANCIAL	Intoxicación por opiáceos Hemorragia protuberancial
 MIDRIASIS UNILATERAL ARREACTIVA	PERIFÉRICA III PAR	Herniación uncal o transtentorial
 MIDRIASIS BILATERAL ARREACTIVAS	TECTUM MESENCEFÁLICO DORSAL	Herniación transtentorial inicial Anoxia cerebral grave Intoxicación anticolinérgicos, atropina Intoxicación cocaína o anfetaminas Uso simpaticomiméticos
 MIÓTICA UNILATERAL REACTIVA	HIPOTALÁMICA Ó SIMPATICO CERVICAL	Herniación transtentorial

Tenemos que tener en cuenta que dentro del contexto del paciente traumático también pueden cohabitar otras patologías que potencien la gravedad de nuestro paciente.

Se pueden valorar los reflejos y signos meníngeos sobre todo en pacientes inconscientes, para ello comprobaremos los reflejos involuntarios como el corneal (mantener los párpados abiertos y tocar la cornea con la punta de una gasa); reflejo faríngeo (tocar la parte posterior de la faringe con una torunda de algodón y comprobar si le provoca naúseas) reflejo oculocefálico, signo de Babinski (si flexiona el 1er dedo hacia arriba y el resto hacia fuera, es positivo).

Valoraremos las respuestas motoras y sensitivas empezando por verificar la movilidad espontánea de las cuatro extremidades, valorando asimetrías y movimientos anormales; la presencia de mioclonías, asterixis o temblor suele ser indicativo de afectación cortical difusa de tipo tóxico-metabólico. Si no observamos movimientos espontáneos deberemos aplicar un estímulo doloroso y ver la respuesta. La presencia de parálisis o paresias sugiere la existencia de lesiones a nivel SNC o medular.

Nos alarmarán especialmente los movimientos de flexión o extensión anormales que pueden ser:

a. Decorticación: es la flexión y aducción de los miembros superiores e hiperextensión de los miembros inferiores. Se produce por una lesión en las estructuras profundas de los hemisferios cerebrales o en la porción superior del mesencéfalo.

b. Descerebración: se manifiesta por una hiperextensión, aducción y rotación interna de los miembros superiores e hiperextensión de los inferiores. La lesión está situada en el en mesencéfalo o puente. La situación de descerebración fuera del contexto del accidente cerebro vascular o crisis convulsiva, suele indicarnos una afectación de las estructuras vitales y por consiguiente de la magnitud de la lesión.

6.- RESUMEN

Una correcta asistencia extrahospitalaria al paciente politaumatizado es primordial ya que más la mitad de los fallecimientos se producen durante la primera hora. El Dr. Robert Adams Cowley en Maryland estableció bajo esta premisa que el tiempo que se invierta en la escena prehospitalaria para estabilizar al paciente no debe exceder a diez minutos.

Los objetivos son identificar y resolver lesiones vitales y prevenir lesiones. La secuencia comienza con la evaluación de la escena, una vez evaluada la situación y los posibles riesgos y necesidades empezamos con la evaluación primaria, que se centra en las alteraciones que pueden amenazar la vida del paciente en este momento; continuamos con la evaluación secundaria que es una evaluación completa desde la cabeza hasta los pies a fin de identificar otras posibles lesiones graves que podrían amenazar la vida del paciente o causar su discapacidad en fases posteriores, y en función de todo ello tomaremos la decisión del tipo de transporte más idóneo (terrestre o aéreo) y del centro útil, por lo que podemos entender el medio de transporte como la “antesala” de urgencias, teniendo en cuenta la fisiopatología del transporte sanitario.

El Hospital debe ser informado con antelación de la llegada del paciente y de las características más importantes sobre su patología y tratamiento practicados en el lugar del accidente o en su

traslado, para poder estar preparados en la sala de urgencias destinada a tal fin. En esta fase de valoración se debe hacer hincapié en el control de la vía aérea, de hemorragias y del shock. Todas estas actuaciones nos permitirán proporcionar una mejor perspectiva en vida y calidad de vida a todo paciente traumatizado.

La hora de oro (golden hour) es la hora decisiva con la que cuenta el paciente desde que se ha producido el accidente hasta instaurar las medidas hospitalarias/quirúrgicas necesarias para el tratamiento definitivo del paciente. Este es una de los parámetros que desde la extrahospitalaria podemos participar más activamente, acortando los tiempos de intervención y estabilización y agilizando el transporte al centro hospitalario útil.

Si el paciente es capaz de mantener una mínima conversación coherente sabremos que está consciente, que su vía aérea está permeable y el cerebro perfundido; a partir de este momento nos dirigiremos a él por su nombre, creando de esta manera un pequeño vínculo, que nos ayudará a conseguir un ambiente más favorable y a reducir en parte la ansiedad que se le ha generado por esta situación extraña y anómala para él.

Reflejaremos todos los datos observados desde nuestro inicio de la intervención hasta la llegada al hospital en nuestro informe de enfermería para poder realizar una trasferencia satisfactoria; ésta es la única manera de no perder ningún dato relevante que pudiera omitirse por exceso de datos en la transmisión oral al enfermero receptor y de obtener una cobertura legal, en caso ser requerida nuestra actuación por orden judicial (es preferible escribir de más que de menos).

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Ayuso, D., Aparicio Santos, J., Pérez Olmo, J. L., Serrano Moraza, A. Emergencia prehospitalaria y rescate. 2ª Ed., Madrid. Arán. 2008. p. 428.
2. Siniestralidad vial. España 2010. DGT. Observatorio Nacional de Seguridad Vial. Madrid. 2011 Disponible en: http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/es/seguridad_vial/estadistica/publicaciones/princip_cifras_siniestral/cifras_siniestralidadl011.pdf.
3. Valoración inicial de enfermería al politraumatizado. 1ª ed. Sevilla. 2006. p.13-15.
4. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos. ATLS manual del curso para estudiantes. 8ª Ed. Estados Unidos de América, 2008. p. xviii-xix; 2-3.
5. Gómez Martínez V., Ayuso Baptista F., Jiménez Moral G., Chacón Manzano M.C. Recomendaciones de buena práctica clínica: atención inicial al paciente politraumatizado. SEMERGEN. 2008. 354-56.
6. PHTLS: soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario (6ª ed.). Madrid Elsevier 2008.
7. NANDA. Diagnósticos Enfermeros: definiciones y clasificación. 2005-2006. MMV Ed. Madrid. 2007.
8. Fundamentos de Cuidados Críticos en Soporte Inicial, FCCS (Fundamental Critical Care Support). 3ª Ed. Society of Critical Care Medicine. AWWE. 2008.
9. Morillo Rodriguez J. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. 1º ed. Madrid: Elservier; 2007.
10. Owens BD, Kragh JF, Wenke JC, et al. Combat wounds in operation Iraqi freedom and operation enduring freedom. J Trauma 2008;64(2):295–303.
11. Legome E, Shockley L.W. Trauma: A Comprehensive Emergency medicine Approach. United Kingdom at the University Press, Cambridge. ISBN 978-0-521-87057-3. 2011.
12. Fernández Ayuso D., Molano Alvarez, E., Duque Duque, F., Pérez Olmos JL. Cuidado integral al paciente crítico. De la extrahospitalaria a la UCI. Madrid. Elsevier. 2009.
13. Wilson. CW., Grande. CM, Hoyt, BD. Trauma Emergency Resuscitation Perioperative Anesthesia Surgical Management. Informa Healthcare. USA. 2007.
14. Pacheco Rodriguez, A., Serrano Moraza, A,. Ortega Carnicer, J., Hermoso Gadeo, FE. Manual de emergencia médica prehospitalaria. Madrid. Arán. 2001.

15. Demetriades E, Newton E.J.. Color atlas of emergency trauma. 2nd ed. United Kingdom at the University Press, Cambridge. ISBN 978-1-107-00152-7. 2011.
16. Rodriguez Montes JA, El politraumatizado diagnóstico y terapéutica. Madrid. Universitaria Ramón Areces.2008.
17. Hernández Galán, JA., et al. Asistencia Urgente Extrahospitalaria. Eunate. 2002.
18. Newverry, L. Manual de Urgencias de Enfermería. 6ª Edición. Barcelona: Elsevier Mosby; 2007.
19. González Posada, MA, Quintana Diaz, M. Fluidoterapia en el paciente politraumatizado. Fresenius Kabi. Barcelona. 2008.
http://www.fresenius-kabi.es/pdf/info_colloides/InfoColloids%208-FLUIDOETERAPIA%20EN%20EL%20PACIENTE%20POLITRAUM%C3%81TICO-Ene10.pdf. Ultimo acceso mayo 2012.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.3 Vía aérea en el paciente traumático

AUTORES: Manuel González León, Belén Muñoz Isabel, Víctor Martín Rodríguez, Juan Carlos Nieto Fernández, Fernando Abad Esteban

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- OBJETIVOS
2.- INTRODUCCIÓN
3.- VÍA AÉREA
3.1 Traumatismo maxilofacial
3.2 Traumatismo de cuello
3.3 Traumatismo laríngeo
3.4 Signos de obstrucción

4.- VENTILACIÓN
4.1 Signos de ventilación ineficaz

5.- MANEJO DE LA VÍA AÉREA EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO
5.1 Técnicas de mantenimiento de la vía aérea
5.1.1 Maniobra de elevación del mentón
5.1.2 Maniobra de avance mandibular
5.1.3 Sistema de aspiración
5.1.4 Cánula orofaríngea
5.1.5 Cánula nasofaríngea
5.1.6 Mascarilla Laríngea (ML)
5.1.7 Mascarilla Laríngea Fastrach (MLF o ILMA)
5.1.8 Tubo Esofágico multifenestrado (COMBITUBE)
5.1.9 Tubo Laríngeo (TL)
5.1.10 Guía de Intubación Orotraqueal de Eschmann (GIO)

6.- VÍA AÉREA DEFINITIVA
6.1 Intubación orotraqueal.
6.1.1 Laringoscopio óptico AIRTRAQ
6.1.2 Video Fibrolaringoscopio flexible
6.2 Intubación Nasotraqueal.
6.3 Vía aérea quirúrgica
6.3.1 Cricotiroidotomía con aguja
6.3.2 Cricotiroidotomía quirúrgica

7.- VÍA AÉREA DIFÍCIL
7.1 Secuencia de intubación rápida (SIR)

8.- ESQUEMA DE MANEJO DE LA VÍA AÉREA

9.- VALORACIÓN DE LA OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO

10.- RESUMEN

11.- BIBLIOGRAFÍA

1.- OBJETIVOS

- Conocer e identificar los indicadores predictivos de riesgo de compromiso de la vía aérea.
- Identificar de manera precoz los signos y síntomas de instauración de obstrucción aguda de la vía aérea.
- Aprender cuales son las técnicas para la permeabilización de la vía aérea.
- Realizar una evaluación rápida de la eficacia de la ventilación y oxigenación realizada en la vía aérea permeable.
- Identificar y conocer el método o dispositivo más eficaz para asegurar un soporte ventilatorio adecuado al paciente traumatizado.
- Conocer la importancia de establecer en cuanto nos sea posible una vía aérea definitiva, así como mantener correctamente oxigenado al paciente en todas las etapas que comprende la realización de la técnica.

2.- INTRODUCCIÓN

La consecuencia más común que causa con más celeridad la muerte en los pacientes traumatizados es el aporte insuficiente de sangre oxigenada al cerebro y a órganos vitales, por lo que nuestra primera actuación en la asistencia prehospitalaria, debe estar encaminada a la permeabilización de la vía aérea y a la aplicación del soporte ventilatorio que fuera preciso.

Como norma general y por su particular condición, a todo paciente traumático inicialmente se le debe administrar oxígeno y posteriormente ajustar su aporte según la patología traumática que presente mediante pulsixiometría y capnografía.

En el paciente traumático podemos identificar una serie de causas de muerte evitable en relación con el manejo de la vía aérea, siendo algunas de estas:

- No reconocer los indicadores de afectación de la vía aérea, retrasando así la prioridad de actuación sobre la misma.
- Dificultad para establecer una vía aérea permeable.
- No reconocer cuando los dispositivos empleados para permeabilizar/aislar la vía aérea están correctamente colocados.
- Movilización involuntaria de un dispositivo de vía aérea colocado en el paciente.
- No haber evaluado el riesgo de broncoaspiración por contenido gástrico y no tener disponible de manera inmediata el equipo de aspiración.

Recordemos que la patología traumática es dinámica y por tanto cambiante en el tiempo, por lo que debemos realizar continuas reevaluaciones de su estado a fin de anticiparnos a los cambios que agraven su proceso[1].

"ANTE UN PACIENTE TRAUMÁTICO CRÍTICO, DEBEMOS SIEMPRE ANTICIPARNOS A ÉL, SI VAMOS POR DETRÁS SIGUIENDO SU EVOLUCIÓN NUNCA LE ALCANZAREMOS".

A pesar de todo ello el manejo de la vía aéra extrahospitalaria es un tema controvertido. Hay grupos que han desarollado protocolos de Secuencia de Intubación Rápida con diferentes resultados, algunos contradictorios. *Winchell* encontró una significativa reducción de la mortalidad con la intubación traqueal prehospitalaria[2]. *Cooper* mostró una disminución de las complicaciones relacionadas con el trauma y *Hicks* demostró una reducción de la hipoxemia durante el traslado al centro hospitalario[3]. Sin embargo, en un estudio prospectivo *Grant V.Bochicchio et al* demostró que la intubación prehospitalaria está asociada a un incremento de la mortalidad en pacientes politraumatizados que fueron ingresados en el hospital con TCE no letal [4].

3.- VÍA AÉREA

Para identificar de manera precoz un compromiso relacionado con la vía aérea, tendremos en cuenta los mecanismos lesionales considerados de gravedad por la forma del siniestro, así como el tipo de traumatismo que presenta nuestro paciente, que pueden hacer presuponer un desenlace potencialmente mortal[1,6,7,8].

En referencia al compromiso de la vía aérea haremos especial hincapié a los traumatismos maxilofaciales, cervicales y laríngeos, de igual manera identificaremos los signos de obstrucción completa o parcial de la vía aérea derivados de los traumatismos anteriores, ya sea por cuerpos extraños, por fracturas y edemas faciales o laringo-traqueales o por la propia relajación del músculo de la lengua.

Los pacientes con alteración del nivel de consciencia son considerados de riesgo, con una vía aérea potencialmente comprometida, por lo que generalmente finalizan con un aislamiento definitivo de ésta, con el fin de asegurar una correcta oxigenación, prevención de la hipercapnia y evitar la aspiración del contenido gástrico o sanguinolento, derivado de las heridas producidas por el traumatismo.

Un paciente inconsciente con un traumatismo craneoencefálico, un traumatismo torácico con afectación de la función ventilatoria o trastornos de la consciencia por ingesta de alcohol y/o drogas van a presentar una hipoventilación que tendrán como consecuencia un aumento del nivel de CO_2, acidosis y finalmente la muerte, por lo que son susceptibles de precisar una intubación endotraqueal definitiva.

3.1 Traumatismo Maxilofacial

El compromiso de la vía aérea puede ser secundario a cambios estructurales en la anatomía del paciente a consecuencia del traumatismo o a la obstrucción de la vía aérea por objetos o líquidos; los cambios estructurales pueden derivar de fracturas de los huesos faciales o hematomas o edemas en los tejidos que comprometen la nasofaringe y la orofaringe y la obstrucción de la vía aérea puede ser debida al desplazamiento de piezas dentales o fragmentos óseos al tracto respiratorio, así como de sangre, secreciones o coágulos producidos por las hemorragias ocasionadas en el traumatismo.

Las fracturas más comunes en los traumatismos faciales son las de los huesos propios de la nariz, pudiendo presentar deformidad, equimosis, edema, epístaxis y crepitación a la palpación.

Las fracturas de la línea media facial las podemos dividir en fractura Le Fort de tipo I, II y III[5] según su alcance y regiones óseas afectas; en las fracturas que abarcan de forma bilateral la región mandibular es frecuente la perdida de la simetría facial y la cara suele estar aplanada, presentando el paciente incapacidad de ocluir la mandíbula, manifestando dolor o parestesias locales además de presentar crepitación a la palpación y deformidad en escalón. Una complicación de este tipo de fracturas se presenta en los pacientes en decúbito supino por el riesgo de obstrucción de la vía aérea por la lengua al perder su soporte óseo quedando ésta con cierta inestabilidad.

3.2 Traumatismo de Cuello

Las arterias carótidas y las venas yugulares internas cruzan la región del cuello en la parte anterior de la tráquea y una herida penetrante en esta zona puede producir una hemorragia severa ocasionando obstrucción y desplazamiento de la vía aérea, teniendo que recurrir a la elección de una vía aérea quirúrgica de emergencia si no fuera posible la intubación endotraqueal.

Un paciente con traumatismo en la tráquea y con obstrucción parcial de la vía aérea a pesar de la gravedad de esta lesión, inicialmente puede ser capaz de mantener permeable esta vía y de presentar una adecuada ventilación, aunque si sospechamos un compromiso de la vía aérea, deberemos conseguir una vía aérea definitiva ya que la pérdida de la permeabilidad puede producirse en cualquier momento y entonces tendríamos que recurrir a un acceso quirúrgico precoz de emergencia.

3.3 Traumatismo Laríngeo

Es un tipo de traumatismo poco frecuente y es debido a un golpe contundente en la región cervical anterior, teniendo como consecuencia una obstrucción aguda de la vía aérea. La triada de signos que se producen son: ronquera, enfisema subcutáneo y fractura palpable[6,7,8]; el paciente puede presentar un cambio de voz a un tono más grave, en la palpación podernos observar un enfisema subcutáneo y una contusión cervical o pérdida de la prominencia del cartílago tiroides (nuez de Adán).

La intubación endotraqueal, si no es guiada con un endoscopio flexible y realizada rápidamente, estaría contraindicada por el riesgo de alterar los fragmentos de la fractura, por lo que para un paciente con este tipo de traumatismo y con compromiso de la vía aérea, la cricotiroidotomía quirúrgica aunque no es el procedimiento de elección, puede salvar la vida del paciente.

La respiración ruidosa es indicativa de obstrucción parcial aunque puede evolucionar a completa de manera súbita, presentando una ausencia de ruidos respiratorios; si el nivel de consciencia está deprimido el constatar la obstrucción severa de la vía aérea va a resultar más difícil, por lo que si observamos un trabajo respiratorio más exacerbado podremos determinar la obstrucción de la vía aérea de una lesión en el árbol traqueobronquial.

3.4 Signos de Obstrucción

Para detectar una obstrucción de la vía aérea vamos a contemplar una serie de signos que podremos valorar de manera objetiva[7,8].

- Inspección: miraremos en la boca si de manera evidente se visualiza algún cuerpo extraño o presenta alguna deformidad anatómica importante, valoraremos el nivel de consciencia, ya que un estado de agitación-excitación incluso de agresividad nos puede hacer sospechar hipoxia (no caer en el error de confundirlo con una intoxicación); en cambio un estado de estupor nos hace sospechar hipercapnia. La cianosis presente en lechos ungueales y mucosidades nos lleva a sospechar hipoxia, aunque como éste es un signo tardío, daremos prioridad a la utilización de la pulsixiometría a la hora de valorar la obstrucción de la vía aérea. Finalmente comprobaremos si existe tiraje y retracción de los espacios supraclaviculares, intercostales y costales, respiraciones paradógicas (debidas a fatiga muscular e incapacidad del diafragma para contraerse).

- Auscultación: buscaremos sonidos anormales, los ruidos procedentes de la vía aérea superior no son favorables y en algunas ocasiones los podremos oír según nos acerquemos al paciente. La obstrucción funcional de la laringe se manifiesta por una disfonía y el estridor, ronquera o gorgoteo pueden ser debidos a una obstrucción parcial de la faringe o de la laringe; un edema o inflamación en la vía aérea va ser una situación de emergencia que va a requerir de una acción inmediata para desobstruir y permeabilizar la vía aérea.

- Palpación: Constataremos que la tráquea se encuentra correctamente alineada.

4.- VENTILACIÓN

La permeabilización de la vía aérea no es suficiente si no podemos garantizar una adecuada ventilación del paciente y ésta puede estar alterada por una obstrucción de la vía aérea como ya hemos comentado y por depresión del sistema nervioso central (SNC); cuando estemos seguros de que tenemos la vía aérea permeable y no mejora la respiración tendremos que identificar otras causas y tratarlas.

Tendremos especial atención en traumatismos torácicos con fracturas costales que pueden presentar una respiración paradójica, una ventilación rápida y superficial, que de no solventarlo, el paciente manifestará un estado de hipoxemia; los pacientes con una patología de base previa de carácter pulmonar tienen tendencia a presentar una ventilación comprometida; un traumatismo craneoencefálico severo y lesiones de la médula espinal cervical pueden cursar con patrones respiratorios anormales, si se ha producido una sección completa a nivel de C3 y C4 el paciente presentará una respiración abdominal y una parálisis de los músculos intercostales, siendo muy probable que el paciente precise ventilación mecánica asistida.

4.1 Signos de ventilación ineficaz

Para valorar la efectividad de la ventilación vamos a constatar una serie de signos de manera objetiva.

- Inspección: perciba si existe limitación de la elevación del tórax o si tiene asimetría en los movimientos inspiratorios/espiratorios, un trabajo respiratorio exacerbado es representativo de un problema incipiente en la ventilación del paciente que va a precisar de una actuación precoz para evitar un desenlace fatal.

- Auscultación: auscultaremos ambos campos pulmonares en busca de zonas de hipoventilación o ausencia de ruidos respiratorios en ambos hemitórax que nos harán sospechar una lesión torácica.

Anteriormente utilizábamos el oxímetro de pulso para conocer la saturación de oxígeno y la perfusión a nivel periférico para determinar la presencia de una obstrucción de la vía aérea, pero esto no nos va a resultar de utilidad para valorar la calidad de la ventilación. En este caso será de gran ayuda el uso de la capnografía y capnometría no invasiva valorando el CO_2 al final de la espiración.

5. MANEJO DE LA VÍA AÉREA EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO

En el manejo prehospitalario de la vía aérea es prioritario, independientemente del método de control de vía aérea que se utilice, una estabilización simultanea de la columna cervical en posición neutra a fin de evitar movimientos del cuello que ocasionarían lesiones medulares a nivel cervical[9,10]; haremos especial hincapié en los pacientes que presenten una lesión cervical inestable o en los pacientes que supongamos un riesgo de lesión, manteniendo estas maniobras de inmovilización cervical hasta que sea descartada la lesión medular por examen clínico y pruebas radiodiagnósticas[1,7].

En pacientes que tengan casco cuando sufren un accidente, extremaremos las medidas de inmovilización cervical bimanual ya que como veremos en el capítulo de inmovilizaciones, la maniobra de retirada de casco si no se realizan con un cuidado exquisito movilizaríamos en exceso el cuello, favoreciendo así la posibilidad de lesión medular.

5.1 Técnicas de mantenimiento de la vía aérea

En un paciente en decúbito supino con un estado de consciencia deprimido la lengua se vuelve flácida y se apoya sobre la pared posterior de la hipofaringe bloqueando así la vía aérea. Al ser un paciente traumático no podemos hacer una hiperextensión del cuello por el riesgo que ello conlleva, en cambio como la lengua está unida a la mandíbula, si desplazamos ésta hacia delante, también desplazaremos la lengua liberando así la obstrucción y salvando el riesgo de lesión; posteriormente la vía aérea se puede mantener permeabilizada con el uso de dispositivos como la cánula oro o nasofaríngea.

5.1.1 Maniobra de elevación del mentón:

Lo ideal en la realización de esta técnica sería que fuera realizada por dos sanitarios, uno estabilizaría bimanualmente la columna cervical y el otro colocaría los dedos de una mano por debajo de la mandíbula a nivel mentoniano colocando el 1er dedo en la parte posterior de los incisivos inferiores, a modo de realizar una pinza que nos permita elevar el mentón; la otra mano la colocaría en la región frontal para ayudar a evitar la hiperflexión de la columna cervical.

5.1.2 Maniobra de avance mandibular:

La técnica consiste en colocar los dedos 2º y 3º en el ángulo mandibular inferior y los pulgares sobre los huesos malares, y con ese mismo ángulo avanzaremos la mandí-

bula hacia adelante, con la precaución de mantener en todo momento la alineación cervical neutra.



Foto 1. Elevación del mentón



Foto 2. Avance mandibular

5.1.3 Sistema de aspiración:

La aspiración es una parte muy importe para el mantenimiento de la vía aérea permeable, ya que un paciente traumático puede no ser capaz de eliminar sus propias secreciones, los vómitos, la sangre o los cuerpos extraños, por lo que será necesario su aspiración. Deberemos tener la precaución de realiza la aspiración de manera intermitente y por espacio de tiempo corto para no facilitar la hipoxemia al paciente. Para la aspiración a través del tubo endotraqueal deberemos emplear unas sondas flexibles de una longitud de unos 50-55 cm para sobrepasar la vía aérea artificial, en cambio para aspirar la orofaríngе cuando hay un volumen importante de secreciones o cuerpos extraños, se debe emplear la sonda rígida de punta de amígdala o Yankauer[6,7,8,9].



Foto 3. Aspirador de secreciones y sondas

5.1.4 Cánula orofaríngea:

Se utiliza para permeabilizar la vía aérea en un paciente que es incapaz de hacerlo por si mismo por un bajo nivel de consciencia, no utilizar en pacientes conscientes ya que puede producir laringoespasmo, arcadas, vómitos (con riesgo de broncoaspiración), debido a la estimulación del reflejo nauseoso; si el paciente lo tolerara sería indicativo de que precisa intubación (tener especial precaución con los pacientes simuladores entrenados).

La técnica de inserción más habitual consiste en colocar la cánula con la concavidad hacia arriba e introducirla hasta el paladar blando, donde haremos una rotación de 180º hasta colocarla en su posición anatómica, quedando ésta por encima y detrás

de la lengua; el sentido de introducirla de esta manera es para evitar arrastrar la lengua hacia atrás que bloquearía la vía aérea. En niños se introducirá en su posición anatómica sin rotación de la cánula para evitar heridas y erosiones en la cavidad orofaríngea.



Foto 4. Cánulas orofaríngeas

5.1.5 Cánula nasofaríngea:

Dispositivo blando de goma que lubricaremos previamente y se inserta por uno de los orificios nasales quedando alojada en la orofaríngе posterior; si en su inserción observamos alguna resistencia, la retiraremos y lo intentaríamos por el otro orificio. En fracturas craneales con sospecha de rotura de la lámina cribiforme, utilizaríamos la cánula orofaríngea.

5.1.6 Mascarilla Laríngea (ML):

Dispositivo supraglótico que es empleado cuando los intentos de intubación han sido infructuosos o presenta dificultad para la ventilación bolsa-válvula-máscara. Se trata de un anillo hinchable de silicona conectado diagonalmente a un tubo de silicona; se forma un sello de baja presión entre la ML y la apertura glótica permitiendo el paso a tracto respiratorio, pero hay que tener en cuenta que no provee al paciente de una vía aérea definitiva y que si no se posee un mínimo de entrenamiento corremos el riesgo de ubicarla en una posición incorrecta, no cumpliendo la ML con su cometido [6,12].



Foto 5. Mascarilla Laríngea

Hay que elegir el tamaño correcto para cada paciente. La mascarilla laríngea evolucionó a la mascarilla laríngea ProSeal que incorpora un segundo tubo lateral al tubo de la vía aérea y cuyo extremo distal se localiza en la punta de la máscara; este tubo tiene la finalidad de separar el tracto respiratorio del digestivo, pudiendo así introducir una sonda orogástrica al estómago para vaciar su contenido al exterior.

5.1.7 Mascarilla Laríngea Fastrach (MLF o ILMA):

La máscara laríngea Fastrach (ILMA) es un tubo rígido anatómicamente curvado lo suficientemente ancho para permitir insertar internamente un tubo endotraqueal; el tubo está unido a un asa de metal rígido a modo de calzador que facilita la inserción

y ajuste de la posición con una sola mano, en su parte más distal acaba en un anillo hinchable de silicona; este modelo avanzado de mascarilla laríngea está indicado en el manejo de la vía área difícil.

La Fastrach permite la ventilación a través del dispositivo previo a la inserción del tubo y necesita una apertura bucal mínima de 2 cm.; con este dispositivo la movilidad de la columna cervical es mínima, por ello se está convirtiendo en uno de los dispositivos alternativos más utilizados en la asistencia extrahospitalaria.



Foto 6. Fastrach

La tasa de éxitos con la ILMA es de un 90-95% y si se combina con un fibroscopio de un 99-100% [6,12,13].

Para la inserción del tubo endotraqueal a través de orificio de la Fastrach se recomienda realizar de forma rutinaria la 2ª parte de la Maniobra de Chandy: elevar la MLF desde la pared faríngea posterior, usando el mango metálico, lo que previene el choque del TET con los aritenoides y minimiza el ángulo entre la apertura de la MLF y la glotis.

5.1.8 Tubo Esofágico multifenestrado (COMBITUBE):

Es un tubo con doble lúmen esofágico y traqueal, se introduce a ciegas en la cavidad orofaríngea de forma que en la mayoría de los casos la punta se alojará en esófago [14]. Hay que tener el suficiente entrenamiento para discernir cual de los tubos obstruye el esófago y cual permite el paso de aire a la tráquea, para ello nos resultará muy útil el disponer de un medidor de CO_2 al final de la espiración para constatar la correcta ubicación del dispositivo. En la actualidad el uso de este dispositivo ha quedado en un segundo plano.



Foto 7. Combitubo

5.1.9 Tubo Laríngeo (TL):

Evolución del Combitube que permite una inserción laríngea a ciegas siendo éste un dispositivo extraglótico pudiendo encontrar dos modelos, en uno de ellos se ha incorporado un acceso para permitir el drenaje del contenido gástrico. La ventaja que aporta este dispositivo es el menor riesgo de trauma en la hipofaringe y que para su colocación no precisa de una manipulación importante de la cabeza ni de la columna cervical.

5.1.10 Guía de Intubación Orotraqueal de Eschmann (GIO):

Se la conoce también como Gum Elastic boggie (GEB), es una guía o estilete semiflexible de poliéster trenzado recubierto de una resina (evita los traumatismos larín-

geos). Inicialmente fue diseñada para el apoyo en las intubaciones difíciles en quirófano, aunque a día de hoy su uso se ha extendido al ámbito extrahospitalario por ser de gran ayuda sobretodo en las vías aéreas difíciles que no podemos visualizar las cuerdas vocales por laringoscopia directa [7,15,16].

Físicamente es un estilete de unos 60 cm. de longitud y 15 French de diámetro permitiendo introducirse en tubos de al menos 6 mm. de diámetro interno. La técnica de inserción comienza con la introducción de la pala del laringoscopio seguidamente de la GIO a ciegas, deslizando la punta angulada por debajo de la epiglotis y percibiendo el resalto por arrastre de esta punta en los cartílagos traqueales, confirmando así su ubicación en la traquea; posteriormente lubricamos el extremo proximal e introducimos el tubo endotraqueal y una vez inflado el balón de neumotaponamiento y retirada la GIO, comprobamos su correcta ubicación por auscultación y capnografía.

El uso de la GIO está indicado en pacientes con Mallampati clase III, epiglotitis rígida y en la intubación de pacientes con inmovilidad cervical, que va a ser el caso que nos afecte en cuestión, habiendo conseguido una tasa de éxito en el ámbito extrahospitalario de un 80% en pacientes que tuvieron una laringoscopia directa difícil.

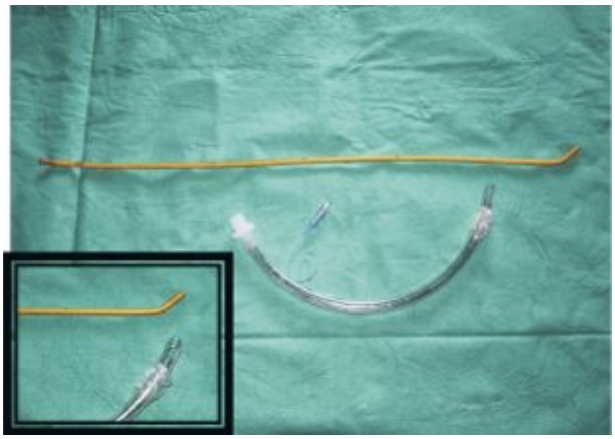


Foto 8. Guía de Intubación Orotraqueal de Eschmann

6.- VÍA AÉREA DEFINITIVA

Cuando nos referimos al término de vía aérea definitiva, nos referimos a que hemos alojado un tubo en la tráquea con un balón de neumotaponamiento y que lo hemos conectado a un sistema de ventilación asistida enriquecido con O_2, de esta forma conseguimos ya no solo una permeabilización de la vía aérea sino también un aislamiento de la misma [1,6,7,8,15,17].

Los indicadores que nos sugerirán la necesidad de una vía aérea definitiva están basados en la clínica que presente el paciente (Ver Tabla I); el oxímetro de pulso y la capnografía son herramientas muy útiles para determinar la necesidad o urgencia por establecer una vía aérea definitiva así como de la efectividad lograda.

Hay tres clases de vía aérea definitiva, la intubación orotraqueal, intubación nasotraqueal y vía aérea quirúrgica.

Tabla I. Indicaciones Vía Aérea Definitiva.	
Pérdida de reflejos protectores	- Disminución del nivel de conciencia GCS ≤ 8 - Parálisis neuromuscular - Actividad convulsiva persistente - Apnea
Riesgo de broncoaspiración	- Hemorragia - Vómito - Secreciones abundantes
Riesgo de obstrucción de vía aérea	- Traumatismos faciales, maxilares severas - Lesión laríngea o traqueal - Hematoma en cuello - Edema laríngeo - Estridor - Inhalación de humo/ quemaduras vía aérea
Insuficiencia respiratoria	- Hipoxemia grave a pesar de O_2 - Hipercapnia - Hipoventilación - Taquipnea - Cianosis

6.1 Intubación Orotraqueal



Foto 9. Intubación Orotraqueal

Ha sido el método tradicional más empleado en el aislamiento de la vía aérea en pacientes traumáticos y en aquellos que presenten un problema de oxigenación importante o un paciente con un compromiso ventilatorio severo que precise de ventilación asistida [7,8,15,17,18]. El método empleado va a depender de la urgencia (Orotraqueal vs Nasotraqueal) o necesidades del paciente, como la posición del paciente (caudal, cara a cara [8]).

La técnica más utilizada es la Orotraqueal en la que introduciremos el tubo endotraqueal guiado por laringoscopia directa a través de las cuerdas vocales, durante el proceso nos podemos ayudar de dos maniobras, la maniobra de SELLICK, para reducir el riesgo de aspiración presionando sobre el cartílago cricoides con los dedos índice y pulgar, consiguiendo el cierre mecánico del esófago, evitando con ello el paso de aire al estómago, la distensión gástrica (mientras se ventila al paciente) y el paso de contenido gástrico a la vía aérea; y la

maniobra de BURP (Back Up, Right, Position or pressure) que nos ayuda en la intubación a visualizar la cuerdas vocales al desplazar de forma manual y externa la laringe mediante presión sobre el cartílago tiroides en tres direcciones: Atrás hacia las vértebras cervicales, arriba y ligeramente a la derecha del paciente.

Una vez introducido el TET (tubo endotraqueal) inflaremos el balón de neumotaponamiento y comprobaremos la correcta ubicación del mismo; para ello auscultaremos bilateralmente ambos hemitórax y descartaremos ruidos o borborismos en epigastrio y visualizaremos la elevación y depresión simétrica del tórax. También podremos comprobar si hay condensación de vapor de agua en el TET en la fase de espiración, aunque como método más fiable sería el empleo de un capnógrafo para detectar el CO_2; si medimos CO_2 en el aire espirado comprobamos que la intubación ha sido un éxito y si la medición de CO_2 es negativa, significará que hemos colocado el tubo en vía esofágica [6,7,8].



Foto 10. Capnógrafo



Foto 11. Sonda de capnografía paciente intubado

Una vez hayamos comprobado la correcta ubicación del tubo, lo fijaremos para que no se desplace ya que podría extubarse o progresar a una intubación selectiva del bronquio derecho al introducirse en exceso. Durante el traslado comprobaremos que el tubo no se ha desplazado con los movimientos, volviendo ser de utilidad la auscultación, la oximetría y la capnografía.

La intubación cara a cara o face to face[8] la realizaremos cuando no nos sea posible colocarnos en posición caudal al paciente, siendo algunas de estas situaciones el encarcelamiento dentro de un vehículo, en derrumbes que haya quedado atrapado el paciente, etc.



Foto 12. Intubación Cara a Cara (Face to Face)

6.1.1 Laringoscopio óptico AIRTRAQ:

Es un dispositivo para el abordaje de la vía respiratoria anatómicamente difícil, que puede ser utilizado de forma rápida, fácil y segura; posee un canal que finaliza en una lente distal y la imagen se transmitirá a un visor proximal a través de una combinación de lentes y un prisma, en lugar de utilizar fibra óptica, permitiéndonos visualizar la epiglotis, estructuras vecinas y las cuerdas vocales; funciona con cualquier estilo de tubo endotraqueal: estándar, reforzado o espiralado o con preforma. El convencional puede utilizar tubos cuyo diámetro interno varíe entre 7,0 mm y 8,5 mm y para una apertura bucal mínima de 18 mm.

Este dispositivo dispone de una luz tipo LED de baja temperatura que funciona a batería, este LED se debe encender al menos durante 30 segundos antes de su uso, para evitar que se empañe.

La pala del Airtraq se insertará en la boca en la línea media y pasar sobre el centro de la lengua. Para contribuir a su introducción, se puede utilizar un dedo para abrir la boca. Algunas diferencias anatómicas (mandíbula pequeña, cuello corto, torso prominente) pueden dificultar su introducción.

La punta la colocaremos en la vallécula para elevar la epiglotis, de igual manera a como cuando utilizamos el laringoscopio de MacIntosh. Durante la progresión del Airtraq se aplicará cierta elevación que nos permitirá identificar la úvula y la epiglotis mientras realizamos la intubación. Una vez identificada la epiglotis introduciremos el TET por el canal sin relajar la elevación del Airtraq para no perder la exposición de las cuerdas vocales. Una vez que el balón haya pasado por la glotis, se puede insuflar el neumotaponamiento y conectar el circuito de respiración. Para separar el TET del canal guía podemos introducir un dedo entre el canal y el TET y empujar hacia abajo hasta separarlo completamente.



Foto 13. Introduciendo el Airtraq

6.1.2 Video Fibrolaringoscopio flexible[19]:

Es un dispositivo que por sus características nos permite visualizar la apertura de la glotis en una pantalla a color de alta resolución, facilitando la identificación de las estructuras y referencias anatómicas sin necesidad de alinear el eje oral, faríngeo y traqueal, lo cual es de suma importancia en el contexto del manejo cervical de la vía aérea de una paciente traumático.

Este monitor de pantalla a diferencia de otros sistemas de guiado (como por ejemplo el Airtraq, visto anteriormente), puede regularse y trabajar en diferentes posiciones, abarcando rangos de 0º a 120º, permitiéndonos de esta manera la intubación desde cualquier posición siendo esto muy útil en escenarios con un espacio restringido o un acceso limitado al paciente.

A este dispositivo se le acopla una pala de laringoscopio especial para intubación guiada, que nos permite colocar el tubo endotraqueal antes de comenzar la técnica. La guía del tubo endotraqueal dirige a éste hacia la apertura glótica que es mostrada en la pantalla por una diana con unas marcas (según modelos), eliminando de esta forma la necesidad de utilizar un estilete guía (fiador) en el interior del tubo endotraqueal.

Algunas de estas palas especiales disponen de un canal de succión para poder acoplar una sonda de aspiración, siendo esto muy útil en traumatismos con un sangrado abundante que nos dificultan la visión en la cavidad oral.



Foto 14. Video Fibrolaringoscopio flexible:

6.2 Intubación Nasotraqueal

La intubación Nasotraqueal realizada a ciegas precisa de respiración espontanea por parte del paciente, aunque podría aplicarse a un paciente en apnea. Una contraindicación relativa serían los casos con traumatismos faciales, de la base de cráneo y de la lámina cribiforme. Sospecharemos alguna de estas lesiones si presentan hematomas periorbitales (ojos de mapache), signo de Battle (hematoma retroauricular) o pérdida de líquido cefalorraquídeo por nariz u oídos (rinorraquia o otorraquia). No es utilizada como primera elección por dichas complicaciones relativas [6,7,8].

6.3 Vía Aérea Quirúrgica

Cuando no conseguimos intubar la tráquea por motivos de obstrucción, ya sea mecánica o física, por edema de glotis o espasmo laríngeo, hemorragia orofaríngea, etc., y el tubo no puede progresar por las cuerdas vocales, la alternativa que tenemos es la vía aérea quirúrgica de emergencia; es preferible la cricotiroidotimía a la traqueostomía por ser más sencilla de realizar, requiere menos tiempo y el sangrado que se produce es mucho menor. Dentro de la cricotiroidotomía podemos realizar la quirúrgica o la punción con aguja.

6.3.1 Cricotiroidotomía con aguja[1,6,7,8,11]

La cricotiroidotomía es un procedimiento de emergencia y sólo debe realizarse cuando es imprescindible mantener permeable la vía aérea, después de que hayan fracasado los intentos de intubación orotraqueal o nasotraqueal. No es una vía definitiva de ventilación prolongada, por tanto se debe reemplazar con la cricotiroidotomía quirúrgica una vez se haya logrado estabilizar al paciente.

Se inserta una aguja a través de la tráquea y alojamos en la misma un catéter de plástico de grueso calibre, al cual le conectaremos una fuente de oxígeno a 15 L/min con un conector en “Y” abriendo una salida lateral entre la fuente de oxígeno y la conexión al catéter. Se tapa la conexión durante 1 segundo y se destapa durante 4 segundos. Esta técnica no puede ser mantenida durante mucho tiempo por la retención de CO_2 que se produce llevando al paciente a un estado de hipercapnia, siendo esto mucho más perjudicial en el paciente con traumatismo cráneoencefálico severo; máximo 35-45 minutos mientras se consigue una vía aérea definitiva.

Indicaciones:

Cuando fallan todos los métodos alternativos de vía aérea, en trauma facial severo, obstrucción orofaríngea (ej. ingestión de tóxicos cáusticos, quemaduras vía aérea por inhalación de humos, edema lingual o laríngeo, cuerpos extraños), lesiones penetrantes cervicales sangrantes en las regiones C1 y C2, e intubación oral o nasal imposible.

6.3.2 Cricotiroidotomía quirúrgica[1,6,7,8,11]

Realizaremos una incisión en la membrana cricotiroidea, entre la laringe (cartílago tiroides) y el cartílago cricoides, al ser una piel muy fina el acceso es muy sencillo; con un bisturí se amplía horizontalmente la incisión utilizada para la cricotiroidotomía percutánea, se expone la membrana cricotiroidea con una pinza hemostática y se introduce el dilatador del equipo de cricotiroidotomía (técnica de Seldinger) a través de ella. Si no se dispone del equipo especial se inserta un tubo endotraqueal N° 4.5 ó 5.0 de diámetro interno hasta cuando haya pasado el balón de neumotaponamiento y verificamos la ventilación en ambos pulmones. Recordemos que esta técnica no es una técnica inicial de abordaje de la vía aérea.

Esta técnica está contraindicada en niños menores de 10-12 años [6,7,8,11] (según autores) por el riesgo de lesionar el cartílago cricoides que es el único soporte diametral de la tráquea superior.

7.- VÍA AÉREA DIFÍCIL

Para predecir si una vía aérea es difícil buscaremos previo a la intubación aquellos factores que sospeche que me van a dificultar las maniobras de intubación como pueden ser: trauma en columna cervical, trauma maxilofacial o mandibular severo, artritis de la columna cervical, escasa apertura bucal y alteraciones anatómicas como cuello corto y obeso o musculado, retrognatia o prognatismo; o también serán significativos los signos evidentes como una boca pequeña o mandíbula prominente, trauma facial oclusión mandibular alterada, obstrucción de la vía aérea y la más común, tener colocado una inmovilización cervical por haber sufrido un trauma cerrado.

Para Valorar a priori si vamos a tener que realizar una intubación difícil utilizamos la regla nemotécnica de LEMON/LIMON[6,7,8,11,17] (**L**ook externally, **E**valuate, **M**allampatti, **O**bstruction, **N**eck Mobility).

- **L: Mira** (Look) las características que me van a dificultar la intubación o ventilación.
- **E: Evaluar** (Evaluate) Nos guiamos por la regla 3-3-2 para ver la facilidad o dificultad en la alineación de los ejes de la faringe, laringe y boca.
  - **3** Distancia existente entre los incisivos superiores y los inferiores, con la boca completamente abierta debe ser al menos de 3 dedos.
  - **3** La distancia entre el hueso hioides y el mentón tiene que ser al menos de 3 dedos.
  - **2** La distancia entre la escotadura tiroidea y el suelo de la boca debe de ser de al menos 2 dedos.



Foto 15. Apertura incisivos

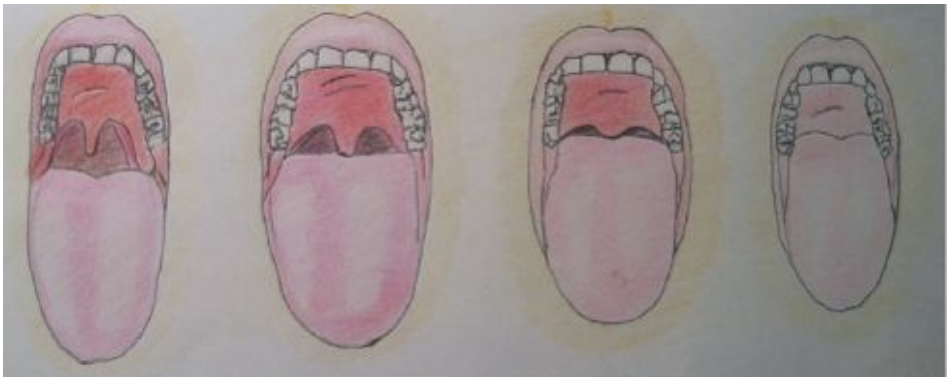


Foto 16. Distancia hioides y mentón



Foto 17. Distancia tiroides/suelo de la boca

- **M: Mallampatti**, lo utilizamos para ver el grado de hipofaringe que es visible; a un paciente en supino consciente se le pide que abra completamente la boca y saque la lengua mientras inspeccionaremos la hipofaringe con la luz del laringoscopio desde arriba.



Clase I: Visibles paladar blando, úvula, fauces, pilares amigadalinos | Clase II: Visibles paladar blando, úvula y fauces | Clase III: Visibles paladar blando y base de la úvula | Clase IV: Sólo paladar duro es visible

Foto 18. Clasificación de Mallampatti

- **O: Obstrucción** (Obstruction), buscaremos cualquier situación que pueda llegar a obstruir la vía aérea y que nos dificultará la técnica de intubación como epiglotitis, absceso periamigdalino y traumatismos.

- **N: Movilidad del Cuello** (Neck), en los pacientes traumáticos no se les puede pedir ni forzar a mover el cuello, de hecho al tener colocado un inmovilizador cervical, no van a poder mover el cuello y eso ya nos sugiere que van a ser más difíciles de intubar.

La evaluación que hemos hecho del paciente y de la experiencia que se posea nos harán decidir si se va a precisar una intubación asistida con fármacos o por el contrario dada su urgencia y situación crítica no son necesarios los sedante o bloqueadores neuromusculares.

7.1 Secuencia de Intubación Rápida (SIR):

Es el procedimiento de elección para la intubación endotraqueal en la asistencia prehospitalaria[1,6,7,8,11,17]. El objetivo es conseguir, de forma rápida y en las mejores condiciones, el acceso y control de la vía aérea del paciente en situación de urgencia. Mediante laringoscopia e intubación endotraqueal (evitando la utilización de la ventilación manual con bolsa-mascarilla) y aplicando la presión cricotiroidea (SELLICK), se reduce el riesgo de distensión gástrica, minimizando la posibilidad de regurgitación de contenido gástrico y broncoaspiración.

La intubación orotraqueal en extrahospitalaria es un procedimiento de urgencia. En condiciones ideales, se deberían cumplir las horas de ayuno recomendadas para proceder a la intubación endotraqueal. Esto no es posible en las urgencias extrahospitalarias, en las que se considera que todos los pacientes son “estómagos llenos” y están en riesgo de aspiración, especialmente los pacientes politraumatizados y las embarazadas a partir de la semana 14 de gestación. Por ello se emplea la secuencia de intubación rápida, que previene el riesgo de aspiración.

PASOS A SEGUIR EN LA SIR:

1. Comprobar disponibilidad y operatividad del material necesario:

- Fuente de oxígeno.
- Material de aspiración.
- Laringoscopio y palas de diferentes tamaños.
- Tubos endotraqueales y dispositivos para fijarlos tras su colocación.
- Bolsa mascarilla autoinflable.
- Medicación para SIR.
- Material para acceder a vía aérea quirúrgica y vía aérea alternativa.

2. Canalizar 1 ó 2 vías venosas, preferiblemente 2 de calibre grueso.
3. Monitorización cardiaca y pulsioximetría.
4. Preoxigenar al paciente con oxígeno al 100% (durante 3-5 minutos). Si la ventilación es efectiva se administrará mediante mascarilla facial con reservorio; en caso de ventilación inefectiva se administrará con bolsa-mascarilla autoinflable, con reservorio y toma de oxígeno, aplicando maniobra de sellick.
5. Maniobra de Sellick, para reducir el riesgo de aspiración. Es la presión sobre el cartílago cricoides con los dedos índice y pulgar, que produce el cierre mecánico del esófago, evitando con ello el paso de aire al estómago, la distensión gástrica (mientras se ventila al paciente) y el paso de contenido gástrico a la vía aérea. Dicha maniobra ha de mantenerse durante toda la secuencia.
6. Administración de un inductor (de elección el Etomidato (0,3 mg/kg) en pacientes hemodinámicamente inestables y con TCE) o sedante (Midazolam: 0,2-0,3 mg/kg). En paciente hemodinámicamente estables puede emplearse Propofol (1-2,5 mg/kg) o Tiopental (3-5 mg/kg).
7. Administración de un relajante muscular de acción rápida, de elección la Succinilcolina (1 a 2 mg/kg), que produce la acción en menos de 1 minuto y el efecto no es prolongado (menos de 5 minutos).
8. Realizar la intubación orotraqueal. Inflar el balón de neumotaponamiento y fijar el tubo tras comprobar la correcta posición del mismo, mediante auscultación y capnografía. Reevaluación continua de la colocación del tubo durante el traslado y cada vez que se movilice al paciente.
9. Retirar la presión sobre el cartílago cricoides (Sellick).
10. Ventilar al paciente.

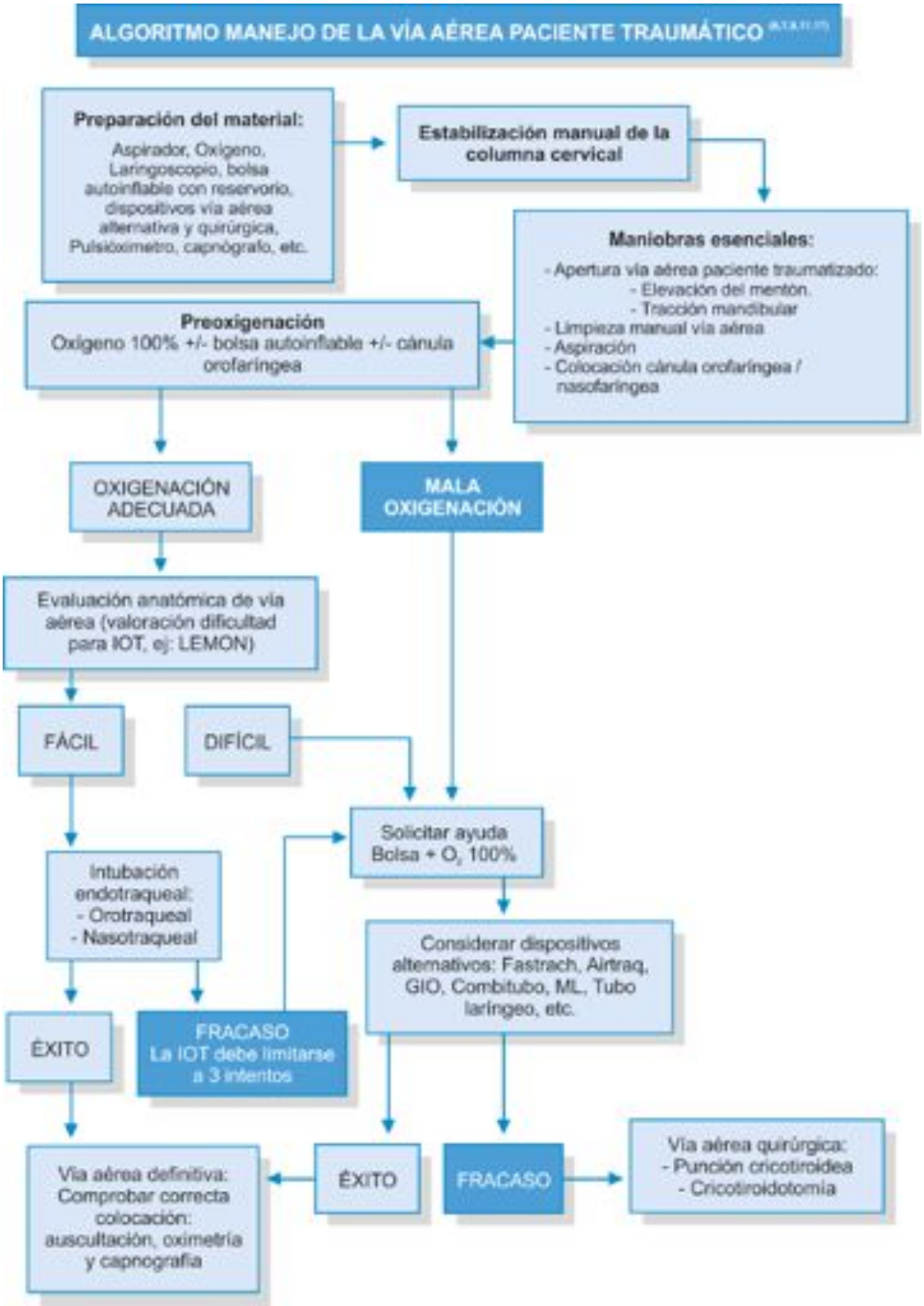
Medicación adicional en SRI:

- Atropina: 0,01-0,02 mg/kg en pacientes pediátricos, para evitar el estímulo vagal que produce la intubación. También disminuye la producción de secreciones con lo que se favorece la visualización de la glotis.
- Lidocaína: 1,5 mg/kg en pacientes con TCE, 2-3 minutos antes de la administración de un relajante muscular, ayuda a contrarrestar el aumento de la PIC y la respuesta hipertensiva que se presenta durante la laringoscopia e intubación.
- Fentanilo: 1-3 microgramos/kg. Analgésico opioide de elección en pacientes traumatizados.

8.- ESQUEMA DE MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Este esquema es aplicable a situaciones de urgencia y emergencia en pacientes que sufre una insuficiencia respiratoria aguda o están en apnea y precisan de una vía aérea permeable para ventilarlos, en pacientes con traumatismos severos con riesgo de compromiso respiratorio.

Se prima la permeabilización y establecimiento de una vía aérea definitiva con extremo control e inmovilización de la columna cervical con las maniobras y dispositivos ya explicados y si esto no fuera posible, se recurriría a la vía aérea quirúrgica.



9.- VALORACIÓN DE LA OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO

En el manejo del paciente traumatizado crítico y durante el establecimiento de una vía aérea definitiva, es prioritario mantener una oxigenación y ventilación adecuadas, para prevenir la hipoxemia (causa de muerte en el paciente traumatizado) que se manifestará en el paciente en forma de cianosis en los lechos ungueales y en la piel peribucal. La cianosis es un signo tardío de la hipoxia. La pulsioximetría permite detectar de forma temprana estos cambios en la oxigenación del paciente. La capnografía permite valorar la eficacia de la ventilación del paciente.

9.1 Pulsioximetría

Método no invasivo que determina la saturación de la oxihemoglobina (oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos) y la frecuencia cardiaca. Proporciona también información acerca de la perfusión periférica del paciente, pero no asegura que la ventilación sea adecuada, ni informa del estado del equilibrio ácido-base (no sustituye a la gasometría arterial). Puede establecerse una relación entre los niveles de saturación de O_2 medidos por pulsioximetría y los niveles de PaO_2. Se puede considerar aceptable un nivel de pulsioximetría del 95% que equivale a $PaO_2 > 70$ mm Hg; por debajo del 90% de saturación la PaO_2 se produce un deterioro grave de la oxigenación arterial (PaO_2: 60 mm Hg) [6,7,8,11,17,20].

En algunas ocasiones, los datos de pulsioximetría pueden interpretarse de forma errónea o menos precisa:

- Movimiento excesivo del paciente, puede simular una onda de tipo vascular.
- Estados de shock, vasoconstricción importante e hipotermia, enfermedad vascular periférica; son situaciones asociados a mala perfusión de los tejidos.
- Anemia.
- Intoxicación por monóxido de carbono.
- Exposición del fotodetector a una luz brillante.

9.2 Capnografía:

Método no invasivo que mide el nivel de CO_2 exhalado al final de la espiración ($ETCO_2$) y aporta datos para valorar la ventilación, el estado hemodinámico y el metabolismo del paciente; mantiene una relación más estrecha con la PaO_2 que la pulsioximetría, sin embargo, en determinados casos como hipotensión severa, el aumento de la presión intratorácica o del espacio muerto pueden alterar la precisión de la medición.

Existen dos tipos básicos de capnógrafos: los que emplean la técnica de la “corriente principal” o “main-stream” (que analiza el CO_2 espirado en el paciente intubado) y los que emplean la técnica de “side-stream” o “corriente lateral” (que permite el análisis tanto en el paciente intubado como en el paciente consciente a través de gafas nasales) [21].

Indicaciones:

- Confirmar la correcta colocación del tubo endotraqueal; ayuda a identificar si el tubo está en esófago o en tráquea (en esófago la $ETCO_2$ es nula).

- Monitorizar la posición del tubo cada vez que se movilice al paciente y durante el traslado del mismo.

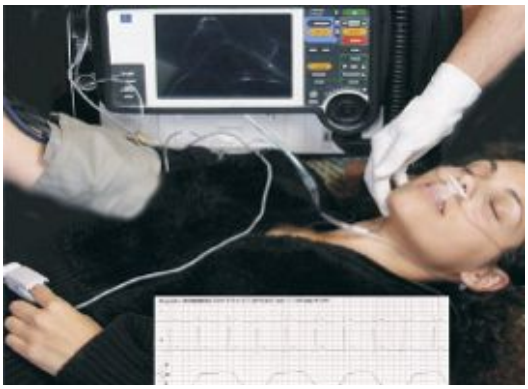


Foto 20. Monitorización Capnografía no invasiva



Foto 21. Gafas nasales Capnografía Smart capnoline

10.- RESUMEN

Las características derivados de la patología traumática que entrañan un riesgo de compromiso de la vía aérea, comprenden el traumatismo maxilofacial, traumatismo de cuello, traumatismo laríngeo, traumatismo torácico y la obstrucción por cuerpos extraños. Los signos más llamativos de obstrucción de vía aérea vendrán marcados por alteraciones en el nivel de consciencia como agitación y estupor, por cianosis y ruidos respiratorios anómalos.

No solamente debemos de tener en cuenta la permeabilidad de la vía aérea, sino que tendremos que saber valorar la eficacia de la ventilación para evaluar el riesgo o compromiso respiratorio del paciente traumático.

A la hora de permeabilizar y asegurar una vía aérea en el paciente traumático, debemos siempre hacer un control exhaustivo de la columna cervical.

Las técnicas de permeabilización de la vía aérea comprenden las maniobras manuales de elevación del mentón y levantamiento mandibular y el empleo de dispositivos como cánulas oro/nasofaríngeas, mascarilla laríngea, fastrach, tubo esofágico, tubo laríngeo, guía de intubación Orotraqueal.

En las técnicas de vía aérea definitiva contemplamos la intubación Orotraqueal con laringoscopio simple, óptico y video fibrolaringoscopio, la intubación nasogástrica y la vía aérea quirúrgica (cricotiroidotomía con aguja y cricotiroidotomía quirúrgica).

El término de vía aérea definitiva comprende el alojar un tubo a nivel traqueal con un balón de neumotaponamiento hinchado conectado a un soporte ventilatorio con oxígeno. Si existiera algún riesgo que comprometiera la vida del paciente no dudaríamos en recurrir a instaurar una vía aérea definitiva.

Valoraremos la oxigenación y ventilación del paciente traumático a través de la oximetría de pulso y la capnografía (CO_2 al final de la espiración).

11.- BIBLIOGRAFÍA

1. Fundamentos de Cuidados Críticos en Soporte Inicial, FCCS (Fundamental Critical Care Support). 3ª Ed. Society of Critical Care Medicine. AWWE. 2008.
2. Winchell RJ. Hoyt DB:Endotracheal intubationin the fields improves survival in patients with severe head injury. ArchSurg.1997;132:592-597.
3. Cooper KR, Boswell PA. Reduced functional residual capaci abnormal oxygenation of patients with severe head injury. Chest 1983;84:29-35.
4. Grant V.Bochicchio et al. Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present whitout an acutely lethal traumatic brain injury. J.Trauma 2003;54;307-311.
5. Caubet Biayna, J.: Fracturas de mandíbula. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del Residente. Autores: Martín-Granizo López. Pág: 469-485. Smith-Kline-Beecham, 1997.
6. William C. Wilson,Christopher M. Grande, David B. Hoyt. Trauma Emergency Resuscitation and Perioperative Management. First Edition, Volume 1 pag 912. ISBN9780824729196. Informa Healthcare USA, Inc.
7. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos. ATLS manual del curso para estudiantes. 8ª Ed. Estados Unidos de América, 2008. 27-58.
8. PHTLS: Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario (7ª ed.). Madrid Elsevier 2011.133-167.
9. Fernández Ayuso, D., Aparicio Santos, J., Pérez Olmo, J. L., Serrano Moraza, A. Emergencia prehospitalaria y rescate. 2ª Ed., Madrid. Arán. 2008. p. 428.
10. Morillo Rodriguez J. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. 1º ed. Madrid: Elservier;2007.
11. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 2003, 98: 1269-1277.
12. Keller C, Brimacombe J, Bittersohl J et al. Aspiration and the laryngeal mask airway: three cases and a review of the literature Brithish Journal of Anesthesia 2004; 93: 579-82.
13. López A, Valero R, Pons M, Anglada T. Awake intubation using the LMA- Ctrach in patients with difficult airways. Anesthesia 2009; 64:387-91.
14. Frass M: The Combitube. En: Airway Management: Principles and Practice. Benumof JL. Ed Mosby 1996.
15. Rosenblatt WH: Airway Management. In: Clinical Anesthesia. Fourth Edition. Barash, Cullen, Stoelting, 2001, pp 595-638.
16. Orlando Hung MD, Adam Law MD, Advances in Airway Management. Canadian Journal of Anesthesia 2006, 53: 628-631.
17. Elpidio Calvo, M., del Rió Gallegos, F. Guía práctica de Urgencias y Emergencias. Ed Aymon. Ed.1ª. 2008.
18. Fernández Ayuso D., Molano Alvarez, E., Duque Duque, F., Pérez Olmos JL. Cuidado integral al paciente crítico. De la extrahospitalaria a la UCI. Madrid. Elsevier. 2009.
19. http://www.ambu.es/es/manejo_vía_aérea/manejo_vía_aérea.aspx?GID=GROUP2442&ProductID=PROD13751 Video fibrolaringoscopio AWS. Ultimo acceso Junio de 2012.
20. Gómez Martínez V., Ayuso Baptista F., Jiménez Moral G., Chacón Manzano M.C. Recomendaciones de buena práctica clínica: atención inicial al paciente politraumatizado. SEMERGEN. 2008. 354-56.
21. http://www.oridion.com/es/technology/technology.asp Microstreeam. Ultimo acceso Junio de 2012.
22. Madrid V, Company R. Intubación dificultosa. Fibrobroncoscopio. Act Anest Reanim 1996; Vol 6 (1): 30-45.
23. Newverry, L. Manual de Urgencias de Enfermería. 6ª Edición. Barcelona: Elsevier Mosby; 2007.
24. Rodriguez Montes JA, El politraumatizado diagnóstico y terapéutica. Madrid. Universitaria Ramón Areces.2008.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.4 Shock de origen traumático

AUTORES: Fernando Abad Estaban, Susana Cabrejas Agejas, Ismael Muñoz Muñoz

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Definición y tipos de shock

4.- Fisiopatología del shock hemorrágico
- 4.1 Macrocirculación
- 4.2 Microcirculación

5.- Shock hemorrágico en el paciente politraumatizado
- 5.1 Definición de hemorragia
- 5.2 Cambios en la distribución de líquidos corporales en los tejidos traumatizados
- 5.3 Valoración inicial:
  - 5.3.1 Reconocimiento del shock: tipo I, II, III, IV
  - 5.3.2 Etiología
- 5.4 Manejo inicial del shock hemorrágico
- 5.5 Evaluación de la respuesta y tratamiento definitivo
- 5.6 Uso de drogas vasoactivas

6.- Diagnósticos de enfermería

7.- Intervenciones de enfermería

8.- Resumen

9.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Comprender la definición de shock y distinguir los diferentes tipos que de él pueden aparecer en el paciente politraumatizado.
- Entender la importancia de la fisiopatología del shock para poder actuar con eficacia.
- Reconocer la situación de hipovolemia mediante el conjunto de signos clínicos de forma precoz, intentando no llegar a la situación de shock descompensado.
- Manejar de forma adecuada la terapia intravenosa con fluidos en el paciente con shock hipovolémico.
- Conocer los factores de riesgo que pueden empeorar el estado del paciente en shock.
- Tomar conciencia de las limitaciones del tratamiento extrahospitalario y realizar un traslado rápido para iniciar cuanto antes el tratamiento definitivo del paciente.

2.- INTRODUCCIÓN

Los accidentes constituyen, en los países industrializados, la primera causa de mortalidad en menores de 45 años[1,2]. El 65% de las muertes se producen en el lugar del accidente o durante el traslado al hospital y, aproximadamente un 30% de ellas, son debidas a hipovolemia[1]. Por otra parte, la situación de shock hemorrágico juega un papel importante en el desarrollo de grandes complicaciones del paciente traumatizado, como son el fallo multiorgánico y la sepsis.

No existen pruebas de laboratorio para el diagnóstico de shock, sino que nos basaremos en la observación clínica y la objetivación de una inadecuada perfusión de los órganos, provocando hipoxia tisular y fallo metabólico celular.

3.- DEFINICIÓN Y TIPOS DE SHOCK

El *shock* puede definirse como la situación en la que una disminución profunda y generalizada en el aporte eficaz de oxígeno y de otros nutrientes a los tejidos determina inicialmente una lesión celular reversible y posteriormente, si se prolonga su estado, un daño irreversible de éstas. Se trata por tanto de una alteración en la circulación que ocasiona una inadecuada perfusión tisular, bien por un bajo flujo sanguíneo o bien por una distribución anómala de éste[3].

En el paciente traumatizado puede aparecer cualquier tipo de shock.

En la mayoría de los pacientes traumatizados aparece cierto grado de hipovolemia que puede dar lugar a *shock hipovolémico* (el más importante y principal). Sin embargo, no es raro en el paciente traumatizado el *shock cardiogénico* debido a contusiones cardiacas, taponamiento, rotura cardiaca, etc. El *shock neurogénico* aparece como consecuencia de lesiones de las vías simpáticas descendentes en la médula espinal cervical o torácica alta, o bien como consecuencia de lesiones extensas del SNC y por tanto no debemos pensar en la etiología neurogénica ante lesiones cerebrales aisladas[4]. El *shock séptico* es frecuente en las fases tardías del paciente traumatizado y no debe pensarse en él en las fases iniciales del tratamiento.

4.- FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK HEMORRÁGICO

La perfusión de un órgano dependerá de la presión de perfusión y que a su vez va a depender del gasto cardiaco (cantidad de sangre que el corazón bombea en un minuto) y de la resistencia vascular sistémica. El gasto cardiaco se determina multiplicando la frecuencia cardiaca por el volumen sistólico (sangre que se bombea en cada contracción cardiaca) que dependerá a su vez de: precarga (volumen que le llega al corazón), contractilidad miocárdica (fuerza con que la sangre es expulsada del corazón) y postcarga (resistencia vascular sistémica).

Cuando se produce una pérdida sanguínea en el organismo, éste reacciona con una serie de acciones que intentan compensar esa situación de hipovolemia. Estas acciones se van a dar tanto a nivel de grandes vasos como en los más pequeños.

4.1 Macrocirculación

Ante una situación de hemorragia severa, lo primero que se produce es la disminución brusca del volumen de sangre circulante, que se traduce en una disminución de la presión arterial sistémica lo cual desencadenará el estímulo de barorreceptores de las grandes arterias (carotídeos y aórticos) dando lugar a una respuesta adrenérgica con liberación de catecolaminas endógenas (Adrenalina:Noradrenalina = 5:1), produciéndose en primer lugar una taquicardia para intentar mantener el gasto cardiaco y provocando vasoconstricción arteriolar de piel, pulmón, riñón y área esplécnica (por predominio de receptores alfa), aumento del tono venoso, aumento de ADH y aldosterona. Se produce también vasodilatación del miocardio y cerebro (predominio de receptores beta). La dilatación de los vasos miocárdicos tiene un efecto inotrópico y cronotrópico positivo sobre el corazón. Debido a la vasoconstricción arteriolar se produce un aumento de las resistencias sistémicas periféricas y un enlentecimiento del flujo sanguíneo local provocando hipoxia tisular, disminución de la presión hidrostática y del volumen de retorno, disminuyéndose el volumen de eyección e incrementando la hipotensión sistémica, cerrándose así el círculo vicioso del shock hipovolémico.

4.2 Microcirculación

A nivel celular, la disminución del flujo sanguíneo determina una hipoxia tisular, faltando oxígeno y nutrientes esenciales para generar energía, adenosín trifosfato (ATP) mediante el metabolismo aeróbico por parte de la célula, lo que dará lugar a un aumento del metabolismo anaerobio, produciéndose una acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico. Además esta hipoxia tisular provocará un aumento de la permeabilidad de las células endoteliales favoreciendo el edema intersticial. Se produce además un daño mitocondrial y rotura de los lisosomas con liberación de enzimas que digieren otros elementos intracelulares. Entran sodio y agua en la célula dando lugar al edema celular[4,5].

En la circulación mesentérica, la disminución del flujo sanguíneo conduce a una estenosis capilar (por inflamación de las células endoteliales y la adhesión de PMN). La interacción de PMN con el endotelio vascular ocasiona la activación de mediadores inflamatorios y la aparición de radicales libres de oxígeno. Todos estos factores mantienen e incluso empeoran la hipoperfusión y la hipoxia, que aún produciéndose durante un corto periodo de tiempo, provocan la destrucción de la integridad de la mucosa intestinal, dando lugar a una translocación bacteriana con paso de endotoxinas a la circulación sistémica. De este modo,

se favorece la aparición de graves complicaciones del shock hipovolémico, como son la sepsis y el fracaso multiorgánico (FMO).

Existen diferentes estudios que relacionan, ya desde hace años, la asistencia prehospitalaria al shock hipovolémico con la aparición del FMO. Así una asistencia precoz con un soporte respiratorio y circulatorio adecuados, puede dar lugar a la disminución del FMO[6]. Por otra parte, el hecho de que aumente la supervivencia en la asistencia prehospitalaria al traumatizado grave (que en otras circunstancias podrían no haber sobrevivido), ocasiona una elevación del número de pacientes en FMO[7].

El objetivo final del tratamiento del shock es adecuar la perfusión tisular y no la normalización únicamente de las constantes hemodinámicas, eso se consigue con la reposición del volumen perdido con líquidos, compensando las pérdidas del espacio intravascular. Por ello el uso de agentes vasopresores está contraindicado[4], inicialmente, en el shock hemorrágico hasta no haber repuesto la volemia.

5. SHOCK HEMORRÁGICO EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO

5.1 Definición de Hemorragia

Es la pérdida aguda de parte del volumen sanguíneo. El volumen sanguíneo es aproximadamente el 7 % del peso corporal en el adulto (para 70 Kg serían 5 litros de volumen sanguíneo). En las personas obesas éste se calculará estimando el peso ideal; y en los niños se calculará el 8-9 %del peso[8].

5.2 Cambios en la distribución de líquidos corporales en los tejidos traumatizados

Los traumatismos de partes blandas y fracturas óseas afectan a la situación hemodinámica de dos formas:

1- Pérdidas sanguíneas en el lugar del daño tisular.

   Por ejemplo, las fracturas de huesos largos (tibia, húmero) tienen una pérdida de aproximadamente 750 ml (0,5-1,5 l.); las del fémur de 1500 ml (1-2,5 l.) y las de pelvis 2000 ml (1-5 l.) teniendo la complicación añadida de ser sobre todo en forma de hematoma retroperitoneal.

2- Aparición de edema tisular, que se produce siempre en los tejidos blandos, dependiendo de la magnitud de la agresión (por activación del sistema de respuesta inflamatoria con liberación de múltiples citoquinas), y a expensas de líquido extracelular, que está en equilibrio con el plasma sanguíneo. Debido a esto, la aparición de edema produce disminución del volumen plasmático.

   En los estados de hipoperfusión mantenidos se produce, además, la aparición de edema celular, que va a repercutir de igual forma que el intersticial sobre el volumen circulante.

5.3 Valoración inicial

5.3.1 Reconocimiento del shock

Es importante buscar los signos precoces de una inadecuada perfusión tisular. La tensión arterial sistólica (TAS) no será de gran utilidad inicial ya que se requiere una pérdida de más del 30% del volumen sanguíneo para que ésta se reduzca, en un paciente previamente sano. Se trata por tanto de un buen indicador pero tardío.

Valoraremos especialmente presión del pulso, frecuencia cardiaca, signos de vasoconstricción cutánea, frecuencia respiratoria, nivel de conciencia, y diuresis.

La presencia de una disminución de la presión del pulso supone la existencia de una pérdida de volumen sanguíneo y la puesta en marcha de mecanismos compensadores, como la taquicardia y la vasoconstricción cutánea, que son los más precoces[9]. Estos signos de vasoconstricción (frialdad, sudoración, palidez, relleno capilar alargado) son de especial interés en la asistencia prehospitalaria por su precocidad y mayor especificidad que la taquicardia.

De ahí que *"cualquier paciente traumatizado que esté taquicárdico y frío, se encuentra en shock mientras no se demuestre lo contrario".*

La valoración de la taquicardia varía con la edad, considerándose patológica si mayor de 160 en el lactante, 140 en el preescolar, 120 en el escolar y 100 en el adulto.

En el anciano la taquicardia puede no presentarse a veces, por estar tratado con β-bloqueantes o por defecto en la respuesta a las catecolaminas.

El relleno capilar, valorable en el lecho subungueal (normal hasta dos segundos en pacientes sanos sin vasculopatías previas o hipotermias), es específico y útil en el medio prehospitalario. La taquipnea es también otro signo inespecífico.

Nivel de conciencia: si sólo es causado por hipovolemia, cuando aparece el deterioro nos habla de un paciente en situación muy grave, con una importante disminución de la presión de perfusión cerebral.

La diuresis es un buen indicador de perfusión renal, sin embargo, dado que los tiempos de traslado son relativamente cortos y que los medios de asepsia no son los ideales en el ámbito extrahospitalario, se retrasará el sondaje vesical, en general, hasta llegar al hospital. Si el traslado fuese prolongado (>1 hora) sería obligado la medición y control de la diuresis).

El uso del hematocrito o la hemoglobina no es útil para determinar las pérdidas agudas de sangre; de forma que pérdidas masivas de sangre pueden producir cambios mínimos en el hematocrito; y a su vez un hematocrito normal no descarta el sangrado agudo.

El *índice de shock* (FC/PAS, normal de 0,5 a 0,7) nos da un mayor grado de diagnóstico que la frecuencia cardiaca y la presión arterial de forma aislada, de manera que cuando está elevada de una forma persistente (> 0,9), indica un deterioro de la función del ventrículo izquierdo con una mayor mortalidad. Por otro lado una cifra de PAS

menor de 90 mm Hg es un marcador demasiado tardío, como hemos comentado, y no es sensible para hemorragia y shock, por lo que en la actualidad se considera hipotensión en el paciente traumático cuando la PAS es menor de 110 mm Hg[10].

Efectos directos de la hemorragia[4]:

El Colegio Americano de Cirujanos clasifica la hemorragia en cuatro clases, dependiendo del porcentaje de volumen sanguíneo total perdido (tabla 1).

Tabla 1: clasificación de hemorragias según pérdida de volemia

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Pérdidas sanguíneas en ml	hasta 750	750-1500	1500-2000	2000 ó más
% de volumen sanguíneo perdido	hasta 15 %	15-30 %	30-40 %	40 % ó más
Frec. Cardiaca	< 100	> 100	> 120	> 140
Tensión arterial	normal	normal	disminuida	disminuida
Presión del pulso	normal	disminuida	disminuida	disminuida
Relleno capilar	normal	retrasado	retrasado	retrasado
Frec. Respiratoria	14-20	20-30	30-35	> 35
Diuresis ml/h.	30 ó más	20-30	5-15	ausente
Nivel de conciencia	ansioso	intranquilo	confuso	confuso-letárgico
Reposición de volumen	cristaloides	cristaloides	cristaloides + sangre	cristaloides + sangre

Colegio Americano de Cirujanos

1- Clase I. Pérdida de hasta el 15 %.

Síntomas clínicos mínimos. Discreta taquicardia. No hay cambios en la amplitud del pulso, TA o frecuencia respiratoria. El relleno capilar es normal.

En pacientes sanos esta pérdida de sangre no precisa reposición alguna. El reclutamiento de líquido intersticial y otros mecanismos son capaces de recuperar el volumen sanguíneo en 24 horas. Sólo en casos en los que exista pérdida de fluidos por otras causas, esta pérdida sanguínea puede producir síntomas y la reposición de líquidos es suficiente para corregirlo.

2- Clase II. Pérdida sanguínea del 15-30 %.

En un hombre de 70 Kg representa entre 750-1500 ml.

Los signos clínicos que aparecen son taquicardia, taquipnea, caída de la amplitud del pulso (diferencia en TAS y TAD). Esa caída de la amplitud del pulso se debe al

aumento de la TAD (producido por la vasoconstricción sistémica) y a que la TAS no presenta cambios importantes.

Otros síntomas que pueden aparecer son: intranquilidad, ansiedad, relleno capilar anómalo y diuresis disminuida (20-30 ml /h.).

Algunos de estos pacientes van a precisar transfusiones de sangre, pero inicialmente pueden ser corregidos con líquidos.

3- Clase III. Pérdida sanguínea del 30-40 %.

Esta pérdida sanguínea puede suponer en un hombre de 70 Kg entre 1500-2000 ml. Siempre presenta los signos típicos de inadecuada perfusión tisular: taquicardia, taquipnea, alteraciones del nivel de conciencia y caída de la TAS.

En el paciente previamente sano esta es la mínima cantidad de pérdida sanguínea que produce una caída en la TAS y siempre va a requerir reposición de sangre.

Esta sintomatología aparecerá con menores pérdidas de sangre si existieran pérdidas de líquidos por otras causas.

4- Clase IV. Pérdida sanguínea de más del 40 %.

Se trata de una situación crítica. Causa gran taquicardia, TAS muy baja, la presión del pulso disminuye e incluso puede ser inapreciable. Desaparece la diuresis y se produce depresión del nivel de conciencia. Piel fría y pálida.

Estos pacientes requieren transfusiones inmediatas y solución quirúrgica a su sangrado de forma urgente.

Cuando los pacientes presentan una hipotensión clara, con afectación del nivel de conciencia y signos de vasoconstricción cutánea, hablaremos de *shock descompensado*, en el que ya los mecanismos fisiopatológicos del organismo para mantener cifras tensionales en rangos normales han fallado.

5.3.2 Etiología del shock:

La hemorragia es la causa más frecuente de shock en el politraumatizado por lo que se tratarán inicialmente como si fueran hipovolémicos y debemos ir a buscarla, cuando no sea un sangrado externo evidente, en cuatro compartimentos, que son torácicos, abdominales peritoneales, retroperitoneales y ante fracturas de huesos largos con lesiones de partes blandas.

Mientras se produce la reposición de volumen se tratará de identificar al pequeño número de pacientes que estén en shock por otras causas (shock no hemorrágico) y los factores que puedan complicar la situación de shock hipovolémico.

Un alto índice de sospecha y respuesta anómala al tratamiento nos sugerirán otras formas de shock.

1- Shock cardiogénico:

La disfunción miocárdica puede aparecer por traumatismo directo cardiaco, taponamiento cardiaco o más raramente, por infarto asociado a la lesión traumática. La presencia de lesión por deceleración, las contusiones esternales o las heridas penetrantes torácicas nos harán pensar en la posibilidad de afectación cardiaca. Un uso correcto del eco-FAST, también en extrahospitalaria, puede ser muy útil

para la identificación de líquido pericárdico, que podría ser la causa del shock por taponamiento cardiaco. También pueden presentar shock obstructivo por neumotórax a tensión.

2- Shock neurogénico:

El trauma craneal aislado no produce shock. Si éste ocurre, habrá que buscar otros factores etiológicos. Las lesiones del tronco cerebral o de la médula causan una pérdida del control simpático del tono vascular produciendo shock neurogénico.

Típicamente en el shock neurogénico se produce hipotensión sin taquicardia ni vasoconstricción periférica, sino más bien tendencia a la bradicardia y extremidades templadas, sobre todo por debajo del nivel lesional y sin alteración del nivel de conciencia a causa del shock. Los pacientes en esta situación deberán ser tratados como hipovolémicos y no se debe administrar drogas vasoactivas hasta estar seguro de tener un adecuado volumen circulante. Normalmente estos pacientes no responden a la administración de fluidos y son necesarias las drogas vasoactivas.

3- Shock séptico:

Es raro en el periodo inmediatamente posterior al traumatismo. Los pacientes que tienen un mayor riesgo son los que sufren heridas abdominales penetrantes en los que se ha contaminado la cavidad peritoneal.

Los pacientes sépticos con volumen circulante adecuado están calientes periféricamente, con presión del pulso amplia y prácticamente con TAS cercana a la normalidad.

Los pacientes sépticos evolucionados con hipotensión y afebriles son difíciles de diferenciar de los que sufren hipovolemia pura, ya que estarán taquicárdicos, taquipnéicos, con signos de vasoconstricción cutánea y disminución de la amplitud del pulso.

5.4 Manejo Inicial del Shock Hemorrágico

Al igual que cualquier otro paciente traumatizado, la valoración inicial se realizará mediante el ABCDE valorando aquellas lesiones de riesgo vital; llegando al diagnóstico de la situación de shock durante esta primera valoración e instaurando el tratamiento de forma simultánea, siendo fundamental la detención de la hemorragia y el reemplazamiento del volumen perdido.

En todos los pacientes traumatizados en shock, el tratamiento se iniciará pensando que se trata de una situación de hipovolemia.

1- Oxigenación y ventilación:

Deben diagnosticarse rápidamente las lesiones que cursen con una urgencia vital asegurando la permeabilidad de la vía aérea y una adecuada ventilación.

Es prioritario el mantener una vía aérea permeable y administrar oxígeno de forma que la Pa O_2 sea superior a 80 mm Hg (Sat.O_2>95%). Si la situación del paciente así lo indica se procederá a la intubación endotraqueal y ventilación mecánica[11], siendo necesario realizarlo de forma precoz ante un paciente claramente en shock. Debe colocarse una sonda nasogástrica u orogástrica para mejorar la ventilación. Hay que tener en cuenta que la ventilación mecánica puede disminuir el gasto cardiaco.

2- Control del sangrado y accesos venosos:

Cualquier sangrado externo será inmediatamente controlado mediante compresión directa sobre el punto de sangrado o bien con férulas neumáticas (a ser posibles transparentes para poder valorar si continúa sangrando). En extremidades se facilitará esto mediante la elevación del miembro si no hay contraindicación por fractura u otras lesiones.

El uso de los torniquetes ha vuelto a ser muy debatido en los últimos años por su mayor uso en zonas bélicas[12]. Sin embargo su uso en situaciones civiles está mucho más restringido, estando tan sólo indicado en aquellas situaciones de amputaciones completas que no puedan ser controladas mediante compresión directa, ante presencia de miembros catastróficos en los que no podamos contener la hemorragia, si vamos a tener imposibilidad de ver al paciente y por lo tanto controlar la hemorragia, o cuando el torniquete lleva más de 6 horas colocado[13].

La utilización de agentes hemostáticos como el HemCom®, Chitosan®, el Quitck Clot® o el Combat Gauze, tienen buenos datos de supervivencia mediante su utilización en el control de hemorragias externas en situaciones de combate; no se contemplan sobre actuaciones civiles, aunque se empieza a proponer su utilización ante casos de víctimas en masa [12].

Si nos encontramos ante una sospecha de sangrado interno, en general no será posible su estabilización prehospitalaria, debiendo priorizarse el traslado urgente a un centro hospitalario con servicio de cirugía, dando preaviso de la llegada. Hay que tener en cuenta que, en estas circunstancias, la estabilización es fundamentalmente quirúrgica, evitando en lo posible el retraso en nuestra llegada.

Cuando la sospecha del sangrado sea por fracturas de huesos largos o fractura pélvica, la inmovilización es fundamental, no sólo para reducir el dolor, sino también para evitar el sangrado, utilizando una sábana pélvica o similar, intentando cerrar el anillo pélvico, disminuyendo el sangrado.

En función de la Ley de Poiseuille, obtendremos un mayor flujo cuanto mayor sea el diámetro y menor la longitud del catéter; por lo que se recomienda la canalización de dos vías periféricas gruesas y cortas en extremidades (tan gruesas como sea posible, preferiblemente del nº14 G)[14]. Sólo en el caso de que esta canalización no sea posible, el Colegio Americano de Cirujanos recomienda como segunda alternativa la canalización de vías centrales (femoral, yugular o subclavia), con catéteres gruesos (introductores de 8,5 a 10 F).

Como tercera alternativa, segunda en los niños, se establece la vía intraósea. Los lugares para su implantación en adultos son: tibia distal, fémur distal, esternón (entre 2º y 3er espacio intercostal), cresta ilíaca e incluso en tercio medial de clavícula. La aparición de pistolas intraóseas está haciendo que cada vez se considere la vía intraósea como de segunda elección en situaciones extrahospitalarias en adultos, así como su utilización en región proximal de la tibia.

A la hora de escoger el lugar de punción habrá que tener en cuenta la integridad del vaso a canalizar o de los tejidos circundantes.

3- Tratamiento inicial con fluidos:

La fluidoterapia es considerada en esta patología como un fármaco, ya que será el tratamiento inicial de elección para intentar revertir la situación de shock hemorrágico.

La reanimación con grandes volúmenes de fluidos está, en la actualidad, siendo muy

debatida, tendiendo más a una mayor restricción, a pesar de todo lo que se había publicado anteriormente.

Las soluciones electrolíticas isotónicas siguen siendo las ideales para la resucitación en su fase inicial, tanto el suero fisiológico (salino al 0,9%) como el ringer lactato[4].

Inicialmente se suministrará una sobrecarga de volumen que consistirá en 1000-2000 ml de solución isotónica en el adulto y de 20 ml/Kg para el niño, siendo estos calientes, entre 37 y 39º C[2,4,13] para evitar la hipotermia. Posteriormente, según los cambios hemodinámicos que se produzcan, se continuará la reposición de volumen.

Dentro de la fluidoterapia existen distintas posibilidades en el tratamiento:

- *Perfusión con grandes volúmenes (*cristaloides vs coloides):
  - ***Soluciones cristaloides isotónicas*** (suero salino fisiológico y ringer lactato): son las recomendadas por el ATLS, siendo el salino fisiológico el más utilizado. Sólo el 50% del cristaloide transfundido permanece en el espacio intravascular al cabo de 15 minutos[15] y tan sólo el 33% va a permanecer al cabo de una hora[13], siendo por ello por lo que se proponía la administración de tres veces lo perdido (regla de "tres por uno"). Si la situación de shock está asociada a la presencia de un TCE, será de primera elección la administración de suero salino fisiológico ya que el ringer lactato es algo más hipotónico y por tanto favorecería la aparición de edema cerebral. La solución salina muestra una predisposición a provocar acidosis hiperclorémicas si se utilizan en grandes dosis, agravándose la situación en caso de existir una función renal defectuosa. Sus efectos secundarios son los derivados de la sobrecarga de volumen que provocan (EAP, edema intersticial), por lo que se evaluará durante su infusión el estado cardiopulmonar, ingurgitación yugular o crepitantes en bases.
  - ***Coloides***: pueden ser naturales (albúmina) o sintéticos (almidones, dextranos, gelatinas), presentan un efecto volumétrico del 65-70% del total infundido, siendo éste su mecanismo de acción. Como efectos secundarios provocan reacciones alérgicas, alteraciones en la agregación plaquetaria, en la función renal y en la inmunidad.

    En la actualidad hay una mayor tendencia al uso de hidroxietilalmidón (HEA) por la ausencia de reacciones anafilácticas, a pesar de que tampoco está exento de efectos secundarios cuando se utilizan de forma prolongada (efectos sobre la hemostasia, con actividad antitrombótica disminuyendo la agregación plaquetaria y facilitando la lisis del trombo; fracaso renal agudo sobre todo en aquellas personas ancianas con nefropatía previa y deshidratación e hiperamilasemia). En la actualidad, con los diferentes HEA de medio y bajo peso molecular o no presentan dichos efectos secundarios o son mínimos[16].

    La poligelina (Hemocé) no produce alteraciones en la hemostasia, ni fallo renal; sin embargo puede ocasionar reacciones anafilactoides[17] (0,1% de los casos), provoca liberación de histamina por lo que se recomienda profilaxis antihistamínicos en asmáticos y administrarla con precaución en enfermos tratados con digital. Además es incompatible con productos sanguíneos[18].

    En general, ante situaciones de shock hemorrágico severo, lo que se suele hacer es infundir cristaloides y coloides de forma simultánea y con una proporción de 2:1 respectivamente (p ej. 1000 ml de cristaloides y 500 ml de coloides), hasta que podamos ponerle sangre.

- *Perfusión con pequeños volúmenes:*

  - ***Suero salino hipertónico***: Solución con una elevada concentración de ClNa (la más utilizada es al 7,5%)[19,20]. Una infusión aproximadamente del 10% de la pérdida sanguínea es suficiente para restablecer la situación hemodinámica del paciente. La dosis será de 4-6 ml/kg en bolo, preferiblemente por vía periférica, aunque también puede emplearse por vía central o intraósea. Sin embargo su efecto es de corta duración (menos de 1 hora). Cuando se asocia a Dextrano 70 al 6% se consigue prolongar sus efectos (pasando a ser una solución hiperosmótica e hiperoncótica), pero estos tienen grandes efectos secundarios sobre la coagulación (disminución de la adhesión plaquetaria, induce fibrinólisis y disminuye el fibrinógeno). Por ello ahora se están añadiendo almidones HEA 0,5 al 6%, con lo que se prolonga la acción del suero salino hipertónico hasta las 7-8 horas, sin tantos efectos secundarios.

    Su mecanismo de acción se basa en el efecto de relleno intravascular, por lo que su efecto como expansor de volumen extracelular es muy efectivo. Sin embargo, se hablaba más que por sus efectos como expansor de volumen, por sus efectos terapéuticos; ya que produce una disminución del agua a nivel cerebral y extracerebral, reduce la PIC, aumenta el flujo cerebral, tiene un ligero efecto inotrópico positivo, produce una venoconstricción, disminuye las resistencias periféricas (sobre todo a nivel esplécnico y renal), facilita la oxigenación tisular (al disminuir el edema celular endotelial) y actúa sobre el síndrome de respuesta inflamatoria (SRIS) disminuyendo la respuesta inflamatoria por citoquinas, disminución de la translocación bacteriana y disminución de la respuesta neuroendocrina al shock[16].

    El tipo de paciente que más se beneficiaría con este tratamiento sería aquella persona joven, sana previamente, en el que se asocia hipovolemia y aumento de la PIC, por su mayor capacidad para disminuir la presión intracraneal dado su efecto hipertónico. Es la llamada "*resucitación con pequeños volúmenes*".

    A pesar de todos estos beneficios, un análisis de varios estudios en los que se utilizaba suero salino hipertónico, no ha podido demostrar una supervivencia mayor que cuando se realizaba el tratamiento con cristaloides isotónicos[13].

- *Perfusión con sustitutos sanguíneos:*

  Se han estudiado transportadores alternativos de oxígeno, como son las hemoglobinas modificadas y los perfluorocarbonos. Los beneficios de las hemoglobinas modificadas (el Hemopure y la hemoglobina bovina polimerizada) son la disponibilidad, la conservación a temperatura ambiente, la disminución del riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas y la no necesidad de tipar la sangre. Sin embargo presentan múltiples efectos secundarios como son la vasocostricción, pueden empeorar el síndrome de reperfusión y pueden producir interferencias con pruebas de laboratorio. Los perfluorocarbonos tienen el inconveniente de precisar altas concentraciones de FiO_2 con incremento del riesgo de toxicidad pulmonar [13,21].

- *Reposición precoz vs retrasada:*

  En algunas patologías[22], se recomienda retrasar la reposición de fluidos hasta después del tratamiento quirúrgico definitivo de las lesiones, ya que se consigue un aumento de la supervivencia y una disminución de las complicaciones; sobre todo, en aquellos pacientes con heridas penetrantes por arma blanca o de fuego, en tórax.

En definitiva, el objetivo final del tratamiento es tanto el control de la hemorragia (mediante compresión, tratamiento quirúrgico, etc), como la reposición de la sangre perdida. Mientras esto se consigue vamos a intentar mantener la estabilidad hemodinámica y mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos, sin empeorar la situación. Esto lo conseguiremos manteniendo la PAS en torno a 90 mm de Hg, (lo que se denomina "*hipotensión permisiva*") sobre todo en aquellos traumas penetrantes con hemorragia no controlada, para evitar que se salten los pequeños trombos que se van formando en los vasos lesionados perpetuando así el sangrado y favoreciendo la coagulopatía[2] y evitando, además, los efectos derivados de la sobreinfusión de volumen. Tan sólo si existe TCE añadido al shock se intentará mantener una PAS de unos 120 mm Hg (TAM>90 mm Hg) para procurar proporcionar una adecuada presión de perfusión cerebral.

5.5 Evaluación de la respuesta y Tratamiento definitivo

Se utilizarán los mismos signos y síntomas que para el diagnóstico del shock. Así la elevación de la presión arterial, el incremento de la presión del pulso y la normalización de la frecuencia cardiaca nos indicará que el paciente está mejorando; sin embargo no nos informa del estado de perfusión de los órganos. La mejoría del nivel de conciencia y de la perfusión periférica indica un mayor aporte de sangre a los tejidos, pero sus cambios son difíciles de evaluar; no así la diuresis, que es un excelente indicador de la perfusión renal (siempre y cuando no esté interferido por el uso de diuréticos). Por ello, es uno de los principales parámetros a monitorizar.

En el adulto una diuresis de 50 ml/h indica una adecuada perfusión renal, y en los niños menores de un año debe ser de 2 ml/Kg/h[13]. Si las diuresis son menores, la cantidad de líquido utilizado en el tratamiento ha sido insuficiente y precisaremos aumentar la velocidad de las infusiones y reevaluar al paciente para buscar otras causas de shock.

En las fases tempranas del shock hipovolémico se produce una moderada alcalosis respiratoria debida a la hiperventilación que no requiere tratamiento. Sin embargo en el shock evolucionado aparece acidosis metabólica severa debido a la producción de ácido láctico derivado del metabolismo anaerobio. Esta acidosis debe ser tratada con reposición de fluidos y no con bicarbonato, salvo que el pH baje a cifras peligrosas (< 7.2).

Una vez infundidos los líquidos que se habían indicado en el manejo inicial del paciente, se valorarán las necesidades de continuar o no con más fluidos. Así podremos identificar aquellos pacientes con una hemorragia mayor de lo estimada, aquellos que continúan sangrando y precisan de cirugía para su control o incluso aquellos cuya causa de shock sea no hemorrágica.

Las posibles respuestas a la sobrecarga inicial[4,23,24,25] de 2000 ml de cristaloides en adultos o 20 ml/Kg en niños a pasar en 10-15 min. serán (tabla 2):

Tabla 2. Respuesta a la sobrecarga inicial de líquidos			
	Resp. rápida	Resp. transitoria	Sin respuesta
Signos vitales	regresa a la normalidad	mejoría transitoria con recurrencia	permanecen anormales
Pérdida estimada	mínima (10-20%)	moderada y continuada (20-40%)	severa (>40%)
Necesidad de más cristaloides	baja	alta	alta
Necesidad de sangre	baja	moderada - alta	inmediata
Preparación de sangre	clasificar y cruzar	isogrupo	emergencia
Necesidad de intervención quirúrgica	posible	probable	muy probable

A) Rápida respuesta a la sobrecarga inicial de líquidos:

Con los fluidos administrados inicialmente se estabilizan y permanecen así a pesar de reducir las infusiones. Son pacientes con pérdidas hemáticas inferiores al 20 % del volumen sanguíneo. No se indican nuevas sobrecargas de volumen pero habrá que reservar sangre cruzada. Son un pequeño grupo.

B) Respuesta transitoria a la sobrecarga inicial de líquidos:

Son la mayoría de los pacientes, en los que responden inicialmente a la sobrecarga, pero cuando se reduce la velocidad de infusión vuelven a presentar deterioro hemodinámico.

Suelen ser pérdidas hemáticas entre el 20-40 %. Hay que mantener la sobrecarga de fluidos y está indicada la transfusión sanguínea urgente.

C) Respuesta mínima o falta de respuesta a la sobrecarga de fluidos:

Son un pequeño número de pacientes y en ellos el médico debe decidir entre dos posibilidades:

1- El diagnóstico de shock hipovolémico es correcto y el tratamiento se debe de basar en más sobrecarga de líquidos, transfusión inmediata y cirugía.

2- En muy pequeño porcentaje el diagnóstico es incorrecto, se trata de un shock no hemorrágico, y se debe cambiar de tratamiento.

En estos casos sería de gran utilidad la medición de la PVC, que estaría muy baja en pacientes exanguinados y normal o alta en otras patologías.

Reposición de sangre

Dada la capacidad de transportar oxígeno, la sangre sigue siendo el líquido de elección a utilizar en pacientes con shock hemorrágico descompensado. La indicación de la transfusión se basa en la respuesta a la sobrecarga inicial de volumen, teniendo en cuenta los siguientes principios:

- La sangre cruzada es la idónea, pero se tarda aproximadamente una hora en el proceso y su obtención en los bancos de sangre. Debe reservarse sangre cruzada para los pacientes estabilizados.
- La sangre del isogrupo ABO y Rh puede tardar aproximadamente 10 minutos en obtenerse. Pueden existir incompatibilidades de grupos menores. Estaría indicada en situaciones de urgencia vital como puede ser en caso de respuesta transitoria.
- Si la sangre isogrupo no está disponible se recurrirá a sangre del grupo O, indicada sólo en situaciones de hemorragias masivas, y empleando del grupo Rh negativo en mujeres en edad reproductiva.

El uso de sangre fría puede provocar irritabilidad miocárdica (arritmias) e hipotensión, por lo que debe ser calentada antes o durante la infusión.

Por el propio trauma y la hemorragia ya se producen consumo de los factores de coagulación y coagulopatía temprana. Además podrían aparecer problemas de coagulación en las transfusiones masivas (más de 6 unidades de concentrados de hematíes); se trata de un problema de dilución de las plaquetas y factores de coagulación más que de una coagulopatía propiamente dicha. Cada unidad de concentrado de hematíes eleva un 3% el hematocrito y 1 gr/dl la hemoglobina a un adulto de 70 Kg. Lo primero en valorar ante problemas de coagulación es el recuento plaquetario. Aproximadamente, por cada 6 concentrados de hematíes van a necesitar 2 unidades de plaquetas[15]. Si continúa el sangrado, puede tratarse de defectos en los factores lábiles (VIII, fibrinógeno). Este problema se corrige infundiendo plasma fresco. Se necesitará 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 5 concentrados de hematíes. Aquellos pacientes con TCE grave son particularmente propensos a presentar alteraciones de la coagulación debido a la liberación de sustancias por parte del tejido neuronal lesionado, sobre todo tromboplastina tisular.

5.6 Uso de drogas vasoactivas[26,27]

El uso de drogas vasoactivas no está indicado en un principio y se limitará exclusivamente cuando el paciente no responda al tratamiento con volumen o el shock no tenga origen hemorrágico. Siempre bajo criterio médico. De elección se debe utilizar noradrenalina, y a falta de ésta, dopamina.

Los fármacos más frecuentemente utilizados son:

- Dopamina (DA):

  2-5 μg/Kg/min: actúan sobre receptores dopaminérgicos predominante con aumento del flujo renal y esplácnico (estimulación de la diuresis y natriuresis). Puede aumentar la contractilidad cardiaca.

  5-10 μg/Kg/min: Predominio efecto β1 mayor efecto cronotrópico y aumenta la TA.

  10-20 μg/Kg/min: actúa sobre receptores α y β.

>20 μg/Kg/min: actúa sobre receptores α, con acción vasoconstrictora (aumenta TA). Conlleva peligro de arritmias.

1ampolla: 200 μg en 5 ml. Diluir 200 mg en 245 ml de SG 5% o de SSF, iniciando el ritmo de perfusión según el efecto que queramos conseguir:

Ej para una persona de 70 Kg:

<25 ml/h (efecto dopa predominante, diurético).

25-50 ml/h (efecto β1, aumenta la contractilidad).
>50 ml/h (efecto α1, vasoconstrictor)[28].

- Dobutamina (DB):

Incrementa la automaticidad del nodo sinusal. Aumenta la conducción intraventricular.

Efecto inotrópico positivo.

Vasodilatación periférica (estímulo β2).

1ampolla: 250 mg en 20 ml. Diluir 250 mg de DB en 230 ml SG 5% o de SSF, a dosis de 2-20 μg/Kg/min. No usar con TAS < 80 mm Hg.

Ej para una persona de 70 Kg:

iniciar perfusión a 10 ml/h e ir aumentando según necesidades hasta 80 ml/h.

- Noradrenalina (NA):

Es un precursor de la adrenalina. Agonista directo sobre receptores α1 y 2 y β1. A dosis bajas produce, sobre todo, estimulación cardiaca y a dosis mayores vasoconstricción periférica.

Rango dosis: 0,03-5 μg/Kg/min.

Existen datos que sugieren que debería usarse de forma precoz como fármaco inotrópico de elección y no como alternativa en casos refractarios a dopamina y volumen.

1 amp: 10 mg. Diluir 20 mg de NA en 250 ml de SG 5% o de SSF

Ej. para una persona de 70 Kg:

inicio a 5-10 ml/h, y seguir con dosis progresivamente crecientes para producir vasoconstricción periférica y remontar TA.

- Adrenalina:

Catecolamina endógena derivada de la NA.

Agonista sobre receptores β1 y 2 y α produciendo tres efectos fundamentales: inotropismo, aumento de resistencias vasculares sistémicas y broncodilatación.

Droga de elección en RCP, anafilaxia grave y en casos de asma persistente junto a β-agonistas. En shock séptico refractario a DA, NA y DB.

1 ampolla: 1 mg. Diluir 1 mg de adrenalina en 250 ml de SG 5% o de SSF a un ritmo de 15 a 60 ml/h.

Tabla 3: drogas vasoactivas			
	DOPAMINA	DOBUTA	NORA
Inotropismo	↑↑	↑↑	↑↑
Cronotropismo	↑↑		↑↑
GC	↑↑	↑↑	↑↑↑
VC	Dosis alfa		↑↑↑
VD	Dosis beta		
Consumo O_2	↑	↑	↑↑
µg/Kg/min	0.5 - 20	2 - 20	0.03 - 5
ml/h	Alfa: > 50 Beta: 25 - 50 Dopa: <25	10 - 80	10 - 15

GC: gasto cardiaco, VC: vasoconstricción, VD: vasodilatación

6.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA[29,30]

1.- Perfusión tisular inefectiva (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica).

2.- Riesgo de déficit de volumen de líquidos.

2.1.- Déficit de volumen de líquidos.

3.- Disminución del gasto cardiaco.

4.- Alto riesgo de alteración de la función respiratoria.

5.- Deterioro del intercambio gaseoso.

6.- Limpieza ineficaz de las vías aéreas.

7.- Patrón respiratorio ineficaz.

8.- Deterioro de la respiración espontánea.

9.- Riesgo de aspiración.

10.-Hipotermia.

11.-Riesgo de infección.

12.-Deterioro de la integridad cutánea.

13.-Alteración de la perfusión periférica.

14.-Náuseas.

7.- INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA[31,32]

1.- Alto riesgo de alteración de la función respiratoria: riesgo de experimentar una amenaza al paso del aire a través del aparato respiratorio; patrón respiratorio ineficaz:

- Conocer patologías previas si es posible y tratamiento habitual del paciente.
- Valorar presencia de factores causales: traumatismo torácico, craneoencefálico, abdominal.
- Monitorización y control de pulsioximetría.
- Valorar patrón respiratorio: respiración espontánea o no, sensación de disnea, taquipnea, aumento de trabajo respiratorio con el uso de musculatura accesoria, incapacidad para pronunciar palabras o frases, cianosis central o periférica.
- Auscultación: sonidos respiratorios normales, disminuidos o ausentes, presencia de crepitantes o sibilancias.
- Valorar estado neurológico: mediante la escala de Glasgow.
- Descripción de la tos: eficaz o ineficaz, cantidad y aspecto del esputo.

2.- Limpieza ineficaz de las vías aéreas, riesgo de aspiración: incapacidad para toser de forma eficaz aumentando el riesgo de aspiración:

- Valorar si existe reflejo tusígeno y nauseoso.
- Valorar factores causales: presencia de tos no productiva o secreciones viscosas, dolor o temor al dolor al respirar o toser, fatiga, debilidad o somnolencia.
- Reducir o eliminar estos factores causales: estimulación para respirar y toser, postura adecuada, valorar tratamiento analgésico.
- Colocar al paciente en decúbito lateral si es posible.
- Limpiar secreciones de la boca y garganta con un pañuelo o aspiración suave.

3.- Deterioro del intercambio gaseoso: estado en el que un individuo experimenta un desequilibrio entre la captación de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono en el área de la membrana alveolocapilar:

- Mantener vía aérea permeable.
- Animar al paciente para que haga respiraciones profundas.
- En caso de tener un pulmón afectado (hemoneumotórax, fracturas costales) colocar al paciente “con el lado bueno hacia arriba”.
- Consultará con el médico la necesitad de oxigenoterapia.
- Proporcionará el soporte ventilatorio prescrito por el facultativo.
- Reconocer signos tempranos de hipoxia: irritabilidad, cefalea, confusión, agitación, presión de pulso disminuida, taquicardia, vasoconstricción cutánea.

4.- Deterioro de la respiración espontánea: incapacidad del individuo para mantener la respiración adecuada necesaria para la vida:

- Colocar al paciente de forma que permita la máxima expansión torácica.
- Vigilar el efecto de los agentes sedantes.

- Intubación y estabilización de vías aéreas: colaborar con el médico en la técnica: facilitar material, insuflación mínima necesaria del balón con aire para aislar vía aérea minimizando daño traqueal, comprobar buena colocación del tubo auscultando ambos hemitorax, objetivando movimientos simétricos, capnografía dentro de los límites normales, en caso de dificultad en la entrada de aire o exceso de secrecciones: aspirar con técnica aséptica, preoxigenar al 100% antes de la aspiración, utilizar un catéter estéril con diámetro igual a la mitad del tubo endotraqueal, aplicar presión negativa intermitente durante menos de 15" por paso, preoxigenar y permanecer con el paciente hasta que recupere signos vitales basales, colocar cánula de guedel para que el paciente no muerda el tubo y cierre el paso al aire, realizar una buena sujeción del tubo endotraqueal y cánula de guedel para evitar movilizaciones (si el paciente está correctamente sedado y relajado no precisa cánula de guedel y en caso de mantenerla hay que prestar atención ante la aparición de úlceras por presión en lengua y cavidad oral), comprobar conexiones de tubuladuras respiratoria en caso de fuga, colocar sonda nasogástrica unida a bolsa reservorio para descomprimir estómago y facilitar expansión torácica.
- Proporcionar soporte ventilatorio mecánico según prescripción médica.
- Comunicar al médico cualquier cambio en el estado del paciente o constantes vitales.

5.- Perfusión tisular inefectiva: estado en el cual el individuo experimenta, o está en alto riesgo de experimentar una disminución en la respiración a nivel celular, debido a una disminución de sangre en los capilares:

5.1. - Cerebral:
  · Valorar continuamente: alteraciones en el estado mental (somnolencia, agitación, etc.) anomalías del habla, cambios en la reacción pupilar, escala de Glasgow.
  · Comunicar al médico estos cambios en caso de producirse.

5.2. - Cardiopulmonar:
  · Monitorización y pulsioximetría.
  · Valorar en todo momento: disnea, dolor en el pecho, arritmias, patrón respiratorio, ensanchamiento nasal, relleno capilar mayor de dos segundos, características del esputo.

5.3. - Renal:
  · Colocación de sonda vesical con técnica estéril.
  · Valorar y registrar características de la orina: color (posible hematuria), cantidad.

6.- Disminución del gasto cardiaco: la cantidad de sangre bombeada por el corazón no es suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.

- Coger dos accesos venosos periféricos tan gruesos como sea posible. Puede ser interesante canalizar al menos uno de ellos en la región de la cava inferior (miembros inferiores) si se sospecha lesión de la cava superior. Valorar riesgo de tromboembolismos.
- Vigilar signos y síntomas de disminución del gasto cardiaco: alteración en la precarga (distensión de venas yugulares, fatiga), en la postcarga (cambios en la coloración de la piel, disnea, oliguria, piel fría y húmeda, reducción de pulsos periféricos, relleno capilar > 2", variaciones en los valores de TA media) en la contractilidad (ansiedad, crepitantes), en el ritmo y frecuencia cardiaca (taqui/bradiarritmias, cambios en el ECG, palpitaciones).
- Valorar posibles etiologías (hipovolemia, arritmias).
- Realizar las órdenes de tratamiento médicas.

7.- Riesgo de déficit de volumen de líquidos/déficit de volumen de líquidos: riesgo o pérdida de líquidos a través de rutas anormales:

- Valorar signos y síntomas de hipovolemia: reducción del volumen y presión de pulso, cambio en el estado mental, reducción en la producción de orina, aumento de frecuencia cardiaca, reducción de la TA.
- Control de hemorragias externas.
- En caso de necesitar transfusión sanguínea el acceso IV no debe retrasar el traslado al hospital.
- Administración y control de líquidos, medicación y oxigenoterapia según prescripción médica.
- En caso de hemorragia externa abundante limpiar con solución salina estéril, tapar con gasas estériles y realizar vendaje compresivo.

8.- Deterioro de la integridad cutánea, riesgo de infección:

- Inspeccionar de cabeza a pies en busca de lesiones.
- Valorar características de la herida: ubicación, dimensiones, profundidad.
- En caso de heridas profundas evitar el uso de antisépticos fuertes.
- Si el sangrado traspasa el vendaje, añadir encima más apósitos sin retirar los que están puestos.
- Inmovilización del miembro afectado comprobando la existencia de pulso periférico.
- Valorar dolor y uso de analgesia.

9.- Alteración de la perfusión periférica: disminución del aporte de oxígeno a nivel periférico:

- Comprobar pulsos distales, presión arterial disminuida.
- Valorar: temperatura y color de la piel en extremidades afectadas, alteración en la sensibilidad.
- Buscar contusiones, inflamaciones o edemas que puedan comprometer la perfusión periférica.
- Comprobar vendajes compresivos en caso de ausencia de pulsos periféricos.
- Colocar al paciente de manera más antiálgica posible y favorecer el flujo arterial.

10.- Hipotermia: leve entre 32-35º C, moderada 30-32ºC, grave <30ºC.

- Valorar signos de hipotermia: lechos ungueales cianóticos, palidez, piel fría, piloerección, relleno capilar lento, temperatura corporal inferior al rango normal, temblores, taquicardia.
- Actuar sobre los factores relacionados: retirar al paciente de un entorno frío, retirar ropa húmeda y proporcionar ropa seca, crear ambiente cálido donde sea atendido.
- Mantener la temperatura corporal del paciente en al menos 36º C.
- Utilizar un termómetro de rango bajo.
- Mantener al paciente continuamente monitorizado.
- Tener en cuenta que la pulsioximetría en una extremidad muy fría no es valorable.
- Evaluar problemas médicos que contribuyan a la hipotermia: hipoglucemia.

- Utilizar técnicas de calentamiento central: sueroterapia IV caliente (40-42 º C).
- No administra medicamentos IM o SC a un paciente hipotérmico.

11.- Náuseas:

- Conocer efectos secundarios de la medicación utilizada (analgésicos, sedantes).
- Colocar al paciente en postura lateral de seguridad si no está contraindicado.
- Si el paciente ha perdido reflejo tusígeno, valorar el aislamiento de vía aérea.
- Administrar tratamiento antiemético según prescripción.
- La conducción no deberá ser brusca y se deberá ir a una velocidad adecuada.
- Mantener al paciente en dieta absoluta.

8.- RESUMEN

La hipovolemia de origen hemorrágica es la causa más frecuente de shock en el paciente traumático, por lo que siempre pensaremos en ésta como primera etiología, sin embargo no hay que olvidar que puede darse cualquier otro tipo de shock en estos pacientes.

Una asistencia precoz con un adecuado soporte respiratorio y circulatorio serán fundamentales para dar un tratamiento óptimo y evitar en ellos las graves complicaciones que pueden darse, como son la sepsis y el fracaso multiorgánico. Para ello es importante descubrir los signos precoces de shock, (la taquicardia y los derivados de la vasoconstricción cutánea); evitando centrarnos en un diagnóstico basado en cifras disminuidas de tensión arterial de forma inicial.

Es importante recordar que las drogas vasoactivas están contraindicadas en estos pacientes de forma inicial hasta no haber repuesto la volemia.

Evitaremos en lo posible que siga perdiendo sangre cohibiendo las hemorragias, no sobrecargar de volumen a estos pacientes, intentando que sean fluidos calientes para evitar hipotermia y tener en cuenta que muchos de ellos necesitarán sangre y cirugía para su estabilización, por lo que es importante realizar un traslado a un centro útil y sin excesivas demoras.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Perales y Rodríguez de Viguri N., Renes Carreño E., Fernández Álvaro P., Corres Peiretti MA. Asistencia prehospitalaria al traumatizado grave. En: Perales y Rodríguez de Viguri (eds) Avances en Emergencias y Resucitación I. Barcelona: EdikaMed, 1996; 65-92.
2. Montero Pérez, FJ., Jiménez Murillo, L., y Roig García, JJ. Atención inicial al paciente politraumatizado. En: Jiménez Murillo, L., Montero Pérez, FJ., Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona. Elsevier. 2009; 874 – 889.
3. Fernández-Arruty Ferro, S., Rubio Alonso,FJ., Concepto y fisiopatología del shock. Definición de shock. En: Navío Serrano, AM. Manejo del paciente en shock en urgencias, actualización. Barcelona. EdikaMed SL, 2012; 11-13.
4. Colegio Americano de Cirujanos Comité de Trauma. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos. ATLS. Manual del curso para estudiantes, octava edición. Shock. 2008; 59-77.

5. Sinistierra Aquilino, JA., Alonso Lasheras, JE., Navío Serrano, AM. Fisiopatología y mecanismos compensadores del shock. En: Navío Serrano, AM. Manejo del paciente en shock en urgencias, actualización. Barcelona. EdikaMed SL, 2012; 14-21.
6. Faist et al. FMO in politrauma patients. Journal of Trauma 1983.
7. Regel et al. Treatment results of patients with multiple trauma. Journal of Trauma 1995.
8. López Campos V, Fonseca San Miguel F .Shock en la enfermedad traumática. En: Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte vital avanzado en trauma. Barcelona. Ed Masson. 2000; 89-107.
9. Bertrán Georges. Prioridades en el paciente politraumatizado. En: Alted López E. Atención al Paciente Politraumatizado. IDEPSA. 1992, 35-42.
10. Strehlow MC. Early identification of shock in critically ill patients. Emerg Med Clin N Am. 2010; 28: 57-66.
11. Álvarez Fernández J.A., Burillo Putze G., Yuste García P., Martinez Sagasti F., Reyes Alcaide S., Franco Arroyo J., Espinosa Ramírez S. Asistencia inicial al accidentado. Medicine (7ª ed) 1999; 120: 5608-5618.
12. González V, Cuadra ME, Usero MC, Colmenar G y Sánchez MA. Control de la hemorragia externa en combate. Prehospital emergency care (ed. esp.), Vol 2, Nº 4, 2009.
13. Comité de trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Shock. En: PHTLS: Prehospital Trauma Life Support. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario Ed. Elsevier. Barcelona. 2008.162-193.
14. Quesada Suescun A., Casafont Morencos J.I., Durá Ros M.J., Rabanal Llevot J.M., Teja Barbero J.L.. Atención inicial hospitalaria al paciente traumatizado grave. En: Avances en emergencias y resucitación II. EDIKA MED. 1997, 109-119.
15. Soriano Rodríguez, F., Torres Murillo, JM., Cañero Criado, J., Fluidoterapia y hemoterapia en el shock. En: Navío Serrano, AM. Manejo del paciente en shock en urgencias, actualización. Barcelona. EdikaMed SL, 2012; 110-126.
16. González Posada, MA, Quintana Diaz, M. Fluidoterapia en el paciente politraumatizado. Fresenius Kabi. http://www.fresenius-kabi.es/pdf/info_colloides/InfoColloids%208FLUIDOETERAPIA%20EN%20EL%20PACIENTE%20POLITRAUM%C3%81TICO-Ene10.pdf. Ultimo acceso mayo 2012.
17. García Gil D. (editor) Fluidoterapia en urgencias. En: Manual de urgencias. 2000. 973-977.
18. Barón J. F. Crystalloid versus Colloids in the Treatment of Hypovolemic Shock. 443-466.
19. F., Roberts I., Tasker R., Akpa E. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in criticlly ill patients.
20. Godet A. Shock traumático. Bases iniciales de tratamiento. En: Triginer C. Politraumatizados. Ed. MCR, S.A. 1992, 77-91.
21. Regidor Sanz E, Chico Fernández M. Manejo del shock en trauma. En: Alonso Fernández MA, Chico Fernández M, Sánchez-Izquierdo Riera JA, Toral Vázquez D. Guía para la atención del trauma grave. Madrid. Ed. Ergon; 2009.
22. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. Inmediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with-penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994; 331 (17):1105-1109.
23. Shock. Manual del Curso de Asistencia Inicial a pacientes politraumatizados. Fundación Marqués de Valdecilla. 1992, 38-54.
24. Martinez Landeras V. Shock en el paciente politraumatizado. En: Manual de asistencia al paciente politraumatizado. Ed. ELA. 1993, 47-62.
25. García Gil D. (editor) Valoración y manejo inicial del politraumatizado. En: Manual de urgencias. 2000. 33-43.
26. Martinez Tenorio P. et al. Compendio de guías y vías clínicas de manejo en la urgencia extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid. Ed. Arán. Madrid 2009.
27. Benito C, Hernandez EMª, Miracle AL, Gracia V. Shock. En: Carlavilla AB, Castelbón FJ, García JI, Gracia V, Ibero C, Laluenza A. et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 6ª ed. Madrid. MSD. 2007. p: 49-58.
28. Navalpotro Pascual, S., Ramiro corrales, C. Farmacología cardiovascular. Síndrome coronario agudo e insuficiencia cardiaca. Metas de Enferm may 2011 14(4): 51-58.
29. JM. Wilkinson, et al. Manual de diagnósticos de enfermería. Editorial Pearson 2008.
30. Carpenito LJ. Diagnóstico de enfermería. Editorial McGraw Hill-Interamericana, 1995.
31. Mi Ja Kim et al Diagnóstico de enfermería y plan de cuidados. Editorial Mosby, 1994.
32. Fernández Ayuso D. et al. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. 2ª edición. Editorial Arán. Madrid 2008.

ABREVIATURAS:

- GC: gasto cardiaco
- PAS: presión arterial sistólica
- PVC: presión venosa central
- SNC: sistema nervioso central
- TAM: tensión arterial media
- TCE: traumatismo craneoencefálico
- VC: vasoconstricción
- VD: vasodilatación



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.5 Traumatismo craneoencefálico y facial

AUTORES: Susana Navalpotro Pascual, Celia Ramiro Corrales, Ana Nuria Biarge Ruiz
Dibujos: Germán Cosmen Schortmann

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Anatomofisiología del traumatismo craneoencefálico
- 3.1 Definición
- 3.2 Anatomía
- 3.3 Fisiología de la circulación cerebral
- 3.4 Fisiopatología del TCEG (Traumatismo craneoencefálico grave)
- 3.5 Mecanismos y tipos de lesión

4.- Reconocimiento primario y tratamiento inicial
- 4.1 Evaluación y tratamiento inicial
- 4.2 Evaluación secundaria y cuidados de mantenimiento
  - 4.2.1 TCE severo: paciente inconsciente
  - 4.2.2 TCE leve y moderado: paciente consciente

5.- Evacuación y Traslado

6.- Transferencia

7.- Posibles diagnósticos de enfermería en relación con el TCE

8.- Resumen

9.- Bibliografía

TRAUMATISMO FACIAL

1.- Introducción

2.- Clasificación

3.- Cuidados de enfermería en la urgencia extrahospitalaria
- 3.1 Reconocimiento primario
- 3.2 Reconocimiento secundario
- 3.3 Otros cuidados de enfermería

4.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Conocer la fisiopatología del Traumatismo Craneoencefálico Grave (TCEG) y las causas que pueden empeorar su pronóstico, incidiendo sobre aquellas en las que podemos intervenir en la urgencia extrahospitalaria.
- Diferenciar los distintos tipos de TCE e identificar los problemas de salud que conlleva cada uno de ellos con el fin de proporcionar los cuidados adecuados desde una perspectiva física, psicológica y social.
- Colaborar dentro de un equipo multidisciplinar en la estabilización, tratamiento y cuidado del paciente con TCE.

2.- INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) grave es una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo industrializado, y la causa más común de muerte en traumatismo cerrado. Afecta más a varones debido a los diferentes roles y conducta social de uno y otro sexo, aunque en el caso de atropellos, hay una pequeña incidencia mayor en mujeres en algunos puntos de España[1]. La edad de máximo riesgo se sitúa entre los 15 y los 24 años[2], sin embargo a partir de los 75 años, se produce otro pico debido presumiblemente a las caídas en nuestros mayores[3]. Se estima que por cada 250-300 TCE leves, hay 15-20 moderados y 10-15 graves, lo que conlleva altos gastos económicos y sociales.

En los últimos años, se han producido importantes avances en conocimientos fisiopatológicos que no se han correspondido con avances en el terreno terapéutico. En la Hipertensión Intracraneal (HTIC), la complicación más grave del TCE, a pesar de las investigaciones sigue habiendo importantes controversias a la hora de su tratamiento y aún no se ha conseguido un fármaco neuroprotector eficaz[4].

A pesar de esto, la mortalidad por TCE ha disminuido en los últimos años, entre otras causas, por la mejora en los cuidados críticos del paciente desde la primera hora, a todos los cuidados intrahospitalarios. Para continuar mejorando estos resultados, es fundamental el entrenamiento y actualización del personal que desarrolla su actividad en la urgencia extrahospitalaria, entre el que se encuentra el personal de enfermería, hacia el que va dirigido este manual.

3.- ANATOMOFISIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

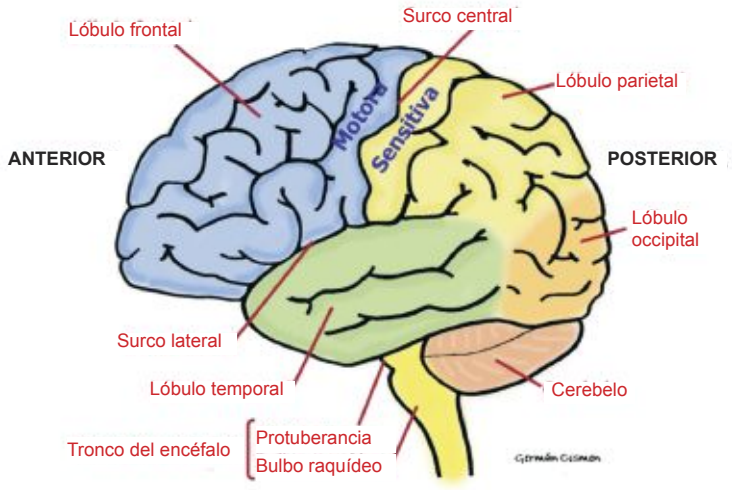
3.1 Definición

El Traumatismo Cráneoencefálico (TCE) es una lesión producida por el impacto violento sobre la cara y el cráneo.

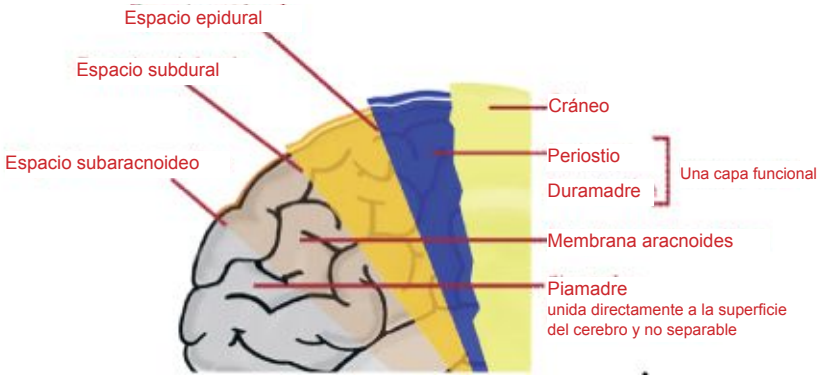
En función del valor obtenido tras clasificar el TCE según la escala de Glasgow (GCS) podemos hablar de TCE grave (incidencia 10%), TCE moderado (10%) y TCE leve (80%).

3.2 Anatomía

El encéfalo se compone de cerebro, cerebelo y tronco del encéfalo, y está recubierto por: líquido cefalorraquídeo, meninges (piamadre, aracnoides y duramadre), cráneo y cuero cabelludo (fig. 1).



Entre el cráneo y la duramadre, discurren las arterias meníngeas, cuyo sangrado dará lugar al hematoma epidural. Entre la duramadre y la aracnoides, se encuentran las venas cerebrales, que si se lesionan, producen el hematoma subdural. Por último, entre la aracnoides y la piamadre (membrana unida íntimamente al cerebro) se encuentra el espacio subaracnoideo, ocupado por LCR. El sangrado en esta zona se denomina hemorragia subaracnoidea (fig. 2).



3.3 Fisiología de la circulación cerebral

El cráneo es una estructura cerrada y rígida, compuesta por tres elementos: parénquima cerebral (85%), sangre (venosa y arterial) (7%) y líquido cefalorraquídeo (LCR) (8%). La presión intracraneal (PIC) (Normal 15 mm de Hg), depende del equilibrio entre estos tres componentes.

El cerebro, tiene unos mecanismos de autorregulación que permiten mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante (50ml/min/100gr) que se mueve en márgenes muy pequeños, a pesar de los cambios de la presión arterial (PA) sistémica (si hay subida de PA, se produce vasoconstricción y si hay bajada de la PA se produce vasodilatación).

También la concentración de O_2 y CO_2 van a influir en el FSC, ya que el cerebro tiene la capacidad de adaptar el FSC al consumo de O_2 cerebral (acoplamiento flujo/consumo). Además, los valores de Pa CO_2 en sangre modifican el FSC. La hipercapnia ($PaCO_2$ > 45 mm de Hg) produce vasodilatación mientras que la hipocapnia ($PaCO_2$ < de 35 mm de Hg) produce vasoconstricción.

El fin último de la autorregulación cerebral es mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada (60 mm Hg) que se obtiene de la siguiente fórmula: PPC= PAM-PIC, siendo PAM la presión arterial media (PAM = (PAS –PAD) /3 +PAD.), y PIC, la presión intracraneal. Por otro lado, el flujo sanguíneo cerebral (FSC), depende a su vez de la PPC y de las resistencias vasculares cerebrales (RVC). Aplicando la fórmula FSC=PPC/RVC, deducimos que si disminuye la PPC tienen que disminuir las resistencias para mantener el flujo sanguíneo cerebral; así mismo, si aumentan las RVC, tiene que aumentar la PPC para mantener el FSC.

3.4 Fisiopatología del TCEG (Traumatismo craneoencefálico grave)

La lesión cerebral traumática es dinámica y evolutiva, al menos durante las primeras 48 horas.

Como consecuencia del traumatismo craneoencefálico, se producen distintos tipos de lesiones (primarias, secundarias y terciarias), que suelen asociarse a la alteración de los mecanismos de protección fisiológicos (acoplamiento flujo/consumo y alteración de la autorregulación), lo que coloca al cerebro en una situación de alta vulnerabilidad ante cualquier cambio. Podemos diferenciar:

- ***Lesión primaria.*** Sólo podemos intervenir con la prevención. Son las que se producen como consecuencia de la agresión mecánica inicial y estarán en relación con el mecanismo de producción y la energía transferida. Pueden presentarse en forma de lesión celular, desgarro, retracción axonal y alteraciones vasculares. Hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro, y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación[4].

- ***Lesión secundaria.*** Consiste en una serie de agresiones sistémicas o intracraneales que aparecen en minutos, horas o días posteriores al TCE. Sobre la prevención y tratamiento de este tipo de lesión se va a centrar la actuación en la urgencia prehospitalaria.

  Se produce por dos tipos de mecanismos:

  a) Mecanismos sistémicos:

  - Hipotensión: Es la alteración secundaria más frecuente y la de mayor repercusión sobre el pronóstico. Se reduce la PPC dando lugar a isquemia cerebral e infarto.
  - Hipoxemia: Se pueden producir lesiones cerebrales irreversibles en tan sólo 4-6 minutos de anoxia cerebral. Empeora mucho el pronóstico si se asocia a hipotensión.
  - Hipertermia.
  - Hipoglucemia/ Hiperglucemia: La hiperglucemia aumenta la acidosis por liberación de lactato por lo que no debe ser mayor de 180 mg/dl. La hipoglucemia en neuronas isquémicas puede desarrollar lesiones irreversibles.

b) Mecanismos intracraneales:

- HTIC: Es el más frecuente y está asociado a peor pronóstico tanto en mortalidad como en alteraciones funcionales. Se producen lesiones cerebrales tanto por compresión mecánica como por lesiones isquémicas e hipóxicas. La consecuencia final de una HTIC no controlada sería la herniación del encéfalo a través del orificio del tentorio, con compresión del tronco cerebral, hidrocefalia, isquemia y muerte cerebral.
- Vasoespasmo cerebral.
- Convulsiones.
- Hiperemia cerebral.
- Edema cerebral: puede crear problemas de espacio, y compresión de los vasos sanguíneos, disminuyendo el FSC y provocando isquemia.

- ***Lesión terciaria***. Inmediatamente después del traumatismo y en las horas o días siguientes, tiene lugar una producción excesiva de metabolitos y de neurotransmisores (inocuos a concentraciones normales), que provocan lesiones del tejido cerebral. Aunque algunos autores lo incluyen en el daño secundario[4], otros lo clasifican como daño cerebral terciario[5].

3.5 Mecanismos y tipos de lesión. Tabla I

<table>
<tr><td rowspan="6">Lesiones de cara y cuello.</td><td rowspan="2">Heridas en cuero cabelludo.</td><td colspan="2">Se producen en accidentes de tráfico, por cortes con elementos del vehículo o el parabrisas al no llevar el cinturón, o accidentes laborales cuando hay un atrapamiento del pelo en alguna máquina.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Es una zona muy vascularizada que puede dar hemorragias importantes, incluso shock hipovolémico (arrancamiento de una zona extensa del cuero cabelludo) en niños.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Fracturas de cráneo.</td><td colspan="2">Son causadas por un traumatismo cerrado o penetrante (armas de fuego, impacto intenso).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Fractura craneal cerrada.</td><td>Fracturas lineales (la mayoría) que se detectan sólo por examen radiológico.</td></tr>
<tr><td>Fracturas con hundimiento: pueden palparse en la exploración.</td></tr>
<tr><td>La fractura sin hundimiento en sí misma tiene poca importancia, pero aumenta el riesgo de tener una hemorragia intracraneal.</td></tr>
<tr><td>Fractura craneal abierta.</td><td>Aumentan el riesgo de meningitis.</td></tr>
</table>

Lesiones de cara y cuello (cont.)	Lesiones faciales.	Fracturas nasales.	Son las más frecuentes. Se acompaña de edema, hematoma, epístaxis y deformidad ósea a la palpación.
		Fracturas mandibulares.	Se caracterizan por mala oclusión dentaria. A la palpación, crepitantes y deformidad en "escalón".
		Fracturas de la línea media facial.	A la palpación crepitación en la zona de fractura. Asimetría facial.
	Lesiones laríngeas.	Se deben a un golpe seco en la región cervical anterior. Se puede observar: un tono de voz más bajo, contusión cervical o pérdida de la prominencia del cartílago tiroides. A veces, enfisema subcutáneo en cuello.	
	Lesiones de vasos cervicales.	Las arterias carótidas irrigan la mayor parte del encéfalo y las venas yugulares lo drenan, y la lesión de cualquiera de ellas puede provocar una hemorragia intensa.	
Lesiones encefálicas.	Hemorragia intracraneal.	Hematoma epidural.	Acumulación de sangre entre la primera cubierta protectora del cerebro (la duramadre) y la parte interna del cráneo, generalmente por rotura de arteria meníngea media. (2%) Se produce por golpes de baja intensidad (pelotazo de tenis, puñetazo). A veces encontramos una pérdida de conciencia que se recupera, y posteriormente se deteriora. Si empeora el nivel de conciencia, encontramos una pupila perezosa y dilatada, y hemiparesia o hemiplejia del lado contrario, ir al hospital. Un diagnóstico precoz con una evacuación rápida del hematoma augura una buena recuperación.
		Hematoma subdural.	Acumulación de sangre entre la duramadre y la aracnoides. Está causado por una hemorragia venosa de las venas comunicantes que discurren por el espacio subdural(30%).
		Hematoma subaracnoideo.	Sangrado de los vasos del encéfalo en el espacio subaracnoideo, por debajo de la membrana aracnoides. Según el tamaño y localización estará indicada la evacuación quirúrgica o se realizará tratamiento médico conservador para favorecer que se reabsorba el hematoma. Dado que no suele causar efecto masa, en principio no necesita cirugía para la descompresión, pero su presencia puede indicar otras lesiones como contusión cerebral (63-73 %) o hematoma subdural (44%). [2,3] Los síntomas se corresponde con aumento de la PIC (disminución del nivel de conciencia, modificación del diámetro pupilar, déficit motores) y en algunos casos los típicos de irritación meníngea (rigidez de nuca, cefalea).

Lesiones de cara y cuello.	Contusión cerebral.	Reacción inflamatoria del tejido cerebral que puede ir acompañada de hemorragia microscópica del propio encéfalo. El mecanismo lesional suele ser el traumatismo cerrado, aunque también puede ocurrir en traumatismos penetrantes como disparos, y puede afectar a regiones alejadas del lugar del golpe, al lado contrario, por una "lesión de contragolpe". (Por ejemplo, una típica caída en la ducha con golpe en la región occipital puede provocar alteraciones en la zona frontal). Se observa en un 20 – 30% de los TCE graves y también en algunos moderados con Glasgow entre 9 – 13 que pueden evolucionar con el tiempo a un TCE grave al aumentar el efecto masa provocado por la hemorragia y/o el edema cerebral.
	Conmoción cerebral.	Lesión en el cerebro que puede producir un dolor de cabeza intenso, a veces acompañado de mareos, náuseas y vómitos, con alteración de los niveles de conciencia o pérdida de conocimiento. Suele ocurrir cuando el cerebro sufre una sacudida durante el proceso de aceleración y desaceleración, lo que altera temporalmente su función. La principal característica va a ser la amnesia postraumática. Otros síntomas pueden aparecer como cefalea, fatiga, vértigos, mareos, mirada ausente, alteraciones del comportamiento, irritabilidad, alteraciones visuales, pérdida de memoria, dificultad de concentración, insomnio y ansiedad. Estos síntomas remiten normalmente con el paso del tiempo, información importante de trasmitir a los familiares al alta de enfermería.
	Lesión axonal difusa.	Lesión directa de los axones a consecuencia de las fuerzas de cizallamiento, aceleración y desaceleración y rotación que se ejerce sobre el cerebro. Se clasifica en leve, moderada y severa según los signos de disfunción del tronco encefálico y la duración del coma.

4.- RECONOCIMIENTO PRIMARIO Y TRATAMIENTO INICIAL [6] (basado en guías del SUMMA)

Ante un TCE, será prioritario:

- Valorar el escenario y mecanismo lesional de forma rápida.
- Identificar, valorar y tratar las lesiones con riesgo vital.
- Reconocer de forma precoz la lesión encefálica grave.
- Corregir la hipoxia y la hipotensión.

Como en cualquier paciente traumatizado se abordará al paciente con el ABCDE:

4.1 Evaluación y tratamiento inicial

Es una etapa donde los cuidados de enfermería se realizan de forma interdependiente con el resto del equipo, colaborando tanto en la movilización e inmovilización como en la estabilización del paciente.

A. Vía aérea y control cervical

La obstrucción de la vía aérea es la causa más frecuente de muerte evitable en el paciente traumatizado [7].

Apertura de la vía aérea con control cervical bimanual (el TCE grave se asocia a lesión cervical en un 12%). *Toda persona con TCE grave se tratará como una persona con posible lesión medular hasta que no se descarte en el hospital con pruebas de imagen.*

Limpieza manual y/o aspiración de la vía aérea si precisara (piezas dentarias, sangre, tierra…).

En pacientes con Glasgow ≤ 8, aislamiento de la vía aérea con intubación orotraqueal (IOT), previa sedación y relajación (tabla II), salvo Glasgow igual a 3. Realizar la maniobra de Sellick para ayudar a la intubación.

Tabla II: Sedación y relajación para IOT (cálculo práctico para 70 kg de peso) [16] [17]

FÁRMACO	TIPO DE FÁRMACO	DOSIS INICIAL	ADMINISTRACIÓN	RITMO	EN LA PRÁCTICA
INDUCCIÓN A LA SEDACIÓN					
*Midazolam Dormicum ®	Benzodiacepina	0.15 – 0.35 mg/Kg	Amp. de 15 mg (en 3 ml) + 7 ml de S.S.F. También amp. 5mg en 5 ml.	pasar en 20 ó 30 sg.	Poner en una jeringa de 10 ml 15 mg + 7 ml de S.S.F. y pasar en 20 ó 30 sg.
*Etomidato Hypnomidate ®	hipnótico	0.2 – 0.3 mg/Kg	Amp. de 20 mg en 10 ml.	Bolo, de 7 a 10 ml en al menos 1 minuto.	Usar vía gruesa. No en niños menores de 10 años
RELAJACIÓN QUÍMICA					
*Succinilcolina Anectine ®)	relajante muscular despolarizante	1 a 1.5 mg/Kg	100mg (2 ml) + 8 ml de S.S.F.	entre 7-10 ml en bolo IV	Poner en 20-30 sg. Duración corta de 3- 5 min. por lo que se utiliza en la intubación rápida
Vecuronio Norcurón®	relajante muscular no despolarizante	0.1 mg/Kg	10mg (un vial) + 10 ml de S.S.F.	entre 7-10 ml en bolo IV	Puede dar hipotensión y bradicardia

*Estos fármacos son de vida media corta que no alteran la PIC

Otras alternativas a la IOT pueden ser la cánula orofaríngea[1] con ventilación mediante balón de reanimación[2], la mascarilla laríngea o combitube, o la punción cricotiroidea en caso de trauma facial importante o rotura traqueal. (8)

La inmovilización de columna cervical se debe realizar con collarín cervical semirrígido tipo Minerva. Se tendrá la precaución de no colocarlo muy apretado para no impedir el drenaje venoso cerebral, lo que podría tener como consecuencia el aumento de la PIC. "*La colocación de collarín cervical no es obligatoria si se inmoviliza de forma correcta cabeza y cuello*"(2).

B. Ventilación

La existencia de hipoxia es un factor predictor de mala evolución en el TCE, por lo que es importante mantener una correcta ventilación. Para conseguirlo, debemos:

- Asegurar una ventilación efectiva y oxigenación con mascarilla de efecto venturi o ventilación mecánica, tras IOT, para prevenir la hipoxia.
- Monitorizar pulsioximetría manteniendo una Sat. O_2 >95 %.
- No se aconseja hiperventilación de forma rutinaria[3] porque al disminuir la PCO_2 se produce vasoconstricción e isquemia. Sólo en el caso de signos evidentes de HTIC o caída en el GCS de 2 puntos.
- Monitorizar con capnografía: el aumento de PCO_2 produce vasodilatación (aumento de edema cerebral) y la disminución de PCO_2 produce vasoconstricción (isquemia). Se consideran normales valores de 35 – 40 mm de Hg. En caso de HTIC, la $PaCO_2$ no debe ser menor de 30 mm de Hg. (2)

C. Circulación

La valoración se realizará de forma rápida como en cualquier otro traumatizado: pulsos, relleno capilar y color de piel (normocoloreada, palidez, cianosis).

*Sabemos que la hipotensión arterial es un indicador de mal pronóstico en la evolución del TCE. L*a existencia de un único episodio de hipotensión (PAS<90mmHg) en fases tempranas, está asociada con el doble de mortalidad.

Por lo tanto se debe evitar y/o corregir la hipotensión. Para ello:

- Canalizar vía: en principio no tiene por qué ser de grueso calibre, pero dado que puede haber traumatismos asociados, y antes de que sea más complicado, se canalizarán dos vías de calibre 14 – 16 G. Se eligen con preferencia las venas cefálica, mediana o cubital dado su fácil acceso y porque permiten administrar gran cantidad de fluidos en poco tiempo si fuera preciso. No obstante, si no se pudiera canalizar una vía, no supondrá un retraso en el traslado del paciente crítico, aunque merece la pena considerar en 2ª opción la vía intraósea. (9)
- Mantener la TAS entre 110- 120 mm de Hg para conseguir una buena perfusión cerebral y evitar lesiones secundarias.
  - Si las constantes vitales están dentro de los límites normales, se administrarán líquidos intravenosos a una velocidad de 125 ml/h, dosis que será ajustada si el paciente presenta signos de shock, *(ver tema de Shock hipovolémico).* Las soluciones indicadas son los cristaloides como salino isotónico al 0,9%.

1. Popularmente denominado "guedel"
2. También llamados mascarilla-válvula-bolsa. Popularmente denominado "ambú", nombre de una de las marcas comerciales que distribuye balones de reanimación.
3. Aunque se haya utilizado la hiperventilación desde hace más de 40 años, en estudios más recientes, aunque no concluyentes, se observa una vulnerabilidad a la isquemia del tercer al quinto día de evolución. (4)

- Deben evitarse soluciones glucosadas e hipo-osmolares en la reanimación con líquidos, ya que pueden aumentar el edema cerebral: NO se debe utilizar ni Sueros glucosados ni Ringer Lactato (aumenta acidosis, lo que aumenta iones Hidrógeno que a su vez producen vasodilatación).
- No se recomienda usar soluciones hiperosmolares en el medio extrahospitalario, ni suero salino hipertónico como forma de reponer volumen, aunque sí se esté utilizando en el medio hospitalario[4].
- La hipotensión, no está justificada si sólo existe el TCE, salvo en:
  - Scalps muy extensos (sobre todo en niños).
  - Hematomas epidurales en niños.
  - Estadíos terminales con disfunción del bulbo raquídeo.

- Si hay hemorragia externa, se debe tener en cuenta que tanto la anemia como la hipotensión son causas de lesión cerebral secundaria. Las medidas locales que se pueden realizar son[8]:
  - Aplicar presión directa o vendaje compresivo, mediante gasas o compresas estériles sujetas por una venda elástica. No se aplicarán vendajes compresivos en fracturas craneales abiertas o con hundimiento, a no ser por una importante hemorragia, ya que puede aumentar la PIC y la lesión cerebral.
  - Si no se controla la hemorragia, se puede aplicar presión directa en los bordes de la herida del cuero cabelludo, con lo que se consiguen buenos resultados.
  - Cuando exista un hematoma extracraneal, se puede ejercer una pequeña presión directa o aplicar hielo sobre el área inflamada.
  - Si la hemorragia procediera de las venas yugulares o arterias carótidas, se realizará presión directa en la zona.

D. Examen neurológico y función cerebral

- La exploración neurológica se debe realizar tras estabilizar al paciente (control de la hipoxia, hipotensión e hipoglucemia) y antes de la administración de sedantes, relajantes y analgésicos. Valorar la posible asociación de drogas y alcohol que pueden enmascarar la valoración.
- Tanto un GCS por debajo de 8, como la presencia de anisocoria y la falta de reactividad pupilar, nos alertan de lesión encefálica grave, por lo que será prioritario actuar antes de continuar con la valoración del paciente.
- Exploraremos:
  - AVDN: El paciente está "A*lerta"*, responde al estímulo "*Verbal*", responde a la estimulación de "*Dolor*", o "*No responde"*.
  - Nivel de conciencia:
    - Mediante la escala de Glasgow (GCS) y con evaluaciones seriadas cada 15 minutos, para ver la evolución.
    - Su valor clasificará el TCE en leve (14-15), moderado (9-13) o grave (3-8), y nos guiará en el manejo y la derivación hospitalaria.
    - La respuesta motora será la que tenga mayor valor pronóstico. Son signos de mal pronóstico:

· Flexión anormal con rigidez, flexión de brazos, puños cerrados y piernas extendidas (*decorticación*) (fig.3).



· Extensión anormal con extensión rígida de brazos y piernas, inclinación de los dedos de los pies hacia abajo y arqueo de la cabeza hacia atrás (*descerebración*) (fig. 4).



- Pupilas
  · Valorar tamaño, simetría y respuesta a la luz, así como la dilatación o fijación pupilar.
  · Se registrará:
    - Si hay o no trauma orbitario.
    - Asimetría: diferencia mayor de 1 mm.
    - Si existe diferencia en la contracción – relajación pupilar entre una y otra pupila.
    - Si la pupila no responde.

  · Se sospechará de aumento de la PIC si en un paciente inconsciente encontramos:
    - Descenso de la puntuación de GCS de 2 puntos o más.
    - Pupilas perezosas o arreactivas de forma bilateral o unilateral.
    - Aparición de hemiplejia o hemiparesia.
    - Triada de Cushing: hipertensión, bradicardia y respiración irregular.
    - Signos de herniación: cuando a la triada de Cushing se le añade midriasis arreactiva tanto unilateral como bilateral.

E. Exposición

• Se valorarán las lesiones externas descartando lesiones sangrantes y lesiones asociadas. Debemos palpar el cráneo en busca de scalps, deformidades, hematomas,

heridas abiertas con pérdida de masa encefálica, pérdida de sangre y/o líquido cefalorraquídeo por nariz o por oídos. (10)

- Es conveniente desnudar al paciente para hacer la valoración completa, pero esta maniobra puede demorarse hasta que podamos proporcionarle un medio en el que mantenga la temperatura corporal, y esté asegurada su intimidad.

Finalizada la valoración inicial, se trasladará al paciente a un ambiente seguro movilizando de forma correcta y utilizando los dispositivos adecuados según el caso (corsé espinal[4], tabla espinal corta, tabla espinal larga, camilla telescópica); si hay sospecha de traumatismo de columna, se tendrá colocado el colchón de vacio sobre la camilla para el traslado. Debemos preservar la intimidad del paciente, y evitar la hipotermia.

4.2 Evaluación secundaria y cuidados de mantenimiento

Una vez el paciente en un ambiente seguro (UVI móvil, ambulancia, Centro de Salud) se le desnudará y se realizará una valoración de la cabeza a los pies en busca de lesiones asociadas. Como los principales objetivos en esta fase, siguen siendo mantener la mejor oxigenación, conseguir la normotensión y conservar la perfusión cerebral, con el fin de evitar el edema cerebral o la isquemia, *si el paciente se encuentra en estado crítico, no se demorará el traslado por completar la evaluación, y se realizará en camino*. En esta etapa, se continuará con el tratamiento farmacológico y valoraremos otras necesidades de cuidados que no hayan sido cubiertas con anterioridad.

4.2.1 TCE severo: paciente inconsciente

Se corresponde con pacientes con TCE grave a quienes tenemos monitorizados y, normalmente, con ventilación asistida a través de tubo orotraqueal. Están en una situación de suplencia total, y por lo tanto los cuidados de enfermería se dirigirán a suplir las necesidades no cubiertas.

Las medidas generales se dirigirán a garantizar una oxigenación adecuada, conseguir el control hemodinámico con PAM>90 mm de Hg, mantener al paciente en posición alineada con una elevación de la cabeza entre 15-30 º, controlar el dolor y la agitación, asegurar sedación y favorecer la normotermia.

- Cuidados respiratorios
  - Oxigenación: control de la ventilación asistida.
    - Frecuencia respiratoria: 10 resp./min en adultos, 20 en niños y 25 en lactantes.
    - Volumen de 350 a 500 ml.
    - Cuidado con valores de PEEP superiores a 15 cm H_2O, pues puede aumentar la PIC.
  - Monitorización con pulsioximetría y capnometría.
  - Cuidados del paciente intubado.
    - Comprobar posición del tubo, asegurar fijación y señalizar el punto correcto de colocación como referencia.
    - Control de la presión del balón de neumo-taponamiento (18 - 22 mm de Hg).

4. Corsé espinal denominado también chaleco de extricación tipo Kendrick o Ferno-ked

- Aspiración de secreciones por TET con técnica esteril, evitando aumentar la PIC para lo cual se realizará hiperoxigenación antes y después de la aspiración, se hará en menos de 15 segundos y no más de 3 aspiraciones seguidas[11]. Aspirar por boca al final.

- Cuidados cardiovasculares
  - Monitorización cardiovascular: TA, monitorización electrocardiográfica.
  - Si no se ha podido antes, canalizar dos vías venosas periféricas, preferiblemente de grueso calibre (14-16 G.) y asegurar bien las vías.

- Prevención de la HTIC
  - Los síntomas típicos del aumento de presión intracraneal van a ser dolor de cabeza, alteraciones de la visión y deterioro del nivel de conciencia [11]. En el caso del paciente intubado, sospecharemos de HTIC si encontramos hipertensión con bradicardia, bajada de 2 puntos de la escala de Glasgow y/o anisocoria.

- En caso de HTIC, las posibles opciones terapéuticas son (paciente intubado):
  - *Sedación:* dosis bajas de benzodiacepinas, como midazolam IV tanto en pequeños bolos como en perfusión.
  - *Parálisis química*: bloqueantes neuromusculares IV tipo Bromuro de Vecuronio, a dosis de 0.08 – 0.1 mg/Kg (Se disuelve el vial de 10 mg en 10 ml de S.S.F., y se pone de 5.6 a 7 ml para paciente de 70 Kg) [9], con el fin de mantener al paciente bien adaptado al respirador).
  - *Osmoterapia:* Manitol de 0.25 a 1 g/Kg (evitar en pacientes con TAS < 90 mm de Hg). Vigilar mantener euvolemia y valorar poner sonda vesical tipo Foley si el traslado es largo (algunos autores no lo recomiendan en la fase prehospitalaria) [4] .
  - Si signos de herniación, está indicada la hiperventilación controlada: Mantener una $ETCO_2$ entre 25 y 30 mm de Hg, con una frecuencia de 20 respiraciones/min, 25 resp/min en niños y 35 resp/min. en lactantes. "*La hiperventilación profiláctica no es útil en el TCE y la hiperventilación terapéutica, si se realiza, debe interrumpirse si desaparecen los signos de HIC"* [8] [3].

- Control de glucemia
  - Realizar glucemia capilar. Las soluciones glucosadas están desaconsejadas por aumentar el edema cerebral, salvo si es preciso tratar un cuadro de hipoglucemia[2].

- Atención a la eliminación: valorar sondajes
  - En paciente con TOT, se puede considerar insertar una sonda orogástrica para descomprimir el estómago, pero evitar SNG[12]. Algunos autores sólo consideran contraindicada la SNG en el caso de sospecha de fractura de la base del cráneo [13].
  - Si tratamiento con Manitol (0.25 – 1 gr/Kg), considerar sondaje vesical.

- Cuidado de la piel
  - Tras desnudar completamente al paciente, abrigarle colocando sábana y manta encima. No debe estar hipotérmico pero la temperatura del paciente debe mantenerse < 37ºC. Si hipertermia, valorar antipiréticos (paracetamol, dipirona, ibuprofeno) [8].
  - Evitar puntos de presión, siendo los más frecuentes la barra de la camilla a nivel de los pies y collarines de tamaño no adecuado.
  - Atención a los ojos, cerrando los párpados y colocando una gasa humedecida con suero fisiológico .

- Confort y seguridad del paciente (movilizaciones, postura…).
  - Analgesia y sedación:
    - Analgesia.
    - Cloruro mórfico (de elección) 3-6 mg/h.
    - Fentanilo: 50 - 100 µgr/Kg/h (puede aumentar la PIC).
  - Sedación
    - Midazolám [2] [1] .
    - Dosis de carga: 0.3 mg /Kg.
    - Perfusión 0.1 mg /kg.
    - Propofol (sólo pacientes hemodinámicamente estables, con PAM > 90 mm de Hg), 3-4 mg/kg/h.
  - El TCE se beneficia de una postura en decúbito supino con el cabecero elevado 15 - 30º para evitar la HTIC [2], si no hay sospecha de lesión cervical. La cabeza debe estar alineada y en posición neutra.
  - Una vez el paciente colocado en el colchón de vacío, sacar el aire para inmovilizar al paciente. Si el inmovilizador de cabeza fuera de un tamaño mayor al necesario, se puede inmovilizar la cabeza mediante sueros cubiertos con compresas y si fuera necesario alguna venda de gasa, en forma de rodetes, que se acoplarán al colchón de vacío. También pueden resultar útiles, los inmovilizadores de cabeza pediátricos.
  - Sujeción mecánica del paciente mediante correas a la camilla de la ambulancia. Valorar inclinación y tipo de posición de la camilla (suspensión neumática para traumatizados, anti-trendelemburg).

- Atención a aspectos psicosociales.
  - En estos casos suele ir Policía o Guardia Civil al lugar de los hechos, sobre todo si se trata de un accidente de tráfico. Debemos trabajar en colaboración con ellos, informándoles sobre el lugar a dónde se va a realizar el traslado y obteniendo la información que ellos hayan recogido (filiación, teléfono de contacto, placa con información sobre alergias, MCP, o patologías del paciente).

4.2.2 TCE leve y moderado: paciente consciente

Son pacientes que están conscientes, con un Glasgow mayor o igual a 9, donde los cuidados irán enfocados a suplir aquellas áreas no cubiertas, será una relación de ayuda.

Según el tipo de TCE se adoptarán distintas medidas:

- TCE leve: aquellos pacientes que tengan un Glasgow de 14 ó 15. Diferenciamos dos tipos:

  - TCE leve de alto riesgo: pacientes en tratamiento con anticoagulantes, antecedentes de intervención neuroquirúrgica, 14 puntos en GCS, edad superior a 60 años, fractura de cráneo o traumatismo ocasionado por crisis convulsiva. Debe realizarse TAC por lo que se derivarán al hospital por sus medios o en SVB.

  - TCE leve de bajo riesgo: no requerirá traslado al hospital, pero sí necesitará educación sanitaria. Se derivará a su domicilio bajo observación de la familia durante 24 horas, y acudirá al hospital si[6] [4]:
    · Sintiera somnolencia o dificultad para despertarse. Se le despertará cada 2 horas.
    · Náuseas o vómitos.
    · Convulsiones.
    · Dolor de cabeza intenso.
    · Focalidad neurológica: debilidad o pérdida de sensibilidad, conducta extraña, etc.
    · Cambios de una pupila respecto a la otra, cambios en la visión.
    · Salida de líquido acuoso o sanguinolento por nariz u oídos.
    · Cambios en el pulso y/o la respiración.

  En su domicilio, podrá:
  - Ponerse hielo en la zona inflamada (envuelto en un paño para proteger la piel).
  - Tomar paracetamol para el dolor de cabeza, no aspirina. No usar sedantes.
  - Puede beber y comer de forma habitual. No tomar alcohol en 3 días.

- TCE moderado: precisará un diagnóstico radiológico (TAC) por lo que debe ser derivado al hospital, según su estado, en ambulancia de SVB o SVA con monitorización constante para observar posible deterioro. Es frecuente que el paciente tenga amnesia lagunar, desorientación temporoespacial y haga preguntas repetitivas.

  1- Cuidados respiratorios

  Oxigenación: mantener Sat. O_2> 95 %. Poner mascarilla con reservorio o mascarilla de alto flujo con efecto Venturi.

  Monitorización de pulsioximetría.

  2- Cuidados cardiovasculares

  Monitorización cardiovascular.

  3- Cuidado de la piel

  Tras desnudar completamente al paciente para la valoración secundaria, abrigarle colocando sábana y manta encima.

  4 - Confort y seguridad del paciente (movilizaciones, postura…)

  Se colocará al paciente en decúbito supino con cabecero elevado 15 -30º. Si en esta posición el paciente se agita, no está contraindicado trasladarle en posición de Fowler.

Sujeción mecánica del paciente, mediante correas, a la camilla de la ambulancia.

5- Educación sanitaria: si estuviera la familia, o si fuera hacia el hospital, explicarle que hay que ver la evolución del estado del paciente. A veces, de forma transitoria, son normales las preguntas repetitivas debido a la desorientación temporoespacial que produce la conmoción cerebral.

6- Atención psicológica: el paciente tiene amnesia de sucesos recientes. Por ello, habrá que apoyarle, explicarle y centrarle sobre quién es, dónde está y qué ha ocurrido, normalmente de forma reiterada.

7- Atención a aspectos psicosociales: dada la desorientación temporoespacial de estos pacientes y su posible deterioro, es conveniente conseguir un teléfono de contacto de algún familiar y anotarlo en el informe de Enfermería.

5.- EVACUACIÓN Y TRASLADO

- **TCE grave y moderado**

  - Una vez estabilizado, requiere traslado con monitorización constante y reevaluación cada 5 minutos.

  - Destino: Centro hospitalario útil, de tercer nivel con neurocirugía y UCI. El traslado interhospitalario de estos pacientes aumenta la mortalidad un 20%.

  - La conducción se realizará a una velocidad constante evitando las aceleraciones y desaceleraciones bruscas.

6.- TRANSFERENCIA

- Se produce cuando el personal de asistencia prehospitalaria llega al hospital. Se debe realizar de forma personal y directa al facultativo y enfermero receptor que se hagan cargo del paciente, informando de forma oral y escrita sobre el mecanismo de lesión, la valoración inicial del paciente, y su evolución durante el traslado, así como el manejo, tratamiento médico, y cuidados de enfermería llevados a cabo [10].

- Se informará, si es posible, la filiación del paciente, antecedentes personales y alergias. Si por el estado del paciente no fuera posible, muchas veces los datos de filiación son recogidos por policía o guardia civil. Así mismo, se notificarán las características del accidente, lugar que ocupaba el paciente dentro del vehículo, si llevaba medidas de protección pasivas (airbag, cinturón seguridad), número de heridos graves o personas fallecidas.

- La transferencia hospitalaria puede ser un momento crítico de desorden. No se justifica la retirada del material de inmovilización sin ser reemplazado por otro con las mismas prestaciones en el hospital, por el hecho de querer recuperar el material en la transferencia del paciente[14].

7.- POSIBLES DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA EN RELACIÓN CON EL TCE [15] [10]

- Perfusión tisular inefectiva: cerebral r/c hipovolemia y/o interrupción del flujo cerebral m/p cambios en las reacciones pupilares y/o alteración del estado mental y/o debilidad o parálisis de las extremidades.
- Deterioro de la memoria r/c hipoxia aguda y/o interrupción del flujo cerebral m/p incapacidad para recordar información sobre los hechos.
- Riesgo de aspiración r/c reducción del nivel de conciencia y/o depresión de los reflejos nauseoso y tusígeno.
- Patrón respiratorio ineficaz r/c disfunción neuromuscular y/o deterioro musculoesquelético m/p disminución de la ventilación por minuto y/o alteración de la relación inspiración y espiración.

8.- RESUMEN

Como hemos visto a lo largo del tema, la lesión cráneoencefálica es un trastorno dinámico y evolutivo, donde la asistencia prehospitalaria, en los primeros minutos tras el impacto, tiene una gran importancia para prevenir o corregir los factores que provocan una lesión secundaria, fundamentalmente la hipotensión y la hipoxia.

La correcta asistencia prehospitalaria combinada con una intervención neuroquirúrgica adecuada, mejoran el pronóstico de los pacientes con TCE moderado a grave.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Gálvez M, Aguila B, Campos MM, Calle MJ, Saraiba J. Perfil de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en la provincia de Málaga. Tempus Vitalis 2009;9(1):20-29.
2. Martín C, Vila B, Canabal R, Muñoz MA, Navarrete P. Traumatismo craneoencefálico. En: Canaba A, Perales N, Navarrete P, Sánchez-Izquierdo JA, (editores). Manual de soporte vital en trauma. 2ª ed. Madrid: Elsevier Masson; 2007. p. 113-130.
3. Zink EK, McQuillan K. Tratamiento del traumatismo craneoencefálico. Nursing 2006;24(8):8-15.
4. Alted E, Bermejo S, Chico M. Actualización en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva 2009;33(1):16-30.
5. Boto GR, Gómez PA, De la Cruz J, Lobato RD. Revisión de los ensayos clínicos sobre prevención del daño neurológico en el traumatismo craneoencefálico grave y análisis de su fracaso terapéutico. Neurocirugía 2005;16:39-49.
6. Biarge AN, Sojo J, Luís Yagüe J. Manejo extrahospitalario del TCE. Compendio de guías y vías clínicas de manejo en la Urgencia Extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid, SUMMA 112. 1ª ed. Madrid: Arán; 2009. p. 153-162.
7. García-Rama L, Ruiz S. Traumatismo craneoencefálico. En: Fernández D, Aparicio J, Pérez JL, Serrano A (coord..). Manual de Enfermería en Emergencia Prehospitalaria y Rescate. 2ª ed. Madrid: Arán; 2008. p. 447-452.
8. Prehospital Trauma Life Support Committee of the National Association of Emergency Medical Tecnicians en colaboración con the Committee on Trauma of the American Collage of Surgeons. PHTLS. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012.

9. Melgarejo D. Cuidados de enfermería en el paciente politraumatizado. 2002; Disponible en: http://www.uclm.es/AB/enfermeria/revista/numero 15/numero15/politraum.htm. Recuperado el 5/10/2012.
10. Muñoz D, Silva L. Valoración inicial de enfermería al politraumatizado. 1ª ed. Alcalá de Guadaira: MAD; 2006.
11. García J, Lizandra J, Safont P, García R. Actuación de enfermería en la monitorización de la presión intracraneal. Enfermería Integral 2006;74:40-44.
12. Criddle L. Traumatismo craneal. Sheehy: Manual de Urgencia de Enfermería. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 609-630.
13. Abad F, Morillo J. Asistencia prehospitalaria al politraumatizado. En: Morillo J, (coord..). Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 363-401.
14. Pérez MI, Gutierrez MC, Laguna E, Santamaría A, Redondo C. Intervención interdisciplinar en los traumtismos de columna. Semergen 2007;33(10):544-548.
15. Fano C, Sánchez JR, Goirizolzarri JM, Machín A, Sánchez JM, Velasco JJ. Justificación del papel autónomo de la enfermería en la emergencia prehospitalaria: traumatismo craneoencefálico. 2005; Disponible en: http://www.ee.isics.es/servlet/Satellite?pagename=ExcelenciaEnfermera/Articulo_EE/plantilla_articulo_EE&num-Revista=4&idArticulo=1108403547334.Recuperado el 21/5/2012.
16. Huidobro M. 112 fármacos intravenosos en emergencias. 2ª ed. Torre Don Jimeno: Formación continuada Logos; 2006.
17. Ramiro C, Navalpotro S. Farmacología práctica en la Urgencia Extrahospitalaria.
18. La Tabla RaNa: sedación y relajación. Metas de Enferm oct 2011; 14(8): 50-58

TRAUMATISMO FACIAL

1.- INTRODUCCIÓN

Se entiende por traumatismo maxilofacial aquel cuya lesión afecta a la estructura ósea facial y/o a los tejidos blandos de la cara, incluyendo el pabellón auricular. Con frecuencia este traumatismo se presenta asociado a lesiones craneales, cervicales y torácicas. Su incidencia es mayor en el sexo masculino y en edades comprendidas entre los 20 y los 45 años.

La etiología más habitual la constituyen los accidentes de tráfico seguidos de las agresiones y los accidentes laborales. En cuanto al mecanismo de producción, puede ser directo o indirecto.

Es raro que las lesiones maxilofaciales por sí mismas pongan en peligro la vida del paciente salvo que provoquen una obstrucción de la vía aérea por distintas circunstancias, como la desestructuración ósea, las fracturas, las deformidades, la presencia de cuerpos extraños, la acumulación de vómitos, sangre, etc. Otra complicación que puede aparecer son las hemorragias abundantes por la gran vascularización de la cara. Esta misma circunstancia justifica que las suturas de las heridas puedan prolongarse hasta 24 horas después de producirse la lesión.

2.- CLASIFICACIÓN

- Afectación de tejidos blandos: lesiones superficiales, heridas simples o heridas complejas.
- Afectación ósea: las fracturas de los huesos nasales son las más frecuentes.
- Les siguen en incidencia las fracturas mandibulares. Mención especial merecen las fracturas de la línea media facial o fracturas de Le Fort (tabla I), en las que se distinguen tres tipos diferentes (la más frecuente Le Fort tipo II) que comparten entre ellas el presentar maloclusión de la boca.

TABLA I: FRACTURAS DE LE FORT.

FRACTURAS DE LE FORT	DESCRIPCIÓN DE LA FRACTURA	REPERCUSIÓN CLÍNICA
LE FORT I o de Guérin	Fractura longitudinal del maxilar a nivel del suelo de las fosas nasales.	Disminución entrada de aire por las narinas. Hematoma/edema en la orofaringe.
LE FORT II o piramidal	Fractura en forma de pirámide, donde el vértice se sitúa a la altura de los huesos propios de la nariz y los lados discurren por cada uno de los maxilares, disociándolos de la cara.	Obstrucción de la vía aérea por hemorragia intensa.
LE FORT III o disfunción craneofacial	Fractura que discurre desde los huesos propios a la hendidura esfenomaxilar pasando por la cavidad orbitaria, dando lugar a la disociación de la cara con respecto al cráneo.	Obstrucción de la vía aérea. TCE (salida de LCR por las narinas).

3.- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA URGENCIA EXTRAHOSPITALARIA

Siguiendo el protocolo de actuación del traumatismo grave, y en colaboración con el equipo multidisciplinar, respecto al traumatismo facial nos centraremos en los siguientes puntos:

3.1 Reconocimiento primario

Se seguirá la secuencia ABCDE.

A. Asegurar vía aérea permeable con control cervical:

Proceder a la limpieza de la cavidad orofaríngea.

En caso de inconsciencia, colocar cánula orofaríngea. Valorar intubación orotraqueal (IOT). Si se tratara de un traumatismo maxilofacial severo de tercio inferior, donde la IOT sea infructuosa se procederá a la intubación nasotraqueal (si no se sospecha fractura de la base del cráneo) o al acceso quirúrgico de la vía aérea mediante cricotiroidotomía o traqueotomía.

B. Control de la ventilación.

- Oxigenación: control de la ventilación asistida.
- Frecuencia respiratoria: 10 resp./min en adultos, 20 en niños y 25 en lactantes.
- Volumen de 350 a 500 ml.
- Monitorización con pulsioximetría y capnometría.
- Cuidados del paciente intubado.

C. Control circulatorio y de las hemorragias:

- En caso de hemorragias externas, se debe hacer compresión directa o vendaje compresivo.
- Si están afectadas arterias importantes (carótida interna, carótida externa, rama facial o rama maxilar), se hará ligadura quirúrgica lo antes posible.
- En caso de epístaxis se puede hacer taponamiento nasal anterior o posterior con adrenalina.

D. Valoración neurológica.

E: Exposición.

3.2 Reconocimiento secundario

Se procederá a la inspección del cuero cabelludo, la cara, el cuello y la boca. Incluirá una inspección intraoral. Una evaluación extraoral, y la palpación de los maxilares.

- ***Evaluación intraoral:***
  - Si hay problemas de visualización se lavarán las heridas con suero fisiológico, eliminando la sangre y los cuerpos extraños mediante irrigación.

- Se inspeccionarás asimismo las posibles avulsiones dentarias, teniendo en cuenta que las piezas pueden haber sido deglutidas o aspiradas. En caso de encontrar la pieza dental, tiene la posibilidad de ser reimplantada en los primeros 30 minutos. Para su traslado, el diente se colocará dentro del alveolo si se puede, simplemente en la boca del paciente o en su defecto, introducido en leche. Evitar tocar la raíz con los dedos.
- Controlar anomalías en la oclusión.

- ***Evaluación extraoral:***
  - Cuero cabelludo: presencia de contusiones, hematomas o heridas.
  - Cara: se buscarán asimetrías, hematomas, tumefacción o crepitación.
  - Conducto auditivo externo: posible otorragia (sangre) u otorrea (LCR), signo de Battle (hematoma sobre la apófisis mastoides del temporal) o heridas en el pabellón auricular.
  - Ojos y párpados: valorar agudeza visual, vía lagrimal, movilidad del globo ocular y heridas palpebrales.
  - Fosas nasales: explorar si existe rinorrea, edema, hematoma, epístaxis, deformación, crepitación.
  - Buscar heridas en la mejilla: lesión del conducto de Stenon (drenaje de la parótida, a nivel del segundo molar superior).
  - Evaluación de la función motora y sensitiva.

.

- ***Evaluación de maxilares*** mediante palpación maxilares buscando crepitación o deformidades en escalón.
  - Se inmovilizarán las fracturas, sin que afecte a la permeabilidad de la vía aérea, con vendajes que eviten movimientos de las fracturas durante el traslado.

3.3 Otros cuidados de enfermería

- ***Atención a la analgesia y sedación:*** valorar uso de analgésicos opiáceos, así como sedantes que pueden ayudar a sobrellevar una situación tan estresante como es el trauma facial en algunos casos.
- ***Confort y seguridad del paciente:*** proporcionar una postura lo más cómoda posible que asegure la vía aérea permeable, el control de hemorragias y la tranquilidad del paciente. Normalmente la posición de Fowler, si no existe contraindicación por otros traumas asociados, será la más confortable. Sujeción mecánica del paciente, mediante correas, a la camilla de la ambulancia.
- ***Atención psicológica*:** la deformación facial altera de forma importante la imagen corporal de la persona y su autoimagen. Aunque muchas veces no son conscientes de esa alteración en el momento, nuestra actitud debe consistir en prestar apoyo sin mostrar rechazo, transmitiendo el posible carácter temporal de la lesión y comentándoles que recibirán una atención cualificada en un centro hospitalario de referencia con especialidad en maxilofacial.

- ***Traslado a centro útil:*** se realizará a un centro hospitalario con posibilidad de atención al paciente mediante especialidad de maxilofacial, además del resto de especialistas que precise por las lesiones asociadas que presente. El tratamiento definitivo de estas lesiones es quirúrgico y debe realizarse lo antes posible.

4.- BIBLIOGRAFÍA

1. Prehospital Trauma Life Support Committee of the National Association of Emergency Medical Tecnicians en colaboración con the Committee on Trauma of the American Collage of Surgeons. PHTLS. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
2. Gómez LM, Pueyo J, Redondo LC. Atención integral en accidentes de tráfico. Jaén: Formación Alcalá; 2006.
3. Alamillos Granados FJ, Dean A, Castro JA, Jiménez L. Traumatismos maxilofaciales. En: Medicina de urgencias y emergencias. Jiménez L, Montero J, (ed.). 4ª ed. Barcelona. Elsevier, 2010; 909-912.
4. Comité de trauma del Colegio Americano de Cirujanos. ATLS. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos 8ª edición; Chicago 2008.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.6 Traumatismo de columna y médula espinal

AUTORES: Celia Ramiro Corrales, Susana Navalpotro Pascual, Salvador Espinosa Ramírez

Dibujos: Germán Cosmen Schortmann

SUMMA 112

Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Anatomofisiología de la lesión vertebral y medular
3.1. Anatomía vertebral
3.2. Anatomía de la médula espinal
3.3. Fisiopatología
3.4. Mecanismos de lesión
3.5. Lesiones de columna
3.6. Lesión medular

4.- Reconocimiento primario y tratamiento inicial
4.1. Evaluación y tratamiento inicial
4.2. Evaluación secundaria y cuidados de mantenimiento

5.- Evacuación y traslado

6.- Transferencia

7.- Posibles diagnósticos de enfermería en relación con el trauma de columna

8.- Resumen

9.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Conocer conceptos básicos de anatomía y fisiología vertebral y medular.
- Identificar los mecanismos lesionales y las zonas más vulnerables al daño traumático.
- Conocer el manejo del paciente con traumatismo vertebral y/o medular en la urgencia extrahospitalaria, desde su correcta movilización e inmovilización, a la estabilización de sus funciones vitales y el tratamiento específico de la lesión medular.
- Saber los cuidados específicos de enfermería de la persona afectada por un trauma espinal y medular desde una perspectiva biopsicosocial.

2.- INTRODUCCIÓN

Los traumatismos en la columna, y las posibles lesiones que se producen, adquieren una importante relevancia social por las secuelas que pueden tener, sobre todo en la lesión medular, por su potencial carácter invalidante.(1)

Sobre la etiología, es conocido que la lesión médulo-espinal traumática (LMET) está influida por condicionantes locales. Es curioso conocer cómo mientras que en Sao Paolo la causa más frecuente es la herida por arma de fuego, en Malasia es la caída de cocoteros. En los países occidentales la causa más importante es el accidente de tráfico, con un 76 % de los casos, seguida de los accidentes deportivos (17 %) en natación (importante las lesiones por zambullida), rugby o equitación, y el resto se producen por otras causas como accidentes laborales, domésticos o agresiones.(2) (1)

En las dos últimas décadas, en España se ha reducido la mortalidad por traumatismos vertebrales asociados a LMA (lesión medular aguda), con un incremento de la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes. Podríamos considerar los siguientes factores:

- Mejor asistencia en el lugar del accidente, con profesionales sanitarios de la emergencia prehospitalaria (médicos, enfermeros y técnicos) que garantizan una correcta inmovilización y movilización en el lugar de los hechos.
- Tratamiento precoz “in situ”, continuado por centros sanitarios adecuados, en los que se ha mejorado la disponibilidad de diagnóstico por imagen (TAC, Rx).
- Avances en el tratamiento intensivo de las alteraciones cardiovasculares, pulmonares, gastrointestinales, urológicas e infecciosas(1).
- Medidas preventivas aplicadas por la Dirección General de Tráfico respecto al límite de velocidad y la seguridad pasiva (cinturones de seguridad, chalecos reflectantes, triángulos), así como mejoras en seguridad de los vehículos (arcos de seguridad, mayor número de “air bags”) que han contribuido a la reducción del número de accidentes y, por lo tanto, de la incidencia de lesiones.

Debemos tener en cuenta que las personas que sufren un trauma de columna suelen tener otras lesiones asociadas: TCE (33%), torácicas (53%), miembros (67%), (2) (3) que pueden desviar la atención, y hacer que el trauma de columna no reciba los cuidados que necesita. Estudios realizados en UCI de hospital ponen de manifiesto que en pacientes con múltiples lesiones pasan desapercibidas las lesiones de columna en un 20–30% (4).

3.- ANATOMOFISIOLOGÍA DE LA LESIÓN VERTEBRAL Y MEDULAR

3.1 Anatomía vertebral

La columna vertebral es una estructura ósea, formada por 33 vértebras, que se apilan unas sobre otras en forma de "S", permitiendo una extensa gama de movimientos y una fuerza máxima.

La mayoría de las vértebras están formadas por:

- *Cuerpo vertebral* (parte anterior): soporta la mayor parte del peso. Los cuerpos vertebrales más distales, son más gruesos y fuertes pues deben soportar una carga mayor. Entre los cuerpos vertebrales, se sitúa el disco intervertebral, de tipo cartilaginoso, que actúa absorbiendo los traumatismos.
- *Arcos vertebrales*: formados por pedículos y láminas.
- *Apófisis espinosas y transversas:* lugar donde se insertan los músculos y ligamentos.
- *Agujero vertebral*: alineado con el del resto de las vértebras, da lugar al canal medular, por el que discurre la médula espinal.

La columna vertebral se divide en cinco regiones, que empezando por la parte superior, serían: columna cervical C1 (Atlas), C2 (Axis), hasta C7, columna dorsal (D1 a D12), columna lumbar (L1 a L5), sacro (formado por 5 vértebras fusionadas) y cóccix (formado por 4 vértebras fusionadas).

La columna cervical es la más flexible para permitir la movilidad de la cabeza, y por lo tanto, la más vulnerable a las lesiones (55%). Le siguen en incidencia las uniones de la región dorso lumbar y lumbo sacra (curvas de la S).

3.2 Anatomía de la médula espinal

La médula espinal, que pertenece al Sistema Nervioso Central, es una prolongación del cerebro que comienza en la base del tronco del encéfalo, atraviesa el agujero occipital, y discurre por el canal medular hasta la altura de L1- L2. Está irrigada por las arterias espinales y vertebrales. Mide aproximadamente 43 cm de largo y 1,8 cm de grosor.

La médula está formada por:

1. ***Materia gris*** (células nerviosas) con la forma central en H:
   - *Fascículos nerviosos ascendentes*; trasladan los impulsos sensitivos desde las distintas partes del cuerpo al cerebro. Los fascículos que transportan las sensaciones de dolor y temperatura, se cruzan al otro lado de la médula. Sin embargo los que trasladan la información de posición, vibración y tacto fino se encuentran en el mismo lado de la médula.
   - *Fascículos nerviosos descendentes:* transportan los impulsos motores desde el cerebro al resto del cuerpo, controlando el movimiento y el tono muscular. Se cruzan en el tronco del encéfalo, por lo que el lado izquierdo del cerebro controla la función motora del lado derecho del cuerpo y viceversa.
2. ***Materia blanca (cordones y vías nerviosas)***, que envuelve a la sustancia gris.

A medida que la médula espinal desciende, se ramifica en pares de nervios que salen de cada vértebra por los *agujeros de conjunción*. La médula tiene 31 pares de nervios espinales, que a su vez están formados por dos raíces, una dorsal responsable de los impulsos sensitivos, y otra ventral que conduce los impulsos motores.

En base a la zona que controla cada raíz se establecen los *dermatomas*, que se definen como la zona sensitiva de la superficie del cuerpo de la cual es responsable una raíz nerviosa. Los dermatomas ayudan a determinar la altura de la lesión en la médula espinal (p.ej. C-5: área sobre el deltoides, T-4 a la altura de los pezones o T-10 a nivel del ombligo).

La médula espinal está rodeada de líquido cefalorraquídeo (LCR), que actúa como amortiguador de los traumatismos que se producen durante los movimientos rápidos e intensos, y está protegida por una vaina de duramadre que se prolonga hasta la segunda vértebra sacra.

3.3 Fisiopatología

La columna vertebral tiene dos funciones: ser la estructura que mantiene al individuo en posición erecta, y contener y proteger la médula espinal. La columna ósea puede soportar fuerzas de hasta 1360 julios en condiciones normales, pero un desplazamiento de alta velocidad o un gran impacto pueden superar con mucho esta cantidad y producir lesiones.

La médula también tiene dos grandes funciones: recoger la sensibilidad periférica para trasmitirla hasta el cerebro y el cerebelo, y conducir las órdenes motoras desde el encéfalo a los músculos periféricos. A todo ello añadimos las funciones de arco reflejo o de los núcleos funcionales encargados de la micción a nivel lumbar[1]. En cuanto a la lesión medular, se producen dos tipos de lesiones:

- *Lesión primaria:* es la que aparece en el momento del impacto o aplicación de la fuerza y causa compresión medular, lesión medular directa o interrupción del aporte sanguíneo hacia la médula.
- *Lesión secundaria:* es la que se produce después del daño inicial y comprende desplazamientos de fragmentos óseos y/o procesos como inflamación, isquemia, hemorragia, cascada de activación de radicales libres, cascadas enzimáticas y alteraciones de la bomba Na^+/K^+.

3.4 Mecanismos de lesión [2]1

Las fuerzas que actúan sobre la columna vertebral van a producir distintas lesiones, al provocar determinados movimientos de flexión, extensión, inclinación lateral o rotación, más allá de los límites normales.

Así según el mecanismo de producción de la lesión, podemos distinguir:

- ***Lesiones por mecanismo de flexión***
  - Frecuentemente localizadas en la columna torácica y lumbar.
  - El mecanismo de flexión comprime el cuerpo vertebral y determina una fractura de su parte anterior, por lo que la vértebra toma un aspecto cuneiforme; sin embargo, como el complejo ligamentario posterior permanece indemne y los fragmentos del cuerpo vertebral quedan impactados, normalmente la *fractura es estable.*

1. Diseñado en base a la clasificación elaborada por el Dr. Espinosa

- ***Lesiones por flexión y rotación***

  El complejo ligamentario posterior se rompe y por ello el cuerpo vertebral inferior no puede ser comprimido, pero se pueden originar dos tipos de *lesiones inestables* capaces de causar compromiso medular:

  - *Luxación pura:* a nivel cervical, ya que las carillas de las apófisis son casi horizontales.
  - *Fractura luxación:* se rompe el complejo ligamentario posterior, se luxan las articulaciones intervertebrales o se fracturan las apófisis articulares. Al mismo tiempo, por acción de la fuerza rotatoria, tiene lugar una fractura casi horizontal. Es la fractura más frecuente y la más proclive a provocar paraplejia. Se localiza en la zona dorso lumbar T11, T12, L1 y L2.

- ***Lesiones por extensión***

  Son poco frecuentes y ocurren principalmente en el raquis cervical. Es el típico latigazo (flexión seguida de violenta extensión).

  - Suelen ocurrir dos tipos de lesiones:
    - Fracturas del arco posterior.
    - Luxación posterior, facilitada por la rotura del ligamento vertebral común anterior.

- ***Lesiones por compresión axial***

  Ocurren principalmente por caídas de pie o de cabeza. La fuerza es transmitida a lo largo de los cuerpos vertebrales y uno de ellos estalla por penetración brusca de un disco. Todos los ligamentos permanecen indemnes, dando lugar a una *fractura estable.* No obstante el estallido del cuerpo vertebral puede provocar que un fragmento se desplace, y en la columna cervical un fragmento posterior desplazado puede provocar tetraplejia.

El principal problema del traumatismo en la columna vertebral es que ésta pierda su estabilidad, que sea una *columna inestable.* Según Whitesides y Shah[5][6], consideramos columna inestable cuando se cumplan 2 de estas 3 condiciones:

- Pérdida de la integridad del cuerpo vertebral por fracturas múltiples.
- Pérdida de la integridad de los ligamentos o arco posterior.
- Pérdida de la estabilidad de la columna por angulación o traslocación.

3.5 Lesiones de columna

- ***Columna cervical:*** En esta porción se produce el porcentaje más alto de lesiones. Podemos diferenciar:

  - *Columna cervical superior:*
    - C1 (Atlas). Suele producirse por compresión axial. Frecuentes por zambullidas en aguas poco profundas. Suelen ser fracturas inestables que, o bien producen la muerte del paciente o no producen lesión medular pues el canal a este nivel es mucho mayor que la médula.
    - C2 (Axis). La fractura más típica es la de la apófisis odontoides, que puede dar lugar a fractura estable o inestable, pero no suele ir acompañada de lesión medular.

Se produce por hiperextensión o hiperflexión del cuello.

La fractura del arco posterior de C2 (fractura del ahorcado) se produce por un mecanismo de tracción asociado a una extensión, es una lesión inestable y *está contraindicada la tracción durante su manipulación*. Aparece en autolisis y accidentes de tráfico, al golpear la barbilla contra el salpicadero o el volante, o la frente contra el espejo retrovisor.

- *Columna cervical inferior (C3 a C7):*
  El mecanismo de producción es variado y es frecuente que se asocien flexión-sobrecarga axial, extensión- sobrecarga axial y flexión-rotación. Las lesiones en las que domina la hiperflexión, son las que tienen mayor incidencia de lesión medular porque la compresión del cuerpo vertebral induce a una invasión del disco intervertebral en el canal medular.

- ***Columna dorsal:*** La región dorsal alta y media presenta una baja incidencia de lesiones por la resistencia que le confiere la articulación con las costillas. Cuando se producen lesiones, fundamentalmente por hiperflexión, suelen ser estables, aunque debido a la mayor estrechez del canal raquídeo en esta zona, las lesiones medulares, cuando existen, son completas.

- ***Columna dorsolumbar (D11-L1):*** Esta zona tiene una alta incidencia de fracturas por la menor movilidad de la columna dorsal respecto a la lumbar. Se producen por mecanismo de hiperflexión y rotación y suelen ser inestables. La lesión medular es poco frecuente pero cuando aparece puede producir paraplejia.

- ***Columna lumbosacra:*** La médula, como tal, termina a nivel de L1, por debajo encontramos únicamente raíces nerviosas (cola de caballo). Las lesiones se producen por compresión e hiperflexión de los cuerpos vertebrales. Son fracturas inestables.

3.6 Lesión medular

La lesión de la médula espinal se puede presentar como:

- ***Lesión completa***

  Se caracteriza por una *ausencia* de función motora y sensitiva por debajo de la lesión.

  Aunque en un primer momento no podemos hablar de lesión completa, cuando se produce diferenciamos dos síndromes:

  - Síndrome radicular: propio del segmento lesionado como consecuencia de la destrucción de la sustancia gris.
  - Síndrome sublesional: debido a la interrupción de todas las vías nerviosas con la aparición de un cuadro de tetraplejia o paraplejia dependiendo del nivel lesional.

- ***Lesión incompleta***

  Se caracteriza por *presencia* de función motora y/o sensitiva por debajo de la lesión.

  Aparece sólo la clínica del Síndrome sublesional, presencia de :

  - Síndrome medular anterior: presenta parálisis y anestesia infralesional para el dolor y la temperatura, estando conservada la sensibilidad propioceptiva (relativa a la res-

puesta a los estímulos originados por el propio organismo, relativos a movimientos y posición espacial) y el tacto fino. Mal pronóstico.

- Síndrome medular central: la médula aparece como si hubiera sido comprimida temporalmente en el sentido anteroposterior, sobre el espacio intervertebral. Esto produce una hemorragia central y necrosis. Tiene varios grados de preservación motora y sensitiva en las EEII y es frecuente que puedan caminar, (mucha afectación en EESS en comparación con EEII y con recuperación primero de EEII, luego función vesical y por último EESS).
- Síndrome medular posterior: tienen pérdida de la sensibilidad profunda y el tacto ligero, conservando relativamente intacta la función motora.
- Síndrome de hemisección medular (Brown-Sequard): es rara, pero en su forma pura daría pérdida motora (tracto corticoespinal) con pérdida de sensibilidad propioceptiva (cordones posteriores) ipsilaterales; con pérdida contralateral del dolor y temperatura (haz espinotalámico). Siendo frecuentes variaciones en su presentación clínica.

- Manifestaciones clínicas según el nivel en la LMA [7].
  - Nivel cervical:
    - Parálisis de todas las extremidades Las lesiones cervicales, producen tetraplejia, que se caracteriza por la presencia de plejia o paresia de miembros inferiores, tronco y miembros superiores. En función del nivel de la lesión, los miembros superiores se verán más o menos afectados. Así en el nivel más bajo, el C-8, hay afectación de la movilidad de los dedos.
    - Hipoxemia y fallo respiratorio. Los pacientes con lesiones por encima de C4, van a requerir estar conectados a un sistema de ventilación mecánica permanente, bien sea con presión positiva, respirador o mediante generadores de presión negativa, como son los marcapasos diafragmáticos. En las lesiones por debajo de C4, la insuficiencia respiratoria, sobreviene por la falta de movilidad de musculatura accesoria respiratoria y la imposibilidad de toser. Esto último, también se produce en las lesiones dorsales altas.
    - Retención vesical e incontinencia intestinal. Distensión abdominal (se da hasta en niveles lumbares).
    - Bradicardia, sudoración, aumento de la temperatura, hipertensión paroxística y cefalea. Se da en lesiones por encima de D10.
  - Nivel dorsal:
    - Parálisis de los miembros inferiores.
    - Retención vesical e incontinencia intestinal. Distensión abdominal.
  - Nivel lumbar:
    - Parálisis de los miembros inferiores, vejiga y recto.
    - Los músculos son flácidos durante la fase de shock espinal.
    - Actividad muscular espástica (fase posterior).

  En todos los niveles, puede haber problemas sexuales.

Como consecuencia de la lesión medular, pueden aparecer dos tipos de shock:

1. ***Shock medular:*** Es un fenómeno neurológico que tiene lugar durante un período variable e impredecible después de una lesión medular (habitualmente 48 horas). Se produce la pérdida de todas las funciones sensitivas y motoras, flacidez, parálisis y ausencia de reflejos por debajo del nivel lesional.

2. ***Shock neurógeno:*** Se produce en lesiones superiores a D10, por afectación de las fibras nerviosas del sistema simpático. A nivel cardíaco produce bradicardia y a nivel vascular, por atonía de la pared, produce vasodilatación (disminución de las resistencias vasculares sistémicas) aumento del espacio vascular e hipovolemia relativa. Clínicamente se caracteriza por hipotensión, bradicardia y piel seca y caliente.

4.- RECONOCIMIENTO PRIMARIO Y TRATAMIENTO INICIAL

Ante un trauma de columna, será prioritario:

- Primeros cuidados para mantener la vida: reanimación de funciones vitales.
- Correcta movilización e inmovilización.

No obstante, desde este primer momento debemos tener en cuenta que:

- Todo traumatizado debe ser valorado y tratado como lesionado medular de forma profiláctica desde la primera asistencia hasta que sea descartada dicha lesión con pruebas de imagen.
- Debemos prestar atención a los signos y síntomas más significativos de lesión medular.
- Las prisas no son buenas: una mala intervención en los primeros minutos puede tener consecuencias para toda la vida. El 25% de las lesiones medulares provocadas tras el accidente son consecuencia de la mala manipulación de los heridos.
- Algunos pacientes están inconscientes pero la mayoría están conscientes: ¡cuidado con los comentarios!

Como en cualquier paciente traumatizado se abordará al paciente con el ABCDE:

4.1 Evaluación y tratamiento inicial

Es una etapa en la que los cuidados de enfermería se realizan de forma interdependiente con el resto del equipo, colaborando tanto en la inmovilización como estabilización del paciente.

A. Vía aérea y control cervical

- Paciente inconsciente: abrir vía aérea con sujeción cervical y elevación del mentón. Si el paciente vomita o tiene muchos restos se aspirará la cavidad orofaríngea.
- Paciente consciente: vía aérea permeable, si no hay otro problema asociado.
- Inmovilización de cabeza y cuello:
  - Alinear la cabeza del paciente en una posición neutra (a menos que esté contraindicado[2]), traccionar suavemente si está el paciente sentado o de pie para evitar que el peso de la cabeza comprima el eje axial.
  - Colocar collarín semirrígido[3] tipo Philadelphia entre dos personas, la primera mantiene la tracción y sujeción de la cabeza, mientras la segunda coloca el collarín. *Se continuará con la estabilización manual de la cabeza hasta que no se realice toda la inmovilización del tronco.*
  - Collarín con la medida adecuada, ya que si es demasiado corto permitirá la flexión

2. Está contraindicada la alineación de la cabeza si: hay resistencia al movimiento, espasmo de la columna cervical, aumento de dolor, comienzo o incremento de déficit neurológico o compromiso de la vía aérea o ventilación (13) p. 237
3. El collarín de elección es el de apoyo mentoniano, semirrígido y con orificio anterior por si precisa cricotiroidotomía y para poder reevaluar la cara anterior y lateral del cuello (5)

y si es muy grande provocará hiperextensión, a la vez que dificultará la permeabilidad de la vía aérea. Asimismo se debe colocar correctamente, pues si está muy apretado puede comprimir los vasos del cuello, y si está muy suelto es ineficaz.

- Si está tumbado, habrá que llevar la cabeza a una posición neutra alineada con ayuda de una almohadilla uniforme (pueden ser sábanas o un cojín duro). Si se trata de un adulto o niño mayor, se colocará en la zona occipital del paciente adaptando la altura en cada caso. En cambio, en los niños menores de 7 años, dado que anatómicamente tienen una cabeza en proporción mayor a su cuerpo, para conseguir esta alineación neutra deberemos colocar el almohadillado por debajo de los hombros y el tronco (fig. 1y 2).



Figura 1



Figura 2

- En caso de lesión por extensión (ahorcados) está contraindicada la tracción en la inmovilización del cuello.
- Si vomita el paciente, habrá que moverlo en bloque de decúbito supino a decúbito lateral.

B. Ventilación

La ventilación puede estar comprometida dependiendo del nivel y de la musculatura afectada:

- ***Por encima de C4***, necesitará intubación endotraqueal (IET) o traqueostomía porque no funcionan los músculos respiratorios.
- ***De C5-D12***, se administra a todos los pacientes oxígeno para que la hipoxia reactiva no aumente la lesión medular. Normalmente el paciente conserva la inspiración diafragmática, pero puede presentar parálisis de los músculos intercostales y abdominales "respiración abdominal" (bamboleo toracoabdominal y abolición de la tos y expectoración). No obstante, si hay lesiones dorsales asociadas a traumatismos torácicos se debe valorar la ventilación asistida.

Cuidados:

- Si IOT:
  - Se realizará con un ayudante sujetando firmemente la cabeza evitando la flexoextensión del cuello, se retirará el collarín para mejorar la visión de la laringe y se procederá a la IOT.
  - Se realizará sedación y relajación previamente[8].
  - Para movilizar menos el cuello, se realizará la maniobra de Sellik de forma cuidadosa ya que, de lo contrario, se pueden producir desplazamientos posteriores de cuerpos vertebrales cervicales.

- Si la IOT es dificultosa, puede ser de primera elección la mascarilla laríngea tipo *Fastrach* [9].
- Si el paciente ventila bien, asegurar una oxigenación efectiva con mascarilla de efecto venturi o con reservorio.
- Monitorizar con pulsioximetría y capnometría[10].

C. Circulación

- Valoración:
  - Valorar estado de conciencia, color y temperatura de la piel, amplitud de pulso, frecuencia cardíaca y relleno capilar.
  - En principio, como en cualquier traumatizado grave, cuando aparezcan signos de shock, se presumirá que el paciente con lesión medular tiene un shock hipovolémico hasta que no se demuestre lo contrario. Hay que tener en cuenta que la lesión puede anular las respuestas fisiológicas a la situación de shock circulatorio (taquicardia, vasoconstricción). Aún así, podemos encontrar [3]:
    - El paciente presenta hipotensión severa y taquicardia: posiblemente se trate de un shock hipovolémico. Se debe administrar el volumen suficiente para conseguir una presión arterial media (PAM) de 85-90 mm de Hg.
    - El paciente presenta hipotensión severa, bradicardia, piel caliente y seca (shock neurógeno). Indicada la administración moderada de líquidos y si no responde, drogas inotrópicas (dopamina) [11] [12].

Cuidados:

- Vía periférica de grueso calibre (nº14- 16) considerando las mejores vías de acceso periférico la vena antecubital y las venas del antebrazo.
- Infusión de líquidos IV para mantener una buena perfusión tisular, comenzando por cristaloides.

D. Valoración neurológica y de la lesión espinal traumática

- En principio se valorará el nivel de conciencia mediante la escala AVDN y posteriormente con escala de glasgow.
- No olvidar permanecer con tracción mantenida en el cuello mientras dure la valoración (mínimo dos personas).
- Sospecharemos de LM (lesión medular) si encontramos en la exploración alguno de estos signos:
  - Signos motores: debilidad o parálisis de extremidades y músculos del tronco.
  - Signos sensitivos: alteración o ausencia de sensibilidad en tronco y extremidades.
  - Signos externos: abrasiones, laceraciones o deformidades en cabeza, cuello o columna.
  - Dolor: sensibilidad dolorosa a la palpación de la columna o cuello.

E. Extricación del lugar, inmovilización y movilización a la ambulancia y exposición del enfermo

Dirigidos a prevenir la lesión espinal secundaria y disminuir los efectos de la lesión espinal primaria.

Consistirá en una correcta inmovilización de la columna y una disciplinada movilización del paciente:

- Inmovilización cervical (ya realizada en la fase A): con collarín cervical semirrígido tipo Philadelphia e inmovilización lateral de cabeza con dispositivos tipo Dama de Elche.
- Extracción del lugar del accidente moviendo al paciente en bloque: nos ayudaremos de inmovilizadores de columna para sacar a la persona del lugar del accidente.
  - Si está sentado:
    - Chaleco de extricación tipo Kendrick (Ferno-ked®).
    - Tabla espinal corta.
  - Si está tumbado:
    - Camilla telescópica[4] [5].
    - Tabla espinal larga.
    - Inmovilizador de cabeza tipo Dama de Elche.
- En la ambulancia/ UVI móvil, colocamos en la camilla el colchón de vacío donde se realizará la valoración secundaria.
- Preservar intimidad, evitar hipotermia, abrigar al paciente y llevarlo lo antes posible a un ambiente seguro.

En el caso de traumatismo de columna penetrante, no se producen fracturas de columna inestable por lo que no está indicada la inmovilización salvo que se reconozca una deficiencia neurológica (13).

4.2 Evaluación secundaria y cuidados de mantenimiento

Además de continuar con el tratamiento farmacológico previo o iniciar otros según el estado y evolución del paciente, valoraremos otras necesidades de cuidados que al priorizar en la etapa anterior quizás no hayan sido cubiertas. Debemos recordar que la patología traumática es dinámica, va cambiando con el tiempo de forma que el paciente puede irse deteriorando progresivamente por lo que son necesarias las reevaluaciones continuas hasta la llegada al centro hospitalario. (12)

En esta fase además de mantener la monitorización y continuar los cuidados iniciados en la fase previa, dirigiremos nuestros esfuerzos a valorar y tratar lesiones asociadas, realizar cuidados de prevención y enfocar nuestros esfuerzos, una vez estabilizado el paciente, a un trasporte adecuado.

A. Cuidados respiratorios

- Si el paciente está intubado:
  - control de la ventilación asistida:
    - Frecuencia respiratoria: 10 resp./min en adultos, 20 en niños y 25 en lactantes.
    - Volumen de 350 a 500 ml.

4. En lenguaje coloquial ha ido acuñando el término de “cuchara”
5. En España y en el SUMMA es más popular el uso de camilla telescópica encontrando estudios donde demuestran que estas camillas tienen la misma eficacia que las tablas rígidas(20)

- Cuidados del paciente intubado:
  - Fijación del tubo, señalizar punto correcto de colocación.
  - Control de la presión del balón de neumo-taponamiento (18 - 22 mm de Hg).
  - Aspiración de secreciones por TET si precisa.
  - Pulsioximetría y capnometría: se considera normal una pulsioximetría mayor de de 98% (lo normal 100%) y una capnografía de 35 – 40%.

- Si no está intubado:
  - Valorar la frecuencia respiratoria, el tipo de respiración, el trabajo respiratorio y si hay afectación de la musculatura respiratoria.
  - Pulsioximetría: se considera normal una pulsioximetría mayor de 95%.
  - Según el resultado, pensar en el mejor dispositivo para el paciente (mascarilla con reservorio, mascarilla de alto flujo con efecto Venturi, gafas nasales).
- Colocar SNG para descomprimir el estómago y mejorar la ventilación.

B. Cuidados cardiovasculares

- Monitorización cardiovascular (controlar por monitor): TA cada 15 minutos, FC, ritmo cardíaco. Así mismo continuar valorando la presión de pulso, relleno capilar y el aspecto de la piel (fría, sudorosa, pálida).
- Según estado hemodinámico, y según orden médica, continuar con la administración de fluidos y/o preparar drogas para controlar FC (atropina) y TA (dopamina).

C. Exploración física, valoración neurológica y cuidados neurológicos

- **C.1. Exploración física:** se desnuda al paciente y se colabora en la exploración de la cabeza a los pies, palpando y valorando dolor, crepitación, deformidades, contracturas musculares, movilidad activa y pasiva de miembros, sensibilidad. Para la exploración de la parte posterior se debe colocar de lado al paciente, movilizándole en bloque, para mantener alineado el eje de la cabeza-tronco-pelvis[12].
- **C.2. Evaluación neurológica:** colaborar en la realización de la exploración, y determinar de forma aproximada el nivel y la afectación de la lesión. En el ámbito extrahospitalario es suficiente una evaluación somera de los nervios craneales y espinales motores y sensititivos, tono rectal y los reflejos con el objetivo de detectar algún déficit neurológico [9].

  1 Valoración motora.
  - Contracturas musculares voluntarias.
  - Respuesta involuntaria a los estímulos dolorosos.
  - Tono muscular o resistencia muscular a los movimientos pasivos.

  2 Valoración de la sensibilidad.

  En el examen sensorial (puntos sensitivos clave) se identifican los dermatomas (zona sensitiva que corresponde a una raíz nerviosa) y en el examen motor (músculos clave) se identifican los miotomos (grupo de músculos inervado por una sola raíz raquídea, representados por un músculo clave).
  - Dolorosa .
  - Táctil.

3 Valoración refleja

- Reflejos tendinosos.
- Cutáneo-abdominales.
- Cremastérico[6]: responsable del priaprismo.
- Anales: disminución o abolición del tono del esfínter anal.
- Reflejo cutáneo plantar, presencia o no de Babinski.

4 Valoración del shock medular y/o neurógeno [(9)] sin olvidar la posibilidad de shock hipovolémico enmascarado por la lesión medular.

- Podemos encontrar hipotensión, bradicardia, aumento de la capacidad venosa con la piel caliente y bien perfundida, disminución del retorno venoso central, edema pulmonar, éstasis venoso en MMII, además de flacidez, pérdida de reflejos y alteraciones sensitivas y/o motoras por debajo de la lesión.

5 Escala de A.S.I.A. [7](American Spinal Injury Association): evalúa si hay lesión medular y su pronóstico. Consta de cinco grados nominados de la A a la E de gravedad decreciente:

A. ausencia de función motora y sensitiva por debajo de la lesión, incluyendo segmentos sacros S4 y S5 *(Lesión completa).*

B. función sensitiva conservada. Función motora ausente. (*Lesión incompleta)*.

C. preservación de función motora infralesional. La mayoría de los músculos clave tiene un valor menor de 3. *(Lesión incompleta)*.

D. preservación de función motora infralesional. La mayoría de los músculos clave tiene un valor mayor de 3. (*Lesión incompleta)*.

E. función sensitiva y motora normal.

• C.3. Cuidados específicos

- Cuidados de la LMA:
  - Administrar oxígeno.
  - Monitorización de TA, FC, Sat. O_2 y FR.
  - Asegurar vía venosa.
  - Si shock neurógeno: reposición moderada de líquidos (riesgo de edema pulmonar), administración de inotropos positivos (dopamina) y atropina si bradicardia.
  - Se colocará sondaje vesical (SV) y se controlará diuresis horaria, con el objetivo de conseguir flujos superiores a 0.5 ml/Kg/hora.

    Tratamiento con corticoides: es un tema controvertido y aunque algunos autores ponen en duda su eficacia [(14)], otros lo dejan a la decisión del neurocirujano o traumatólogo [(13)], y en otros estudios posteriores vuelven a abrir el debate [(15)]. [8] En el 2002 encontramos una revisión sistemática sobre el tema y en Chrocrane plus 2008 [(16)], donde se concluye que su uso es beneficioso en las primeras 8 horas. No obstante, tanto la National Association of Emergency Medical Service of Physicians [(17)] como la Sociedad Española de Paraplejia ya no recomiendan su uso. En nuestro ámbito, su uso será a criterio del médico del equipo, pero en caso de administración, se debe poner conjuntamente una protección gástrica tipo ranitidina y seguir dosis recomendada en NACIS III [9].

6. Cremastérico: lámina muscular fina que se extiende a lo largo del cordón espermático, prolongación del músculo oblicuo menor.
7. Para determinar la función motora se utiliza la escala de gradación musculo sensorial de la ASIA, que establece seis grados de 0 (parálisis total) a 5 (fuerza normal) de los músculos clave

- *Atención a la eliminación: valorar sondajes*

  Colocar SNG para descomprimir estómago y mejorar la ventilación. Además estos pacientes frecuentemente presentan íleo paralítico [5]. Se debe colocar sin flexionar el cuello.

  Colocar SV para control exhaustivo de diuresis y para evitar rebosamiento por vejiga neurógena.

D. Cuidado de la piel

- Alteración de la termorregulación:
  - Los pacientes afectados de shock medular son poiquilotermos por la denervación simpática y al principio puede acentuarse la hipotermia. Abrigar al paciente. Tras desnudar completamente al paciente para realizar la valoración secundaria, abrigarle colocando sábana y manta encima. Poner la calefacción del vehículo.
- Alteraciones cutáneas:
  - Es una causa importante de muerte en estos pacientes. Debemos prevenir las úlceras por presión desde el principio. Evitar puntos de presión, siendo los más frecuentes la barra de la camilla a nivel de los pies y collarines de tamaño no adecuado. Si el traslado es largo, valorar proteger los pies con botines.

E. Confort y seguridad del paciente (movilizaciones, postura, analgesia)

- Colocaremos al paciente sobre el colchón de vacío en decúbito supino, con una postura alineada neutra (cabeza, columna, brazos y piernas) y se sacará el aire para inmovilizarlo. El colchón de vacío ayuda a completar la inmovilización y amortigua las vibraciones[9].
- El inmovilizador de cabeza tipo Dama de Elche, podrá ser sustituido bien por el mismo colchón de vacío o por rodetes de toalla, sábanas o los inmovilizadores de cabeza pediátricos para individualizar la inmovilización [13].
- Analgesia: tras la valoración, administrar medicación garantizando que el paciente no tenga dolor.
- Proporcionar una buena temperatura ambiental y abrigar al paciente, ya que los afectados por lesión medular son poiquilotermos como consecuencia de la denervación simpática, y en los momentos iniciales la hipotermia se puede acentuar por la vasodilatación cutánea [2].
- Asegurar al paciente: poner los cinturones de sujeción a la camilla asegurando antes el tronco que la cabeza [13].
- En caso de TCE asociado, elevar cabecero 15 – 30º (en posición antitren).

F. Atención a aspectos psicosociales

- El paciente con lesión medular en la mayoría de los casos está consciente. En el caso de que sienta que su movilidad y/o sensibilidad están alteradas, sentirá gran angustia, por lo que debemos ser cautelosos a la hora de hacer cualquier comentario a nuestro alrededor. Según el paciente demande información, debemos explicarle que se trata de un cuadro agudo que no tiene por qué ser definitivo.
- Tener en cuenta:
  - No hacer comentarios inoportunos.
  - Información a demanda y la misma por todo el equipo.

5.- EVACUACIÓN Y TRASLADO

Requiere un traslado con monitorización continua.

Destino: Centro hospitalario de alto nivel en lesión medular si el paciente está estable, aunque el trayecto sea más largo. Posteriormente, una vez evaluada la lesión, se puede remitir a un hospital especializado como el Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo [9].

El traslado se realizará en SVA bien sea en helicóptero (preferible si hay una importante distancia) o en UVI móvil de forma terrestre, a una velocidad constante evitando las aceleraciones y desaceleraciones bruscas, solicitando si fuera preciso apoyo policial [18]. Realizar preaviso hospitalario.

6.- TRANSFERENCIA

La transferencia hospitalaria puede ser un momento crítico de desorden. No deben retirarse los dispositivos de inmovilización hasta que no hayan sido sustituidos por otros de similares características, por el hecho de querer recuperar el materia[9]. Recordar que se trata de un paciente traumático agudo, que además tiene una lesión medular.

7.- POSIBLES DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA EN RELACIÓN CON EL TRAUMA DE COLUMNA[19]

1. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con (r/c) disfunción neuromuscular y/o deterioro musculoesquelético manifestado por (m/p) disminución de la ventilación por minuto y/o alteración de la relación inspiración y espiración.

2. Limpieza ineficaz de la vía aérea relacionada con la falta de fuerza de la musculatura abdominal y torácica manifestado por tos y dificultad para expectorar.

3. Ansiedad relacionada con proceso agudo y desenlace incierto manifestado por inquietud, agitación, angustia.

4. Dolor agudo r/c traumatismo manifestado por verbalizaciones y gestos de dolor.

5. Riesgo de hipotermia relacionado con poiquilotermia.

6. Riesgo de aspiración r/c reducción del nivel de conciencia y/o depresión de los reflejos nauseoso y tusígeno.

7. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con la incapacidad de movimientos.

8.- RESUMEN

El traumatismo vertebral puede o no ir asociado a lesión medular. De cualquier forma todo paciente traumatizado grave, sobre todo si tiene alteraciones del nivel de conciencia, se tratará como un lesionado medular hasta que no se descarte con pruebas de imagen.

Aunque en los últimos años se ha reducido el índice de lesiones y se ha mejorado el pronóstico de las personas afectadas, siguen siendo traumatismos que provocan importantes secuelas e implicaciones en la vida cotidiana. De ahí la importancia de hacer en el medio prehospitalario una correcta valoración, movilización e inmovilización del paciente, y administrar el tratamiento adecuado de forma precoz con el objetivo de minimizar las consecuencias de la lesión primaria y evitar que aparezca la lesión secundaria.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Fonseca F, Casalduero JL, Domínguez JM. Traumatismo vertebral y medular. En: Canaba A, Perales N, Navarrete P, Sánchez-Izquierdo JA, editors. Manual de soporte vital en trauma. 2ª ed. Madrid: Elsevier Masson; 2007. p. 131-146.
2. Espinosa R. Lesión médulo espinal traumática. En: Quesada A, editor. Recomendaciones Asistenciales en Trauma Grave. SEMES. 1ª ed. Madrid: Edicomplet; 1999. p. 139-149.
3. Molano E, Burgos R, Gallego S. Traumatismo raquimedular. En: Fernández D, Aparicio J, Pérez JL, Serrano A, editores. ; 2008. p. 481-495.
4. Roldán A. Enfermería y lesionado medular: un texto sencillo para un cuidado complejo. 1ª ed. Madrid: ASEPEYO; 2002.
5. Muñoz D, Silva L. Valoración inicial de enfermería al politraumatizado. 1ª ed. Alcalá de Guadaira: MAD; 2006.
6. Whitesides TE, Shah SG. On the management of unstable fractures of the thoracolumbar spine. Spine 1976;1(4):245-248.
7. García A, Méndez MC. Atención de enfermería en el paciente politraumático. 1ª ed. Alicante: ECU; 2009.
8. Sedación en la intubación extrahospitalaria. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias2/intubacion.asp. Recuperado el 3/05/2012, 2012.
9. Pérez MI, Gutiérrez MC, Laguna E, Santamaría A, Redondo C. Intervención interdisciplinar en los traumatismos de columna. Semergen 2007;33(10):544-548.
10. Díez LD, Barrado L, Blanco P, Barroso S, Espinosa S. La capnografía en los servicios de emergencia médica. Semergen 2009;35(3):138-143.
11. Jiménez L, Montero FJ. Compendio de medicina de Urgencias: guía terapéutica. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
12. Abad F, Morillo J. Asistencia prehospitalaria al politraumatizado. En: Morillo J, editor. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 363-401.
13. Prehospital Trauma Life Support Committee of the National Association of Emergency Medical Tecnicians en colaboración con the Committee on Trauma of the American Collage of Surgeons. PHTLS. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
14. Kronvall E, Sayer FT, Nilsson OG. Methylprednisolone in the treatment of acute spinal cord injury has become more and more questioned. Lakartidningen 2005 Jun 13-26;102(24-25):1887-8, 1890.
15. Lee HC, Cho DY, Lee WY, Chuang HC. Pitfalls in treatment of acute cervical spinal cord injury using high-dose methylprednisolone: a retrospect audit of 111 patients. Surg.Neurol. 2007;68 Suppl 1:S37-41; discussion S41-2.
16. Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. *Bracken MB*.Cochrane Database Syst Rev. 2012 Jan 18;1:CD001046.
17. SEMICYUC. Soporte vital avanzado en trauma: traumatismo vertebral y medular. 2006; Disponible en: http://www.semicyuc.org/files/RCP_files/SVAT_08.pdf, Recuperado el 7/04/2012.

18. Pimentel L, Diegelmann L. Evaluation and management of acute cervical spine trauma. Emerg Med Clin North Am. 2010 Nov;28(4):719-38 Gilarranz JL. Manual de procedimientos Samur Protección Civil. 2003:789.
19. López B. Atención de enfermería al lesionado medular. Disponible en: http://www.lesionadomedular.com/archivos/almacen/plan%20de%20cuidados%20fase%20aguda.pdf. Recuperado el 7/04/2012.
20. Krell JM, McCoy MS, Sparto PJ, Fisher GL, Stoy WA, Hostler DP. Comparison of the Ferno Scoop Stretcher with the long backboard for spinal immobilization. Prehosp.Emerg.Care 2006 Jan-Mar;10(1):46-51.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.7 Traumatismo torácico

AUTORES: Marta Madrigal Estepa, Ismael Muñoz Muñoz,
Fernando Abad Esteban, Ana Díaz Herrero

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. Objetivos
2. Introducción
   2.1 Definición
   2.2 Incidencia
   2.3 Fisiopatología
   2.4 Etiología
3. Tipos de traumatismos torácicos
   3.1 Lesiones que amenazan la vida
   3.2 Lesiones potencialmente letales
   3.3 Otras lesiones con escaso riesgo de muerte
4. Obstrucción de la vía aérea
5. Neumotórax
   5.1 Neumotórax a tensión
   5.2 Neumotórax simple
   5.3 Neumotórax abierto
6. Hemotórax
   6.1 Hemotórax simple
   6.2 Hemotórax masivo
7. Volet Costal/ Tórax Inestable
8. Taponamiento Cardíaco
9. Contusión Pulmonar
10. Traumatismo Cardíaco
   10.1 Contusión miocárdica
   10.2 Rotura cardiaca
11. Traumatismo de grandes vasos
   11.1 Traumatismo de aorta torácica
12. Rotura de la vía aérea: tráquea y bronquios
13. Traumatismo del diafragma
14. Traumatismo esofágico
15. Fracturas costales
16. Fractura de esternón
17. Lesiones superficiales de la pared torácica
   17.1 Hematomas torácicos
   17.2 Heridas superficiales de la pared torácica
18. Otros cuadros de traumatismo torácico
   18.1 Embolia gaseosa
   18.2 Asfixia traumática
19. Indicación de toracotomía
20. Cuidados de enfermería en la urgencia extrahospitalaria ante un paciente con traumatismo torácico
   20.1 Diagnósticos de enfermería
   20.2 Intervenciones NIC- CIE
   20.3 Objetivos NOC- CRE
21. Resumen
22. Bibliografía

1. OBJETIVOS

En este capítulo nos centraremos en las particularidades del paciente con traumatismo torácico, pero no debemos olvidar que generalmente nos encontramos frente a un paciente politraumatizado y lo debemos tratar como tal.

Además, este tipo de pacientes pueden estar en un entorno hostil y de riesgo tanto para ellos como para el personal que acude en su ayuda. Deberemos identificar los peligros y minimizar los riesgos.

Por lo tanto, el personal de enfermería debe identificar precozmente y resolver tan pronto como sean posibles tanto las lesiones que comprometen la vida del paciente como las potencialmente letales.

Tendrá que conocer la biomecánica y fisiopatología del traumatismo torácico así como todas las lesiones que se pueden presentar en este tipo de pacientes y la manera de resolverlas adecuadamente mediante el trabajo en equipo.

2. INTRODUCCIÓN

2.1 Definición

El Traumatismo Torácico es todo traumatismo que lesiona o altera alguna de las estructuras del tórax (caja torácica, pulmones, corazón, grandes vasos y resto de estructuras mediastínicas). La ausencia de lesiones torácicas externas y/o fracturas costales, no excluye la existencia de lesiones intratorácicas que pueden comprometer la vida[1]. Su presencia en un politraumatizado se considera marcador de gravedad[2].

Todo este abundante y variado tipo de lesiones traumáticas del tórax en algunas ocasiones pueden presentarse aisladas, pero lo habitual es que vayan asociadas. En un traumatismo torácico grave raramente se dará solamente una lesión sino que serán varias y, habitualmente, a diferentes niveles.

Cualquier lesión por debajo de la mamila se considera tanto una lesión torácica como abdominal.

2.2 Incidencia

Las lesiones torácicas pueden presentar implicación directa en el pronóstico vital del paciente traumatizado; pero, sin embargo, pueden resolverse de forma rápida y con pocos medios[3].

En más del 25% de los fallecidos por politraumatismos se presenta el trauma torácico como lesión esencial[4], siendo la tercera causa de morbi-mortalidad en este tipo de pacientes. Aunque la mortalidad aislada es baja, se eleva considerablemente cuando se asocia a lesiones extratorácicas (craneales, abdominales y ortopédicas), lo que ocurre en más del 66% de los casos.

Su mayor incidencia se observa en varones de 30-40 años.

La necesidad de cirugía inmediata es baja (10-15%)[5] por lo que en la mayoría de las situaciones pueden ser solucionadas por el personal de urgencias en primer lugar y posteriormente en el hospital.

Por orden de frecuencia, las lesiones que se producen en un traumatismo torácico asientan en:

- La pared torácica (50-70%). De todos los traumatismos torácicos, los más frecuentes son las fracturas costales[6].
- Los pulmones (20%).
- Otras estructuras intratorácicas (18-20%). Entre éstas, el corazón (7-9%), el diafragma (7%), el esófago (0,5-7%) y los grandes vasos (4%).

2.3 Fisiopatología

Los traumatismos torácicos, por la alteración de la función respiratoria y los cambios en la presión torácica, pueden provocar hipoxia, hipercapnia y acidosis[7].

La hipoxia tisular resulta del aporte inadecuado de oxígeno a los tejidos debido a hipovolemia, a alteraciones de la ventilación/perfusión pulmonar y a cambios en las relaciones de la presión intratorácica.

La hipercapnia resulta de una ventilación inadecuada causada por hipoventilación mantenida, cambios en las relaciones de la presión intratorácica o depresión del nivel de conciencia.

La acidosis puede ser mixta. Una primera acidosis respiratoria, por ventilación inadecuada, y una posterior acidosis metabólica, causada por hipoperfusión tisular con aumento en la producción de ácido láctico[8].

Dado que la hipoxia es la característica más grave, el objetivo de las intervenciones está dirigido a impedir o corregir dicha alteración.

2.4 Etiología

La etiología de este tipo de lesiones traumáticas puede ser muy variada: desde accidentes de tráfico (63-90%) y precipitaciones al vacío (segunda causa), a accidentes domésticos, deportivos o laborales, agresiones, heridas de arma blanca o de fuego, etc.

3. TIPOS DE TRAUMATISMOS TORÁCICOS

Hay muchas maneras de clasificar los traumatismos torácicos (abiertos o cerrados, penetrantes o no penetrantes, etc). Nosotros nos centraremos en reconocer las lesiones que se pueden presentar y ordenarlas por la importancia que suponen en relación al compromiso vital del paciente. De este modo tendremos:

3.1 Lesiones que amenazan la vida:

- Obstrucción de la vía aérea.
- Neumotórax a tensión.
- Neumotórax abierto.
- Hemotórax masivo.
- Volet costal/tórax inestable.
- Taponamiento cardiaco.
- Contusión pulmonar grave bilateral.

Este tipo de lesiones deben ser reconocidas y tratadas durante la valoración primaria, puesto que pueden ocasionar la muerte del paciente en pocos minutos, sin dar tiempo a llegar al hospital.

3.2 Lesiones potencialmente letales:

- Contusión pulmonar.
- Contusión miocárdica.
- Rotura traumática de aorta y grandes vasos.
- Lesión del árbol traqueobronquial.
- Rotura diafragmática.
- Rotura esofágica.

3.3 Otras lesiones con escaso riesgo de muerte:

- Neumotórax simple.
- Hemotórax simple.
- Fracturas costales aisladas.
- Fractura de esternón.

Las distintas lesiones que nos podemos encontrar en un traumatismo torácico son:

- *Lesiones de la Pared Torácica*: Tejidos blandos, heridas abiertas, fractura esternal, fracturas costales, Volet costal, fracturas claviculares, etc.
- *Lesiones Pulmonares*: Contusión pulmonar, heridas penetrantes, cavitación traumática, hematoma pulmonar, aneurisma traumático de arteria pulmonar, hemorragia Intrabronquial, fístulas arteriovenosa, etc.
- *Lesiones Traumáticas del Espacio Pleural*: Hemotórax, neumotórax, hemoneumotórax, neumomediastino, lesiones del conducto torácico, empiema postraumático, etc.
- *Lesiones de la Vía Aérea Gruesa*: Cerradas, penetrantes, fístula traqueobronquial, fístula traqueoesofágica, etc.
- *Lesiones Diafragmáticas*: Cerradas agudas, abiertas agudas, hernia diafragmática aguda, hernia diafragmática traumática crónica, etc.
- *Lesiones Cardíacas*: Heridas penetrantes, contusión cardiaca, rotura cardiaca, tapona-

miento cardiaco, defecto septal traumático, lesiones valvulares traumáticas, aneurisma cardiaco traumático, lesión de arterias coronarias, pericarditis postraumática, etc.

- *Lesiones de Grandes Vasos*: Aorta torácica, arterias braquiocefálicas etc.
- *Lesiones Esofágicas*: Cerradas, penetrantes, lesiones por productos cáusticos, etc.

A continuación describiremos más detalladamente las principales lesiones que nos podemos encontrar así como los aspectos más importantes a conocer por la enfermería de emergencias.

4. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

Únicamente lo citaremos puesto que para tener un mayor conocimiento del tema, remitimos al lector al apartado específico del manual en el que se detalla la permeabilidad y mantenimiento de la vía aérea.

Según las lesiones concretas que se encuentren por el tipo de traumatismo presentado se especificarán las medidas a tomar respecto a la vía aérea. Prestar especial atención a los pacientes con disminución del nivel de conciencia, ya que la causa más frecuentemente evitable de mortalidad en el paciente traumatizado es precisamente la obstrucción de la vía aérea por caída de la lengua sobre ésta, y con maniobras muy básicas puede ser fácilmente solucionado.

5. NEUMOTÓRAX

El neumotórax es el paso de aire hacia el espacio pleural, producido por una solución de continuidad. El aire puede provenir de la atmósfera o de diversas estructuras internas (parénquima pulmonar, lesiones de la tráquea, lesiones de los bronquios y, raramente, lesiones del esófago).

El neumotórax actúa como una lesión ocupante de espacio entre la pleura visceral y parietal, y es una complicación frecuente del traumatismo torácico, tanto cerrado (más del 40% de los casos) como penetrante (20% de los casos).

La importancia depende del tamaño (porcentaje de parénquima colapsado) y de la función pulmonar subyacente.

- ***Fisiopatología***

  La ocupación por aire del espacio pleural, debido al efecto de válvula unidireccional de la lesión que impide la salida del aire, provoca el colapso del pulmón afecto[9]. Cuando el colapso es total, la tensión del aire pleural provoca compresión y desviación del mediastino, así como desviación de la traquea hacia el lado contralateral, con la consiguiente limitación severa de la ventilación y repercusión hemodinámica por dificultad del retorno venoso, llevando aparejado un bajo gasto cardiaco.

5.1 Neumotórax a tensión

Se produce una entrada masiva de aire en el espacio pleural por escapes masivos de aire (estallidos pulmonares, roturas traqueobronquiales, etc.) o por escapes pequeños pero continuos (laceraciones pulmonares). Esta importante ocupación aérea aumenta la presión intrapleural por encima de la atmosférica, provocando un colapso total del pulmón. El riesgo vital es inmediato.

Las causas más comunes son los traumatismos torácicos cerrados, los neumotórax simples tratados con ventilación con presión positiva y la colocación de vías centrales en la vena subclavia o yugular interna.

- ***Clínica:***

  Disnea, ansiedad extrema, taquipnea, dolor torácico, taquicardia, sudoración, hipoventilación, abolición del murmullo vesicular del lado lesionado, timpanismo a la percusión, hipomovilidad del hemitórax afecto, desviación de la tráquea hacia el lado contralateral, ingurgitación yugular (por desviación y compresión mediastínica) si no existe hipovolemia asociada, hipotensión, signos de inestabilidad hemodinámica o shock. Puede acompañarse de enfisema subcutáneo masivo, cianosis tardía, etc.

- ***Diagnóstico:***

  El diagnóstico debe basarse en la clínica y el mecanismo lesional, y nunca esperar a la confirmación radiológica.

- ***Tratamiento:***

  Realizar una valoración inicial del paciente para una rápida identificación de esta lesión, mortal en pocos minutos si no se pone tratamiento.

  El tratamiento específico de esta lesión es:

  - *Toracocentesis terapéutica*:

    Si existe Neumotórax a tensión se realizará descompresión inmediata con aguja, aunque la toracocentesis supone un procedimiento temporal.

    Los riesgos de la descompresión con aguja son mínimos y puede beneficiar en gran medida al paciente, pues mejora la oxigenación y la circulación[10].

    Si el paciente se encuentra consciente hay que explicarle la técnica para disminuir su temor, e indicarle que la zona se anestesiará para que no sienta dolor. Se le colocará, si es posible, en posición anti-Trendelemburg de 30º[11] considerando su comodidad y confort, y evitando posibles lesiones secundarias.

    La vía de acceso de elección es la anterior (2º espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular). El acceso lateral (4º-5º espacio intercostal en la línea axilar anterior) se utilizará cuando no sea posible el acceso anterior, aunque tiene un mayor riesgo de lesión parenquimatosa[12].

    Tras limpiar la zona de forma extensa con povidona yodada, se puede utilizar alguno de los dispositivos específicos que se encuentran en el mercado o se realiza punción con angiocateter del nº 14 en 2º espacio intercostal línea medioclavicular (borde superior de la costilla inferior) del lado afecto perpendicularmente a la piel, hasta alcanzar el espacio pleural. Se retira la aguja y se conecta el catéter a una llave de tres

pasos con alargadera (muy útil) y se aspira con una jeringa de 10 ml con 5 ml de suero fisiológico[13]. Si existe neumotórax, se observará burbujeo en la jeringa.

Tras esto, se retira la jeringa (se oye la salida de aire), y se une la llave a una válvula unidireccional tipo Heimlich o se conecta a un equipo de venoclisis cuyo extremo distal se encuentre con un sello de agua.

Fijar bien todo el sistema a la piel, para que se mantenga hasta que se haya eliminado totalmente el neumotórax.

Hay que recordar que este tratamiento no es definitivo, ya que lo único que se hace es convertir un neumotórax a tensión en un neumotórax simple, por lo que siempre quedará un deterioro de la ventilación.

Hay que extremar la precaución en pacientes con ventilación asistida (manual o con respirador). Si el diagnóstico presuntivo de neumotórax a tensión es incorrecto, la inserción del catéter puede crear un neumotórax que evolucione a tensión con la ventilación a presión positiva.

- *Drenaje torácico*

Tras la toracocentesis de urgencia es necesario realizar una toracocentesis con tubo, ya que el tratamiento de elección y definitivo de un neumotórax a tensión es la toracostomía inmediata con tubo torácico.

Si el paciente se encuentra consciente hay que explicarle la técnica para disminuir su temor, e indicarle que la zona se anestesiará para que no sienta dolor. Se le colocará, si es posible, en posición anti-Trendelemburg de 30º con el brazo del lado afecto separado del tórax considerando su comodidad y confort, y evitando posibles lesiones secundarias. Se debe sujetar el brazo para evitar cualquier movimiento durante el procedimiento.

La vía de acceso de elección es el 4-5ª espacio intercostal línea axilar anterior, ya que la inserción más baja conlleva riesgo de punción de algún órgano abdominal. Además, se elige esta localización en el paciente traumatizado por la frecuente asociación con hemotórax.

Limpiar la zona con povidona yodada de forma extensa y delimitar un campo estéril. Anestesiar la zona de forma local, aunque se hayan administrado analgésicos sistémicos.

Realizar una incisión con bisturí de 2-3 cm sobre la costilla siguiente al espacio intercostal seleccionado. Realizar disección con unas pinzas romas en el tejido subcutáneo en dirección craneal, avanzando despacio hasta llegar al borde superior de la costilla. Colocar la punta de las pinzas sobre la costilla superior y dirigirla hacia la cavidad pleural. Penetrar en la cavidad pleural realizando cierta fuerza sobre las pinzas, pero evitando una introducción excesiva. Cuando se accede a la cavidad pleural se nota pérdida de resistencia, así como la salida de aire o líquido. Abrir la punta de las pinzas para aumentar el tracto. Quitar las pinzas e introducir el dedo por el agujero para comprobar la presencia de adherencias. Si las adherencias son laxas se pueden romper con el dedo. Si las adherencias son firmes hay que buscar otro lugar de inserción del tubo torácico.

El tubo torácico de elección en adultos debe ser de 28 Fr salvo que se sospeche que existe además hemotórax acompañante, en cuyo caso se pondrá un 32 Fr.

Se calcula la cantidad de tubo que se debe introducir midiendo la distancia entre la incisión cutánea y el ápex del pulmón y se marca con unas pinzas. Este punto debe

quedar unos 4-5 cm proximal a los orificios del tubo torácico. Sujetar el extremo distal del tubo con unas pinzas, e insertar el tubo junto con las pinzas en la cavidad pleural. Usar las pinzas para dirigir la punta del tubo en dirección posterosuperior. Soltar las pinzas y avanzar el tubo torácico hasta que todos los orificios queden dentro de la cavidad pleural.

Fijar el tubo a la piel con una sutura, asegurándose que también quede cerrada la incisión para evitar fugas, y aplicar un vendaje oclusivo (gasa vaselinada) sobre ambos.

Conectar el tubo de tórax a un drenaje. El drenaje torácico de elección deberá tener preferiblemente sello de agua y aspiración continua. Si no es posible, se puede colocar una válvula de Heimlich (la flecha del dispositivo debe señalar hacia fuera del paciente) o un equipo de venoclisis cuyo extremo distal sea un sello de agua.

Si el neumotórax no es controlado (no existe reexpansión y/o se produce fuga mantenida) hay que realizar broncoscopia para detectar lesiones traqueobronquial o atelectasia asociada.

Si tras estas medidas el neumotórax no se controla, se precisará toracotomía.

5.2 Neumotórax simple

Es la existencia de aire en el espacio pleural, pero escasa y limitada, no produciéndose colapso pulmonar ni comprensión importante. Es el neumotórax de presentación más habitual[14].

Se produce por pequeñas lesiones pulmonares causadas por los fragmentos de las fracturas costales, por fuerzas de deceleración o por un aumento brusco de presiones intraluminales, con lesión del parénquima, del trayecto traqueobronquial, o menos frecuente, del esófago. También se puede producir de forma espontánea.

- ***Clínica:***

  Los signos respiratorios son leves o casi imperceptibles. Dolor torácico de tipo pleurítico, disnea, taquipnea, hipoventilación, auscultación normal (si el neumotórax es laminar) o disminución del murmullo vesicular, timpanismo a la percusión, hiperresonancia, enfisema subcutáneo frecuente que comienza en el foco de fractura, etc. Puede existir diversos grados de insuficiencia respiratoria (incluso no haberla). El aumento de presión en vía aérea nos indica un posible neumotórax.

- ***Diagnóstico:***

  El diagnóstico se basa en la clínica, pero se confirma con una radiografía en espiración forzada.

- ***Tratamiento:***

  Tras la valoración inicial del paciente, y posterior estabilización, las medidas específicas serán:

  - *Tratamiento conservador:*

    Si es menor del 20% y/o limitado al vértice se puede hacer tratamiento conservador hasta la reabsorción, controlando estrechamente al paciente.

- *Tratamiento como neumotórax a tensión:*

  Si se sospecha un neumotórax mayor se tratará como un neumotórax a tensión, realizando toracocentesis diagnóstica-terapeútica siempre en dos sitios: 2º espacio intercostal línea medioclavicular y 4º-5º espacio intercostal plano axilar anterior.

  Casi todos los neumotórax laminados acaban requiriendo drenaje torácico, y todos si son sometidos a ventilación mecánica o transporte aéreo, ya que puede evolucionar a neumotórax a tensión.

5.3 Neumotórax abierto

La comunicación directa y continua entre el espacio pleural y el exterior a través de una herida permite la entrada de aire atmosférico en la inspiración y la salida en la espiración. La herida succionante hace un ruido característico en cada movimiento respiratorio que se denomina traumatopnea.

Si la herida no es muy grande, la ocupación del espacio pleural no es completa, por lo que se provoca un neumotórax simple.

Si la herida presenta un tamaño mayor a 2/3 del diámetro de la traquea, el aire pasará preferentemente a través de ésta ya que provoca menor resistencia que la vía aérea, hasta que se igualen las presiones atmosférica e intratorácica. La herida abierta actuará como una válvula unidireccional que permite el paso de aire durante la inspiración pero impide la salida durante la espiración, provocando un neumotórax a tensión. Aumenta la gravedad si existe cierto grado de obstrucción en la vía aérea superior.

- ***Clínica:***

  El paciente se puede encontrar asintomático hasta la ocupación de un 40% del espacio pleural de un hemitórax. Luego se puede observar dolor en el lugar de la lesión, traumatopnea, distensión venosa en cuello, enfisema subcutáneo, disminución de los movimientos respiratorios, ausencia de murmullo vesicular e hiperrresonancia, shock o patología cardiorrespiratoria.

- ***Diagnóstico:***

  El diagnóstico es clínico, pero luego se necesita una confirmación radiológica.

- ***Tratamiento:***

  Tras la valoración inicial del paciente se debe realizar un tratamiento rápido de esta lesión, sobre todo si la herida presenta un gran diámetro. Las medidas específicas serán:

  - *Tratamiento de la herida:*

    Se desaconseja la manipulación de lesiones de tejido blando, tanto manual como instrumentalmente, por provocar agrandamiento del orificio, o una lesión de estructuras subyacentes, transformando un orificio cerrado en abierto, provocando sangrado severo, etc.

    Se debe cerrar la herida con un apósito lubricado e impermeable (gasa vaselinada) que cubra ampliamente el defecto de la pared, el cual será cerrado por 3 de los cuatro lados o un dispositivo que cumpla esta función (tipo parche de Asherman). Así se consigue un mecanismo valvular que permite la salida de aire por la herida mientras el

paciente espira, pero impide la entrada de aire por la herida cuando el paciente inspira. Nunca se debe cerrar el apósito por los cuatro lados, ya que se crearía un neumotórax a tensión.

- *Drenaje torácico*:

  Tras la atención de la herida, se colocará un drenaje torácico lo antes posible en un lugar diferente y alejado de la herida.

  Si la lesión es pequeña puede ser suficiente una toracostomía en el 2º espacio intercostal del lado afecto.

  Si la lesión es mayor o está asociada a hemotórax es necesario un tubo ³ 32 Fr en el 5º espacio intercostal línea axilar anterior, dirigido posteriormente y hacía el vértice pulmonar. Se colocará válvula unidireccional tipo Heimlich y bolsa de drenado.

  Si el paciente no mejora, hay que sospechar una rotura de la vía aérea gruesa.

El tratamiento definitivo requiere la revisión y reparación quirúrgica.

6. HEMOTÓRAX

Se trata de la ocupación por sangre del espacio pleural. Suele ser consecuencia del sangrado de los tejidos adyacentes o del parénquima pulmonar.

En los adultos, cada espacio pleural puede albergar 2500-3000 ml de sangre.

Asociado frecuentemente a neumotórax (hemoneumotórax).

Se puede producir por traumatismo cerrado (contusión) o por traumatismo penetrante (herida incisa).

Clínicamente su presentación es similar a la de los neumotórax salvo por la existencia de una matidez a la percusión del lado afecto.

- ***Fisiopatología*:**

  Cuando la sangre se acumula en el espacio pleural, se producen dos consecuencias. Por una parte, la pérdida de sangre del sistema circulatorio provoca hipovolemia, con la consecuente disminución del transporte de oxígeno a los tejidos. Por otra parte, la ocupación del espacio pleural provoca un colapso parcial o total del pulmón afectado, con la consiguiente afectación respiratoria.

- ***Tipos*:**

  Según protocolo terapéutico: simple o masivo.

  Según lugar: unilateral o bilateral.

6.1 Hemotórax simple

Se produce por el sangrado de pequeñas laceraciones pulmonares y focos de fracturas

costales. Usualmente estos sangrados se autolimitan, por lo que la persistencia del sangrado sugiere origen arterial (intercostales, mamarias...).

- ***Clínica:***

  Prácticamente ausente. Puede presentar disminución de murmullo vesicular en la base del pulmón, hipoventilación en la base pulmonar, matidez a la percusión, etc. No presenta deterioro hemodinámico significativo.

  El primer signo puede ser la aparición de sangre al drenar un neumotórax.

- ***Diagnóstico:***

  La clínica suele dar un diagnóstico de sospecha, pero la confirmación es por radiografía simple de tórax, siendo visibles cantidades superiores a 200-300 ml.

  La existencia de niveles hidroaéreos es diagnóstica de hemoneumotórax.

- ***Tratamiento:***

  En la emergencia extrahospitalaria, tras la valoración y estabilización del paciente, el tratamiento dependerá de la clínica.

  Si la clínica no es muy importante se puede realizar un tratamiento conservador, pero manteniendo un control constante del paciente.

  Si la clínica es sugerente de un acúmulo importante de sangre se tratará como un hemotórax masivo, realizando un drenaje torácico.

  En el hospital también se realizará reposición de sangre, ya que el sangrado proveniente de focos de fracturas costales se prolonga varios días.

6.2 Hemotórax masivo

Se trata de una acumulación rápida de sangre en el espacio pleural producida por la rotura de un gran vaso (como vasos intercostales, mamaria interna, aorta torácica, cava, arteria pulmonar o sus ramas, subclavia, etc), rotura cardiaca, rotura mediastínica, grandes estallidos pulmonares, rotura del parénquima pulmonar, etc, por lo que presenta un riesgo vital inmediato.

Es más frecuente en los traumatismos abiertos, pero no se debe excluir en cualquier tipo de traumatismo.

Para hablar de hemotórax masivo deben cumplirse alguno de los siguientes criterios:

- Drenado inicial es > 1.500 ml.
- Drenado supera los 500 ml/hora las 3 primeras horas.
- Drenado supera los 200 ml/hora las siguientes horas, durante más de 4 horas.

Puede acumularse en teoría hasta el 40-50% de la volemia, por lo que se asocia con una tasa elevada de mortalidad.

- ***Clínica:***
  Dolor, disnea, hipoventilación, disminución o ausencia de ruidos respiratorios en la base pulmonar, matidez a la percusión del hemitórax afecto, insuficiencia respiratoria, etc. Se necesita una gran cantidad de sangre para que se llegue a desplazar el mediastino y se produzca ingurgitación yugular. La pérdida de sangre se complica por la hipoxia y puede llegar a provocar shock (hipotensión, mala perfusión periférica, oliguria, etc)

- ***Diagnóstico:***
  El diagnóstico de sospecha se realiza por la clínica, pero la confirmación necesita una toracocentesis diagnóstica (5º espacio intercostal línea media axilar) y una radiografía de tórax.

- ***Tratamiento:***
  Tras la valoración inicial del paciente, las acciones específicas de este tipo de lesión serán:

  - *Reposición de volemia*:

    Se necesitan dos vías periféricas de gran calibre para administrar una perfusión rápida de cristaloides y coloides. En el hospital también se utilizará sangre.

  - *Drenaje torácico*:

    Si el paciente se encuentra consciente hay que explicarle la técnica para disminuir su temor, e indicarle que la zona se anestesiará para que no sienta dolor. Se le colocará, si es posible, en posición anti-Trendelemburg de 30º con el brazo del lado afecto separado del tórax considerando su comodidad y confort, y evitando posibles lesiones secundarias. Se debe sujetar el brazo para evitar cualquier movimiento durante el procedimiento.

    La vía de acceso de elección es el 4-5ª espacio intercostal línea axilar anterior, ya que la inserción más baja conlleva riesgo de punción de algún órgano abdominal. Además, se elige esta localización en el paciente traumatizado por la frecuente asociación con neumotórax.

    Realizar la colocación del tubo torácico como se ha explicado en el neumotórax a tensión.

    El tubo torácico de elección en adultos debe ser de grueso calibre (32 Fr)[15] para facilitar la salida de sangre y evitar los coágulos, dirigiendo la punta de éste en dirección posteroinferior y fijar el tubo.

    Conectar el tubo de tórax a un drenaje. El drenaje torácico de elección deberá tener preferiblemente sello de agua y aspiración continua. Si no es posible, se puede colocar una válvula de Heimlich o un equipo de venoclisis cuyo extremo distal sea un sello de agua.

    Hay que tener en cuenta que el tubo se puede obstruir por coágulos (hay que recambiarlo) o que el hematoma puede llegar a coagularse.

    Si el drenaje a través del tubo es masivo (1500 ml de sangre en los primeros momentos o si el ritmo de drenaje es de 200-400 ml/h en las primeras cuatro horas) se debe clampar, facilitar la hemostasia por compresión y proceder a toracotomía de emergencia (necesaria en el 10% de los casos). Es eficaz en un 5-30% de los casos de PCR por traumatismo penetrante.

7. VOLET COSTAL/ TÓRAX INESTABLE

Son fracturas costales con más de un foco de fractura en cada arco costal, de tres o más costillas contiguas. También pueden aparecer como consecuencia de fracturas costales en un solo punto, acompañadas de desinserciones condrocostales o de fractura esternal.

Se presenta en un 12 % de los traumatismos de tórax y constituye una urgencia vital inmediata.

La zona lesionada presenta movimiento paradójico respecto a la pared torácica, hacia dentro en la inspiración (presión intrapleural menor que la presión atmosférica) y hacia fuera durante la espiración (presión intrapleural mayor que la presión atmosférica). Puede originarse un movimiento de "bamboleo mediastínico", que se desplazará hacia el hemitórax contralateral (sano) durante la inspiración y hacia el lado de la lesión durante la espiración.

Suele ser de localización anterior (participan los cartílagos costales) o lateral, pero también se puede producir en la zona central (las líneas de fracturas están situadas cada una en un hemitórax, a veces con la participación del esternón fracturado) o posterior (no crea una zona inestable por la potente musculatura y por la inmovilización del decúbito y de la escápula).

- ***Fisiopatología:***

  El movimiento paradójico del tórax tiene como resultado una disminución de la ventilación, con hipoxia e hipercapnia. Pero lo más importante es el dolor intenso, que produce una limitación de movimientos respiratorios, aumento del trabajo respiratorio, colapsos alveolares, disminución de la capacidad vital, disminución de la capacidad residual funcional, disminución de la compliance pulmonar, atelectasia y deterioro respiratorio. El mayor compromiso proviene de la lesión pulmonar subyacente (contusión pulmonar).

- ***Clínica:***

  Dolor, disnea, taquipnea, aumento del trabajo respiratorio, respiración superficial, dificultad para toser, retención de secreciones, crepitación y aumento de dolor a la palpación sobre arcos costales, hemoptisis, aumento de las resistencias de vías aéreas, etc.

  Al principio el espasmo de los músculos intercostales puede impedir que se produzca un movimiento paradójico significativo, pero cuando estos músculos se agotan, el segmento batiente suele hacerse más visible. El movimiento paradójico es especialmente grave si la parte inestable es la anterior y/o existe una fractura transversal del esternón.

  Más importante es la detección de las lesiones asociadas, mediante sus correspondientes signos y síntomas: contusión pulmonar, neumotórax, lesión hepática y esplénica, lesión diafragmática, lesión esternal, insuficiencia respiratoria aguda por dolor, etc.

- ***Diagnóstico:***

  El diagnóstico es clínico, mientras que la confirmación es radiológica (10% pasan desapercibidas, ya que no se ven las fracturas de cartílagos ni las desinserciones condrocostales).

- ***Tratamiento:***

  El principal objetivo será tratar la contusión pulmonar subyacente para lograr una adecuada ventilación del paciente. Para ello administraremos oxígeno en función del estado del paciente.

Si el paciente está grave el único criterio de intubación es la insuficiencia respiratoria no controlada con las medidas conservadoras.

Si la insuficiencia respiratoria es grave, se realizará ventilación con presión positiva para la expansión forzada de los alveolos colapsados.

La analgesia es muy importante para evitar la hipoventilación secundaria al dolor. En el medio extrahospitalario será principalmente intravenosa (fentanilo, AINEs). También puede ser anestesia local de los focos de fractura, bloqueo intercostal, etc.

Otro aspecto a tener en cuenta será fluidificar las secreciones y mantener una buena hidratación.

Hay que evitar los vendajes compresivos y la inmovilización de la zona lesionada ya que producen hipoventilación.

Se realizará ingreso hospitalario si presenta tres o más costillas rotas o fractura del esternón, ya que puede ser necesaria la estabilización quirúrgica.

La respiración a presión positiva mantenida puede conseguir la reestructuración neumática interna, aunque suele ser necesario 3-4 semanas.

Las principales complicaciones a corto y medio plazo son atelectasia y neumonía.

8. TAPONAMIENTO CARDIACO

Se define por el llenado de una cantidad pequeña de sangre a presión en el saco pericárdico (100-300 ml). Esta sangre suele proceder de una rotura cardiaca o de grandes vasos.

Se produce tanto por traumatismos torácicos penetrantes (más frecuente) como por traumatismos cerrados. Dentro de los traumatismos penetrantes, las lesiones por arma blanca (lo más frecuente) suelen afectar a una sola cámara cardiaca mientras que las lesiones por arma de fuego generalmente afectan a más de una cámara.

En general, las cámaras derechas del corazón son las más lesionadas, por estar más próximas a la pared anterior.

Las lesiones torácicas que cursan con taponamiento cardíaco tienen una alta letalidad (50-80%). Además, suelen asociarse a otras lesiones de diversa gravedad.

- ***Fisiopatología:***

  El saco pericárdico es una estructura fibrosa difícil de distender de forma aguda, llenándose de sangre por una rotura cardiaca o vascular. Cuando el corazón se contrae durante la sístole, penetra más sangre en el saco pericárdico, que comprime aún más el corazón y no permite que se expanda por completo durante la diástole. Esta compresión restringe la actividad cardiaca e interfiere en el retorno venoso y llenado del corazón, comprometiendo el gasto cardíaco y la perfusión.

- ***Clínica:***

  Cursa con la triada de Beck (disminución de TA, aumento de la presión venosa central y tonos cardiacos apagados e incluso inaudibles), herida torácica entre línea media clavicular derecha

y medio axilar izquierda, taquicardia, taquipnea, ingurgitación yugular, que puede estar ausente por hipovolemia asociada, hipotensión refractaria a la perfusión de líquidos, pulso paradójico (disminución de la PAS durante la inspiración superior a 10 mmHg), signo de Kussmaul (incremento de la presión venosa durante la inspiración espontánea), ECG inespecífico (disminución del voltaje y alteraciones de la repolarización, fundamentalmente alteraciones del ST-T), shock, etc.

Los signos se pueden confundir con un neumotórax a tensión izquierdo.

La actividad eléctrica sin pulso, en ausencia de hipovolemia y neumotórax a tensión, es sugestiva de esta lesión.

- ***Diagnóstico:***

Se basa en la clínica (lo más importante), ya que se debe actuar con rapidez.

La pericardiocentesis urgente es tanto diagnóstica como terapéutica. Pero luego se debe realizar ecocardiograma y ventana pericárdica.

- ***Tratamiento:***

Tras la valoración inicial del paciente, las medidas urgentes específicas serán:

- *Fluidos IV:*

Es la primera medida para aumentar la presión venosa y mejorar el gasto cardiaco. Se deben canalizar dos o más vías periféricas tan gruesas como sea posible, una al menos en miembros inferiores ante la posibilidad de lesión de cava superior o sus grandes ramas, pero valorando el riesgo de trombosis/embolismo.

- *Pericardiocentesis:*

Si el paciente se encuentra consciente hay que explicarle la técnica para disminuir su temor, e indicarle que la zona se anestesiará para que no sienta dolor. Se le colocará, si es posible, en posición anti-Trendelemburg de 30-45º considerando su comodidad y confort, y evitando posibles lesiones secundarias.

Se realizará una monitorización electrocardiográfica continua para ayudar a la realización de la técnica.

Si es posible, se puede insertar una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago, evitando una posible perforación gástrica.

La vía de acceso de elección es el abordaje subxifoideo, en el margen esternocostal izquierdo 1 a 2 cm por debajo del borde izquierdo de la unión condroxifoidea. Pero también se pueden utilizar otros abordajes como el paraesternal o el apical.

Limpiar la zona ampliamente con povidona yodada y colocar un campo estéril. Anestesiar la zona aunque se hayan administrado analgésicos por vía intravenosa.

Utilizar un catéter nº14 largo unido a una llave de tres pasos y una jeringa de 20 ml con 5 ml de suero salino; también se puede usar un kit de pericardiocentesis. Puncionar la piel entre el apéndice xifoides y el margen costal izquierdo, con un ángulo de 45º y dirigiendo la punta hacia el hombro izquierdo del paciente. Avanzar el catéter unos 4-5 cm mientras se realiza aspiración con la jeringa hasta que se produzca el retorno de sangre, se noten los latidos cardiacos o se produzca un cambio brusco en la morfología de las ondas del ECG. Si las ondas del ECG muestran un patrón de daño miocárdico, hay que extraer la aguja lentamente hasta que el patrón se normalice.

Cuando se asegura que la aguja se encuentra en el espacio pericárdico, se aspira con la jeringa tanto líquido como sea posible. La sola extracción de 5-20 ml provoca una gran mejoría en el estado clínico del paciente y puede aumentar el volumen de eyección entre 25-50%, aunque de forma transitoria. En el 25% de los casos, la extracción no es posible por estar coagulada la sangre.

Cuando la jeringa está llena de líquido, se detiene la aspiración cerrando la llave de tres pasos, se asegura la aguja al torso del paciente y se retira la jeringa. Se conecta una nueva jeringa y se repite la aspiración.

A medida que se drena el espacio pericárdico, el epicardio se va aproximando a la punta de la aguja. Por eso, es necesario observar continuamente el monitor cardíaco. Si se producen ondas de lesión cardiaca, retirar la aguja lentamente hasta que se normalice el patrón y continuar con la aspiración.

Una vez que se ha terminado de aspirar se retira la aguja dejando el catéter de plástico unido a una llave de tres pasos cerrada. En caso de que persistan los síntomas de taponamiento cardiaco, se abre la llave de tres pasos y se vuelve a aspirar el saco pericárdico de la misma forma. El catéter de plástico que queda en el saco pericárdico puede suturarse o fijarse en este sitio, cubriéndolo con un apósito, esto permitiría descompresiones periódicas si son necesarias hasta llegar al quirófano[16]

Es un tratamiento transitorio. Todos los pacientes con pericardiocentesis positiva requieren toracotomía abierta y revisión del corazón.

- *Ventana pericárdica:*

  Es una alternativa a la pericardiocentesis. Se hace a nivel subxifoideo y preferiblemente en quirófano.

- *Toracotomía de emergencia:*

  Indicada en casos de shock refractario y sospecha de lesión cardiaca penetrante, así como en los casos de parada cardiaca presenciada con el fin de dar masaje cardiaco interno, ya que el externo es ineficaz (preferiblemente en quirófano y por personal entrenado).

9. CONTUSIÓN PULMONAR

Una contusión pulmonar es una zona del pulmón que, tras un traumatismo, presenta pérdida de la integridad vascular con hemorragia intraparenquimatosa, intersticial y alveolar, edema intraalveolar e inactivación del surfactante, dando lugar a hipoxemia, al colapso alveolar y a la consolidación secundaria del parénquima pulmonar.

Es la lesión potencialmente letal más frecuente. Sobre todo se observa en pacientes jóvenes, delgados y con gran elasticidad de la caja torácica (severas lesiones internas en ausencia de fracturas costales).

Se suele producir por mecanismos de desaceleración o por impacto directo sobre la caja torácica. Aunque también se puede producir por un traumatismo penetrante o por una onda expansiva.

Se observa en la zona del traumatismo o de forma contralateral, con más frecuencia en posición periférica.

- ***Fisiopatología***

  La cantidad de líquido intersticial aumenta en la zona correspondiente a las paredes de los capilares y alvéolos, con la consiguiente disminución del transporte de oxígeno a través de las membranas engrosadas. La hemorragia en el interior de los sacos alveolares impide la oxigenación del segmento afectado.

  El colapso capilar determina un aumento de la resistencia vascular pulmonar con fallo cardiaco derecho, y el colapso alveolar un aumento de las resistencias aéreas. Todo ello condiciona insuficiencia respiratoria, con hipoxemia e hipercapnia.

  Las consecuencias fisiopatológicas de esta lesión son un aumento en el gradiente alveolo-capilar de oxígeno y una disminución de la complianza pulmonar.

- ***Clínica:***

  La sintomatología inicial de un paciente con contusión pulmonar puede no ser destacable, para posteriormente aparecer un rápido deterioro de la oxigenación en las 4-36 primeras horas.

  La clínica incluye cierto grado de taquipnea, hipoxemia, distrés respiratorio, hipoventilación, estertores crepitantes, disminución del murmullo vesicular, hemoptisis (bastante constante), febrícula, broncorrea, etc.

  Las complicaciones más frecuentes son atelectasia y neumonía.

- ***Diagnóstico:***

  El diagnóstico es radiológico, pero se puede sospechar por los antecedentes traumáticos y la clínica.

- ***Tratamiento:***

  Tras la valoración y estabilización del paciente, las medidas específicas de este tipo de lesión son:

  - *Soporte ventilatorio:*

    Según la insuficiencia respiratoria que presente el paciente puede llegar a ser necesaria una intubación y ventilación mecánica, siendo mejor la ventilación mandatoria intermitente y PEEP (equilibran en mayor grado la ventilación y el riego pulmonar, mejoran el estado hemodinámico y favorecen el reclutamiento alveolar) que la ventilación controlada o ayuda habitual. Valorar la ventilación por presiones tipo BIPAP.

    Solo el 15% de los que presentan contusión pulmonar de manera aislada requerirán intubación endotraqueal.

    Existe una mayor necesidad de intubación si el paciente presenta EPOC o insuficiencia renal.

  - *Restricción de líquidos:*

    Evitar la sobreinfusión de líquidos para evitar acumulaciones adicionales del contenido intersticial si no existen otras lesiones.

  - *Manejo del dolor:*

    Se suele administrar analgesia intravenosa (mórficos, AINEs, etc). También se puede realizar bloqueo de nervios intercostales y analgésicos epidurales.

La gravedad está en relación con la extensión de la contusión y la densidad de la imagen radiológica.

10. TRAUMATISMO CARDIACO

Se produce por la compresión del corazón con estructuras vecinas, sobre todo por desaceleraciones bruscas. Esta compresión puede dar lugar a destrucción celular, rotura de la pared cardiaca, disección o trombosis de las arterias coronarias o lesiones valvulares.

La lesión más frecuente se produce en el ventrículo derecho.

10.1 Contusión miocárdica

Se produce por compresión entre columna y esternón, deceleración e incrementos bruscos de la presión intratorácica (impacto en el tórax con fuerzas cinéticas transmitidas a la víscera y a la columna de sangre).

La pared anterior del ventrículo derecho es más vulnerable por su cercanía al esternón, seguido de la parte anterior del tabique interventricular y la porción anterior apical del ventrículo izquierdo; sin embargo, las altas presiones en ventrículo izquierdo hacen que las lesiones valvulares más frecuentes sean la aórtica y la mitral.

Es frecuente en la fractura de esternón, pero pasa desapercibida muchas veces.

La lesión pericárdica y el hemopericardio con o sin taponamiento pueden ocurrir hasta una semana tras el trauma.

- ***Clínica:***

  La sintomatología es muy variada, incluso el paciente se puede encontrar asintomático. Puede presentar disnea, dolor precordial que no cede con nitroglicerina, taquicardia desproporcionada al traumatismo o hemorragia, roce pleural, irregularidades del ritmo (FA, extrasístoles auriculares o ventriculares), descompensación cardiaca con edema agudo de pulmón con corazón de tamaño normal, soplos cardíacos, disminución del gasto cardíaco, disfunción ventricular, arritmias graves y shock cardiogénico.

- ***Diagnóstico:***

  Se sospecha por el mecanismo lesional, la clínica y la inestabilidad hemodinámica no atribuible a hipovolemia.

  El ECG debe ser seriado. Puede aparecer cualquier tipo de arritmia, como taquicardia sinusal (la más común), alteraciones inespecíficas de ST-T, Q de necrosis, TSV, bloqueo de rama (sobre todo derecha), disfunción del nodo sinusal, extrasistolia, etc. Pero casi equivalen a diagnóstico el surgimiento de FA, contracciones ventriculares prematuras múltiples y trastornos de conducción. Los resultados normales no excluyen contusión cardiaca, ya que pueden presentar un ECG normal el 30% de los pacientes.

  El taponamiento con frecuencia no agranda la silueta cardiaca, si bien el ensanchamiento de la vena ácigos mayor orienta a este diagnóstico.

  Las troponinas cardiacas pueden estar elevadas, sin embargo su uso en el diagnóstico de lesiones cardiacas cerradas no es concluyente, no ofreciendo mayor información que la que nos aporta el ECG.

- *Tratamiento:*

  El pronóstico en general es bueno y pocas veces se requieren medidas terapéuticas específicas. Deben ser monitorizados durante las primeras 24 horas por el riesgo de sufrir arritmias súbitas.

  El manejo inicial es igual a todo politraumatizado.

  Las arritmias se deben tratar según el protocolo específico, utilizando drogas vasoactivas y antiarrítmicos (como en la cardiopatía isquémica).

10.2 Rotura cardíaca

La rotura cardiaca sucede sobre todo a nivel del ventrículo derecho, aunque también se produce en el septo, el pericardio, las válvulas, etc.

Se puede producir por traumatismo cerrado, pero es mucho más frecuente en los traumatismos penetrantes.

La letalidad de esta lesión es muy elevada in situ. Los pacientes que sobreviven en un primer momento presentan la rotura de una cámara de baja presión.

- ***Clínica***

  Se manifiesta como arritmias, IAM, inestabilidad hemodinámica, shunt izquierda-derecha, taponamiento cardiaco (pericardio cerrado) o shock hemorrágico y hemotórax masivo (pericardio abierto).

- ***Tratamiento***

  El tratamiento en el medio extrahospitalario es principalmente sintomático, utilizando los protocolos específicos en cada caso.

  El tratamiento de elección es la reparación quirúrgica diferida (6-8 semanas), pero en caso de rotura pericárdica o insuficiencia cardiaca debe ser precoz.

11. TRAUMATISMO DE GRANDES VASOS

El traumatismo torácico puede producir la lesión de diferentes vasos, como aorta torácica (más frecuente), tronco arterial braquiocefálico (segundo más frecuente), vena cava superior, arteria mamaria, arteria pulmonar, etc.

Conllevan una mortalidad inmediata en torno al 80% y una mortalidad hospitalaria en las primeras 48 horas del 50%.

11.1 Traumatismo de Aorta torácica

El traumatismo de aorta torácica puede producirse por traumatismos penetrantes o cerrados, y suele estar asociado a fractura de esternón, clavícula y primeras dos costillas.

El traumatismo penetrante suele producirse por armas punzocortantes y proyectiles. Los daños que generan dependerán de la energía cinética que se pierda después que el proyectil entre en el tejido.

Los traumatismos torácicos cerrados presentan lesión de aorta torácica en el 15% de los casos. Los mecanismos de producción más frecuentes son: deceleración (rotura de istmo o aorta ascendente) y compresión externa (rotura de istmo o aorta descendente).

La mortalidad de las roturas de aorta en accidentes de tráfico es muy alta. La mortalidad si la rotura es completa asciende al 80-90%, mientras que si hay preservación de la adventicia la mortalidad es del 40% en las primeras 24 horas.

La porción más lesionada es el istmo aórtico (95%).

- ***Clínica***

  Dolor torácico (irradiado a la zona interescapular, epigastrio y hombro izquierdo), diferencia de tensión arterial entre ambos brazos o entre miembros superiores e inferiores, hemotórax izquierdo, hipotensión, taquicardia, disminución de pulsos periféricos y/o centrales, soplo sistólico áspero retroesternal o interescapular, paraplejia (por bajo flujo por debajo de la lesión), oliguria (por bajo flujo por debajo de la lesión), shock, etc.

  A veces la rotura de la aorta se produce dentro del pericardio, originando un taponamiento cardíaco.

  Los síntomas tardíos de complicaciones son: aneurismas y fístulas (la más frecuente entre la aorta torácica y el ventrículo derecho).

- ***Diagnóstico.***

  El diagnóstico se basa principalmente en la clínica, necesitando confirmación con TAC, aortografía y ecografía. Existen algunos datos en la radiografía simple de tórax que pueden sugerir lesión aórtica: ensanchamiento mediastínico, casquete apical izquierdo, fracturas de costillas altas, hemotórax izquierdo, etc. En estos casos realizar TAC helicoidal con contraste intravenoso y protocolo específico para reconstrucción.

- ***Tratamiento:***

  El tratamiento se basa en una estabilización hemodinámica, manteniendo la tensión arterial sistólica entre 100-120 mmHg con vasodilatadores, beta-bloqueantes (labetalol), etc.

  Hay que evitar los esfuerzos, como vómitos, maniobra de Valsalva, etc, ya que pueden aumentar la presión intratorácica hasta más de 200 mmHg.

  El dolor se puede controlar con sedantes y analgésicos.

  El tratamiento definitivo es quirúrgico.

12. ROTURA DE LA VÍA AÉREA: TRÁQUEA Y BRONQUIOS

Las roturas de la vía aérea gruesa son lesiones raras, pero graves (mortalidad de un 30%) y en ocasiones de diagnóstico diferido.

El mecanismo de producción son traumatismos torácicos o del cuello tanto cerrados como penetrantes. También pueden tener un origen yatrogénico.

La sección del árbol traqueobronquial por traumatismo cerrado se produce por tres mecanismos: compresión anteroposterior del tórax, aumento de presión en las vías aéreas con la glotis cerrada en el momento del impacto (teoría más aceptada) y desaceleración rápida que produce una fuerza de cizallamiento.

Las lesiones, más bien transversales, se localizan generalmente a unos 2,5 cm de la carina (80%).

En la tráquea, la lesión se suele localizar a nivel cervical.

En los bronquios, se lesiona con más frecuencia la zona proximal de los bronquios principales.

Es más frecuente la rotura bronquial que la rotura traqueal, y se da más frecuentemente en el lado izquierdo que en el derecho.

- ***Fisiopatología***

  La rotura de la vía aérea puede llegar a provocar una alteración importante de la respiración, con la consiguiente hipoxia, que puede ser muy severa.

- ***Clínica***

  La sintomatología depende del lugar y severidad de la lesión y del grado de obstrucción de la vía aérea.

  El 10% de los pacientes con rotura del árbol traqueobronquial no tiene signos clínicos. Los síntomas generales son disnea, disfonía, tos, hemoptisis, dolor esternal, respiración ruidosa (alto riesgo de obstrucción de la vía aérea), enfisema subcutáneo (a veces importante) que se extiende desde la región supraclavicular al cuello y la cara, fractura de los tres primeros arcos costales, hemoptisis, etc.

  En las lesiones de laringe y de la tráquea superior podemos encontrar estridor, crepitación a la palpación, enfisema subcutáneo e insuficiencia respiratoria, neumotórax bilateral, etc. Puede haber roturas parciales que cursen sin neumotórax ni neumomediastino.

  La rotura de tráquea cursa con neumotórax bilateral, neumomediastino masivo, progresivo y persistente, fuga continua de aire por los drenajes pleurales o atelectasia pulmonar.

  La rotura de los bronquios principales presenta la clínica de neumotórax unilateral, pero no se resuelve con tubo de drenaje.

- ***Diagnóstico***

  El diagnóstico se basa en la radiografía de tórax con enfisema subcutáneo y mediastínico, a veces asociado a fractura de las primeras costillas. También se puede utilizar el TAC y la broncofibroscopia.

- ***Tratamiento***

  Tras la valoración inicial del paciente, las medidas específicas son:

  - *Soporte ventilatorio:*

    En las roturas de laringe y tráquea superior puede ser necesario intubación orotraqueal o traqueotomía de urgencia. Es preferible una IOT precoz a una traqueotomía dificultosa.

    La intubación orotraqueal en el caso de lesiones distales podría agravar el escape aéreo por lo que es preferible la ventilación espontánea. En los casos más graves se procederá a intubar el bronquio no afecto de manera selectiva, teniendo en cuenta que hay que variar los parámetros habituales de la ventilación mecánica.

  - *Tratamiento del neumotórax:*

    La colocación del tubo torácico y la aspiración a su través, determina a veces mayor disnea, cianosis y hemoptisis.

    Si existe un neumotórax a tensión, puede ser necesario más de un tubo de drenaje torácico para expandir el pulmón.

El tratamiento definitivo es la reparación quirúrgica. En los casos de lesiones pequeñas, éstas pueden ser tratadas de modo no quirúrgico, con estrecha observación del paciente, y siempre que se consiga la total reexpansión pulmonar tras la colocación de un drenaje torácico y no exista otro motivo para la realización de una toracotomía urgente.

13. TRAUMATISMO DEL DIAFRAGMA

Los traumatismos de diafragma pueden pasar desapercibidos en muchas ocasiones.

La causa más común de lesión traumática del diafragma es el traumatismo penetrante; las lesiones por traumatismo cerrado son raras (aproximadamente el 4%).

Las heridas diafragmáticas deben sospecharse cuando las lesiones externas se encuentran por debajo del 5º espacio intercostal en la parte anterior del tórax o del 7º espacio intercostal en la espalda. También hay que tener en cuenta que una herida en el epigastrio o en el abdomen superior puede penetrar hacia arriba produciendo perforación del diafragma. En el caso de las lesiones penetrantes las roturas suelen ser pequeñas y sin herniación inicial de vísceras abdominales a la cavidad torácica.

Las heridas diafragmáticas también pueden producirse por aumento de la presión intraabdominal. La rotura diafragmática tras traumatismo cerrado se sitúa, característicamente, en la zona posterior del hemidiafragma izquierdo, con paso de vísceras abdominales al tórax (estómago, bazo, hígado, asas intestinales). El hemidiafragma derecho es menos susceptible de lesionarse porque se encuentra protegido por el hígado.

Habitualmente, estas lesiones están asociadas a otras importantes lesiones abdominales, pélvicas y torácicas.

- ***Clínica***

  Si la lesión es pequeña, puede cursar sin síntomas. En caso contrario, las manifestaciones clínicas incluyen signos y síntomas respiratorios y digestivos (menos frecuentes porque su aparición es tardía) como disnea más o menos intensa (a la auscultación suele haber hipofonesis), insuficiencia respiratoria, enfisema subcutáneo, herida soplante en el abdomen, auscultación de ruidos hidroaéreos en el tórax, dolor epigástrico o subcostal, posible matidez en la percusión, abdomen con aspecto excavado, palpitaciones, bajo gasto severo, náuseas, vómitos, hematemesis, abdomen agudo, etc. Pueden pasar desapercibidas, especialmente si el paciente se somete a ventilación mecánica.

- ***Diagnóstico***

  En el diagnóstico es fundamental la sospecha clínica, ya que muchos pacientes se diagnostican tardíamente.

  La radiografía simple, la ecografía y el TAC son poco sensibles para el diagnóstico. Los estudios con contraste son más útiles, siendo la RMN la técnica de elección.

  Con frecuencia, el diagnóstico se realiza durante una laparotomía por otras causas.

- ***Tratamiento***

  A nivel prehospitario trataremos las complicaciones inmediatas, que suelen ser respiratorias.

  Aunque en España se utiliza muy poco en extrahospitalaria, el pantalón antishock debe ser utilizado con precaución en esta patología, sobre todo el segmento abdominal, porque puede agravar el cuadro.

  El tratamiento es quirúrgico y consistirá en la reparación precoz, para prevenir la necrosis de una víscera herniada y/o la severa afectación cardiorrespiratoria

  Toda herida del diafragma izquierdo (independientemente del tamaño, localización, lesiones asociadas, etc) requiere tratamiento quirúrgico, porque la presión negativa intrapleural y la presión positiva intraabdominal ejercen un flujo constante hacia el tórax que hace que las vísceras se hernien, tarde o temprano, hacia la cavidad torácica.

  En las heridas del diafragma derecho el tratamiento depende de la localización. Si la herida es posterior la interposición del hígado impide la hernia.

14. TRAUMATISMO ESOFÁGICO

La rotura esofágica es muy poco frecuente. Casi siempre se encuentra asociada a traumatismos penetrantes cervicales o torácicos y/o maniobras yatrogénicas durante el tratamiento; pero también se puede producir por un golpe severo en el abdomen superior.

- ***Clínica***

  Puede ser asintomático al principio, pero desarrolla posteriormente un cuadro clínico de mediastinitis aguda. Debemos sospecharlo ante dolor torácico irradiado a cuello o epigastrio, disnea, disfagia, fiebre, enfisema mediastínico y/o cervical, neumomediastino posterior, neumotórax o hemotórax izquierdo, aparición de contenido intestinal por el tubo pleural, derrame pleural, shock desproporcionado a la lesión aparente, etc.

- ***Diagnóstico***

  El diagnóstico se realiza por endoscopia o por estudios radiológicos con contraste.

- ***Tratamiento***

  Tras la valoración y estabilización del paciente, el tratamiento consistirá en atender a la clínica que presente el paciente.

  El tratamiento hospitalario se basa en antibioterapia de amplio espectro, fluidoterapia y en ocasiones reparación quirúrgica, pudiendo realizar una derivación de los segmentos esofágicos proximal y distal a la lesión al exterior.

15. FRACTURAS COSTALES

Las fracturas costales son la lesión de pared torácica más frecuente en adultos, estando presente en el 36-85% de los traumatismos torácicos cerrados y ocasionalmente en los traumatismos penetrantes.

Los factores que influirán en el grado de la lesión son la fuerza, el lugar, la dirección y distribución del impacto. Esto determina el número de fracturas, el grado de desplazamiento y la asociación con otras lesiones torácicas.

La presencia de fracturas costales múltiples en un paciente joven implica una mayor transferencia de energía que en un paciente adulto.

Las fracturas simples raramente ponen en peligro la vida del paciente, pero las lesiones de las estructuras subyacentes pueden resultar mortales.

- ***Fisiopatología:***

  El desplazamiento de los fragmentos óseos puede producir lesiones en la pleura parietal y visceral, parénquima pulmonar, vasos intercostales, grandes vasos, órganos intratorácicos, etc, con el consiguiente hemotórax, neumotórax, contusión pulmonar, etc.

- ***Tipos de fracturas*:**

  - Superiores. Las fracturas de la 1ª y/o 2ª costilla precisan una gran violencia (la 1ª es corta, robusta y muy protegida). Se asocian a lesiones extratorácicas severas (vasculares, maxilofaciales o neurológicas) y lesiones de aorta, troncos supraaorticos y del árbol traqueobronquial, fracturas cervicales y dorsales.
  - Medias. Las fracturas de la 3ª a la 7ª costilla son las más frecuentes. Se asocian a hemoneumotórax simple, enfisema subcutáneo, laceraciones del parénquima pulmonar con hemotórax masivo y/o neumotórax a tensión.
  - Inferiores. Las fracturas de la 7ª a la 10ª costilla son poco frecuentes. Se asocian a lesiones hepáticas, esplénicas o renales y desgarros diafragmáticos. Los arcos posteriores son los más afectados.

- ***Clínica:***

  Dolor, que se acentúa con la inspiración profunda, con los movimientos o al presionar sobre la

costilla fracturada, crepitación a la palpación y grado variable de insuficiencia respiratoria en relación al dolor.

- ***Diagnostico:***

  El diagnóstico de presunción a veces es clínico, pero se diagnostica con una radiografía simple de tórax.

- ***Tratamiento:***

  El pronóstico lo determinan las lesiones asociadas.

  Si existe una fractura aislada de una o pocas costillas el tratamiento consiste en medidas de soporte, control del dolor con analgesia con AINES (evitando la analgesia con opioides sistémicos ya que pueden producir depresión ventilatoria y de la tos), mantener la hidratación para fluidificar las secreciones y fisioterapia respiratoria[10]. La analgesia regional, a través de bloqueo intercostal, extrapleural o con analgesia epidural, se ha mostrado eficaz en la mejoría de la mecánica respiratoria. El uso de estos métodos de analgesia regional deben ser especialmente considerados en caso de pacientes con múltiples fracturas, edad avanzada o enfermedad pulmonar subyacente.

  Los vendajes compresivos y la fijación externa están contraindicados porque favorecen la hipoventilación.

16. FRACTURA DE ESTERNÓN

La fractura de este hueso es infrecuente por su enorme robustez, por lo que su presencia nos indica un impacto de gran violencia.

Se asocia en muchas ocasiones a lesión cardiovascular (contusión miocárdica, limitación de movimiento de la parte anterior del corazón), contusión pulmonar, rotura de aorta y traqueobronquiales. En el 40% de los casos se asocia a fracturas costales.

Normalmente se producen por golpe directo.

Son habitualmente transversales. Si son transversales e inestables presentan inestabilidad significativa de la pared torácica y suelen requerir soporte ventilatorio.

La luxación posterior esternoclavicular puede provocar un desplazamiento de la cabeza clavicular hacia el mediastino, causando una obstrucción de la vena cava superior.

- ***Clínica***

  Puede estar ausente o presentar hematoma, deformidad, crepitación y dolor en zona esternal.

- ***Diagnóstico***

  El diagnóstico se realiza mediante radiografía lateral de tórax.

  El diagnostico de complicación cardiaca es obligado, realizando ECG, CPK-MB, ecocardiograma, etc.

- ***Tratamiento***

  El tratamiento debe centrarse en las lesiones asociadas.

  La fractura aislada de esternón se trata con analgesia (principalmente intravenosa pero puede realizarse también infiltración anestésica del foco de fractura), reposo y fisioterapia respiratoria.

  La reducción quirúrgica raramente es necesaria, quedando reservada para aquellos casos de deformidad severa.

17. LESIONES SUPERFICIALES DE LA PARED TORÁCICA

17.1 Hematomas torácicos

Los *hematomas torácicos* suelen ser visibles, muy llamativos y molestos durante los primeros días posteriores al traumatismo, pero normalmente no implican alteración funcional respiratoria, y, por lo tanto, el pronóstico es leve y no necesitan tratamiento. Casi siempre se producen por contusión torácica.

17.2 Heridas superficiales de la pared torácica

Las *heridas de la pared torácica* pueden ser superficiales, afectando tan solo a las partes blandas. Pueden ser más o menos extensas y habitualmente no revisten gravedad. El tratamiento será la limpieza quirúrgica y sutura si es necesario.

Las heridas penetrantes de la pared torácica, por el contrario, suelen ser importantes en la medida que interesen a las estructuras subyacentes: pleura, pulmón, grandes vías aéreas, corazón y grandes vasos. En estos casos, siempre son lesiones de gravedad y requieren tratamiento quirúrgico reglado.

18. OTROS CUADROS DE TRAUMATISMO TORÁCICO

18.1 Embolia gaseosa

Lesión común en los traumatismos torácicos penetrantes, pero en ocasiones puede producirse en los traumatismos contusos (onda expansiva). Indica la existencia de una fístula bronco- venosa.

Debe sospecharse en: traumatismo penetrante y signos neurológicos focales sin lesión obvia craneal, colapso vascular súbito tras instaurar ventilación mecánica o extracción de espuma con sangre del enfermo (pronóstico infausto).

El tratamiento consiste en toracotomía para reparar la lesión y oxigenoterapia hiperbárica.

18.2 Asfixia traumática

El término no es correcto, ya que no se trata de una asfixia propiamente dicha.

Se observa en el enfermo que ha sufrido un aplastamiento en tórax y abdomen.

Se caracteriza por petequias y tinte rojizo intenso o azulado en cara, cuello, hombros y parte superior del tórax. También se observa distensión yugular y edema masivo, incluso cerebral, y hemorragia en las conjuntivas.

Se debe a la elevada presión venosa que fuerza la salida de sangre al tejido intersticial, al lado derecho del corazón y a las venas de la parte superior del tórax y el cuello. La presión se transmite a los capilares del encéfalo, la cabeza y el cuello, y provoca microrroturas vasculares. Como consecuencia de la extravasación de hematíes en el cerebro y pulmones, pueden aparecer trastornos neurológicos y/o ventilatorios.

El tratamiento esencial consiste en una temprana asistencia ventilatoria. Hay que tener en cuenta que se producen muchas lesiones asociadas. El color cede a los pocos días.

19. INDICACIÓN DE TORACOTOMÍA

La toracotomía se intentará limitar al medio hospitalario y realizada por personal especializado. Se tendrá en cuenta para un traslado emergente a centro útil ante la sospecha o evidencia de:

- Traumatismo Penetrante
- Taponamiento Cardiaco
- Rotura de Arco Aórtico
- Hemotórax Masivo
- Perforación o Rotura de Esófago
- Perforación o Rotura de Tráquea y Bronquios Principales
- Rotura Diafragmática (abordaje abdominal)
- Gran Destrucción de la Pared Torácica

20.- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA URGENCIA EXTRAHOSPITALARIA ANTE UN PACIENTE CON TRAUMATISMO TORÁCICO

Se debe realizar de forma previa una valoración de la escena, atendiendo especialmente a los potenciales riesgos tanto para el equipo, como para el paciente, para poder aplicar las medidas de protección activa y pasiva oportunas. Deberemos prestar atención especial al mecanismo lesional, ya que va a ser de gran ayuda para la identificación de la gravedad de las lesiones.

Intentar mantener una visión global de la situación, evitando la visión en túnel.

Realizar una valoración inicial (ABCDE), prestando atención a la vía aérea en todo momento, ya que es prioritaria. Recordar que nos encontramos ante un paciente politraumatizado, por lo que el punto A de la valoración inicial incluye control cervical.

Desde el punto de vista de la enfermería, la valoración inicial consistirá en una toma de constantes vitales burda, como estimación de la frecuencia cardíaca (bradicardia, taquicardia, etc), estimación de la frecuencia respiratoria (taquipnea, bradipnea, disnea intensa, etc), estimación de la tensión arterial (presencia de pulso radial, femoral y/o carotídeo), etc., así como detectar la presencia de hemorragias importantes para su control inmediato.

Si durante la valoración primaria se detecta algún problema que amenaza la vida del paciente hay que iniciar rápidamente la estabilización de las funciones vitales. Para ello, se valorará la permeabilidad de la vía aérea (realizando intubación precoz si es necesario), se administrará oxígeno a alto flujo para obtener una saturación de oxígeno mayor del 95%, se canalizará una vía venosa y se administrará líquidos, medicación y analgesia según las necesidades del paciente. Los tres pilares farmacológicos del traumatismo torácico son la sedación-relajación-analgesia.

Durante la valoración primaria hay que detectar y corregir las lesiones torácicas con grave riesgo de muerte, como neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, hemotórax masivo, volet costal, etc. Si se detecta alguna de estas lesiones, hay que corregirla inmediatamente, siendo nuestra función la preparación del paciente y la ayuda al médico durante la técnica.

La enfermera debe informar y explicar al paciente los pasos que se seguirán para realizar la atención, disminuyendo su temor en la medida de lo posible.

Desde este primer momento, la enfermera debe crear una relación empática con el paciente. Para ello no hay nada mejor que hablarle por su nombre, permitirle expresar sus sentimientos, realizar un contacto visual continuo, velar por su seguridad y comodidad, contribuir a la preservación de su intimidad, etc.

Si el paciente se encuentra inconsciente, la labor fundamental de la enfermera será suplir las necesidades del paciente, teniendo aún más cuidado en evitar que se lesione, que se comprometa su intimidad, etc.

Tras la valoración inicial, se procederá a la inmovilización y movilización del paciente.

Una vez que el paciente se encuentra en la cabina asistencial, habrá que realizar una revaloración primaria, ya que se puede producir un gran cambio en la situación clínica del paciente. Hay que realizar una toma de constantes vitales completa, ECG continuo, capnografía, etc (si no se había establecido antes). En relación al traumatismo torácico hay que prestar atención a la correcta ventilación y oxigenación.

Durante la valoración secundaria se debe realizar una exploración detallada de la persona, para detectar otras posibles lesiones que pueda presentar. Siempre hay que realizar inspección, palpación y auscultación en busca de lesiones como enfisema subcutáneo, deformidades, fracturas, posición de la tráquea, hipoventilaciones, percusión buscando matidez o timpanismo, color, ingurgitación yugular, etc.

Durante esta valoración secundaria se pueden detectar diversas lesiones torácicas, algunas de las cuales pueden resultar potencialmente mortales para el paciente, por lo que se procederá

a su tratamiento, en la medida de lo posible.

Los tres problemas fundamentales en el tratamiento del trauma torácico son: hipoxia, shock y dolor.

Una vez que se ha realizado esta valoración, es imprescindible tapar al paciente para evitar la hipotermia, muy frecuente en los pacientes politraumatizados, y para preservar su intimidad.

Llevar el paciente a un centro útil según sus lesiones.

Evacuar inmediatamente al paciente ante:

- Obstrucción de la vía aérea que no se resuelven con medios mecánicos sencillos.
- Heridas torácicas penetrantes.
- Volet costal.
- Neumotórax a tensión.
- Trauma torácico cerrado.
- PCR traumática.

Antes de iniciar el traslado, hay que explicarle las incomodidades inherentes al mismo, como ruido de sirenas, badenes del camino, etc. Este punto es muy importante si el traslado va a ser aéreo, ya que en muchos casos puede ser la primera vez que vuela, hay que indicarle la forma de comunicación no verbal que se puede emplear, la necesidad del uso de cascos para disminuir el ruido intenso, etc., y además, las personas suelen asociar este tipo de traslado a una gran gravedad.

Durante el traslado, reevaluar constantemente la situación hemodinámica del paciente, vigilando la aparición de nuevos signos o lesiones que puedan comprometer la vida a corto plazo. Hay que anticiparse a posibles complicaciones.

También habrá que vigilar el confort del paciente. Pequeños gestos como colocarle los brazos en una posición cómoda, evitar que la mascarilla de oxígeno le golpee en los ojos, preguntarle por la calefacción de la cabina asistencial, etc., hacen que el paciente se encuentre más a gusto en un medio totalmente hostil para él y le ayudan a comprobar que alguien se preocupa por él y sus necesidades.

Si la persona realiza alguna pregunta “comprometida” sobre su estado de salud o de otras personas presentes en el accidente nunca se le debe mentir. Habrá que valorar qué verdad se le puede contestar para que pueda iniciar un duelo funcional.

Para una asistencia adecuada e integral es imprescindible registrar la valoración obtenida, todas las acciones que se han realizado, etc. Hay que registrar en el correspondiente informe de enfermería el mecanismo lesional, la valoración inicial realizada, las lesiones observadas, la evolución que ha seguido, etc.

La transferencia en el hospital tiene que ser tanto oral como escrita, para evitar la pérdida de información. Si el paciente está crítico, la información oral se debe centrar en las lesiones que están amenazando la vida del paciente, y dar por escrito el resto de la información. Si el paciente se encuentra estable, la información verbal puede ser más detallada.

En todo caso, hay que conseguir que los cuidados iniciados en extrahospitalaria se mantengan y mejoren en el hospital. Para que la transferencia al hospital no sea muy traumática para el paciente, puede ser bueno presentarle a la enfermera que le va a atender en un primer momento, informarle de cuales van a ser los siguientes pasos, donde se queda su ropa y documentación, si están o no avisados sus familiares, etc.

20.1 Diagnósticos de enfermería

En cualquier Manual de Enfermería no deben faltar los planes de cuidados específicos de nuestra profesión, aunque en la actualidad su uso no está muy extendido en urgencias extrahospitalarias. Por ello, vamos a citar, a modo de ejemplo, una serie de diagnósticos enfermeros[17] que puede presentar un paciente con traumatismo torácico, así como intervenciones[18] y criterios de resultados que puede realizar el enfermero en el medio extrahospitalario. Por supuesto, este plan de cuidados se debe adaptar a la valoración individual que se haya realizado del paciente, ya que pueden ser útiles algunos, todos, o incluso ninguno de los diagnósticos citados dependiendo de, por ejemplo, el estado actual del paciente (riesgo vital inminente, traumatismo leve,...), mecanismo lesional (accidente de tráfico, violencia de género, intento de autolisis,...), antecedentes médicos del paciente, problemática socio-familiar, etc. Por ello, no se puede detallar el factor relacionado (causa) y los datos objetivos y subjetivos correspondientes.

- Ansiedad.
- Riesgo de asfixia.
- Riesgo de aspiración.
- Deterioro de la comunicación verbal.
- Confusión aguda.
- Dolor agudo.
- Síndrome de estrés del traslado.
- Disminución del gasto cardiaco.
- Riesgo de déficit de volumen de líquidos.
- Hipotermia.
- Trastorno de la identidad personal.
- Trastorno de la imagen corporal.
- Riesgo de infección.
- Deterioro del intercambio gaseoso.
- Deterioro de la integridad cutánea.
- Deterioro de la integridad tisular.
- Riesgo de lesión.
- Protección inefectiva.
- Limpieza ineficaz de las vías aéreas.
- Deterioro de la movilidad física.
- Náuseas.
- Patrón respiratorio ineficaz.
- Deterioro de la respiración espontánea.
- Trastorno de la percepción sensorial (visual, auditiva, cinestésica, gustitiva, táctil, olfatoria).
- Perfusión tisular inefectiva (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica).
- Síndrome postraumático.

- Temor.
- Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal.

20.2 Intervenciones NIC-CIE

- Acuerdo con el paciente.
- Administración de analgésicos.
- Administración de medicación: intravenosa (IV).
- Apoyo emocional.
- Aspiración de las vías aéreas.
- Ayuda a la ventilación.
- Colaboración con el médico.
- Contacto.
- Control de hemorragias.
- Control de infecciones.
- Cuidados del drenaje torácico.
- Cuidados en la emergencia.
- Declarar la verdad al paciente.
- Desarrollo de situación crítica.
- Disminución de la ansiedad.
- Disminución de la hemorragia: heridas.
- Documentación.
- Escucha activa.
- Inmovilización.
- Intubación y estabilización de vías aéreas.
- Manejo ambiental: confort.
- Manejo de ácido-base.
- Manejo de electrolitos.
- Manejo de la hipovolemia.
- Manejo de la tecnología.
- Manejo de las vías aéreas.
- Manejo de líquidos.
- Manejo de líquidos/electrolitos.
- Manejo del dolor.
- Manejo del shock.
- Monitorización de los signos vitales.
- Oxigenoterapia.
- Precauciones cardíacas.
- Precauciones circulatorias.
- Precauciones con hemorragias.
- Precauciones para evitar la aspiración.
- Prevención del shock.
- Protección contra las infecciones.
- Protección de los derechos del paciente.

- Transporte.
- Ventilación mecánica.

20.3 Objetivos NOC-CRE

- Bienestar.
- Conocimiento: asistencia médica.
- Conocimiento: procedimientos terapéuticos.
- Conocimiento: proceso de la enfermedad.
- Control de la ansiedad.
- Control de la aspiración.
- Control del dolor.
- Control del miedo.
- Control del riesgo.
- Equilibrio electrolítico y ácido-básico.
- Estado circulatorio.
- Estado de los signos vitales.
- Estado respiratorio: intercambio gaseoso.
- Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias.
- Estado respiratorio: ventilación.
- Nivel de comodidad.
- Nivel de sufrimiento.
- Nivel del dolor.
- Perfusión tisular: pulmonar.
- Respuesta a la medicación.

21. RESUMEN

El traumatismo torácico es aquel en el que se lesiona o altera alguna de las estructuras del tórax. Estas lesiones pueden presentar implicación directa en el pronóstico vital del paciente con una elevada incidencia.

La hipoxia es la característica más grave y el objetivo de las intervenciones está dirigido a impedir o corregir su aparición.

Dentro de los distintos tipos de lesiones que podemos encontrar, las de mayor importancia son las que amenazan la vida del paciente (obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo, volet costal, taponamiento cardiaco y contusión pulmonar grave bilateral). Debemos reconocerlas y proceder a la estabilización de las funciones vitales del paciente durante la valoración primaria con la mayor rapidez posible con maniobras como permeabilización de la vía aérea, aporte de oxígeno y canalización de vía venosa. Los tres pilares farmacológicos serán sedación-relajación-analgesia.

Además debemos conocer otras lesiones que se pueden presentar puesto que algunas de ellas son potencialmente letales.

Una vez estabilizado el paciente debe ser trasladado, del mejor modo posible, a un centro útil en función de las lesiones que presenta.

Del mismo modo, habrá que realizar una correcta transferencia, registro e información tanto a los compañeros, familiares y/o al propio paciente.

22. BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Izquierdo Riera JA, Caballero Cubedo R. Traumatismo torácico. En Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Barcelona: Ed Masson; 2000. p. 155-170
2. Olaciregui Echenique I, Rezola Arcelus E, J. Landa Maya J, Muñoz Bernal JA. Traumatismo torácico, neumotórax, hemoptisis y tromboembolismo pulmonar. [monografía en internet] Asociación española de pediatría. Protocolos diagnóstico terapéuticos: Neumología. San Sebastián; 2009 [acceso 16 de mayo de 2012] Disponible en: www.aeped.es/protocolos/neumologia/11.pdf
3. Loeches ML, Moreno AL. Atención al paciente politraumatizado. Madrid: FUDEN; 2002
4. Arredondo López B, Garrido Miranda, JM. Traumatismo torácico. En Garrido Miranda JM. Atención al politraumatizado. Tercera Edición. Jaén: Ed. Formación continuada Logoss; 2000. p. 255-281
5. Arrabal Sánchez R, Moreno Sánchez A, Mesa Cruz P. Traumatismo torácico. [monográfico en internet] Málaga [acceso 16 de mayo de 2012] Disponible en: www.medynet.com/usuarios/jraguilar/traumadetorax.pdf
6. Molinera de Diego, E. Calviño Vispo, I. De Luis, G. Urgencias de Enfermería en el Politraumatizado. FUDEN: Madrid; 2004
7. ATLS. Soporte vital avanzado en trauma para médicos. Manual del curso para estudiantes. Octava edición. Chicago: Colegio Americano de Cirujanos Comité de trauma; 2009.
8. Rodríguez, JC. El traumatizado en urgencias. Ediciones Díaz de Santos: Madrid; 2000
9. Irwin RS, Rippe JM. Medicina intensiva. Madrid: Ed. Marbán libros; 2006
10. PHTLS. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. Septima edición. Barcelona: Ed. Elsevier; 2012.
11. Reichman EF. Simon RR. Urgencias y emergencias de bolsillo. Madrid: Ed Marban libros;2007.
12. Manual de Procedimientos SAMUR; 2012
13. Seco Olmedo I, Rabanal Llevot JM, Quesada Suescun A, del Molar Vicente-Mazariegos. Toracocentesis y drenaje torácio. En: Carrasco Jiménez MS, Ayuso Baptista F. Fundamentos básicos de anestesia y reanimación de urgencias, Emergencias y Catástrofes. Vol 3. Madrid: Ed. Arán; 2007.p.453-458.
14. Martín de Santos García Consuegra MA. Traumatismo torácico. En Fernández Ayuso D, Aparicio Santos J, Pérez Olmo JL, Serrano Moraza A. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. Segunda edición. Madrid: Ed Arán; 2008. p. 457-474
15. Benito Puncel C, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Trauma torácico. En: Alonso Fernández MA, Chico Fernández M, Sánchez-Izquierdo Riera JA, Toral Vázquez D. Guía para la atención del trauma grave. Madrid. Ed. Ergon; 2009.
16. Hermoso Gadeo F, Serrano Moraza A, Pacheco Rodriguez A, Pérez Belleboni A. Pericardiocentesis. En: Carrasco Jiménez MS, Ayuso Baptista F. Fundamentos básicos de anestesia y reanimación de urgencias, Emergencias y Catástrofes. Vol 3. Madrid: Ed. Arán; 2007.p. 459-469.
17. Luis, MT. Diagnósticos enfermeros. Un instrumento para la práctica asistencial. Tercera Edición. Ed Harcourt Brace: Madrid;1998
18. García Hernández AM. NANDA. North American Nursing Diagnosis Association. Desde su nacimiento hasta nuestros días. Revista de Enfermería ENE [revista en internet] 2007 agosto [acceso 17 de Mayo de 2012]. Disponible en:www.enfermeros.org/.../ENE-RevistaDeEnfermeria-Num-0-agosto**2007**pags-17-36. pdf .



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.8 Traumatismo abdominal, pélvico y genitourinario

AUTORES: Javier Rincón de la Cruz, Esther Martínez Martín, Emiliana Rodríguez Franco

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos.

2.- Introducción.

3.- Anatomía.

4.- Clasificación.

5.- Etiopatogenia. Fisiopatología.
5.1 Traumatismo abdominal abierto.
5.1.1 Traumatismos causados por arma de fuego.
5.1.2 Traumatismos causados por arma blanca.
5.1.3 Objetos empalados.
5.1.4 Evisceración.
5.2 Traumatismo abdominal cerrado.
5.3 Traumatismos de la pelvis y aparato genitourinario.

6.- Valoración y manejo del paciente con traumatismo abdominal, pélvico y genitourinario. Cuidados de enfermería.

7.- Diagnósticos de enfermería.

8.- Resumen.

9.- Bibliografía.

1.- OBJETIVOS

- Reconocer los signos y síntomas más importantes en la valoración del paciente con trauma abdominal.
- Identificar con una rápida y completa valoración los signos y síntomas relacionados con la necesidad de cirugía inmediata.
- Adquirir los conocimientos necesarios para identificar el tipo de traumatismo abdominal (las posibles complicaciones que puedan aparecer y su manejo en enfermería).
- Aprender a proporcionar la tranquilidad, apoyo y cuidados necesarios al paciente, tanto a nivel físico como psicológico, que permitan su estabilización hemodinámica y psicológica, así como la llegada a un centro útil de manera rápida y segura.

2.- INTRODUCCIÓN

La evaluación del traumatismo abdominal representa un reto para el profesional de urgencias extrahospitalarias, debido a la dificultad que entraña realizar un diagnóstico certero, unido a la elevada mortalidad previsible que presenta este tipo de lesiones [1].

Se entiende por traumatismo abdominal aquellas lesiones que son producidas por un agente externo sobre el abdomen, pudiendo causar daño tanto a órganos como tejidos contenidos en él. Su pronóstico está determinado por la rápida detección de las lesiones, así como el control de las hemorragias y la prevención de contaminación de la cavidad peritoneal[2].

Es por este motivo, que el profesional debe prestar especial atención a la valoración inicial y secundaria, realizar una correcta estabilización hemodinámica, y trasladar a un centro sanitario de forma precoz, ya que el tratamiento definitivo de las lesiones será quirúrgico en la mayoría de los casos [3,4].

El traslado de este tipo de pacientes se debe realizar a un centro útil que asegure un tratamiento quirúrgico definitivo, cursando además un preaviso hospitalario, lo que reduce de forma significativa el tiempo quirúrgico. De esta forma se podrán ir acortando tiempos para el tratamiento quirúrgico definitivo, que pueda requerir las potenciales lesiones que presente el paciente.

El trauma abdominal se debe considerar en el contexto general del paciente politraumatizado [5]. Por las características anatomo-fisiológicas del abdomen, se pueden producir lesiones que pasen inadvertidas en el medio prehospitalario, pero sus complicaciones causan una elevada mortalidad [6-8].

Las principales causas del traumatismo abdominal son los accidentes de tráfico, laborales y las agresiones por arma blanca. Aunque en los últimos años la población se ha concienciado de la importancia de la utilización del cinturón de seguridad, su uso indebido puede causar lesiones abdominales importantes [9].

3.- ANATOMÍA

El abdomen está delimitado por la parte inferior del diafragma (aunque está enmarcado en el tórax, cobra especial importancia en el traumatismo abdominal), la pared abdominal anterior, espalda y pelvis. Está protegido por la parte inferior de la parrilla costal, los músculos abdominales, la columna vertebral, los músculos paravertebrales y la pelvis. Alberga los órganos principales del aparato digestivo, endocrino y genitourinario, así como los vasos sanguíneos más importantes del sistema circulatorio.

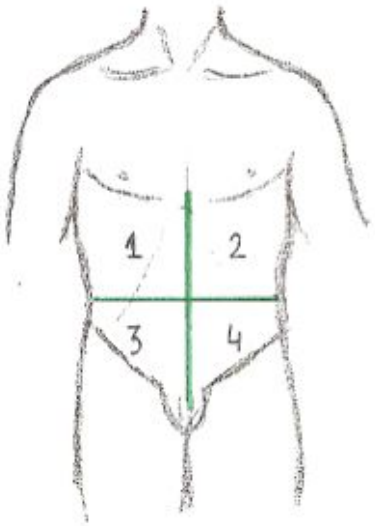
Desde el punto de vista clínico, se puede dividir en:

- Cavidad peritoneal: denominada también cavidad verdadera. Ésta, a su vez, se puede subdividir en cavidad peritoneal superior e inferior. La primera alberga el hígado, bazo, estómago y colon transverso. Está protegida por la parte baja de la parrilla costal. La cavidad peritoneal inferior contiene el colon ascendente, descendente, sigma e intestino delgado.

- Cavidad o espacio retroperitoneal: contiene los vasos sanguíneos principales, como la aorta descendente y la vena cava inferior; el páncreas, riñones, uréteres y gran parte del duodeno. El traumatismo localizado en este espacio cobra especial importancia en la valoración inicial, ya que los signos y síntomas precoces pueden pasar desapercibidos.

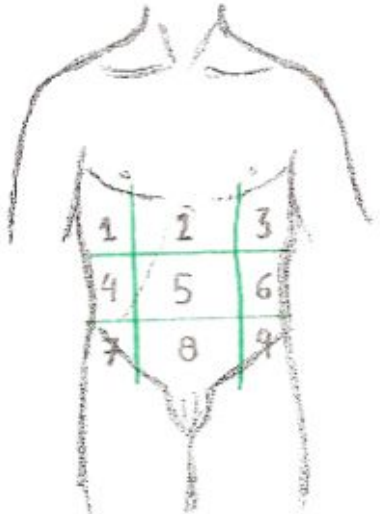
- Cavidad pélvica: contiene la zona más baja del espacio retroperitoneal. Contiene los órganos reproductores femeninos (de forma externa los masculinos), vasos ilíacos, vejiga y recto.

Para facilitar la valoración abdominal, se puede dividir en cuatro cuadrantes, trazando dos líneas imaginarias, una transversal al eje vertebral, a la altura del ombligo; y otra sagital, desde el apéndice xifoides hasta la sínfisis del pubis (Figura I)



División cuatro cuadrantes. Figura I

Existe otra división tradicional, definiendo nueve regiones con dos líneas transversas y dos parasagitales, quedando cada cuadrante con una denominación: hipocondrio derecho, epigastrio, hipocondrio izquierdo, flanco derecho, mesogastrio, flanco izquierdo, fosa ilíaca derecha, hipogastrio y fosa ilíaca izquierda [10] (Figura II).



División nueve cuadrantes. Figura II

4.- CLASIFICACIÓN

Según existencia de solución de continuidad, se puede clasificar en:

- Traumatismo abdominal cerrado. No existe solución de continuidad en la pared abdominal. Las lesiones se producen en los órganos internos, principalmente por movimientos de aceleración /desaceleración bruscos o aumentos significativos de la presión abdominal (contusiones).

- Traumatismo abdominal abierto. La pared abdominal no se encuentra intacta. Se puede subdividir en traumatismo abierto penetrante (el agente causal penetra en la cavidad abdominal) y traumatismo abierto no penetrante (el agente causal no supera el peritoneo parietal).

5.- ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

Según diversos estudios la incidencia de los traumatismos cerrados supone el 80-90% de los casos, siendo la causa más frecuente los accidentes de tráfico, llegando al 68%. Las lesiones más frecuentes son en el bazo (50-60%), en el hígado (34%) y en el intestino delgado (5-15%).

La incidencia de los traumatismos abiertos es menor, supone entre el 10-20% de los casos y son producidos por arma blanca (60%), por arma de fuego un 20% y el resto se producen por asta de toro, empalamientos, etc. Las lesiones que suelen producirse son en el intestino delgado (30-50%), en el hígado (24%) y en el bazo (14%).

5.1 Traumatismo abdominal abierto

Se clasifica según el agente causal, y teniendo en cuenta que supere o no la cavidad abdominal. Este tipo de traumatismos laceran o cortan los órganos afectados, según el tipo

de agente causal. El traumatismo penetrante es cada vez más frecuente debido al aumento de violencia en nuestra sociedad. En España son más frecuentes las lesiones producidas por arma blanca que por arma de fuego [11,12].

El daño causado dependerá del arma utilizada, ya sea de baja, media o alta energía. Las de baja energía son las armas blancas utilizadas con la mano, tales como un cuchillo o una navaja, mientras que se consideran de media y alta energía las armas de fuego, tales como pistolas, rifles y escopetas.

Debido a las características anatómicas de la cavidad toraco-abdominal, los órganos susceptibles de dañarse dependen del momento del ciclo respiratorio en que se produzca la lesión. En la inspiración máxima los pulmones se encuentran completamente distendidos y el diafragma desplaza fuera de la parrilla costal los órganos alojados en su interior, dejando más expuestos al hígado y bazo; por el contrario en la espiración máxima dichos órganos adquieren mayor protección gracias a la parrilla costal, pudiendo subir el diafragma en una espiración forzada hasta el 4º espacio intercostal.

5.1.1 Traumatismos causados por arma de fuego

Las heridas causadas por arma de fuego son más lesivas que las causadas por arma blanca, y la mayoría de ellas precisan tratamiento quirúrgico. Los proyectiles lanzados por un arma de fuego causan diversas lesiones a su paso por el cuerpo, produciendo cavitaciones. En primer lugar aparece una cavidad temporal, que acompaña al proyectil en su penetración. La capacidad de causar lesiones depende del tejido desplazado, produciendo con frecuencia mayor lesión en hígado y bazo. En segunda instancia se produce una cavidad permanente, que es el trayecto de la herida y se corresponde con el desgarro tisular.

Se debe buscar la existencia de orificio de entrada y de salida. Suele producirse un orificio de entrada por cada proyectil, a no ser que rebote y se fragmente; acostumbran ser más pequeños o iguales que el calibre de la bala, y su forma depende de la posición del arma, siendo redondo o en forma de estrella cuando el disparo es perpendicular a media distancia o a bocajarro y semilunar si la penetración se produce de forma tangencial y oblicua. En cuanto al orificio de salida, normalmente presentan un tamaño e irregularidad mayores al de entrada. Esto se debe a que el proyectil en su recorrido por el interior del cuerpo rota sobre su eje, se deforma por los múltiples impactos contra los tejidos biológicos y arrastra parte de ellos. En la mayoría de los casos también es único, pero existen mas probabilidades de que se fragmente en el interior saliendo todos o parte de dichos fragmentos. Superficialmente el orificio es irregular y de labios evertidos [13, 14]. La localización del orificio de entrada y salida ayudará a sospechar los órganos afectados por la trayectoria del proyectil, según el recorrido que haya podido seguir.

Es interesante recabar el mayor número de datos posible acerca del tipo de arma utilizada (pistola, rifle, escopeta de posta o perdigones,…), la distancia del arma, número de disparos, contexto en que se ha producido y la posición del paciente, ya que orientará a determinar la gravedad de la lesión.

En el medio extrahospitalario resulta difícil identificar con exactitud los órganos afectados, lo realmente importante es reconocer que tanto vísceras, como grandes vasos, pueden ser causantes del compromiso vital secundario a un shock hipovolémico; órganos como el hígado o bazo y vasos como la aorta o la cava pueden producir pérdi-

das hemáticas importantes. Debido a la existencia de órganos huecos, como los intestinos, vesícula biliar o vejiga, pueden verter su contenido hacia la cavidad peritoneal o al espacio retroperitoneal, liberando en estos espacios su contenido, enzimas digestivas y bacterias que pueden producir peritonitis (y de forma más tardía desembocar en una sepsis).

5.1.2 Traumatismos causados por arma blanca

En este tipo de traumatismos, es importante identificar el tipo de arma utilizado y la trayectoria que ha seguido; así como conocer y averiguar si el arma blanca acaba en punta o es romo, si es de sierra o liso, las dimensiones del mismo, la zona abdominal afectada, el número de impactos recibidos y la posibilidad de movimiento del arma una vez que ha penetrado (ya que puede presentar lesiones internas más graves, que no se corresponden con lo que se observa). [15]

5.1.3 Objetos empalados

En el empalamiento el objeto permanece insertado en el abdomen de la víctima, bien sean trozos de un vehículo accidentado, vallas, un cuchillo o cualquier objeto punzante que no ha sido extraído.

En estos casos es de vital importancia no mover el objeto, ni extraerlo ya que el mismo puede estar ejerciendo una acción compresora sobre los vasos que le rodean. El tratamiento está encaminado a aplicar medidas que garanticen el estado hemodinámico y a inmovilizar el objeto para su posterior retirada, utilizando para ello gasas y vendas que lo fijen y sujeten al cuerpo de la víctima. No se debe hacer palpación abdominal, ya que se podrían ocasionar más laceraciones en los tejidos. Su extracción se realizará en un quirófano y con ayuda de los medios diagnósticos adecuados.

Hay que prestar soporte psicológico tranquilizando al paciente, para evitar movimientos no deseados y que se pudiesen producir más lesiones.

5.1.4 Evisceración

Es la salida de vísceras al exterior, a través de una herida abdominal (Imagen 1). Nunca se deben intentar reintroducir en el abdomen, la actuación en el medio prehospitalario estará encaminada a garantizar que se mantenga húmedo para evitar la necrosis del tejido, cubriendo las vísceras con compresas estériles empapadas en solución salina estéril caliente, humedeciéndolas cada cierto tiempo.



Imagen 1

El tratamiento definitivo es quirúrgico, por lo que se debe trasladar al paciente a un centro útil, sin olvidar dar al paciente apoyo psicológico, ya que es una situación en la que puede estar afectado, y cualquier acción como llorar, toser o gritar puede ocasionar que salgan más órganos a través de la herida.

5.2.- Traumatismo abdominal cerrado

La valoración del trauma abdominal cerrado supone un gran reto para los profesionales de emergencias prehospitalarias. Suponen una amenaza para la vida, y para la situación hemodinámica del paciente, ya que se diagnostican con mayor dificultad que las asociadas a traumatismos penetrantes o traumatismos abdominales abiertos; en nuestro medio, es más frecuente que el trauma penetrante, produciendo más lesiones asociadas; está asociado a una mayor mortalidad [16].

Las lesiones se suelen producir generalmente por fuerzas de compresión o cizallamiento. En el primer caso, se producen habitualmente por la contusión o impacto con un objeto sólido, con gran intensidad. En el segundo caso, se producen fuerzas de desgarro, normalmente de órganos sólidos como el hígado, y vasos sanguíneos, provocando hemorragias internas que pueden cursan con una gran inestabilidad hemodinámica. Se produce un aumento de la presión intraabdominal, que puede ocasionar el desplazamiento de órganos internos, pudiendo causar la rotura de éstos, o compresión a otros órganos adyacentes, así como presión a la cavidad torácica, provocando deterioro de la función respiratoria, y comprometiendo por doble partida la estabilidad hemodinámica del paciente.

Dada la dificultad que entraña diagnosticar este tipo de traumatismos, cobra especial importancia conocer el mecanismo lesional, intentando recabar el mayor número de datos posible para averiguar cómo se ha producido. Así, en el caso de encontrarse ante un accidente de tráfico, será importante conocer si el impacto ha sido de gran, moderada o poca intensidad; en qué asiento viajaba, para observar con qué objetos se ha podido golpear, si el volante está deformado, etc. Habrá que buscar signos de inestabilidad hemodinámica, tales como shock sin tener causa aparente, signos o marcas del cinturón de seguridad, signos peritoneales defensa involuntaria, hipersensibilidad a la percusión o la palpación, o ruidos intestinales disminuidos o ausentes), o lesiones en partes blandas en abdomen, flancos o espalda. La presencia de señal del cinturón de seguridad se relaciona con una incidencia mayor de lesiones viscerales, en comparación con pacientes que no presentan la marca.

La exploración física tiene poco valor diagnóstico, pero habrá que buscar contusiones, abrasiones o hematomas.

Dependiendo al tipo de lesión, se pueden clasificar en lesiones parietales y lesiones viscerales.

- Las lesiones parietales, generalmente no se asocian a compromiso vital. Se identifican por hematomas, equimosis, roturas musculares y lesiones vasculares. De especial interés está la hernia diafragmática, debido a la necesidad de reparación urgente.

- Las lesiones viscerales, son de vital importancia, ya que condicionan la estabilidad hemodinámica del paciente. Se pueden clasificar a su vez en víscera maciza (bazo, hígado, páncreas), víscera hueca (intestino delgado, grueso, duodeno, vesícula biliar y vejiga) y órganos de sostén. Aquí se podrían incluir las lesiones de grandes vasos, por la gravedad que entrañan: vasos mesentéricos, porta, cava, suprahepática, ilíacas y tronco celíaco.

Los órganos que se asocian a este tipo de lesiones son:

- Bazo: es el órgano que más frecuentemente se lesiona en el traumatismo cerrado. Se asocia a trauma contuso y fracturas costales izquierdas bajas. Existen tres tipos de rotura esplénica: traumática aguda, traumática diferida y espontánea.

- Hígado: es el segundo órgano más lesionado. La gravedad que entraña depende del grado de afectación o lesión hepática, desde la aparición de pequeños hematomas subcapsulares, laceraciones en el parénquima a lesiones de las venas hepáticas. Es un órgano muy revascularizado, por lo que su sangrado puede desembocar en una situación de shock.

- Riñón: el mecanismo de producción más frecuente de la lesión es por contusión. Se debe sospechar ante la fractura de las costillas inferiores o vértebras lumbares; las fuerzas de desaceleración pueden lesionar la arteria renal, pudiendo llegar a ocasionar una necrosis tubular renal aguda.

- Lesiones de vísceras huecas: se puede producir desgarro del intestino delgado por fuerzas de desaceleración con cizallamiento; lesiones vesicales por contusión; si la vejiga se encontrase llena en el momento del traumatismo, podría protuir en la cavidad abdominal causando una lesión mayor, y la orina alcanzar el abdomen. También pueden producirse lesiones por estallido, debido a un aumento intenso de las fuerzas de presión.

- Diafragma: la lesión que se diagnostica con más frecuencia es la del hemidiafragma izquierdo, aunque ambas mitades se pueden romper; debido a la situación anatómica que presenta el hígado, el hemidiafragma derecho se encuentra más protegido. El traumatismo de diafragma es de difícil diagnóstico, excepto cuando se presenta una clínica de compromiso respiratorio debido a la herniación del contenido abdominal hacia la cavidad torácica. En el medio prehospitalario, su diagnóstico se basará en forma de sospecha. Se suele lesionar por elevaciones bruscas de la presión intraabdominal [17,18].

- Páncreas: la lesión traumática en el páncreas presenta una gran morbimortalidad. Suele lesionarse por impactos y por compresión del epigastrio con la columna vertebral. Presenta una escasa sintomatología, pero la manifestación clínica más frecuente es el shock hemorrágico; es por ello, que es fundamental realizar una correcta valoración del mecanismo lesional [19].

5.3.- Traumatismos de la pelvis y aparato genitourinario

5.3.1 Traumatismos de la pelvis

La incidencia de las lesiones del anillo pélvico varían entre el 3-8%. Las fracturas pélvicas se asocian a una alta mortalidad que varía entre el 10-42%, dependiendo de la severidad de las fracturas y de las lesiones asociadas. La alta mortalidad está relacionada con el sangrado pélvico no controlado, en más del 40% de los casos [20].

Estas fracturas se producen por traumatismos de alta energía, lo que indica la gravedad de la lesión; suelen estar asociadas a lesiones de estructuras viscerales, vasculares intraperitoneales y retroperitoneales. Se debe hacer una rápida valoración para instaurar un tratamiento inmediato y evitar o disminuir una posible hemorragia o shock hipovolémico.

En el ámbito extrahospitalario una correcta inmovilización es fundamental para corregir una posible hemorragia, además de estabilizar la pelvis. Para ello, se pueden utilizar técnicas no invasivas, tales como poner una sábana enrollada a la pelvis y anudado como un cabestrillo, colocar un colchón de vacío como método de inmovilización global, que resulta idóneo para el transporte; o colocar un dispositivo comercializado para la fijación e inmovilización de la pelvis. Cualquiera de estas medidas ayuda a controlar la hemorragia, reducen el dolor, facilitan el tratamiento de otras lesiones y el traslado del paciente [21,22].

5.3.2 Traumatismo genitourinario.

- Traumatismo renal: el riñón es el órgano más afectado en el traumatismo genitourinario. Se puede diferenciar traumatismo por herida penetrante, generalmente asociados a traumatismos torácicos o abdominales, y traumatismo contuso, normalmente producidos por desaceleraciones.

  En estos traumatismos los signos más característicos son dolor lumbar, crepitación en las últimas costillas y hematomas o equimosis en la región lumbar.

- Traumatismo ureteral: es el traumatismo genitourinario que con menos frecuencia se da. Se suelen dar asociados a traumatismos penetrantes y por accidentes con desaceleración brusca, por traumatismos externos es inusual.

  La clínica es muy parecida al traumatismo renal, aunque el dolor es referido al trayecto uretral. La hematuria es infrecuente.

- Traumatismo vesical: al igual que el resto de traumatismos, puede deberse a traumatismos penetrantes relacionado con otros órganos abdominales y pélvicos, y traumatismos no penetrantes, en los que se distinguen, contusión vesical, rotura vesical extraperitoneal y rotura vesical intraperitoneal (especialmente si se encuentra la vejiga llena). La rotura extraperitoneal es la más frecuente, y suele estar asociada a fractura pélvica.

  Los signos y síntomas suelen ser inespecíficos. Se encuentra frecuentemente hematuria (fundamentalmente macroscópica), dolor en hipogastrio o suprapúbico, dificultad para la micción y peritonismo.[23] El paciente presenta una hipersensibilidad suprapúbica sin defensa muscular. Si la rotura es intraperitoneal, puede provocar peritonitis. El signo de Kehr (dolor referido al hombro), puede indicar una posible irritación del diafragma por sangre u orina.

- Traumatismo uretral: se diferencian estos traumatismos en función de su localización, los que están por encima del diafragma urogenital (región posterior), normalmente son secundarios a traumatismos contusos, relacionados con fractura de pelvis, y los que están localizados por debajo del diafragma urogenital (región anterior), que suelen producirse por golpes directos en zonas perineal.

  En la clínica se puede observar sangre en el meato, hematoma perineal, en alas de mariposa, hematoma suprapúbico, puede producirse una extravasación de la orina y producir edema por rotura uretral. Próstata desplazada muy hacia arriba.

  En estos traumatismos está contraindicada la colocación de sondaje vesical.

- Traumatismos de genitales externos: tanto en los traumatismos del pene, como del escroto, también pueden ser causados por traumatismos penetrantes o contusos. Es muy frecuente que se produzcan por atrapamiento de ropa (cremalleras de pantalón), con máquinas industriales; también isquemia o necrosis por estrangulamiento con hilos.

6.- VALORACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO ABDOMINAL PÉLVICO Y GENITOURINARIO. CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Todo paciente que presente un traumatismo abdominal, debe ser considerado como un paciente politraumatizado; por ello, el esquema obedece a una valoración primaria, ABCDE: vía aérea y control cervical, estado respiratorio, estado circulatorio, estado neurológico y exposición; y una valoración secundaria, en donde se incidirá en mayor medida de cara al traumatismo abdominal, pélvico y/o genitourinario. No hay que olvidar que en la mayoría de los casos, el traumatismo abdominal puede ir asociado a otras lesiones, por lo que habrá que valorar al paciente siguiendo el esquema nombrado; en este caso, hay que prestar especial atención al estado circulatorio, debido a la potencial pérdida hemática, tanto interna como externa que puede presentar. Por ello, hay que considerar si se encuentra estable o inestable en cuanto a su hemodinamia, así como si el tratamiento final va a precisar de intervención quirúrgica o no [24, 25].

En el caso de que exista inestabilidad hemodinámica, no se debe demorar el traslado, ya que prima la llegada a un centro sanitario para el tratamiento quirúrgico, frente a una estabilización prolongada. Debemos tener en cuenta que el indicador más fiable de hemorragia intraabdominal es la presencia de un shock hipovolémico de origen desconocido, siendo conscientes de que se pueden observar leves signos como confusión, agitación, ansiedad en el caso de shock compensados y depresión importante del estado mental cuando se trata de hemorragias que puedan amenazar la vida. A pesar de que el paciente esté estable no se debe demorar tampoco, ya que puede cambiar la situación rápidamente. Una de las primeras medidas será plantearse el tipo de transporte mediante el que se va a trasladar, terrestre o aéreo, en función del tratamiento definitivo que precise, la estabilidad hemodinámica del paciente y la distancia que exista hasta el centro sanitario idóneo.

Es fundamental conocer con la mayor precisión el mecanismo lesional, cómo se ha producido la lesión; hay situaciones en las que aparentemente puede resultar sencillo, pero sin embargo no hay que centrarse en la lesión que más llama la atención: ante una agresión con arma blanca, puede llevar a error no realizar una correcta valoración secundaria, en busca de otras lesiones diferentes asociadas, como contusiones en otras zonas corporales. Hay que buscar mecanismos vectoriales, que puedan producir lesiones por aceleración/desaceleración, impacto, compresión, lesiones por contragolpe, etc. En el caso de un accidente de tráfico, marcas o señales del cinturón de seguridad, deformidad de los vehículos implicados, velocidad a la que se ha producido el impacto, pueden hacer sospechar de potenciales lesiones abdominales [26].

Todo profesional que preste asistencia in situ, debe prestar atención a las medidas de seguridad, tanto activa como pasiva; especialmente en aquellos entornos en que pueda existir riesgo, como puede suceder en el contexto de una reyerta. Hay que mantenerse alerta, sopesando la necesidad de presencia de Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado, no entrando en zonas que no estén aseguradas [27].

Se debe realizar una anamnesis detallada: preguntar sobre lo sucedido, circunstancias en que se ha producido el trauma; tiempo que ha transcurrido desde que sucedió el incidente (agresión, accidente de tráfico, etc.), lo que ha durado el rescate, cuánto tiempo ha estado atrapado. Recabar información sobre antecedentes personales (enfermedades, intervenciones quirúrgicas previas), si ha tenido alergias previas a medicamentos, si toma algún tipo de medicación; tiempo que ha transcurrido desde que realizó la última comida; hábitos tóxicos.

Se debe intentar tranquilizar al paciente y estar en todo momento cerca de él, no abandonándole mientras dure el proceso; responder a las preguntas e interrogantes que pueda plantearse, de cara a fomentar relajación y tranquilidad en la medida de lo posible.

Se llevará a cabo una monitorización de constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, capnografía, temperatura y monitorización electrocardiográfica.

Administración de oxigenoterapia a alto flujo, para intentar mantener una saturación de oxígeno superior a 95%. Valorar si va a precisar aislamiento de la vía aérea, mediante intubación orotraqueal, ante situaciones de inestabilidad hemodinámica.

Canalización de vías venosas periféricas, preferiblemente dos y de grueso calibre. En caso de imposibilidad de obtener acceso venoso periférico, canalizar vía intraósea o vía central (evitando el acceso femoral).

Iniciar perfusión de líquidos mediante fluidoterapia, con un ritmo de infusión en función del estado hemodinámico del paciente. El objetivo a conseguir es una presión arterial que mantenga la perfusión de los órganos vitales, pero sin llegar a normalizarla. En ausencia de traumatismo craneoencefálico asociado, la presión arterial sistólica que se debe mantener es 80 – 90 mm Hg. Y en caso de inexistencia del mismo valores de al menos 110-120 mm. Hg. Ante una tensión arterial superior, se podría romper los tapones hemostáticos naturales que se producen con las hemorragias, provocando un mayor sangrado. Una resucitación agresiva en hemorragias no controladas se asocia a un aumento de mortalidad. La fluidoterapia de elección serán cristaloides, una buena opción puede ser el Ringer Lactato ya que su composición es la que más se asemeja al contenido de electrolitos en sangre; pero el suero salino fisiológico se considera también aceptable. En cuanto al ritmo de infusión, se administran de 1000 a 2000 ml, inicialmente, calentándolos previamente a 39ºC si es posible, ya que la administración de fluidoterapia fría o a temperatura ambiente contribuye a la hipotermia y favorece la hemorragia. En caso de estar ante una situación de shock hipovolémico de grado III – IV, administrar coloides, como el hidroxietilalmidón al 6%.

El dolor es un síntoma muy frecuente en el traumatismo abdominal, pélvico y genitourinario, pudiendo llegar a ser muy intenso. Es por ello, que el profesional de enfermería tiene que estar atento, tratando de objetivar dicho dolor (por ejemplo, mediante una escala de valoración del dolor), incentivando para la administración correcta de analgesia, comprobando que realiza el efecto deseado, así como los posibles efectos adversos o secundarios que puedan aparecer tras su administración; y dejando correctamente reflejado en el informe la cantidad, dosis, vía y evolución del dolor tras la administración del analgésico. El analgésico más utilizado, principalmente por su potencia es el fentanilo, por vía intravenosa, a dosis de 1-2 microgramos/Kg. de peso, repitiendo si es necesario [28].

La utilización de una sonda nasogástrica no sólo es útil como tratamiento para realizar un vaciado gástrico, sino también como método diagnóstico, de cara a comprobar la existencia de sangre en región digestiva. No obstante, se deberá valorar su colocación, ya que puede estar

contraindicado su uso debido a la existencia de otras lesiones, como TCE o trauma facial, en cuyo caso el sondaje será orogástrico.

En cuanto al sondaje vesical: está contraindicado ante la presencia de hematuria, sangre en el meato, deformidad del pene, hematoma escrotal o perineal, o sangre en la vagina. El profesional de enfermería debe sopesar si es necesario el sondaje vesical o no, en función de la necesidad de vaciar la vejiga o monitorizar las pérdidas de líquidos, contemplando que en el ámbito prehospitalario se puede incrementar el riesgo de infección.

No se debe administrar líquidos por vía oral, de cara al posible tratamiento quirúrgico.

Se abrigará al paciente, cubriéndole con una manta y/o sábanas, para prevenir la hipotermia.

Hay que estar reevaluando constantemente la situación hemodinámica, ya que puede cambiar debido a la existencia de lesiones no aparentes o lesiones internas.

Debido a las características intrínsecas del traumatismo abdominal, se debe atender a unas medidas específicas, como la valoración del abdomen con un examen físico, realizado de una forma meticulosa, precisa y sistemática. Para ello, se valorará mediante la inspección, palpación, percusión y auscultación.

INSPECCIÓN	- Signos de distensión abdominal - Contusión - Equimosis, en los flancos (signo de Grey-Turner) o en región periumbilical (signo de Cullen) indican hemorragia retroperitoneal. - Laceraciones. - Cuerpos extraños. - Evisceración. - Heridas por arma de fuego o arma blanca. - Huellas de neumáticos, lesiones en banda producidas por el cinturón de seguridad (“signo del cinturón de seguridad”)
PALPACIÓN	- Aporta poca información fiable a nivel prehospitalario, hay falsos positivos y falsos negativos. - Valorar defectos de la pared abdominal por signo de rebote positivo, valorar defensa voluntaria o involuntaria y rigidez, ya que indica la existencia de irritación peritoneal. - La palpación resulta poco fiable cuando hay defensa voluntaria del paciente, disminución de NDC, en pacientes geriátricos o pediátricos. - En el caso de traumatismos con objetos empalados, se debe evitar la palpación, ya que se podrían producir más lesiones.
PERCUSIÓN	- Matidez: presencia de líquido (hemoperitoneo). - Timpanismo: presencia de aire, dilatación gástrica. - No matidez hepática: neumoperitoneo
AUSCULTACIÓN	- Esta valoración es poco útil en la atención extrahospitalaria dado que los hallazgos no varían el manejo del paciente. - Resulta interesante auscultar previamente a la palpación, para valorar la presencia o ausencia de ruidos intestinales, ya que si no podría desembocar en una valoración errónea.

Continuando con la exploración física, se debe realizar una exploración perineal, en búsqueda de: hematomas peri-anal y genital (indican una posible fractura pélvica); sangre en el meato (posible rotura uretral); rectorragia, hematoma escrotal. Se podría realizar un examen rectal, para valorar el tono del esfínter. Resulta importante intentar conocer la cantidad de sangre existente, para valorar una posible perforación intestinal; examen de la próstata, si ésta está alta o desviada o no es palpable, por una posible disrupción uretral; exploración de la vagina, posibles heridas o desgarros.

De vital importancia resulta asimismo realizar una valoración de la pelvis. Debe palparse lo menos posible; se realizará sólo una vez, porque puede aumentar el sangrado y el dolor. En caso de palparla, se realiza por delante y por detrás, con una presión suave en dirección antero-posterior con las manos sobre la sínfisis del pubis y después mediante presión medial sobre ambas crestas ilíacas; con el objetivo de buscar deformidades, movilidad anormal o dolor. Se sospechará de hemorragia cuando existan signos de inestabilidad.

EN PRESENCIA DE UN CUADRO DE SHOCK DE CAUSA NO EXPLICABLE, Y DE UNA INTENSIDAD MAYOR A LA QUE ES ACORDE POR LAS LESIONES APARENTES, VALORAR POSIBLE HEMORRAGIA INTRAABDOMINAL. UN EXAMEN FÍSICO NEGATIVO NO EXCLUYE LA LESIÓN.

En ausencia de otras lesiones, y en el caso de que no haya otros traumatismos que lo contraindiquen, se posicionará en una postura cómoda para el traslado, y que disminuya la tensión abdominal, adquiriendo una postura antiálgica tal como posición de fowler con las piernas ligeramente flexionadas; o en trendelemburg en caso de shock hipovolémico refractario a medidas y en ausencia de otros traumatismos que contraindiquen dicha postura.

Si el paciente se encontrase en un centro extrahospitalario de urgencias y se dispusiese de la posibilidad de realización de pruebas diagnósticas, se podrían realizar, siempre y cuando no suponga una demora o retraso para el traslado a un centro en el que se aplique el tratamiento definitivo. Entre dichas pruebas diagnósticas están:

- Estudios de laboratorio, mediante analítica sanguínea, para conocer los valores de: exceso de bases, lactato, hemoglobina, hematocrito. Los leucocitos, las enzimas pancreáticas o hepáticas, no son suficientemente específicas. No hay estudios que nos permitan correlacionar un valor para un diagnóstico de una lesión específica. Se realizará una analítica de orina, para detectar la presencia de sangre en el tracto urinario (macroscópica y microscópica)[29].

- Pruebas de imagen: ecografía (ECO-FAST). Es un método rápido para descartar la hemorragia intraabdominal y poder especificar el órgano que está afectado. Cada vez ocupa más espacio en el diagnóstico del trauma abdominal. Esta técnica de diagnosis se emplea principalmente en el traumatismo abdominal cerrado; tiene la ventaja que es barata frente al escáner, y que no se irradia al enfermo; por el contrario, requiere de un entrenamiento del profesional que la realiza para identificar anomalías, y que no sirve para valorar el retroperitoneo, ya que en presencia de distensión abdominal apenas se visualiza. Otro inconveniente sería la valoración en pacientes obesos, con presencia de aire subcutáneo y operaciones abdominales previas. Puede dar información de hemoperitoneo, de focos contusitos o desestructuración de vísceras macizas[30,31].

- Otras pruebas de imagen son la radiografía de tórax, radiografía simple de abdomen, y la radiografía A-P de pelvis.

- Prueba o test de embarazo en mujer en edad fértil.

La información en la transferencia hospitalaria deberá hacerse tanto verbalmente como por escrito con la cumplimentación del informe de enfermería. Informar al profesional de enfermería receptor de la valoración y medidas aplicadas, así como de las impresiones subjetivas que se hayan obtenido en el lugar del suceso o durante el traslado y que puedan resultar de utilidad para la evolución y manejo del paciente.

Valoración de la escena

- Medidas de seguridad (activa y pasiva).
- Averiguar mecanismo lesional.
- Determinar impresión de gravedad.

Medidas generales

- Valoración inicial (A, B, C, D, E).
- Anamnesis.
- Monitorización de constantes vitales.
- Administración de oxigenoterapia.
- Canalización de acceso venoso.
- Fluidoterapia: Ringer lactato o S. fisiológico, según TA.
  Coloides en shock hipovolémico grado III - IV.
- Analgesia – control del dolor.
- Valorar colocación de SNG /SOG y SV.
- Abrigar.
- Reevaluar.
- Traslado a centro sanitario óptimo: valorar SVB o SVA.
- Transferencia verbal y escrita en centro receptor.
- Cuidados brindados y tratamiento administrado.

Medidas específicas

- Trauma abdominal cerrado:
  - Valorar estabilidad hemodinámica.
  - Priorizar traslado: terrestre vs. aéreo.
- Trauma abdominal abierto:
  - Fijar objetos empalados.
  - No reintroducir vísceras.
  - Cubrir herida con apósito /gasas estériles.

7.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Una vez recopilada la información mediante la fase de valoración, se analizan los datos y se emiten juicios clínicos sobre los problemas reales o potenciales. A continuación se citan algunos diagnósticos de enfermería posibles [32, 33, 34].

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00004	Riesgo de infección.
00024	Alteración de la perfusión tisular.
00044	Deterioro de la integridad tisular.
00046	Deterioro de la integridad cutánea.
00114	Síndrome del estrés del traslado.
00132	Dolor agudo.
00146	Ansiedad.
00148	Temor.

Las intervenciones (NIC) que deberá realizar el profesional de enfermería, a partir de los diagnósticos mencionados son:

- Administración de analgésicos.
- Administración de medicación.
- Administración de medicación: intravenosa.
- Administración de medicación: intraósea.
- Apoyo emocional.
- Aumentar el afrontamiento.
- Control de hemorragias.
- Cuidados de las heridas.
- Cuidados en la emergencia.
- Disminución de la ansiedad.
- Disminución de la hemorragia: heridas.
- Disminución del estrés por traslado.
- Escucha activa.
- Gestión de líquidos.
- Inmovilización.
- Irrigación de las heridas.
- Manejo de la hipovolemia.
- Manejo del shock.
- Manejo de líquidos / electrolitos.
- Manejo del dolor.
- Monitorización de signos vitales.
- Oxigenoterapia.
- Prevención de infecciones.

- Prevención del shock.
- Proporcionar contacto.
- Punción intravenosa (IV).
- Reposición de líquidos.
- Terapia intravenosa.
- Vigilancia.

Por último, los resultados de enfermería (NOC) en respuesta a las intervenciones mencionadas son:

- Aceptación: estado de salud.
- Afrontamiento de problemas.
- Control del dolor.
- Equilibrio hídrico.
- Equilibrio electrolítico y ácido base.
- Estado circulatorio.
- Estado respiratorio: intercambio gaseoso.
- Función sensitiva – cutánea.
- Hidratación.
- Integridad tisular: piel y membranas mucosas.
- Nivel de ansiedad.
- Nivel de dolor.
- Nivel de miedo.
- Nivel de movilidad.
- Perfusión tisular: periférica.
- Perfusión tisular: órganos abdominales.
- Signos vitales.

8.- RESUMEN

El traumatismo abdominal representa el porcentaje más alto de muerte evitable en el paciente politraumatizado. Esto supone que el profesional de enfermería que trabaja en urgencias extrahospitalarias debe tener la capacidad para realizar una rápida valoración del estado del paciente y de los mecanismos de lesión, que llevarán a sospechar lesiones asociadas, para proporcionar un correcto tratamiento que mantenga al paciente estable hemodinámicamente y permita efectuar un traslado rápido y seguro al centro hospitalario más adecuado.

No se debe olvidar que las lesiones que se producen en la cavidad intraabdominal en muchos casos, cursan sin signos aparentes y que un paciente con lesiones muy graves se puede inestabilizar en muy poco tiempo, por lo que se hará una valoración constante para no pasar por alto ningún signo, ni síntoma.

También se debe tener presente que en la mayoría de los casos, el tratamiento definitivo en el paciente con traumatismo abdominal se realizará en el medio hospitalario, con la finalidad de poder realizar una ecografía de forma precoz como medio diagnóstico, y disponer de cirugía o

tratamiento quirúrgico. Es por ello, que el profesional de enfermería de urgencias extrahospitalarias se debe centrar en detectar los riesgos del paciente, estabilizarle y trasladarle en las condiciones más óptimas a un centro útil, aplicando los cuidados de una forma integral.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Ayuso D, Aparicio santos J, Pérez Olmo JL, Serrano Moraza A. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. 2ª edición ed. Madrid: Editorial Arán Ediciones, S.L.; 2008.
2. Aguaviva Bascuñana JJ. Traumatismo abdominal. In: Aguaviva Bascuñana JJ, editor. Soporte Vital Avanzado Politraumático. 1ª Edición ed. Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza; 2003. p. 159-171.
3. American College of Surgeons. PHTLS, Prehospital Trauma Life Support. 7ª Edición ed. Esselvier. Madrid: 2011.
4. American College of Surgeons. ATLS, Advanced Trauma Life Support. 8ª Edición. Manual del curso para estudiantes. 2008.
5. Cuevas del Pino D, Estebaran Martínez MJ. Traumatismo abdominal. In: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ª Edición ed. Toledo: FISCAM; 2004. p. 931-936.
6. Azaldegui Berroeta F, Alberdi Odriozola F, Txoperena alzugaray G, Arcega Fernández I, Romo Jiménez E, Trabanco Morán S. Estudio epidemiológico autópsico de 784 fallecimientos por traumatismo. Proyecto POLIGUITANIA. Med Intensiva 2002;26(10):491-500.
7. Carreras González A, Goyanes Sotelo C, Elizari Saco MJ. Traumatismos graves por accidente de tráfico en la edad pediátrica. Causas y lesiones más frecuentes. Emergencias 2002;14:17-20.
8. Jiménez-Gómez LM, Almunategui I, Sánchez JM, Colón A, Pérez MD, Sanz Mea. Lesiones inadvertidas en el politraumatizado: análisis de un registro de trauma. Cir Esp 2005;78(5):303-307.
9. Petrone P, Pardo M, Ramicone E, Asensio JA. La señal del cinturón de seguridad como indicador de lesiones. Cir esp 2004;76(4):252-255.
10. Arrese Cosculluela MA. Atención prehospitalaria a la enfermerdad traumática. 1ª Edición ed. Toledo: FISCAM; 2007.
11. Jenifer L. Isenhour, John Marx. Advances in abdominal trauma. Emergency Medicine Clinics of North America. 2007: 25:713-733.
12. Alonso Fernández, M.A.; Chico Fernández, M.; Sánchez Izquierdo Riera, J.A.; Toral Vazquez, D. Guía para la atención del trauma grave. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: 2009.
13. Delgado Alcalá V, Cuevas del Pino D, Estebaran Martínez MJ. Tratamiento urgente de heridas (heridas por arma blanca y de fuego). In: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Toledo: FISCAM; 2004. p. 945-957.
14. Vizuete Gallango FJ, Fernández Herrera MT, Herrero Rísquez JA, González López J, Pavón de Paz MT, Serrano Gil N. Traumatismo abdominal: Guía de actuación en una unidad móvil. SESCAM. Nure investigación. 2006 Marzo - Abril;21.
15. López González JI. Esquemas prácticos en medicina de urgencias y emergencias. 2ª ed. Madrid: Publimed; 2006.
16. Canaval Berlanga A, Perales Rodríguez de Viguri, N., Navarrete Navarro P, Sánchez-Izquierdo Riera J. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2ª Edición ed. Barcelona: Editorial Eselvier Masson; 2007.
17. Del Arco C, Isasia T, La Hulla F, Fernández Escribano M, Culebras J, Terriza D. Abdomen agudo por rotura diferida de diafragma. Emergencias 2000;12:47-49.
18. Sales Mallafré R, López Sánchez S, Buñuel Viñau A, Manzana Ferré R, Amorox Le Roux J, Zaporta Martí P. Hemotórax debido a desgarro esplénico y rotura aguda de diafragma. Emergencias 2000;12:345-347.
19. Martínez-Segura JM, Escuchuri-Aisa J, Lozano Sanz O, Maraví-Poma E, Ramos Castro J. Traumatismo abdominal cerrado con sección pancreática. Med Intensiva 2005;29(2):110-113.
20. Tintinalli JE, Stapczynski ea. Medicina de Urgencias. 6ª edición ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2006.
21. Mary M, Bailey RN. Sin tropiezos en el tratamiento de las facturas pélvicas. Nursing 2007:31-33.
22. Gerencia de Urgencias, Emergencias y transporte sanitario SESCAM. Traumatismo abdominal. In: Gerencia de Urgencias, Emergencias y transporte sanitario SESCAM, editor. Esquemas prácticos en medicina de urgencias y emergencias. 2ª Edición ed. Madrid: Publimed; 2006. p. 331-332.
23. Merlo González VE, Árbol Linde F, López Onega P, Contreras Rosina C, Sarmiento EJ. Rotura vesical extraperitoneal traumática. Emergencias 2001;13:348-350.

24. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Atención inicial al paciente politraumatizado. In: Montero Pérez FJ, Roig García JJ, Jiménez Murillo L, editors. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3ª edición ed. Madrid: Editorial Eselvier España; 1999. p. 734-746.
25. SUMMA 112 Comunidad de Madrid. Compendio de Guías y Vías Clínicas. 1ª Edición ed. Madrid: Editorial Arán Ediciones, S.L.; 2009.
26. Quesada Suescun, A, Rabanal Llevot, J.M. Actualización en el manejo del trauma grave. Ed. Ergón. Madrid: 2006.
27. de la Fuente Gutierrez, F.J., Zamora salido M. Paciente politraumatizado. In: Garrido Miranda JM, editor. Urgencias y Emergencias para personal sanitario. 14ª Edición ed. Jaén: Formación Continuada Logoss, S.L.; 2008. p. 127-163.
28. Espina Boixo MA, Rdrigo Díaz I, Bravo Romero FJ, García Lobato MR. el manejo del dolor en los pacientes traumatizados en emergencias. Emergencias 2004;16:80-84.
29. Blank-Reid C. Traumatismo abdominal: detección de las lesiones. Nursing 2005;Agosto-Septiembre:10-15.
30. Mínguez Platero J, García Bermejo P, Ruiz López JL, Millán Soria J. Manejo del trauma grave en la Comunidad Valenciana. Emergencias 2007;19:195-200.
31. Gerencia de Urgencias, Emergencias y transporte sanitario del Servicio de salud de Castilla la Mancha. Guía asistencial de urgencias y emergencias extrahospitalarias. 1ª Edición. 2011.
32. García Hernández AM. NANDA. North American Nursing Diagnosis Association. Desde su nacimiento hasta nuestros días. Revista de Enfermería ENE [revista en internet] 2007 agosto [acceso 16 de mayo de 2012]. Disponible en:www.enfermeros.org
33. Prescripción de enfermería [Internet]. Madrid: Consejo General de Enfermería, 2012 [acceso 16 de mayo de 2012]. Disponible en: es.wa.diana.principal.PrincipalDiana.
34. Carpenito, L.J. Diagnósticos de enfermería. Aplicaciones a la práctica clínica. 9ª Edición. Ed. Interamericana - Mc. Graw Hill. Madrid: 2003.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.9 Traumatismo ortopédico. Síndrome de Aplastamiento. Amputaciones. Protocolo de actuación para reimplantes

AUTORES: Manuel González León, Elena Merayo Nevado, Paloma Municio Hernández, María José Cepas Vázquez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos
1.1 Principal
1.2 Secundarios

2.- Introducción

3.- Traumatismo ortopédico
3.1 Tipos de lesiones
3.1.1 Esguinces
3.1.2 Luxaciones
3.1.3 Fracturas
3.1.4 Amputaciones
3.2 Priorización en las lesiones
3.3 Valoración de traumatismos ortopédicos
3.3.1 Anamnesis
3.3.2 Valoración primaria
3.3.3 Exploración física de las extremidades
3.3.4 Dispositivos de hemostasia
3.4 Manejo y tratamiento de fracturas
3.4.1 Alineación y reducción
3.4.2 Inmovilización
3.4.3 Material específico

4.- Síndrome compartimental
4.1 Aplastamientos

5.- Amputaciones. Protocolo actuacion de reimplante
5.1 Actuación
5.2 Reimplantes

6.- Diagnósticos de enfermería

7.- Resumen

8.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Adquirir los conocimientos necesarios para conseguir el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica del paciente y preservar la integridad de la extremidad evitando secuelas futuras.
- Saber reconocer las manifestaciones clínicas de los traumatismos ortopédicos y pautas de actuación.
- Minimizar el riesgo de lesiones que favorezcan la aparición posterior de secuelas funcionales.
- Identificar los cambios fisiopatológicos asociados a la rabdomiolisis y el síndrome compartimental.
- Conocer las pautas y prioridades de actuación en un paciente con una amputación, así como los criterios de viabilidad para el reimplante de dicha extremidad.

2.- INTRODUCCIÓN

Aunque es muy frecuente la afectación musculoesquelética tras un traumatismo contuso, es raro que suponga un riesgo vital para el paciente. Sin embargo, sí es frecuente que una lesión ortopédica muy llamativa pueda distraernos de ver lesiones de riesgo vital que sean mucho menos aparentes.

En el medio extrahospitalario el traumatismo ortopédico debemos manejarlo inicialmente tratando de determinar y priorizar la gravedad de la lesión y las posibles complicaciones que pudieran derivarse.

En primer lugar vamos a detener la hemorragia, intentando mantener la situación hemodinámica del paciente y posteriormente colocaremos el miembro con el sistema de inmovilización más idóneo, evitando la progresión de secuelas funcionales posteriores.

Valoraremos la posible aparición de complicaciones potenciales de dicha lesión (rabdomiolisis, S. compartimental, etc) que puedan agravar el estado del enfermo, y puedan ocasionar desde una incapacidad permanente y grave hasta una situación irreversible por shock y/o fracaso renal agudo.

Asimismo, en la asistencia prehospitalaria se deben tener en cuenta las limitaciones, principalmente en el entorno del paciente traumatizado; por lo que nuestro camino debe dirigirse a un diagnóstico rápido de las lesiones para iniciar de manera precoz las medidas de estabilización o resucitación, encaminadas a salvar la vida del enfermo y a preservar la integridad de la extremidad, minimizando el tiempo de llegada al hospital donde se realizará el tratamiento definitivo.

También consideraremos que los cuidados que vamos a realizar al paciente deben iniciarse y/o preverse antes del traslado al centro hospitalario, sobre todo antes de movilizar al enfermo ante la limitación de espacio dentro de la ambulancia para la realización de determinadas técnicas sanitarias.

Realizaremos el transporte en el medio más conveniente, ya sea terrestre o aéreo y para ello

previamente llevaremos a cabo la inmovilización de la extremidad con los dispositivos que mejor se adapten a la lesión. Como máxima seguiremos la norma: "*para movilizar a un paciente, primero tenemos que inmovilizarlo*".

En definitiva, ante lesiones muy severas ortopédicas lo fundamental es salvar la vida del paciente, después intentar salvar la extremidad y por último salvar la función de ésta.

3.- TRAUMATISMO ORTOPÉDICO

En los traumatismos se tiende a buscar una lesión en estructuras óseas, aunque no se debe dejar pasar por alto la posible afectación de los músculos que rodean al hueso, así como los vasos y nervios, haciendo en este último caso más grave la situación, teniendo que priorizar nuestra actuación.

En la asistencia extrahospitalaria el manejo del trauma ortopédico es distinto al llevado a cabo en los servicios hospitalarios, ya que el personal sanitario en este medio está limitado en medios diagnósticos y afectado por elementos medioambientales y de seguridad, por ello las prioridades en el manejo del traumatismo ortopédico se limitarán a la valoración, inmovilización y prevención de complicaciones, mientras que en el hospitalario su objetivo será el tratamiento definitivo.

En pacientes que presentan este tipo de lesiones, una vez realizada su estabilización desde el punto de vista vital, se debe realizar una inmovilización en las mejores condiciones posibles con el uso de técnicas y dispositivos de inmovilización hasta la llegada al hospital, donde se hará el diagnóstico y tratamiento definitivo. De esta manera se intenta minimizar la lesión secundaria en el tejido vascular y nervioso que podrían propiciar la aparición de secuelas funcionales posteriores.

Al mismo tiempo, en la asistencia prehospitalaria y a consecuencia de las peculiaridades de cada lesión, tipo de paciente y en la situación en la que nos encontremos, se tendrá que improvisar la manera más apropiada de inmovilizar la lesión. Aunque normalmente se dispone del material necesario para una óptima inmovilización hasta su tratamiento definitivo en el hospital, en determinadas ocasiones habrá que recurrir a medios improvisados debido a circunstancias como un mayor número de pacientes que requieran el mismo dispositivo.

Por último realizaremos todas las técnicas y cuidados previos al traslado y antes de movilizar al paciente, debido a la dificultad de maniobrabilidad dentro de la cabina asistencial (colocación del colchón de vacío, retirada de dispositivos de extricación como inmovilizador espinal, etc.) por lo que es importante la previsión de complicaciones en determinadas lesiones[1, 2]

3.1 Tipos de lesiones

Las lesiones en extremidades pueden ser muy variadas; dependiendo de varios factores, entre ellos la causa y gravedad, se pueden dividir en:

3.1.1 Esguinces:

Separación momentánea de las superficies articulares que produce un estiramiento

de los ligamentos (a veces rotura) generalmente después de efectuar un movimiento forzado (torcedura) de la articulación en un sentido determinado.

A veces, este esguince, o la rotura de un ligamento, pueden arrancar un fragmento de hueso que sólo se detectará radiológicamente, por eso es necesario llevar al accidentado a un centro sanitario.

3.1.2 Luxaciones:

Separación mantenida de las superficies articulares de los huesos debido a la rotura, normalmente, de ligamentos que debieran estabilizar la articulación. El mecanismo de producción puede ser tanto por una caída o impacto (mecanismos directo) como por un estiramiento forzado (mecanismo indirecto).

Se trata de la pérdida permanente de la relación anatómica entre las superficies articulares de una articulación a menudo con ruptura o desinserción capsuloligamentosa. Esta luxación suele tomar el nombre del hueso más distal de la nueva región que ocupa el hueso luxado (infraglenoidea, infracotiloidea) o bien de la articulación luxada (del codo, de la cadera).

Como norma general en la asistencia extrahospitalaria las luxaciones de origen traumático no se reducirán sin una valoración radiológica previa.

3.1.3 Fracturas:

Pérdida de continuidad de un tejido óseo. Abarca desde una pequeña fisura hasta la rotura total del hueso con desplazamiento de los dos extremos del hueso fracturado.

Clasificación de las fracturas.

- Según el motivo causal o mecanismo de producción:
  - Traumáticas; que a su vez se pueden dividir por:
    - Causa *directa* (aplicación de fuerzas que superan los limites de resistencia del hueso) en el que el hueso puede fracturarse al ser aplastado por un objeto en caída o en movimiento (por golpearse contra un objeto contundente).
    - Causa *indirecta* son los resultados de aplicar una fuerza de torsión o flexión en un hueso provocando una fractura a distancia del punto de aplicación (una sobrecarga rotacional en el pie puede originar una fractura espiroidea de la tibia).
  - Fatiga ósea: cargas repetidas y frecuentes sobre el hueso. El mecanismo es similar a la fatiga de los metales al romperse tras una flexión repetida superando el límite de elasticidad (“fractura de la marcha” frecuente de ver en soldados).
  - Espontáneas; sucede en el hueso patológico o enfermo teniendo reducida su consistencia, por lo que disminuye la resistencia que tiene el hueso a fracturarse (en metástasis puede originar una rotura espontánea en la región subtrocantérea femoral (localización frecuente). Las causas más frecuentes son la osteoporosis y la osteomalacia[3]

- Según el grado de rotura ósea:
  - Completa; lesión completa de la cortical del hueso.

- Incompleta; afectación parcial de una de las corticales óseas.

- Patrones de fractura:
  - **Fisura**: se debe a un traumatismo mínimo sin ocasionar un desplazamiento importante de los fragmentos óseos. Pueden ser completas o incompletas.
  - **Fractura en tallo verde**: frecuentes en niños. El hueso se fractura de manera incompleta por el lado opuesto al que actúa la fuerza causante, se fractura por su lado convexo y se abarquilla por su lado cóncavo.
  - **Transversas:** el trazo de fractura es en ángulo recto con el eje mayor del hueso. Son lesiones inestables. Presentan mínimo acortamiento y desplazamiento.
  - **Oblicuas**: la línea de fracturas tiene un ángulo oblicuo de 30º o más. En las fracturas espiroideas el trazo de la fractura gira en espiral bordeando al hueso en espiral, causadas por traumatismo indirecto mediante fuerzas de torsión.
  - **Conminuta o multifragmentarias:** existencia de dos o más fragmentos óseos. Muy inestables. Debidas a traumatismos de alta intensidad y posibilidad de lesiones en vasos y nervios.
    - Espiroidea en cuña por fuerzas torsionales y la oblicua en cuña debida a traumatismo directo o indirecto, el fragmento en ambas tienen forma de "alas de mariposa". Existe cierto contacto entre fragmentos.
    - Espiroideas complejas, segmentarias complejas (o fracturas dobles) y fracturas irregulares (múltiples fragmentos irregulares). No poseen contacto entre ellos y son muy inestables.
  - **Impactadas:** es cuando un fragmento se introduce en otro hueso por la línea de fractura (fractura de cadera).
  - **Por aplastamiento (o compresión):** por consecuencia de la compresión de un hueso trabecular por encima de sus límites de elasticidad (vértebras).
  - **Por arrancamiento:** en el hueso se produce una contracción muscular brusca y potente en las regiones de inserción ósea o ligamentosa provocando la fractura ósea.
  - **Intraarticulares:** se presentan dentro de una articulación o en su superficie.[4]

- Según afecte a la piel que esté encima de la fractura:
  Es la clasificación más frecuentemente empleada y puede ser:
  - **Cerradas:** No existe solución de continuidad de la piel que asienta sobre la fractura.
  - **Abierta:** La piel sobre la que asienta la fractura se ha roto y existe exposición de los fragmentos óseos con el exterior, con lo que hay contaminación de esos fragmentos bien por gérmenes de la piel o del ambiente.

CLÍNICA DE FRACTURAS:
- Dolor a la movilización.
- Deformidad
- Acortamiento del miembro (en huesos largos)
- Inflamación local.
- Crepitación
- Impotencia funcional

3.1.4 Amputación:

Es una separación total del tejido de una extremidad, quedando sin nutrición ni oxigenación, ésta puede ser total o parcial y se diferencia del arrancamiento (o avulsión) que es el desgarro de los tejidos blandos junto con lesión vasculo -nerviosa, añadiéndose fractura abierta y un sangrado intenso. La amputación traumática completa se define como la separación total de un segmento del miembro del resto del cuerpo.

Cuando se produce una lesión de dicha magnitud se debe priorizar la actuación y el tratamiento y según el tipo de lesión, hará que nuestra intervención sea más precoz o se pueda demorar más en el tiempo. Más adelante hablaremos de ella más detenidamente.

3.2 Priorización en las lesiones

a. Lesiones con Riesgo Vital: Son aquellas lesiones en las que su gravedad implica un compromiso vital para el paciente y por ello requieren cuidados inmediatos. Diferenciaremos entre el riesgo vital inmediato que es el asociado a la pérdida de volemia y el riesgo vital tardío asociado a aplastamientos y fracaso multiorgánico por sepsis.
   - Pérdida masiva de más de un 40% del contenido hemático (fractura única o múltiple).
   - Lesiones vasculares en regiones proximales de las extremidades con o sin fractura asociada. Son más graves debido al alto riesgo de alteración de la integridad vascular del resto de la extremidad y en general cuanto más proximal sea la lesión mayor posibilidad de lesión a órganos adyacentes al tronco.
   - Extremidad catastrófica o lesiones complejas por transmisión de mucha energía (aplastamiento de miembros).
   - Fracturas abiertas tortuosas, contaminadas, sangrantes y con posibilidad de shock séptico.

b. Lesiones con Riesgo de Secuelas Funcionales: por la posibilidad de perder la función o la extremidad por causa de fracturas que afecten a nervios y músculos principales.
   - Fracturas con afectación articular y vascular.
   - Luxaciones de cadera, rodilla, hombro y codo.
   - Fracturas abiertas.

c. Lesiones mínimas: no requieren atención inmediata pudiendo diferirse el tratamiento cierto tiempo y suele realizarse el tratamiento definitivo en el medio hospitalario.

3.3 Valoracion de traumatismos ortopédicos

En el medio extrahospitalario es muy importante realizar una anamnesis de la manera más completa, específica y dirigida a los aspectos relacionados con el paciente y el accidente, para poder orientarnos hacia las posibles lesiones sufridas y prever las actuaciones a realizar.

Se recaba información a partir de una historia completa y la valoración primaria.

3.3.1 Anamnesis:

Consta de los siguientes puntos:

- Biomecánica lesional: conseguir la máxima información sobre la causa, tipo de mecanismo lesivo (acción mecánica, térmica, química, etc.) permitiendo saber el tipo de accidente que ha ocurrido y la gravedad de la lesión. Se realiza una primera valoración a simple vista con la que se inicia la pauta de actuación extrahospitalaria.
- Antecedentes clínicos: nos interesa su edad, sexo, situación psicofísica previa, enfermedades, medicamentos, consumo de tóxicos, últimos alimentos ingeridos, etc.
- Factores medioambientales: se debe de valorar las condiciones meteorológicas porque influirán en la temperatura corporal y en situaciones contaminantes como barro, aguas contaminadas, etc. a las que están expuestas las fracturas cuando son abiertas.
- Lugar del accidente. Se valora el tipo de accidente (carretera, industria, domicilio, campo). A la vez se evalúa la posición en la que nos encontramos al paciente antes de ser atendido, si ha sido movilizado antes de nuestra llegada, en qué condiciones y por quién, estado de salud, heridas, ropa, etc.

3.3.2 Valoración primaria

Se realiza siguiendo las prioridades según los criterios de riesgo vital, mediante el ABCDE.

En la primera valoración de un traumatizado grave hay que valorar y tratar los principales problemas que pueden poner en riesgo la vida para el paciente.

1. Apertura de la vía aérea con control cervical.
2. Comprobación de una adecuada ventilación.
3. Comprobación del estado circulatorio y hemodinámico descartando la posibilidad de signos de shock. Control de hemorragias. Conseguir accesos venosos de gran calibre.
4. Valoración del estado neurológico, con el uso de Escala de Coma de Glasgow y tamaño, simetría y reactividad pupilar.
5. Exposición para descubrir lesiones ocultas.

3.3.3 Exploración física de extremidades

Para la exploración de un paciente traumatizado se le debe desvestir completamente llevándose a cabo una valoración de las cuatro extremidades de manera completa buscando deformidades, sangrados, crepitaciones, lesión en nervios, vasos y partes blandas. El proceso de desvestir a un trauma grave puede suponerle la inestabilización de su estado de salud por riesgo de hipotermia.

Mediante la inspección se buscan deformidades, edema, sangrado, coloración de la piel, a continuación mediante la palpación se valorará el pulso distal de miembros, el relleno capilar, sensibilidad, crepitaciones, etc.

En último lugar se debe de valorar el grado de movilidad del miembro tanto activa como pasiva sin tener que forzar ningún movimiento. Es indicativo del estado nervioso

y vascular que la movilidad del miembro esté presente y conservada, por eso hay que tener en cuenta la posibilidad de mecanismos defensivos en un traumatismo que pueden dificultar la exploración en el caso de que un paciente esté consciente y se muestre poco colaborador.

3.3.4 Dispositivos de hemostasia:

En la exploración nos podemos encontrar con un sangrado activo y debemos cohibirlo lo antes posible ya que la causa mayor de mortalidad del trauma es la hipovolemia; para ello aplicaremos las técnicas ya conocidas de hemostasia y éstas las podremos optimizar utilizando una serie de parches y vendajes hemostáticos diseñados especialmente para esa finalidad:

- **Combat gauze**

  Es un apósito hemostático que combina una gasa quirúrgica con un material inorgánico, detiene el flujo sanguíneo, es inerte y es hipoalergénico; consiste en un rollo de gasa impregnados con Kaolín que hace que la sangre se coagule. Es de acción rápida y está adaptado de las necesidades tácticas de combate y personal médico.

- **Quik Clot**

  Es un parche que se ha creado a partir de derivados de roca volcánica que actúa como una esponja selectiva. Es químicamente inerte y funciona por principio físico y no químico. No es absorbida por el cuerpo y es seguro dejarlo en la herida durante el tiempo que sea necesario.

- **Hemcon**

  El parche HemCon es un apósito hemostático para el control externo temporal de las heridas sangrantes graves y su uso es específico en la emergencia. Está formado por quitosano que es un aminopolisacárido obtenido a escala industrial por Ndesacetilación termoalcalina de la quitina aislada de los deshechos de crustáceos.

- **WoundStat**

  Es un polímero hecho de minerales granulares para la hemostasia de hemorragias arteriales

- **Celox**

  Es un hemostático granular de alto rendimiento desarrollado para detener rápidamente hemorragias de moderadas a severas, coagula sangre en personas que estén en tratamiento con anticoagulantes y no produce ninguna reacción térmica. Su aplicación es fácil y segura y es extremadamente efectivo, coagula la sangre en treinta segundos. Si lo vertemos en una herida evitará la pérdida de sangre mediante la formación de un gel con apariencia de coágulo que el Celox une a la superficie de los glóbulos rojos.

Dentro de todos ellos, los que más eficacia han demostrado a nivel hemostático son el Combat gauce y el WoundStat, aunque son los dos que requieren un entrenamiento mayor para su uso.

Otro de los métodos para el control de las hemorragias que no conseguimos cohibir, será el uso de los torniquetes como más adelante en la sección de amputaciones comentaremos.



Foto 1. Amputación y herida expuesta controlada con torniquete.

3.4 Manejo y tratamiento de fracturas

El manejo de un trauma ortopédico en el medio extrahospitalario se dirige en preservar la vida del paciente, el control del dolor y la prevención de secuelas futuras.

En primera instancia, las primeras actuaciones que se realizarán a la llegada al lugar del accidente, será un control eficaz de la hemorragia junto con la canalización de una o varias vías venosas de gran calibre, la permeabilización de la vía aérea y la administración de oxígeno. Posteriormente administraremos analgesia para el alivio del dolor inicial y para la posterior reducción, inmovilización y traslado del paciente[5].

3.4.1 Alineación:

Antes de realizar ninguna movilización de una fractura tenemos que verificar que no hay ningún problema previo vasculo-nervioso, verificando que existen pulsos periféricos y sensibilidad cutánea conservadas o por el contrario, poder diagnosticarlas precozmente y no empeorarlas. Posteriormente realizaremos una analgesia adecuada a la lesión para poder realizar una correcta movilización. Para poder conseguir una buena alineación tenemos que realizar una tracción axial de la fractura y de esta manera evitamos que durante el transporte se produzcan lesiones secundarias.

3.4.2 Inmovilización:

Se realiza con la aplicación de maniobras y uso de materiales para colocar al paciente en la postura más cómoda durante el transporte al hospital, que aporten apoyo y cierta estabilidad al foco de fractura y reduzcan el dolor sin producir nuevas lesiones tanto en estructuras blandas como en nervios y vasos.

Durante la inmovilización se debe administrar una pauta de analgesia que permita aliviar el dolor así como permitir después la movilización del miembro para así realizar la alineación mucho menos dolorosa.
Debemos retirar cualquier objeto que pueda comprometer la circulación de miembros

distales como anillos, relojes antes de colocar un material de inmovilización.

Tras la colocación de una férula de inmovilización se deben de comprobar la presencia nuevamente de pulso, sensibilidad y temperatura del miembro al cual se le ha colocado. Se debe de reevaluar la efectividad con cierta periodicidad y valorar la formación de edema en miembro.

3.4.3 Material específico: Los dispositivos de inmovilización más empleados son los siguientes:

- **Férulas neumáticas:**

  La colocación es correcta cuando cubre una articulación por encima y otra por debajo del foco de fractura y deja a la vista la parte más distal de la extremidad para poder valorar el relleno capilar y los signos de perfusión distales.

  Su uso está recomendado para fracturas cerradas de miembros superiores e inferiores a la vez que nos permiten cohibir el sangrado de hemorragias en las extremidades.

  Los cuidados de su uso es valorar periódicamente la sensibilidad, coloración y temperatura de los dedos. Es importante que vigilemos que no estamos comprimiendo el flujo arterial proximal.

- **Férula M.E.I®.**

  En el adulto se puede emplear como inmovilizador de miembros inferiores en flexión, sobre todo para la fractura de fémur y/o cadera de una persona atrapada en un vehículo accidentado que esté en sedestación.

- **Férulas de vacío.**

  Al ir eliminando progresivamente el aire se irá moldeando la férula al cuerpo permitiéndonos inmovilizar la extremidad y formar un soporte rígido a su medida. Son las ideales para la inmovilización de fracturas abiertas.

- **Férulas de tracción.**

  Este dispositivo permite alinear y estabilizar los fragmentos de una fractura del miembro inferior, evitando que se originen lesiones secundarias durante el transporte.

  Se debe prestar especial atención a la pelvis y a la ingle para evitar una presión elevada en los genitales y en la arteria femoral al presionar con la base en dichas zonas del paciente; comprobaremos la sensibilidad y la presencia de pulsos distales en la extremidad.

  Su uso está indicado en fracturas distales del fémur, fracturas proximales de tibia y peroné y contraindicadas en fracturas de pelvis, cadera, rodilla, tobillo y pie.

- **Férulas rígidas.**

  Su forma es invariable, por lo que lo que deben amoldarse a la parte corporal que va a inmovilizar. Pueden ser de madera, plástico o metal recubierto.

4.-SÍNDROME COMPARTIMENTAL (SC)

Denominamos Síndrome Compartimental agudo a aquellos signos y síntomas secundarios debidos al aumento de la presión intracompartimental o del espacio fascial de un músculo; se obstaculiza el riego sanguíneo de los capilares que nutren a las estructuras corporales como el músculo y el nervio, comprometiendo la viabilidad de los tejidos de dicha celda.

Las causas pueden ser por:

1. Situaciones que causan **disminución del compartimento fascial**: aplastamientos, vendaje o yeso compresivo, quemaduras y congelaciones.
2. Situaciones que provocan un **aumento de contenido compartimental**:
   - Edema postisquemia (lesión arterial, tromboembolismo arterial, cateterismo arterial...).
   - Hemorragias intracompartimental (fracturas).
   - Hematoma antiguo (tratamiento anticoagulante).
   - Envenenamiento por mordedura[6].

Los factores más importantes que influyen directamente en la gravedad del síndrome compartimental son el tiempo, el valor de la presión, la liberación de factores tisulares y la tensión arterial.

En primer lugar se produce la isquemia muscular y nerviosa durante la fase inicial o de agresión y si el mecanismo lesional continúa, se llegará finalmente a la necrosis de los mismos.

Al lesionarse la membrana de la célula muscular durante el período de isquemia se moviliza el Na^+ y el Ca^{2+} al interior celular produciendo la lisis celular o destrucción elevada de miocitos (o rabdomiolisis traumática), liberándose al medio extracelular potasio, magnesio, iones fosfato, ácidos creatincinasa, lactato deshidrogenasa y mioglobina y de ahí al torrente circulatorio, que finalmente serán excretadas por los riñones. La liberación masiva de mioglobina hace que disminuya la tasa de eliminación de orina, junto con la creación de un medio ácido orgánico que hace que la mioglobina precipite. Esto ocasiona edema por la resorción del filtrado para intentar reestablecer la circulación, mientras que la obstrucción y desprendimiento de las capas superficiales de la luz de los túbulos renales causan insuficiencia renal con anuria, debiéndose tratarse de forma precoz para impedir la muerte del paciente.

Al liberarse potasio, se produce una hipercaliemia pudiendo afectar a los potenciales de acción y con ello a la contracción cardíaca ocasionando un fallo cardíaco si no se trata.

Al mismo tiempo que la liberación del contenido de los miocitos, se altera el equilibrio del agua endógena en el intersticio muscular, provocando hipovolemia, menor perfusión y potenciándose la insuficiencia renal anteriormente descrita y shock.

A la vez se liberan factores de la coagulación como tromboplastina, junto con un enlentecimiento de la circulación que provoca una obstrucción por fibrina. Produciendo un periodo de hipercoagulabilidad o CID[7].

Se produce en primer lugar isquemia muscular y nerviosa y si el mecanismo que lo produce continúa, se llegará a la necrosis de los mismos. Los nervios son especialmente susceptibles a afectaciones del riego manifestándose rápidamente (parestesias). Los signos de falta de pulso, palidez y parálisis son signos tardíos e indicativos de necrosis muscular.

Los signos y síntomas precoces de necrosis nerviosa es la parestesia que puede evolucionar a anestesia total del miembro afecto y finalmente degenerar en una parálisis; la necrosis ocasiona una alteración de las fibras musculares convirtiéndolas en tejido fibroso inelástico o contractura. La Contractura Isquémica de Volkman son todas aquellas secuelas morfológicas y funcionales de un síndrome compartimental que es mal tratado o tiene mala evolución. Tiene secuelas a nivel neurológico, cutáneo, articular y muscular.

Signos de SC "Regla de las 5 P":

- Pain (Dolor)
- Parestesia
- Pulsos (ausencia de)
- Palidez
- Parálisis.

El diagnóstico se basa por la clínica y la exploración física. Pero lo más certero y preciso sería la medición de la presión intracompartimental mediante sensores electrónicos, siendo el valor normal inferior a 10 mmHg.; cuando se encuentra por encima de 35-40 mmHg es indicativo de fasciotomía. Si esta presión se mantiene durante 8 horas se termina produciendo lesiones tisulares irreversibles.

Las fasciotomías son técnicas que consisten en la descompresión de un compartimento mediante la realización de una apertura completa del mismo, dicha herida se dejará abierta y se cubrirá con un paño estéril, examinándose a los 3-5 días en quirófano y suturándose la piel en el caso de que el edema hubiese disminuido y se puedan aproximar los bordes sin tensión.

Este síndrome sólo se puede tratar de manera definitiva en el hospital.

Cuando detectemos los síntomas característicos que se suelen asociar a las fracturas, deberemos realizar exploraciones circulatorias, motoras y sensitivas y repetirlas regularmente para detectar su evolución en el medio extrahospitalario.

4.1 Aplastamientos

El síndrome de aplastamiento prolongado (SAP) se manifiesta en personas que han sido liberadas de grandes compresiones mecánicas de parte o todo su cuerpo, padeciendo las complicaciones relacionadas por la toxemia traumática, y cursando con compromiso circulatorio, con edematización del área afectada e inestabilidad hemodinámica y shock. En los pacientes con SAP, la complicación más frecuente y complicada por su evolución clínica es la insuficiencia renal aguda (IRA).

Las partes del cuerpo que estén comprimidas más de 15 minutos a una presión de 40-60 mmHg presentarán alteraciones a nivel muscular y nervioso, si el periodo de tiempo aumentara a 4 horas los efectos a nivel local serían de necrosis, isquemia y rabdomiolisis.
En el SAP podemos distinguir tres etapas:

- 1ª Etapa: el paciente es liberado de la compresión y los primeros síntomas son, dolor local, alteración del movimiento de la extremidad afectada, pérdida de la sensibilidad y parálisis de la misma. Presentará palidez cutánea y se pueden producir petequias, flictemas locales, eritema en el margen del área y vesículas en zona aledaña.

- 2ª Etapa: o período intermedio es el de mayor gravedad por las manifestaciones y complicaciones clínicas que se producen. Suele cursar con taquicardia, hipotermia, mareos, náuseas, palidez y debilidad. Valoraremos la tríada clínica característica de esta fase: el edema duro e insensible de la zona afectada, el shock y posteriormente oligoanuria y uremia. El paciente puede desarrollar IRA y fallo multiorgánico (después del riñón, el hígado suele ser el órgano más afectado).
- 3ª Etapa: o período de restablecimiento, hay debilidad muscular prolongada (más frecuente en la rabdomiolisis), aparecen las atrofias y contracturas musculares, limitación funcional y neuropatía periférica con déficit neurológico.

Las primeras medidas que deberemos aplicar serán el tratar la insuficiencia respiratoria aguda, el embolismo graso y la hemorragia o el shock que de no ser tratados conllevarían la muerte temprana del paciente.

Los expertos europeos recomiendan la aplicación de torniquetes, la sedación y analgesia previos a la descompresión de las miembros aplastados, justificándolo en la prevención del llamado “síndrome del rescatado de la muerte”, que consiste en el agravamiento del paciente, que tras ser liberado se restablece la circulación periférica permitiendo el acceso al torrente sanguíneo de sustancias tóxicas producidas por los tejidos lesionados (se produce acidosis e hiperpotasemia). Los norteamericanos en cambio recomiendan el restablecimiento de la circulación sanguínea de manera lenta y progresiva sobre todo si la compresión se mantuvo durante varias horas.

Las prioridades del tratamiento en previsión de la IRA (factor indicativo más importante de morbimortalidad), estarán encaminadas a la restitución de la volemia con estricto control hemodinámico, la prevención de la hiperpotasemia, corregir la vasoconstricción y eliminar la mioglobina tóxica; para ello debemos considerar la reposición suficiente de volumen, la administración de manitol y alcalinos.

La hiperpotasemia la trataremos forzando la diuresis con expansión de volumen y furosemida, con alcalinización de la orina y con resinas de intercambio iónico.

La alcalinización urinaria con bicarbonato para prevenir la nefrotoxicidad por la mioglobina no ha presentado a día de hoy las suficientes pruebas de evidencia científica para su indicación.

En caso de mucha actividad muscular (agresividad, convulsiones), se puede emplear el Diazepam, a unas dosis iniciales de 5-10 mg iv. lento, hasta un máximo de 30 mg.

Como recomendación general debemos manipular lo menos posible e inmovilizar las extremidades lesionadas a fin de no favorecer la liberación de más cantidades de sustancias tóxicas al torrente sanguíneo.

5.- AMPUTACIONES. PROTOCOLO ACTUACION DE REIMPLANTE

Las amputaciones pueden suponer la amenaza de la vida y del miembro afectado, constituyendo una emergencia médica. La actuación precoz por parte de los servicios sanitarios en el propio escenario del accidente puede conseguir evitar una situación de shock y que pueda conservar las partes del cuerpo, aumentando las posibilidades de que se pueda reimplantar.[8]

La primera causa de pérdida del miembro es la amputación quirúrgica generalmente por enfermedades vasculares, la segunda causa es la debida a las amputaciones traumáticas en personas que trabajan en el campo e industrias, aquellas que usan equipos eléctricos (sierras eléctricas, podadoras, etc.); también su incidencia es alta en personas que conducen motocicletas. La edad ronda entre los 15 y los 40 años, más frecuente en varones, aunque cualquier persona puede ser víctima de este tipo de amputación.

A continuación se expondrán los factores que influirán en la decisión de reimplante de la parte corporal que ha sufrido una amputación.

Según el tipo de amputación se pueden clasificar en parciales y completas. En la amputación completa la zona corporal afectada está completamente separada del mismo. La amputación parcial tiene lugar cuando hay algo de hueso, de tejido o de músculo que hace que se mantenga en parte unida la zona separada del cuerpo.

Dependiendo del grado de lesión en tejidos blandos, nervios y vasos puede ser limpia como en las amputaciones en guillotina con bordes de la herida definidos y lesión muy focalizada de nervios, vasos y tejidos. En este tipo de amputaciones es más probable la reimplantación del miembro.

En el caso de las amputaciones por aplastamiento, existe una importante lesión de todo tipo de tejidos pudiendo existir daño extenso del borde de la herida, por ello como debe extirparse todo el tejido dañado hace más dificultosa el reimplante y se obtienen menores posibilidades de rehabilitación funcional completa de ese miembro.

Otro tipo de amputaciones es por arrancamiento ocasionando una sobredistensión tisular, los tejidos blandos tales como nervios y vasos se visualizan como lesiones múltiples en la zona de lesión haciendo que el pronóstico sea malo para el reimplante.

Las técnicas de microcirugía vascular actuales permiten el reimplante en una amputación traumática de los dedos de las manos y de los pies junto con la de miembros.

La revascularización o cirugía de reconstrucción o de rescate del miembro, es la reinserción de una parte del cuerpo que ha sufrido una amputación incompleta. La reimplantación consiste en restablecer la función y vascularización de esa parte amputada.

Los datos clínicos del paciente que pueden influir para la posibilidad de reinserción y que se recogen en las hojas de traslado son: [9]

- Edad y sexo.
- Características de la amputación.
- Nivel de la amputación.
- Enfermedades concomitantes.
- Antecedentes personales importantes.
- Tratamiento actual.

Otros datos importantes a valorar son:

- **Tipo de amputación**: debemos saber el mecanismo lesional, ya que es importante para decidir las probabilidades de resultados favorables para la reimplantación, ya que extremi-

dades catastróficas, por arrancamiento o lesiones en nervios importantes son complejas. En su contra, amputaciones limpias y las sufridas en niños sanos tienen buenos pronósticos.

La escala Mangled Extremity Severity Score permite establecer el nivel de gravedad en los traumatismos del miembro inferior, sus principios se basan en el grado de lesión de los tejidos esqueléticos y blandos, el grado de isquemia en el miembro, el nivel de shock y la edad del paciente. Las puntuaciones oscilan entre 2 y 14; el rescate del miembro tiene más posibilidades cuando la puntuación es de 6 o menor.

- **Tiempo de isquemia**: los tejidos tienen determinados tiempos de isquemia lo que determinará la tolerancia a situaciones de disminución de aporte de oxígeno y de nutrientes. Si la isquemia es muy grave puede llegar a la anoxia lo que implica que los tejidos de esa región no podrán contar con la energía necesaria para sobrevivir. Esta situación provoca una situación de sufrimiento celular ocasionando necrosis.

  En miembros donde existe una gran cantidad de tejidos blandos como en el antebrazo, existe una baja tolerancia a la situación de isquemia, en los cuales no se debe de superar las 6-8 horas hasta la reimplantación tras la lesión. En los dedos se puede tener resultados óptimos hasta las 8 horas después de la lesión si se mantiene caliente, y hasta 24 horas si se mantiene en frío.

  También influye la intensidad de la lesión en la zona afectada durante la conservación y su grado de contaminación.

- **Localización anatómica**: las lesiones en miembro superior tienen mejores pronósticos que aquellas ocurridas en miembros inferiores, debido a la afectación de gran masa muscular. Así como aquellas amputaciones por arrancamiento y aquellas lesiones de dedos únicos proximales a la inserción del músculo flexor común superficial de los dedos de la mano (el músculo flexor del antebrazo que realiza la flexión de las articulaciones interfalángicas proximales) se obtiene buenos resultados.

- **Existencia de enfermedades concomitantes**: la existencia de situaciones nutricionales insuficientes, alteraciones psicológicas o fisiológicas (diabetes, vasculopatía periférica, depresión e hipertensión entre otras muchas) dificultan la reimplantación. También la coexistencia de determinados hábitos como el consumo de cigarrillos dificultan la reimplantación por la aparición de complicaciones, como el riesgo de formación de trombos en vasos reparados.

- **Edad**: el pronóstico o el éxito en un reimplante disminuyen con la edad ya que los pacientes presentan múltiples patologías, un retraso en el período de curación y alteraciones vasculares lo que hace la rehabilitación más difícil.

Las amputaciones conllevan una importante pérdida de sangre, aunque en el medio extrahospitalario es posible que no haya una gran hemorragia debido a la vasoconstricción que se produce en el muñón.

5.1 Actuación

Se debe iniciar realizando una anamnesis del paciente recabando la mayor cantidad de información del paciente intentando sobre todo recoger la información anteriormente citada que puede influir en el reimplante del miembro. Es importante establecer el mecanismo lesional y el tipo de amputación de que se trata, ya que nos puede dirigir hacia la viabilidad del miembro y al posible reimplante.

A continuación pasamos a la realización de la valoración inicial y la estabilización evaluando las vías respiratorias, ventilación y circulación del paciente. Todo paciente traumatizado con lesiones patentes o con sospecha de lesiones que puedan comprometer la vida debe recibir un aporte de oxígeno suplementario con mascarilla tipo Venturi, con el intento de mantener $SatO_2$ >95%.

Al realizar la estabilización inicial del paciente con la inserción de vías periféricas e inicio de la fluidoterapia para la reposición de la volemia, es posible la aparición de nuevo del sangrado ya que al remontar la tensión arterial se puede favorecer la rotura del tapón hemostático. Dicha hemorragia se puede prevenir con la aplicación de compresión directa o vendaje compresivo con gasas estériles sobre el muñón para cohibir el sangrado favoreciendo la hemostasia reservándose los torniquetes para hemorragias incoercibles por otros medios.

Se debe determinar y anotar la hora cero o el momento en que se produce la lesión para determinar el tiempo de isquemia caliente y la hora a la cual aplicamos las medidas de isquemia fría para la conservación del miembro amputado.

El uso del torniquete en extrahospitalaria está indicado en casos de amputación traumática, de miembros catastróficos y de hemorragia grave no controlada por presión directa o vendaje compresivo; se ha comprobado una mejora de la efectividad en el manejo de los torniquetes por parte de los cirujanos tras las experiencias militares en Afganistán e Iraq[1,15] a pesar de la isquemia distal que producen. Los torniquetes deben estar siempre visibles y se anotará la hora de colocación según sistema de 24 horas.

Indicaciones para la colocación de un torniquete en extrahospitalaria:

- Fallo al intentar controlar el sangrado con métodos de presión.
- Heridas que por características de la misma no permita controlar el sangrado.
- Sangrado activo junto con la necesidad de realizar otras intervenciones emergentes (ABC).
- Sangrado de múltiples focos.
- Herida (empalamiento) con cuerpo extraño que cursa con sangrado activo.
- Oscuridad total, espacio de extricación reducido y tiempo para el rescate prolongado.
- Factores ambientales adversos que dificulten nuestra atención sanitaria y pongan en compromiso el estado hemodinámico del paciente.
- Situaciones en las que el número de pacientes y/o la severidad de las heridas superan a los rescatadores impidiendo un control efectivo del sangrado.



Foto 2
Aplastamiento por vuelvo de un vehículo con desgarro y sangrado activo controlado con torniquete

Recordamos que la colocación del torniquete se debe de hacer en la parte de la extremidad donde solo hay un único hueso (húmero, fémur) y dentro de lo proximal de la extremidad, en la parte más distal, para tener la menor área posible de afectación por la isquemia inducida.

En casos de hemorragia que hayamos aplicado un torniquete en los que no haya amputación de la extremidad, si el traslado es superior a 30 minutos no se retirará el torniquete y si es inferior se valorará su retirada si no existen signos de shock hipovolémico, inestabilidad hemodinámica o el ratio rescatadores/pacientes es adecuado.

Lo ideal sería disponer de dispositivos diseñados para realizar la función de torniquetes, aunque en la mayoría de los casos no es posible, por lo que debemos echar mano a nuestra inventiva e improvisar con los medios de los que dispongamos (el más utilizado en el ámbito de extrahospitalaria sería el esfingomanómetro aplicado sobre una compresa de gasa); la premisa es que debe de ejercer una presión uniforme en forma de banda ancha hasta conseguir parar el sangrado, evitando las heridas o cortes que se producirían al utilizar elementos más estrechos. Una vez colocado el torniquete, debemos fijarlo para evitar que se afloje accidentalmente y se reanude el sangrado.



Foto 3
Pierna catastrófica con hélice incrustada y torniquete improvisado.

Es importante en estos pacientes por la alta posibilidad de inestabilidad hemodinámica que monitoricemos las constantes vitales: tensión arterial, pulso, frecuencia cardíaca y respiratoria, tipo de respiración, saturación periférica, nivel de conciencia, etc.

Tras la estabilización se inicia la analgesia con opiáceos i.v. lenta. La analgesia no solo alivia el dolor sino que disminuye la contracción muscular y favorece la estabilización de la fractura y con ello la disminución del dolor.

Al terminar la valoración inicial, se determina el lugar y momento más indicado para realizar la valoración secundaria.[10]

Se deben eliminar los restos de material debido al alto riesgo de infección al ser una herida abierta con alta exposición de estructuras internas (huesos, músculos, vasos) al medio ambiente. En aquellas lesiones traumáticas producidas en sitios como granjas, vertederos, acequias o mataderos se deberá prever la posibilidad de infección grave por gérmenes anaerobios que pueden dificultar la viabilidad del miembro amputado. Entre estos gérmenes se encuentran Bacillus sp. y el Clostridium Perfringens, aunque la mayoría de las infecciones

en los traumatismos abiertos y amputaciones son debidas a la contaminación nosocomial cuyos gérmenes más comunes son el Staphylococcus aureus, Enterococcus y gram negativos.[11]

La realización del lavado e irrigación con antiséptico (que no coloree para no enmascarar) de la herida y del muñón es un procedimiento muy controvertido en la actualidad. La prioridad que tenemos ante un paciente con una amputación, es la estabilización y el traslado urgente al hospital por lo que algunos autores desaconsejan el lavado si la llegada al hospital es inminente. El lavado y desbridamiento quirúrgico final se realizará en el quirófano. En los casos de amputaciones completas, el segmento amputado se lava con suero fisiológico, se envuelve en compresas estériles húmedas empapadas en suero Ringer Lactato o Salino estéril para asegurar la hemostasia y su protección; a continuación lo introduciremos en una bolsa de plástico o contenedor seco, sumergiéndolo en un recipiente con hielo picado, de esta manera conseguiremos conservarlo bajo isquemia fría a 4 grados centígrados para intentar retrasar el metabolismo anaerobio celular, con lo que se podrá preservar hasta 4-12 horas según tipo y localización anatómica de la lesión; se evitará el contacto directo del hielo con los tejidos ya que puede producir quemaduras por congelación irreversibles. No se debe utilizar nunca hielo seco como agente de enfriamiento, debido a que incrementa la formación de cristales y de la lesión tisular. El contenedor del miembro amputado deberá ser identificado con el nombre del paciente y la parte del cuerpo que contiene y se debe enviar al hospital junto con el paciente.

En caso de amputaciones incompletas se realiza lavado de la zona semiamputada, colocación de vendaje compresivo e intentando cierta alineación e inmovilización ósea del miembro para evitar la torsión y rotación de los tejidos lesionados pudiendo agravar o dificultar el reimplante posterior.

Hay que aplicar paños estériles en los dispositivos de inmovilización (férula neumáticas, colchón de vacío, etc.) intentando una correcta estabilización y alineación ósea, acolchándolo ya que disminuirá el dolor y de manera secundaria evitará lesiones en el foco de fractura debida a la sección arterial y nerviosa. Inmovilizamos en la posición más anatómica posible e iniciamos el traslado. Si hubiera que movilizarle se haría en bloque.

No nos olvidaremos de comprobar que el paciente y la extremidad afectada están correctamente fijados a la camilla para evitar el desplazamiento de los miembros lesionados y evitar así caídas. Se fijan las extremidades con el colchón de vacío, pudiéndose utilizar como material auxiliar férulas, sábanas enrolladas, vendas, etc. Al mismo tiempo con estos dispositivos de inmovilización mitigaremos el efecto de las vibraciones y favoreceremos el aislamiento térmico del paciente.

Es importante considerar el riesgo de sufrir cierto grado de hipotermia por su permanencia en el lugar del accidente, por la inestabilidad hemodinámica debida a la pérdida hemática, por la realización de maniobras terapéuticas y por la retirada de parte de sus ropas, por lo que debemos de mantener una temperatura de la cabina asistencial cálida así como arropar al paciente con mantas térmicas.

La valoración del paciente empleando la escala **Trauma Score Revisado (TSR)** nos permite la categorización por su nivel de gravedad y el pronóstico de la lesión y un buen predictor de la mortalidad en el trauma. Se realiza a partir de la Escala de Coma de Glasgow, la tensión sistólica y la frecuencia respiratoria, siendo este último unos de los datos que más frecuentemente se olvidan de registrar por parte de los profesionales de la extrahospitalaria y nos imposibilita la obtención de los resultados de esta tabla.

Tabla I. Revised Trauma Score (RTS, versión Triage)					
Puntuación	**4**	**3**	**2**	**1**	**0**
Escala de coma de Glasgow	15-13	12-9	8-6	5-4	3
PA sistólica	>89	89-76	75-50	49-1	0
Frec. respiratoria	29-10	>29	6-9	1-5	0
Útil en la clasificación de pacientes graves en accidentes de múltiples victimas.					

El objetivo en el traslado del paciente es el de evitar lesiones vasculares y nerviosas manteniendo el miembro en las mejores condiciones hasta poder dar el tratamiento definitivo en el hospital. Por ello los cuidados durante el desplazamiento deben ser en decúbito supino con cabeza y tronco alineados todo lo posible, buena inmovilización, reposición de la volemia, mantenimiento de la hemodinámica, analgesia, administración de oxigenoterapia, etc. Se debe realizar previo al transporte ya que será complicado realizarlo durante el traslado.

5.2 Reimplantes

Al estar hablando de una lesión tiempo-dependiente, se debe derivar a un centro asistencial especializado en unidades de soporte vital avanzado, siendo el mejor medio del traslado el aéreo según las distancias. En el transporte de este tipo de pacientes hay que considerar la distancia a recorrer, dificultad de acceso al paciente, densidad del tráfico, situación meteorológica, disponibilidad de recursos, etc.[12]

En el transporte sanitario aéreo hay que considerar una serie de atenciones y cuidados que proceden de la diferencia en la altura, presión y temperatura que va a influir en la fisiopatología del paciente y en el material electromédico.

En este tipo de lesiones en las que existe un alto riesgo de compromiso vital o de pérdida funcional del miembro, se debe elegir como hospital receptor aquel que disponga de especialidades para el tratamiento quirúrgico, es decir aquel que disponga de Unidad de Cirugía Vascular o Unidad de Reimplantes bien para prever que el paciente va a ser operado de urgencia o que precisa cuidados vitales avanzados continuados. Por ello se debe elegir correctamente el hospital receptor, trasladando toda la información útil disponible y así asegurarse una óptima recepción del paciente.

La solicitud de traslado a un centro útil debe ser inmediata tras la valoración del paciente y sus lesiones. En la Comunidad de Madrid se contacta con la ONT (Organización Nacional de Transplantes) ante la eventualidad de que se esté cursando otro reimplante fuera de la Comunidad. A su vez nos ponemos en comunicación con el Centro de Coordinación de Urgencias para que se pongan en contacto con el Hospital de La Paz, avisando al Servicio de Cirugía Plástica de guardia y al Servicio de Urgencia de dicho Hospital.

La transferencia en el hospital es importante para lo cual deberemos transmitir toda la información de la que dispongamos como puede ser:

- Datos de interés del paciente
- Lugar del accidente, permite al cirujano valorar el riesgo de infección por contaminación de la herida y orientarle hacia un tratamiento antibiótico.

- Tiempo aproximado del inicio del traumatismo.
- Situación neurovascular previa a la inmovilización y su evolución.
- Tipo de estabilización efectuada en la fractura.
- Mecanismo de conservación del miembro.
- Tiempo y tipo de isquemia efectuada
- Cuidados administrados y tratamiento

Tabla II. CLASIFICACIÓN DE LESIÓN DE GUSTILO [10]

Grados	Descripción de la Lesión
Grado I	Herida abierta menor a 1 cm^2; fractura ósea simple con trituración mínima.
Grado II	Herida de 1 a 10 cm^2, no hay daño mayor al tejido blando; destrucción mínima; trituración y contaminación moderadas.
Grado III	Heridas mayores que 10 cm^2, con gran daño al tejido, resultando difícil cubrir hueso o elementos de osteosíntesis expuestos; trituración de hueso. Dividido en 3 subgrupos:
Grado IIIA	Suficiente tejido blando para cubrir hueso.
Grado IIIB	Gran daño al tejido con separación del periostio (periosteal stripping), haciendo que la cobertura con tejido blando local no sea suficiente; necesidad de cierre del colgajo.
Grado IIIC	Lesiones Grado IIIB con daño vascular mayor que requiere reparación.

El reimplante de una extremidad es parte esencial en la Cirugía Plástica y se concentra en el tratamiento de heridas originadas por traumatismo, procesos crónicos y cáncer. El objetivo principal en nuestro caso es la de facilitar al equipo quirúrgico toda la información disponible e intentar preservar la extremidad amputada en las mejores condiciones posibles; con nuestro trabajo bien realizado se obtendrán las mayores posibilidades de lograr con éxito la reconstrucción de estructuras óseas, vasculares, nerviosas y musculares para revascularizar y reinervar la extremidad e intentar salvar su funcionalidad y estética.

Las posibilidades de éxito también dependen en gran medida del nivel de amputación, mecanismo lesional, grado de lesión tisular y tiempo de isquemia caliente[13].

No están indicados los reimplantes de un solo dedo salvo que se trate de motivos estéticos o funcionales, sean niños con gran capacidad de regeneración o se trate del 1º dedo que es el responsable de la función prensil.

a) Indicaciones de reimplantes:

- No existen indicaciones absolutas.
- Los pacientes no deben padecer enfermedades crónicas excluyentes para la realización del reimplante.
- Miembros con tiempos de isquemia menores de 6 horas y de un máximo de 20 horas (según parte amputada), si se ha hecho isquemia fría del segmento desde la hora cero de la lesión.

- Realización correcta de las medidas de conservación del miembro amputado (bolsa seca cubierta de hielo).
- No existencia de lesión vital o shock severo.
- Amputaciones de origen diferentes a aplastamiento, avulsión o contaminación masiva.
- En amputaciones en el húmero, inferiores y distales de la inserción de la V deltoidea

b) Contraindicaciones absolutas:

- Presencia de lesiones con riesgo vital.
- La existencia de enfermedades crónicas excluyentes para el procedimiento de reimplante.
- Aplastamientos importantes con desvascularización masiva.
- Tiempo de isquemia caliente superior a 6 horas.

c) Contraindicaciones relativas:

- Tiempo de isquemia >12 horas.
- Amputaciones por avulsión.
- Lesiones múltiples asociadas.
- Contaminación severa.
- Fractura de tibia tipo IIIC de Gustilo.
- Imposibilidad de reconstrucción por interrupción total del nervio tibial posterior en adultos.
- Edad >55 años.

6.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

- Déficit de oxigenación tisular relacionada con aumento de la demanda de oxígeno y disminución del aporte.
- Riesgo potencial de disminución de la perfusión tisular, cerebral, cardiaca, pulmonar, renal relacionado con traumatismo o compresión de los vasos sanguíneos, hipotensión y respuesta simpática al estrés
- Riesgo de disminución de gasto cardiaco por disminución de la precarga secundaria a hemorragia.
- Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal.
- Riesgo potencial de hipotermia por disminución de la perfusión tisular.
- Riesgo de disfunción neurovascular periférica.
- Riesgo de alteración de la eliminación urinaria.
- Integridad cutánea alterada.

- Integridad tisular alterada.
- Riesgo de déficit de volumen de líquidos.
- Dolor agudo relacionado con el proceso traumático.
- Riesgo de infección.
- Riesgo de ansiedad.
- Náuseas relacionadas con el uso de analgésicos opioides.
- Riesgo de síndrome postraumático.

7.- RESUMEN

En la asistencia extrahospitalaria el manejo del trauma ortopédico es muy diferente al realizado en los servicios hospitalarios, debido a que el personal sanitario en este medio está sometido a unas condiciones medioambientales, de seguridad y de presión social entre otros, que pueden hacer muy adversas las tareas de prestación de ayuda sanitaria al paciente y en algunas situaciones en menoscabo de nuestra seguridad personal y del paciente.

Las particularidades de la asistencia extrahospitalaria hace que se necesite en alguna que otra ocasión tener que hacer uso de la improvisación debido a las características de la situación, del tipo de paciente y los medios disponibles.

Según la premisa de vida-órgano-función, nuestra actuación estará enfocada a preservar la vida del paciente haciendo hincapié en la evaluación primaria (ABCDE), con control de las hemorragias y estabilización del estado hemodinámico y a intentar preservar la integridad del miembro afecto con la finalidad de prevenir secuelas futuras que le impidan o limiten el movimiento.

En los pacientes que presentan este tipo de lesiones, es primordial la estabilización de las lesiones que puedan comprometer su viabilidad. Después de una valoración primaria y secundaria y con una correcta estabilización hemodinámica deberemos trasladarlo de manera rápida y segura a un hospital útil y en el medio de transporte más idóneo, por ello el uso de dispositivos y maniobras de inmovilización durante el traslado es importante porque se podrían agravar las lesiones. Antes del traslado es importante ser previsores con las posibles complicaciones que nos pueden aparecer y anticiparnos a ellas mediante la realización de las técnicas que controlen cualquier situación que nos complique la llegada al hospital donde recibirá los cuidados definitivos.

En las amputaciones traumáticas nuestra función respecto al paciente está encaminada al control del sangrado, reposición de la volemia, control del dolor y estabilización e inmovilización de la extremidad; con respecto al miembro amputado deberemos intentar preservarlo en las mejores condiciones de isquemia fría y hemostásica a fin de facilitar al cirujano la posibilidad de reimplantarlo, para ello tenemos que elegir conjuntamente con el centro de coordinación el hospital útil y recoger todos los datos que se estipulan en el protocolo de reimplantes.

Con la constante evolución en el campo de la tecnología sanitaria, se mejoran los aparatos de electromedicina, la aparición de fármacos más efectivos y de más rápida acción, así como la renovación de los vehículos de transporte sanitario, hacen que la asistencia sanitaria extrahospita-

laria mejore sus cuidados y se puedan aumentar los pronósticos favorables de patologías que hasta hace pocas décadas tenían un final funesto e invalidante, permitiendo que lesiones muy traumáticas consigan una funcionalidad casi o igual a la que poseían.

8.- BIBLIOGRAFÍA

1. Frame S. Traumatismo osteomuscular. En: Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario (PHTLS). 5ª Edición. Madrid. 2004. p. 272- 286
2. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos. ATLS manual del curso para estudiantes. 8ª Ed. Estados Unidos de América, 2008
3. Serrano Simoneau J, Morillo J. Asistencia prehospitalaria a pacientes con alteraciones musculoesqueléticas. En: Morillo J. Editor. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. Madrid: Elsevier; 2007. p.341- 344.
4. McRae R, Esser M. Tema 1.Anatomía patológica y consolidación de las fracturas. En: Tratamiento práctico de fracturas. Madrid. Elsevier. 2003. p 36-48.
5. Corral Torres E. Manejo prehospitalario del trauma grave. En: Pacheco A. Manual de emergencia médica prehospitalaria. Madrid. Arán. 2001. p.179-196
6. Villa Bastías E. Del Fresno Asensio A. Síndrome Compartimental agudo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga
7. Kring D. "Rabdomiolisis. Cómo tratar este peligroso trastorno desencadenado por la rotura masiva del tejido muscular" En: Revista Nursing. 2006. Volumen 24, Número 4.
8. Blank-Reid C,"Amputaciones. Cuál debe ser nuestra respuesta para salvar la vida del paciente y rescatar su miembro amputado". Revista Nursing 2004, Volumen 22, Número 2.
9. Protocolo reimplantes de extrahospitalaria de SUMMA112 Comunidad de Madrid. 2011.
10. Mañanes González,E; López Sánchez. Mª T. Traumatismo de extremidades. En: Fernández Ayuso D. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. 2 ed. Arán.2008
11. Díez Fernández. M; Traumatismo ortopédico. Atención extrahospitalaria. En: Fernández Ayuso D. Cuidado integral al paciente crítico. De la extrahospitalaria a la UCI. Madrid. Elsevier 2009. p. 212-215
12. Gustilo RB, Merkow RL, TemplemanD.Demanagement of open fracture.J Bones Joint Surg Am.1999:72:299-304
13. Jiménez Pérez. C, Crespo Velasco. P, Trauma ortopédico. Reimplante de miembros. En: Serrano Moraza. A, editor. Manual de Helitransporte sanitario.Madrid. Elsevier. 2008 .p 244-251
14. Wilson. CW., Grande. CM, Hoyt, BD. Trauma Emergency Resuscitation Perioperative Anesthesia Surgical Management. Informa Healthcare. USA. 2007.
15. Owens BD, Kragh JF, Wenke JC, et al. Combat wounds in operation Iraqi freedom and operation enduring freedom. J Trauma 2008;64(2):295–303.
16. Serrano Moraza, A., Fernández Ayuso, D. Manual de helitransporte sanitario. 1ª ed. Elsevier. 2009.
17. Legome E, Shockley L.W. Trauma: A Comprehensive Emergency medicine Approach. United Kingdom at the University Press, Cambridge. ISBN 978-0-521-87057-3. 2011

LECTURAS RECOMENDADAS

18. Eslava Echavarren E, Goya Arrese A, García S. Amputación traumática de extremidades. Libro electrónico de temas de urgencia. Servicio Navarro de Salud. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/19.Traumatologia%20y%20Neurocirugia/Amputacion%20traumatica.pdf. Ultimo acceso mayo 2012.
19. Pérez Bernal JB. Actualización en trasplantes 2005. Hospitales universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. Sevilla: Egea Impresores SL, 2005. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hhuuvr/extranet/CmsHUVR/galerias/documentos/publicaciones/trasplantes/trasplantes2005.pdf. Ultimo acceso mayo 2012.
20. Pérez Hernández MA, Terán Saavedra P, Casado Pérez C. Reimplantes [del miembro superior]. En: Manual de Cirugía Plástica. Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Disponible en: http://www.secpre.org/documentos%20manual%2066.html. Ultimo acceso noviembre 2011.

21. Vega García C, Camporro Fernández D. Reimplante y amputaciones del miembro inferior. En: Manual de Cirugía Plástica. Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Disponible en: http://www.secpre.org/documentos%20manual%2074.html. Ultimo acceso noviembre 2011.
22. González Posada, MA, Quintana Diaz, M. Fluidoterapia en el paciente politraumatizado. Fresenius Kabi. http://www.fresenius-kabi.es/pdf/info_colloides/InfoColloids%208-FLUIDOETERAPIA%20EN%20EL%20PACIENTE%20POLITRAUM%C3%81TICO-Ene10.pdf. Ultimo acceso mayo 2012.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.10 Traumatismos en casos especiales: embarazada y población anciana

AUTORES: Esther Martínez Martín, Oscar Carrillo Fernández, Pilar Medina Díaz, Margarita Barón Romero

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Traumatismos en embarazadas
- 1.1 Objetivos
- 1.2 Introducción
- 1.3 Cambios anatómicos y fisiológicos en la embarazada
- 1.4 Mecanismos de lesión
  - 1.4.1 Traumatismos cerrados
  - 1.4.2 Traumatismos penetrantes
  - 1.4.3 Quemaduras y lesiones eléctricas
- 1.5 Valoración
- 1.6 Tratamiento, diagnósticos y cuidados de enfermería
- 1.7 Resumen

2.- Traumatismos en la población anciana
- 2.1 Objetivos
- 2.2 Introducción
- 2.3 Cambios fisiológicos
- 2.4 Mecanismos de lesión
- 2.5 Valoración
- 2.6 Tratamiento, diagnósticos y cuidados de enfermería
- 2.7 Resumen

3.- Bibliografía

1.- TRAUMATISMOS EN LA MUJER EMBARAZADA.

1.1 Objetivos

- Conocer los cambios anatómicos y fisiológicos de la mujer gestante.
- Identificar los mecanismos de lesión que pueden afectar tanto a la mujer embrazada como al feto.
- Distinguir el manejo inicial de la mujer embarazada traumatizada.

1.2 Introducción

Actualmente la principal causa de muerte no obstétrica durante el embarazo son los traumatismos. La causa más común de muerte fetal es el shock materno, que se asocia a un índice de mortalidad fetal del 80%. El desprendimiento placentario es la segunda causa más común de muerte fetal, con tasas fetales de mortalidad del 30-68%.[1]

La mujer gestante puede sufrir las mismas lesiones que la mujer no embarazada, con la diferencia de que los cambios anatómicos y fisiológicos pueden modificar la respuesta orgánica al traumatismo, por lo que la evaluación puede ser especialmente difícil. Se debe tener en cuenta que tratamos en todo momento con dos o más pacientes, y que el feto puede sufrir tanto lesiones directas como secundarias a las alteraciones maternas, por lo que es prioritario estabilizar a la madre.

El personal prehospitalario debe estar alerta ante esos cambios.

1.3 Cambios anatómicos y fisiologícos en la embarazada

- **Anatómicas:** A partir de la 12ª semana de gestación, el útero es un órgano abdominal, estando antes protegido por la pelvis ósea. Para aproximar la edad gestacional nos guiaremos por la altura uterina, a nivel del ombligo nos encontramos con una gestación de 20ª semanas, creciendo posteriormente 1 centímetro por semana, situándose en margen costal inferior alrededor de la 36ª semana. Durante las dos últimas semanas el feto desciende a medida que la cabeza fetal se encaja en la pelvis, por lo que hay una mayor susceptibilidad del útero y su contenido frente a un traumatismo.[2,3]

- **Alteraciones hemodinámicas:** El volumen plasmático aumenta durante todo el embarazo, por lo que una gestante puede tener importantes pérdidas hemáticas (30-35% de manera paulatina y un 20% de forma brusca) sin presentar sintomatología de hipovolemia, pudiendo estar agravada por compresión de la vena cava, por lo que el feto puede estar en shock aunque la madre no lo esté. Debemos anticiparnos a esa situación.[2,3]

> El uso de drogas vasoactivas está contraindicado en el tratamiento de shock, ya que acentúa la hipoxia fetal.
>
> FC: Especial cuidado de no malinterpretar la taquicardia como respuesta a hipovolemia.
>
> PA: Podemos tener hipotensión por la hipovolemia, así como síndrome de hipotensión supina (poner en decúbito lateral izquierdo, elevar la cadera derecha o desplazar útero manualmente hacia la izquierda).

- **Alteraciones respiratorias:** El consumo de oxígeno está aumentado, por lo que debemos mantener una oxigenación adecuada. El volumen corriente se ve aumentado, incrementándose la ventilación minuto. El crecimiento uterino produce elevación diafragmática, ensanchando las costillas que unido a la hiperventilación aumenta las posibilidades de sufrir un neumotórax a tensión. En caso de necesitar tubo de drenaje pleural deberá insertarse dos espacios por encima de lo habitual en una no gestante.[2,3]

- **Alteraciones neurológicas:** No confundir la eclampsia con un TCE y viceversa. Signos típicos de la eclampsia: hipertensión, hiperreflexia, edemas periféricos, proteinuria.[2,3]

- **Alteraciones en el flujo uterino:** El aporte sanguíneo del útero en una mujer no embarazada es de aproximadamente 60 ml/min, y en la gestación pasa a ser de 600 ml/min. Este dato es importante porque ante situación de hipovolemia, se va a producir una vasoconstricción de la arteria uterina para mantener el adecuado aporte vascular cerebral y cardiaco materno. Son imprescindibles maniobras agresivas para restaurar el volumen, manteniendo una adecuada oxigenación fetal. Por otro lado, si se lesionan los vasos uterinos se producirá una rápida y masiva hemorragia materna.[2,3]

Tabla resumen de los cambios anatómicos y fisiológicos de la embarazada.

Órgano	Alteraciones	Repercusión de la alteración
Cardiovascular	Aumento del volumen sanguíneo de 4 a 5.6 litros. Aumento del GC en 1.5 l/min. Aumento de la frecuencia cardiaca en 15-20 lat/min. Descenso de la presión arterial en 5-15 mm Hg. Cambios ECG: bajo voltaje, desviación del eje a la izquierda, alteraciones repolarización.	Aparición más tardía de signos de depleción de volumen. A término el decúbito supino puede disminuir en un 30% el gasto cardiaco.
Respiratorio	Descenso de la reserva respiratoria, (frecuencia normal). Aumento de un 40% del volumen tidal y volumen minuto. Ascenso del diafragma. Disminución del volumen residual.	Importante la oxigenoterapia precoz. Respuesta modificada a los anestésicos inhalados. Descenso de la PCO_2 a 30 mm Hg y de la capacidad de tampón de la sangre.

Hematológico	Descenso del hematocrito. Aumento de leucocitos y de la velocidad de sedimentación globular. Aumento de los factores de coagulación I, VII, VIII, IX y X, del fibrinógeno y descenso de los valores del activador del plasminógeno.	Anemia fisiológica del embarazo. Hipercoagulabilidad con mayor riesgo de TVP con la inmovilización.
Gastrointestinal	Retraso del vaciado gástrico. Desplazamiento del intestino al abdomen superior. Peritoneo parietal adelgazado por la compresión del útero	Mayor riesgo de aspiración. Modificación de los patrones de lesión. Menos evidentes los signos de peritonismo.
Urinario	Vejiga desplazada hacia una posición intraabdominal.	Susceptible de lesión en el traumatismo abdominal.
Endocrino	Aumento en un 30% del peso de la hipófisis	El shock puede causar necrosis de la hipófisis anterior, dando lugar a insuficiencia hipofisiaria.
Pelvis	Aumento del tamaño y peso del útero que pasa a ser un órgano abdominal a partir del segundo trimestre. El flujo sanguíneo uterino aumenta de 60 a 600 ml/min. Aumento de vascularización en el anillo pélvico.	A partir de la 12ª semana el útero es más susceptible de lesión tras traumatismo abdominal directo. Las lesiones uterinas pueden suponer importantes pérdidas sanguíneas. La fractura de pelvis puede provocar sangrado masivo.

Tomada de Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2003.[4]

Motivos de consulta	Antecedentes ginecológicos
• Accidentes de tráfico. • Caídas accidentales. • Agresión física. • Herida por arma blanca o de fuego. • Quemaduras. • Electrocución o herida causada por electricidad.	• Grupo sanguíneo materno. • Alergias a fármacos • Antecedentes de cesáreas • Número de hijos • Malos antecedentes obstétricos • Enfermedad materna. • Vacunación antitetánica.

1.4 Mecanismos de lesión

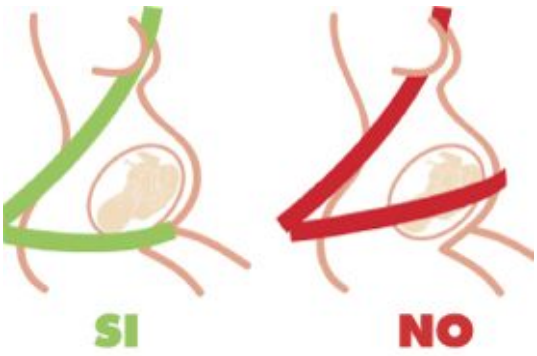
Nos centraremos en las lesiones relacionadas con el abdomen, ya que el resto no se diferencia respecto a la mujer no gestante. En caso de necesitar poner un tubo de tórax, éste debe colocarse dos espacios por encima de un paciente no gestante, es decir en el cuarto espacio intercostal linea media axilar. A mayor estado de gestación, más importantes son las lesiones[2,3].

1.4.1 Traumatismos cerrados

Están producidos por golpes directos sobre la pared abdominal (volante, air-bag, salpicadero), también por fenómenos de aceleración y desaceleración, contragolpe…

La repercusión sobre el feto y la madre es grave, en la que puede llevar a la denominada “apoplejía uterina de Couvelier”, con pérdida de la capacidad contráctil del miometrio y causa de histerectomía para poder cohibir la hemorragia.

El uso de cinturón de seguridad disminuye la morbimortalidad materna, pero puede afectar al feto si su fijación y colocación no son las correctas. La posición normal del cinturón produce importantes lesiones sobre el feto. Existen dispositivos para poder sujetar el cinturón por debajo del abdomen. Debemos conocer que tipo de sujeción utilizaba la paciente así como la existencia de equimosis, especialmente en el abdomen inferior, que puede indicar lesión posible por el cinturón de seguridad.



- Abruptio Placentae.
  Es la principal causa de muerte fetal tras un traumatismo, 60-70%. Consiste en el desprendimiento de la placenta no previa de su inserción decidual, de manera parcial o total. Los signos y síntomas varían según el grado de desprendimiento, pero en un desprendimiento parcial la hemorragia puede no ser llamativa.[2,4,5]

- Placenta previa.
  Es la inserción total o parcial de la placenta en la parte inferior del útero, pudiendo ocluir el orificio cervical interno. Puede ser de inserción baja, marginal o completa, por lo que un traumatismo puede producir hemorragia importante, se conoce como "agua de lavar carne". [2,4,5]

PATOLOGIA	PLACENTA PREVIA	ABRUPTIO PLACENTAE
INICIO	Lento	Brusco, agudo
SANGRADO	Vivo y abundante	Oscuro
DOLOR	Indoloro	Doloroso
TONO UTERINO	Normal	Hipertónico
SUFRIMIENTO FETAL	No	Si

Diferencias placenta previa y abruptio placentae

- Fractura pélvica.
  Mayor frecuencia en accidentes de tráfico y precipitaciones, con peores consecuencias a mayor edad gestacional por ser una zona muy vascularizada. Puede acompañarse de hemorragia retroperitoneal, uretral, vaginal y desgarro visceral. En el tercer trimestre el feto ha descendido a la pelvis ósea, existiendo mayor riesgo de fractura de cráneo así como deformidades en el canal del parto.[2,4]

- Hemorragia fetomaterna.
  La posibilidad de hemorragia es cinco veces mayor en la gestante que sufre algún tipo de traumatismo, produciéndose paso de la circulación fetal a la materna. Se produce anemia fetal, muerte por exanguinación fetal y sensibilización Rh en mujeres Rh – y el feto Rh+.[2,4]

- Lesiones intraabdominales.
  El útero grávido protege a las vísceras abdominales, pero puede producirse rotura esplénica, hemorragia retroperitoneal, lesión renal y laceración hepática.[2,4]

- Rotura uterina.
  Poco frecuente, la mortalidad materna ocurre en el 10% de los casos. Casi siempre provoca la muerte fetal. Asociada con un traumatismo abdominal frontal severo, con fracturas de la pelvis y edad gestacional próxima a término. Clínica variable, desde pequeñas molestias abdominales en mujer hemodinámicamente estable, a un gran dolor uterino en una mujer con shock hipovolémico. Esta lesión puede acompañarse de otras lesiones viscerales. Aumenta el riesgo si la paciente tiene antecedentes de cesáreas o cirugías uterinas [2,4]

- Embolismo de líquido amniótico.
  Se comporta de manera similar al TEP, es causa frecuente de CID, por lo que se cebe hacer cesárea urgente. Su clínica es dolor torácico, disnea, insuficiencia cardiaca derecha, taquipnea severa, shock cardiogénico, taquicardia, arritmia y PCR. [2,4]

- Contracciones uterinas.
  La frecuencia e intensidad están relacionadas con la gravedad de la lesión y la edad gestacional.[2,4]

1.4.2 Traumatismos penetrantes

Suelen producirse heridas por arma de fuego, arma blanca, o enclavamiento de algún cuerpo extraño. El útero es un órgano diana para estas lesiones, dependiendo de la localización de la herida esperaremos unas lesiones viscerales u otras. La proximidad del feto y la placenta a la pared anterior abdominal, les hace muy susceptibles.

De ser lesionados, cuando se produce un traumatismo penetrante, actúa de "escudo materno". En el embarazo las vísceras intrabdominales se desplazan craneal y lateralmente, pudiendo producirse lesiones intestinales.[3,4]

1.4.3 Quemaduras y lesiones eléctricas

El acercamiento inicial a la gestante con quemaduras debe ser igual que si no estuviera embarazada. El manejo depende de la localización, extensión y profundidad de las quemaduras. Del total de pacientes atendidos en las unidades de quemados las embarazadas representan el 4% (ver capítulo del paciente quemado).

El hecho de estar embarazada, no modifica la supervivencia materna, no así la supervivencia fetal.

En las gestantes con quemaduras severas (con más del 50% de la superficie corporal afectada), debe provocarse el parto para salvar a la madre y mejorar la supervivencia fetal.

Las principales causas de muerte materna son:

- En un primer momento la hipoxia (inhalación) y la hipovolemia (pérdida masiva de líquidos que se produce con las quemaduras). Y posteriormente, al igual que en las pacientes no gestantes, las complicaciones derivadas de la infección de las quemaduras y la sepsis posterior.[2,3,4]

- Herida eléctrica
  Las pacientes gestantes con estas lesiones deben ser tratadas como si no estuvieran embarazadas. El pronóstico fetal es incierto (pocos casos publicados).[3]

1.5 Valoración

Se remite al capítulo de valoración inicial y secundaria con las consideraciones especiales de la mujer embarazada visto con anteioridad.

1.6 Tratamiento. Diagnósticos y Cuidados de Enfermería

TRATAMIENTO: [6,7,8]

Tras la valoración inicial del paciente: ABCDE, con control de la columna cervical:

- Monitorizar: TA, FC, SPO_2, FR, ECG.
- Administrar oxigenoterapia a alto flujo. Intentar mantener SPO_2 por encima de 95%.
- Valorar IOT en pacientes hemodinámicamente inestables. No están contraindicados los habituales fármacos en sedorelajación, pudiendo utilizar las habituales secuencias

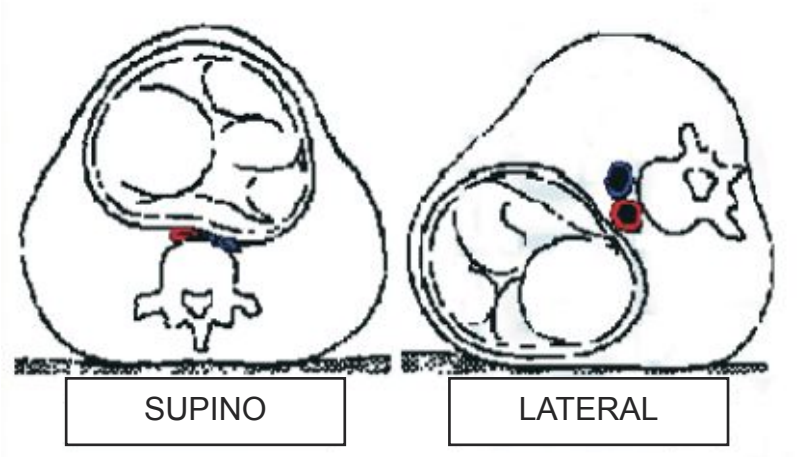
para la intubación orotraqueal, aunque se recomienda utilizar la dosis mínima eficaz.

- Se ha observado que los relajantes musculares tales como: Bromuro de Pancuronio, Vecuronio y Rocuronio son seguros en operaciones de cesárea.
- Canalizar 1 ó 2 vías venosas periféricas de grueso calibre e iniciar perfusión de líquidos de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente. Mantener TAS 90 – 100 mm Hg. Si fuese necesario canalizar vía central evitaremos el acceso femoral en el caso de traumatismo abdominal.
- Sueroterapia: Las embarazadas tienen hasta el 50 % más de las necesidades de las no grávidas.
- Utilización de cristaloides (suero fisiológico) instaurando 300 ml de suero por cada 100 ml de volumen perdido.
- Utilizar coloides (voluven®), preferentemente en casos de shock hipovolémico III - IV. En este caso iniciar con cristaloides (cada 100 ml perdidos reponer con 300 ml) alternando con coloides en función del grado de shock (a razón de 3 : 1).
- Analgesiar al paciente: Fentanilo 1 – 2 microgramos / kg. i.v.
- Valorar colocación de sonda vesical o nasogástrica, salvo contraindicación.
- No administrar líquidos por vía oral. Recordar que debido al retraso en el vaciamiento gástrico toda embarazada se considerará “con estómago lleno” de cara a la intubación.
- Abrigar al paciente para evitar hipotermia.
- Reevaluar las constantes periódicamente.

Evacuación y traslado:

Tener en cuenta que “siempre actuaremos como si la paciente tuviese lesiones de columna vertebral y/o medular, con un cuidado exquisito a nivel cervical, mientras no se demuestre lo contrario”.

Para minimizar las repercusiones hemodinámicas así como respiratorias de la compresión uterina sobre los grandes vasos y tórax, la colocación ideal de la paciente será el decúbito lateral izquierdo.





Desplazamiento manual del útero:

Es el remedio de uso más rápido. Partiendo de la posición en decúbito supino y con estricto control de la columna cervical, bastará con realizar una presión directa con las manos desplazando éste hacia la izquierda.

Posición de primera elección a la hora de realizar Reanimación Cardiopulmonar.

Fotografía 1

Tablero espinal:

Una vez inmovilizada previamente la paciente en el tablero mediante los medios de sujeción propios de este (collarín cervical, inmovilizador lateral y almohadillado pericorporal), así como con las cinchas de fijación, colocaremos cuñas en el lado derecho del mismo para proporcionar a la paciente un decúbito lateral izquierdo de entre 15 y 30 grados sobre la horizontal.

Fotografía 2



Colchón de vacío sobre tablero espinal:



Tras colocar a la paciente en el colchón de vacío y éste colocado sobre el tablero espinal, procederemos a la sujeción de ambos mediante cinchas de fijación. Del mismo modo colocaremos cuñas debajo del flanco derecho de la tabla a fin de procurar la posición lateral izquierda vista en el apartado anterior.

Fotografía 3

CESÁREA PERI MORTEM

La información sobre la efectividad de la cesárea peri mortem es escasa. En el caso de que la PCR de la madre se deba a una hipovolemia, el feto ha sufrido una hipoxia severa. Si se hubiera producido por otras causas podría tener éxito siempre que se realizara en los primeros minutos.[3] Cuando las maniobras iniciales de resucitación fracasan, la extracción del feto puede mejorar las oportunidades de reanimación tanto de la madre como la del feto. La mejor tasa de supervivencia de niños de más de 24-25 semanas de gestación se da cuando la extracción del niño se hace antes de 5 min tras la parada cardíaca de la madre. Se realizará la cesárea unos 4 min tras la parada cardíaca. La extracción del feto aliviará la compresión de la vena cava y mejorará las oportunidades de reanimación maternal.[9]

CONSIDERACIONES ÉTICO-LEGALES

En nuestro medio, el ideal de que este tipo de actuaciones se realice con un equipo interdisciplinar, con neonatólogo, anestesista, gineco-obstetra es una utopía. La decisión estará a cargo del médico de emergencias. Debe realizarse el consentimiento informado, pero si no fuera posible, el médico puede iniciar la cesárea perimortem, puesto que el paro cardiorrespiratorio materno se incluye dentro de la jurisdicción de emergencia o consentimiento implícito, es decir que esta situación autoriza al médico para actuar en pro de salvar la vida de la madre, del feto o ambos, aunque no haya un permiso escrito o verbal [10,11]

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA: [12]

- Patrón de respiración ineficaz.
- Riesgo de limpieza ineficaz de la vía aérea.
- Trastorno del intercambio gaseoso.
- Riesgo de trastorno del intercambio gaseoso.
- Riesgo de Aspiración.
- Riesgo de disminución del gasto cardiaco.
- Disminución del gasto cardiaco.
- Riesgo de déficit de volumen de líquidos.
- Perfusión tisular alterada: cerebral, general,…
- Riesgo disfunción neurovascular periférica.
- Alteración sensorial / de la percepción.
- Riesgo de alteración de la eliminación urinaria.
- Eliminación urinaria alterada.
- Incontinencia fecal.
- Integridad cutánea alterada.
- Integridad tisular alterada.
- Alteración de la mucosa oral.
- Alteración de la dentición.
- Riesgo de infección.
- Deterioro de la movilidad física.

- Movilidad física alterada.
- Riesgo de alteración de la temperatura corporal.
- Déficit de cuidados.
- Patrones ineficaces del individuo para hacer frente a la situación.
- Alteración del patrón de comunicación.
- Síndrome post-traumático.
- Dolor.
- Náuseas.
- Ansiedad.
- Ansiedad ante la muerte.
- Riesgo de respiración ineficaz.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA: [13]

CIE	Cuidados de enfermería
93.52	Aplicación soporte cervical
39.98	Control hemorragia no especificada
93.94	Terapia respiratoria
38.99	Punción vena no central
99.29	Inyección de otras sustancias terapeuticas o profilácticas
93.59	Inmovilización, presión y cuidado de herida
57.94	Sondaje urinario
96.14	Taponamiento vaginal

1.7 Resumen

Aunque los aspectos principales de la valoración de la embarazada es similar al resto de los pacientes no gestantes con traumatismo, el personal de emergencias debe de tener los conocimientos y habilidades específicas en el tratamiento de este tipo de población.

La mejor manera de atender al feto es tener perfectamente asistida a la madre, por ello siempre antepondremos la terapia de la madre sobre la del feto.

Aún en casos de traumatismo leve materno sin una aparente afectación abdominal, se recomienda su traslado hospitalario para observación.

2. TRAUMATISMOS EN LA POBLACIÓN ANCIANA

2.1 Objetivos:

Al finalizar este capítulo el lector será capaz de proporcionar una atención específica a la población anciana frente a un politraumatismo, teniendo en cuenta las consideraciones especiales por los cambios anatómicos y fisiológicos del paciente.

- Hacer una valoración del mecanismo lesional.
- Realizar una valoración completa y una constante reevaluación que nos lleve a diagnosticar las posibles lesiones para tratarlas de forma precoz y prevenir posibles complicaciones.
- Proporcionar un tratamiento y unos cuidados de enfermería de acorde con las lesiones, enfermedades previas y fármacos habituales.
- Proporcionar apoyo tanto al paciente como a la familia.

2.2 Introducción

Hablamos de traumatismo en el paciente geriátrico al que se producen en pacientes mayores de 65 años.

En estos pacientes a igualdad de gravedad de las lesiones, la mortalidad aumenta , esto sucede por sus enfermedades crónicas, perdidas de reservas fisiológicas o funcionales, entendiendo por reserva funcional, los diferentes niveles de funcionamiento de los órganos y sistema, que permiten a las personas compensar los trastornos ocasionados por estrés metabólico o físico, disminución de las funciones cognitivas y motoras. La morbilidad también aumenta, con estancias y periodos de rehabilitación más prolongados que implica un aumento del coste sanitario.[14]

2.3 Cambios fisiológicos [14,15]

Debemos tener en cuenta los cambios fisiológicos, las enfermedades crónicas y los tratamientos que están recibiendo a la hora de manejar a estos pacientes (tratamientos con beta-bloqueantes que enmascaran taquicardias, anticoagulantes orales, antiagregantes plaquetarios...). Estos cambios condicionarán los mecanismos de lesión, los traumatismos que tendrán y el tratamiento que habrá que proporcionarlos.

	Cambios Fisiológicos	Consecuencias Clínicas
Sistema Respiratorio:	- Disminución de la capacidad para expandir la caja torácica por pérdida de elasticidad de ésta. - Disminución de la superficie alveolar. - Disminución del reflejo tusígeno y faríngeo, reduciendo el tono del esfínter esofágico.	Aumento del volumen residual y una disminución de la capacidad vital. Aumenta el riesgo de neumonía.

Sistema Cardiovascular:	- Disminución de la elasticidad arterial por lo que aumenta la resistencia vascular periférica. - Disminución del Gasto cardiaco (hasta un 50% entre los 20-80 años). - Falta de adaptación ante esfuerzos intrínsecos. - Disminución de la frecuencia cardiaca máxima y recuperación más lenta ante esfuerzos. - Disminución de la sensibilidad miocárdica ante las catecolaminas. - Ateroesclerosis. - Fibrosis miocárdica y del sistema de conducción.	Tienen poca tolerancia a la taquicardia y ausencia de taquicardia compensadora, una capacidad significativamente menor para compensar la hipovolemia, debido a una disminución de la respuesta inotrópica u otras causas del shock. El aumento de la TA sistólica basal, la normo o hipotensión pueden producir hipoperfusión. En tratamientos con sueroterapia hay que tener especial cuidado para no inducir una sobrecarga de volumen.
Sistema nervioso central:	- Deterioro en la capacidad cognitiva, la memoria, el procesamiento de información. - Atrofia cerebral. - Reflejos más lentos. - Disminución de la velocidad de la conducción nerviosa afecta también al sistema nervioso periférico dando lugar a temblores y marcha inestable	Esto produce aumento de caídas. Tenemos que mantener un alto índice de sospecha.
Órganos sensoriales. Percepción del dolor:	- El deterioro de estos órganos es uno de los signos principales del envejecimiento. Los defectos de visión, audición, pérdida de agudeza visual, percepción de colores y percepción de la profundad. - Determinadas enfermedades que les causa dolor crónico, como la artritis,..	Predisposición a las lesiones. Alteración de la percepción del dolor, por lo que valorar esto para el profesional resulta complicado, se deberá buscar zonas donde haya aumento del dolor o se haya ampliado la zona o factores que lo aumentan

Sistema Renal:	- Disminución de la filtración glomerular por la pérdida de glomérulos y los cambios degenerativos escleróticos que se producen por la edad. Disminución del aclaramiento de creatinina. - Disminución de la capacidad para mantener el equilibrio ácido-base y balance hídrico.	Esto produce oliguria, aumento del fracaso renal. Acidosis. Es importante tener en cuenta los fármacos administrados que se eliminan a través de los riñones.
Sistema Musculoesquelético:	- Las deficiencias osteomusculares, la osteoporosis y la calcificación. - La pérdida de potencia muscular de las extremidades. - Cifosis.	Todo ello contribuye a una marcha más torpe, irregular y mayor inestabilidad lo que aumenta el riesgo de caídas y lesiones.
Sistema Gastrointestinal y Metabólico:	- Retraso en el vaciamiento gástrico. - Mal nutrición. - Intolerancia a la glucosa y Diabetes Mellitus.	Aumento del riesgo de broncoaspiraciones. Lo que produce hiperglucemia y aumento de complicaciones.
Inmunológico:	- Inmunodeficiencia humoral y celular.	Aumento del riesgo de infecciones.
Piel:	- Disminución de glándulas sudoríparas. -Disminución del tejido adiposo. -Reducción de la protección de prominencias óseas.	Disminución de la capacidad para regular la temperatura corporal. Predisposición a la hipotermia. Mayor riesgo de necrosis tisular y úlceras, acelerado por la inmovilización. Peor cicatrización y menos eficacia por peor vascularización de la piel.

2.4 Mecanismos de lesión

Los mecanismos de lesión son parecidos a los que producen traumatismos en personas más jóvenes, lo que sí varía es la frecuencia y el patrón de la lesión.

Hay que tener en cuenta los cambios fisiológicos en el anciano antes citados y tener presente las patologías previas como causa del trauma (ictus, infartos…)

- **Caídas**: son los accidentes más frecuentes, suelen producir lesiones ortopédicas. Principal causa de mortalidad por traumatismos y discapacidad en mayores de 75 años.

  Suelen producirse por razones propias del envejecimiento, inestabilidad postural, trastornos del equilibrio y coordinación, pérdida de fuerza muscular, la disminución de la agudeza visual, pérdida auditiva, pérdida de memoria lo que hace que les dificulte recordar y evitar riesgos ambientales. Los procesos agudos y crónicos preexistentes, la hipotensión postural, la medicación sobre todo cuando hay cambio de dosis, contribuyen a las caídas. [16,17,18]

- **Accidentes de tráfico**: es la causa principal de muerte secundaria a traumatismo en ancianos entre 65-74 años.

  La demencia, pérdida de memoria, la disminución de capacidad para resolver situaciones potencialmente peligrosas, el deterioro de la agudeza visual y auditiva, hacen más lenta la identificación y la reacción. [16,17,18]

- **Atropellos**: los ancianos comprenden el grupo con mayor tasa de mortalidad entre el grupo de pacientes de cualquier edad. [16,17,18]

  Las causas vienen siendo las mismas explicadas en los casos anteriores.

- **Violencia**: el abuso, el maltrato, los asaltos violentos, se incrementan en la población anciana que necesita ayuda para las actividades de la vida diaria.

  Todo lo descrito anteriormente contribuye a ello.

  El diagnóstico de esto es complicado; hay que sospechar cuando hay un patrón de lesión incompatible con el mecanismo descrito. [16,17,18]

- **Quemados**: en ancianos aumenta la tasa de mortalidad por fuego en el domicilio causado al cocinar, calentadores, tabaco, fallos eléctricos, agua caliente en los baños…

  Una peor cicatrización hace que estos traumatismos sufran complicaciones, y se retrase la recuperación.

  Al disminuir la percepción del dolor produce quemaduras mas graves. [16,17,18]

2.5 Valoración

La valoración se realizará como se indica en el capítulo dedicado a esta parte, no obstante hay que tener en cuenta todo lo dicho anteriormente a la hora de reconocer a un anciano para no pasar por alto alteraciones que pueden pasar desapercibidas por su propio estado basal.

- VALORACION PRIMARIA: [17,18.19]

  A: Importante tener en cuenta el uso frecuente de prótesis dentales que pueden producir una posible aspiración de cuerpos extraños obstruyendo así la vía aérea. Cambios físicos en el contorno facial, lo que dificulta un correcto sellado con la bolsa-mascarilla (ambú) de resucitación, y por tanto una correcta ventilación; también se dificulta la intubación orotraqueal con control cervical.

B: A igual frecuencia respiratoria que con un adulto joven, la reducción de la capacidad y la función pulmonar puede producir un volumen minuto insuficiente incluso a frecuencias de 12 a 20 resp/min, por lo que se debe valorar los ruidos respiratorios.

C: El relleno capilar y la frecuencia cardiaca no son indicadores fiables en estos pacientes; para valorarlos correctamente habría que conocer su estado basal, por lo que es muy importante una reevaluación constante.

D: Al valorar el estado neurológico, es un error suponer que las alteraciones que encontramos se deben sólo a alguna demencia o senilidad subyacente, por lo que hay que mantener un alto índice de atención si no conocemos el estado basal y sospecharemos de lesión neurológica, hipoxia o ambas hasta que se puedan descartar.

E: Los ancianos son más sensibles a los cambios en el entorno. Dado a sus problemas de termorregulación y a un menor metabolismo basal, tienden a la hipotermia con facilidad.

- VALORACIÓN SECUNDARIA: [17,18,19]

Una vez realizada la primera valoración y comenzado con un tratamiento de las lesiones más urgentes se realiza una segunda valoración en la que se intentará hacer una anamnesis completa para conocer el estado basal del paciente lo más detalladamente posible.

A diferencia de los adultos jóvenes tendremos en cuenta:

Para interrogarles emplearemos preguntas más específicas, preguntas claras y sencillas, haciéndose a veces necesario que intervenga una tercera persona de su entorno para aportar información o confirmar la información recogida, siempre que éste lo autorice.

Prestaremos especial atención a las deficiencias sensoriales, es muy importante hablar lento, mantener un contacto visual y en un volumen que nos escuchen.

Es muy importante recoger información de enfermedades previas y tratamientos farmacológicos.

2.6 Tratamiento. Diagnósticos y Cuidados de Enfermería

TRATAMIENTO: [6,7]

Tras la valoración inicial del paciente: ABCDE con control cervical:

- Monitorizar: TA, FC, SPO_2, FR, ECG.
- Administrar oxigenoterapia a alto flujo. Intentar mantener SPO_2 por encima de 95%.
- Valorar IOT en pacientes hemodinámicamente inestables.
- Canalizar 1 ó 2 vías venosas periféricas de grueso calibre e iniciar perfusión de líquidos de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente. Un error frecuente es la idea errada de pensar que presión arterial y frecuencia cardiaca “normal” indican normovolemia. La presión arterial aumenta con la edad. Así, de esta manera, una tensión sistólica de 120 mm Hg puede indicar hipotensión en un anciano cuya tensión suele estar en 160 -170 mm Hg. Si fuese necesario canalizar vía central evitaremos el acceso femoral en el traumatismo abdominal.
- Sueroterapia:
  - Utilización de cristaloides (suero fisiológico) instaurado con precaución y evitando la sobredosificación (riesgo de edema agudo de pulmón).

- Utilizar coloides (voluven®), preferentemente en casos de shock hipovolémico III - IV.
- Iniciar con cristaloides (1000 ml y reevaluar) alternando con coloides en función del grado de shock (a razón de 3 : 1).

- Analgesiar al paciente: Fentanilo 1 – 2 microgramos / kg. i.v.
- Valorar colocación de sonda vesical o nasogástrica, salvo contraindicación.
- No administrar líquidos por vía oral.
- Abrigar al paciente para evitar hipotermia.
- Reevaluar las constantes periódicamente.

Evacuación y traslado:

1. Oxigenoterapia:
   - Administrar oxígeno lo antes posible incluso en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas.
   - Debido a las características del anciano valoraremos la posibilidad de la intubación temprana en comparación con el resto de la población en general.
   - Atentos ante la posibilidad de que el paciente tenga prótesis dental. Ésta será retirada previamente a la intubación orotraqueal. La falta de dentadura puede interferir con el logro de un buen sellado de máscara facial.

2. Circulación:
   - Para la reanimación inicial se utilizan soluciones isotónicas con electrolitos. El Ringer Lactato es el fluido inicial de preferencia.

3. Sistema músculo esquelético:
   - El tratamiento de las lesiones musculoesqueléticas debe ir encaminada a un tratamiento menos invasivo y más definitivo. Cuanto antes se produzca mejor pronóstico tendrá.
   - La inmovilización de estos pacientes es algo que debe cuidarse especialmente, ya que debido a la artrosis degenerativa pueden producirse lesiones cervicales al manipular el cuello e incluso lesiones medulares por fracturas de osteofitos. Debe vigilarse cuando se coloque a un anciano sobre un tablero espinal largo el acolchamiento de los puntos óseos sobre los que apoya y tener en cuenta las deformidades óseas (cifosis, rigidez de columna, flexión de articulaciones, etc.) que pueden impedir una adecuada adaptación del paciente a la camilla, pudiendo ocasionar además, úlceras de decúbito que complicará el pronóstico del paciente.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA: [12]

- Patrón de respiración ineficaz.
- Riesgo de limpieza ineficaz de la vía aérea.
- Trastorno del intercambio gaseoso.
- Riesgo de trastorno del intercambio gaseoso.
- Riesgo de Aspiración.
- Riesgo de disminución del gasto cardiaco.

- Disminución del gasto cardiaco.
- Riesgo de déficit de volumen de líquidos.
- Perfusión tisular alterada: cerebral, general,…
- Riesgo disfunción neurovascular periférica.
- Alteración sensorial / de la percepción.
- Riesgo de alteración de la eliminación urinaria.
- Eliminación urinaria alterada.
- Incontinencia fecal.
- Integridad cutánea alterada.
- Integridad tisular alterada.
- Alteración de la mucosa oral.
- Alteración de la dentición.
- Riesgo de infección.
- Deterioro de la movilidad física.
- Movilidad física alterada.
- Riesgo de alteración de la temperatura corporal.
- Déficit de cuidados.
- Patrones ineficaces del individuo para hacer frente a la situación.
- Alteración del patrón de comunicación.
- Síndrome post-traumático.
- Dolor.
- Náuseas.
- Ansiedad.
- Ansiedad ante la muerte.
- Riesgo de respiración ineficaz.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA: [13]

CIE	Cuidado de enfermería
93.52	Aplicación soporte cervical
39.98	Control hemorragia no especificada
93.94	Terapia respiratoria
38.99	Punción vena no central
99.29	Inyección de otras sustancias terapeuticas o profilácticas
93.59	Inmovilización, presión y cuidado de herida
57.94	Sondaje urinario

2.7 Resumen

En la actualidad la población en nuestro país es cada vez más longeva, tienen una mayor calidad de vida y además más activa. Esto hace que los traumatismos sean una causa importante de morbimortalidad.

La disminución de la reserva fisiológica, unida a enfermedades asociadas, tratamientos farmacológicos y los cambios fisiológicos propios del envejecimiento, hace que aumenten los riesgos de lesiones y las complicaciones por los traumatismos.

El personal sanitario que trabaja en urgencias extrahospitalarias, deberá estar preparado para tratar a estos pacientes, anticipándose a las complicaciones, dado que lesiones que en principio son leves pueden tener un desenlace fatal.

3.- BIBLIOGRAFIA

1. Pregnancy Trauma. Andrew K Chang, MD, www.eMedicine.com, May 27, 2004
2. Cañete Palomo, M. L., Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Fiscam. Albacete. 2003 .
3. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Trauma en la mujer. En: ATLS®. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma® para Médicos. 8ª edición. Chicago. 2008. 275-286.
4. Hernando Lorenzo, A., Rodríguez Serra, M., Sánchez-Izquierdo Riera, J.A. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Masson. Barcelona. 2003. p221-30.
5. Fernández Ayuso, D., Aparicio Santos, J., Pérez Olmo, J. L., Serrano Moraza, A. Emergencia prehospitalaria y rescate. 2ª Ed., Madrid. Arán. 2008. p381-88.
6. F. Abad Esteban, M. L. Campos Caballero, J. C. López Blanco, P. Herrero Ansola. Compendio de Guías y Vías Clínicas de manejo de la Urgencia Extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid. GC14. Madrid. Arán. 2009
7. Manual de Procedimientos del SAMUR – PC. Procedimientos USVA: Urgencias Obstétricas. Edición 2006.
8. Guía de actuación clínica en las unidades móviles de emergencia del SACYL. Volumen 2, asistencia al trauma grave. Traumatismo abdominal. 2006. p 114.
9. European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation 2005. 191-95
10. Alberto Coral, J., Nury Hoyos, Z., Casas, R. Cesárea perimortem. ©Universidad del Cauca - Facultad Ciencias de la Salud. Volumen 11 Numero 2, Junio de 2009.
11. Stallard TC, Burns B. Emergency delivery and perimortem C-section. Emergency medicine Clinics of North America. 2003; 21: 679–693.
12. Gordon M, Avant K, Herdman H, Hoskins L, Lavin MA, Sparks Sea. Diagnósticos Enfermeros: definiciones y clasificación. 2001-2002. 1ª Edición ed. Madrid: Harcourt; 2001.
13. Códigos CIE-9 MC de patología de urgencias y emergencias SUMMA 112 Comisión documentación y codificación clínica, revisión y actualización marzo 2007.
14. Alonso Fernández, M.Angeles, Chico Fernández, Mario. Guía para la atención del trauma grave. Hospital 12 de Octubre. Ergon. Madrid. 2009. T23 323-328.
15. Juan Carlos Cobo Domingo. Geriatría y Gerontología. Atención Integral al Anciano. 12 ª edición. 2007. Formación Continuada Logoss, S.L
16. Tintinalli J.E, Stapczynski et al. Medicina de Urgencias. 6ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. 2006. 252 (Vol. II)1954-1958.
17. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Trauma Geriátrico. En: ATLS®. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma® para Médicos. 8ª edición. Chicago. 2008. 263-274

18. Comitê de Trauma Prehospitalario Del Colégio Americano de Cirujanos. PHTLS. Soporte Vital Básico y Avanzado en El Trauma Prehospitalario. 6ª edición. Barcelona: Mosbyc Inc y Elsevier Imprint S.A. 2008.

19. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Atención inicial al paciente politraumatizado. 3ª edición. Madrid: Elsevier España S.A. 2006.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.11 Síndrome por onda expansiva: Blast Injury

AUTORES: Ismael Muñoz Muñoz, Susana Cabrejas Agejas, Pilar González Jarandilla

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos
2.- Introducción
3.- Definición de lesión por onda expansiva o blast injury
4.- Tipos de blast
5.- Etiología del blast
6.- Mecanismo lesional
7.- Fisiopatología y clínica
- 7.1 Blast primario o aéreo
- 7.2 Blast secundario o sólido
- 7.3 Blast terciario
- 7.4 Blast cuaternario

8.- Formas anatomoclínicas
- 8.1 Generalizadas
- 8.2 Torácicas
- 8.3 Abdominales
- 8.4 Craneoencefálicas
- 8.5 Auditivas
- 8.6 Oculares
- 8.7 Traumatológicas
- 8.8 Roblemas psicológicos
- 8.9 Pacientes embarazadas

9.- Pruebas complementarias
10.- Valoracion y tratamiento
- 10.1 Valoración primaria
- 10.2 Valoración secundaria

11.- Diagnósticos de enfermería
12.- Intervención de enfermería
13.- Resumen
14.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

Al igual que en las intervenciones de enfermería, en este apartado haremos hincapié en las peculiaridades de este tipo de pacientes, por eso hemos planteado objetivos relacionados con blast injury, dejando complicaciones comunes a otros pacientes referidas a los capítulos correspondientes.

También nos basamos en intervenciones enfocadas a la urgencia extrahospitalaria dejando otros cuidados y diagnósticos para situaciones posteriores en la evolución del paciente.

- El enfermero de urgencias extrahospitalarias deberá saber realizar una valoración correcta del paciente para reconocer las posibles lesiones causadas por una onda expansiva.
- Conocerá los riesgos potenciales de lesión existentes en una situación de blast injury para prevenir y evitar el aumento de número de víctimas o empeoramiento de las existentes.
- Evidenciará la importancia de un traslado rápido y adecuado para un paciente de estas características.

2.- INTRODUCCIÓN

El aumento del terrorismo y accidentes por deflagración, tanto domésticos como industriales, por onda expansiva, causan un incremento en la morbimortalidad, discapacidad y alteraciones psicopatológicas provocando grandes daños económicos y sociales.

Como ejemplo más llamativo, en el atentado de Madrid del 11 de Marzo de 2004 el número de afectados fue 2062. De ellos, el 9% falleció en el lugar de los hechos. 454 fueron atendidos en puestos médicos avanzados o centros de atención primaria. Las restantes 976 personas heridas, el 53% fueron hospitalizadas durante 24 horas o más, el 47% dados de alta el mismo día y el 1% fallecieron inmediatamente después de ingresar[19].

Los Servicios de Urgencias Médicas Extrahospitalarias deben estar preparados para atender cualquier incidente de estas características.

El personal de enfermería debe dirigir su actuación de acuerdo a los protocolos del paciente politraumatizado y a los planes de catástrofes e incidentes de múltiples víctimas vigentes en su Servicio y Comunidad Autónoma.

3.- DEFINICIÓN DE LESIÓN POR ONDA EXPANSIVA O BLAST INJURY

Es el conjunto de lesiones que se producen cuando la onda expansiva de una explosión atraviesa el cuerpo humano.

4.- TIPOS DE BLAST

- **Aéreo:** producido por el desplazamiento de la masa de aire desde el foco de la explosión; produce lesiones muy graves si la distancia es menor de 6 metros.
- **Acuático:** producido por el desplazamiento de la masa de agua desde el foco de la explosión. La distancia para lesiones críticas es de 24 metros.
- **Sólido**: producido por el desplazamiento de cualquier objeto sólido a consecuencia de la explosión.

5.- ETIOLOGÍA DEL BLAST

- Explosiones de gas, incendios.
- Accidentes pirotécnicos
- Accidentes industriales, minería y explosivos
- Acciones bélicas o terroristas…

6.- MECANISMO LESIONAL

El mecanismo lesional dependerá:

1.- Tipo de onda:

La onda explosiva depende de la velocidad de detonación, está formada por material gaseoso de alta presión y elevada temperatura que generan una presión positiva y se propaga centrífugamente y de forma radial. Esta onda de choque es de corta duración y alta amplitud. Va seguida de una onda de presión negativa o de succión de menor amplitud pero más duradera.

La onda expansiva puede llegar a alcanzar una velocidad de 2400 Km/h estando determinado por:

- Tamaño y composición de la carga explosiva: a mayor detonación mayor velocidad y duración de la onda. En cuanto al tipo de explosivo puede ser de alta onda (TNT, nitrato de amonio, dinamita, C-4 plástico) que producen grandes lesiones primarias por deflagración y detonación y de onda baja (carburante, polvo negro y pirotecnia), que producen liberación de energía de forma lenta.
- Densidad del medio en que se produce, aéreo o líquido. En medios líquidos las lesiones son más graves que en el aéreo y más dañinas en profundidad que en superficie.

2.- Si se produce en lugar cerrado o abierto, siendo el cerrado más peligroso al reflejarse la onda en las paredes.

3.- Distancia al foco de explosión.

4.- Contaminación radiológica o química.

5.- Presencia de metralla.

7.- FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA

7.1 Blast Primario o Aéreo

Al atravesar el cuerpo, la onda expansiva puede generar daños principalmente en los órganos que contienen aire como son el pulmón, oído y tracto grastrointestinal.

Los mecanismos por los cuales se puede producir la lesión son:

- Por el impacto de la onda expansiva, las partículas situadas en un medio de mayor densidad pasan a otro de menor densidad (paso del líquido al aire).

  Sabemos que la zona líquida del pulmón no se puede comprimir al contrario que la zona alveolar que al estar formada por gas si es comprimible. Esto genera una diferencia de presiones que aumenta mucho más debido a la presión del blast originando el paso del líquido de la zona de mayor presión a la de menor presión (alveolo). En la clínica se vería con las típicas hemorragias pulmonares.

  Con presiones menores de 150 kPa se producen lesiones menos dañinas como posible ruptura de la membrana timpánica. La severidad aumenta cuando las presiones son mayores, pudiendo ocasionar lesiones pulmonares graves y hasta la muerte con presiones mayores de 550 KPa.

- El efecto succión que se produce después de la onda de hiperpresión provoca otra onda de menor intensidad y más duradera lo que vuelve a ocasionar daños.

7.2 Blast Secundario o Sólido

Son las causadas por los objetos que la explosión lanza contra las víctimas, pudiendo tratarse desde trozos de metralla a piedras, etc. Dependiendo de la velocidad y tamaño de éstos, causarán lesiones de mayor o menor gravedad.

7.3 Blast Terciario

Son las lesiones que se producen cuando la víctima es proyectada por la onda expansiva. Estas lesiones generalmente son de mucha gravedad y se suelen producir en grandes explosiones cuando las víctimas están muy próximas al foco.

7.4 Blast Cuaternario

Quemaduras y lesiones por inhalación de humo.
Otras patologías como: politraumatismos, aplastamientos, shock emocional...

Repercusión Hospitalaria según el tipo de explosión[19]				
	Mortalidad inmediata	Utilización Urgencias	Ingreso Hospitalario	Patrón lesiónal predominante
Espacios confinados	4%	96%	52%	Blast Primario (Oído, pulmón, A. Digestivo) Blast Secundario (L. penetrantes, partes blandas)
Espacos abiertos	1%	97%	13%	Blast Secundario (L. penetrantes, partes blandas) Blast Terciario (L. deceleración, amputaciones)
Incendio Estructuras	17%	61%	35%	Quemaduras, Lesión por inhalación
Colapso estructuras	18%	67%	41%	Crush síndrome, Lesión por inhalación

8.- FORMAS ANATOMOCLÍNICAS:

En una gran explosión, más del 5% de las víctimas sufrirán lesiones de gran envergadura. Las lesiones que suelen aparecer son:

- Lesiones cerebrales, en su mayor parte hemorragias subaracnoideas: 66%.
- Fracturas craneales: 51%.
- Contusiones pulmonares difusas: 47%.
- Rotura de membrana timpánica: 45%.
- Laceración hepática: 34%.

De los 312 pacientes atendidos en los atentados del 11-M en el Hospital Gregorio Marañón de Madrid, 243 pacientes fueron evaluados, de los cuales 27 eran críticos. Las lesiones que presentaron fueron[8]:

- Perforación tímpano: 99 de los pacientes evaluados (41%) ,18 de los críticos (67%).
  - Unilateral 27 de los evaluados(11%), 1 crítico.
  - Bilateral 72 de los evaluados(29%), 17 críticos.
- Torácicas: 97 de los pacientes evaluados(40%), 24 de los críticos (89%).
- Fracturas costales : 18 de los pacientes evaluados (7%), 7 de los críticos (26%).

- Blast pulmonar : 17 de los pacientes evaluados (7%), 17 de los críticos (63%).
- Neumotórax : 11 de los pacientes evaluados (4%) 10 de los críticos (37%).
- Hemotórax: 6 de los avaluados (2%), 6 de los críticos (25%).
- Metralla (partes blandas): 89 de los evaluados (36%) 23 de los críticos (85%).
  - Cabeza-cuello 53 (21%).
  - Tronco 11 (4%).
  - Extremidades 25 (10%).
- Fracturas: 44 de los evaluados (18%), 15 de los críticos(55%).
  - Huesos largos 18 de los evaluados (7%), 9 de los críticos (33%).
  - Maxilofaciales 16 de los evaluados (6%), 8 de los críticos (29%).
  - Metatarso 8 (3%).
  - Columna vertebral 5 de los evaluados (2%), 5 de los críticos (18%).
- Quemaduras: 45 de los evaluados (18%) 16 de los críticos (59%).
  - 1er grado 16 (6%).
  - 2.º grado 29 (12%).
  - Oculares : 41 de los evaluados (16%), 4 de los críticos (15%).
  - Craneoencefálicas: 29 de los evaluados(12%), 14 de los críticos (52%).
    - Fractura de base 5.
    - Contusión cerebral 4.
    - Hematoma subdural 4.
    - Otras 12.
- Abdominales: 12 de los evaluados (5%) ,10 de los críticos (37%).
  - Hígado 5 de los evaluados y 4 de los críticos.
  - Bazo 4 de los evaluados y 4 de los críticos.
  - Intestino 3 de los evaluados y 3 de los críticos.
  - Riñón 3 de los evaluados y 2 de los críticos.
- Amputaciones: 13 de los evaluados (5%), 9 de los críticos (33%).
  - Oreja 11 de los evaluados y 8 de los críticos (29%).
  - Dedo 1 de los evaluados.
  - Pierna izquierda 1 de los evaluados y 1 de los críticos.
- S. estrés postraumático : 22 (9%).

8.1 Generalizadas

Son debidas a la violencia de la explosión y tienen efectos mortales. Aún en ausencia de lesiones externas hay afectación global de órganos internos. Ninguna teoría resulta convincente como justificación del fallecimiento de las víctimas. Se encuentran roturas vasculares y alveolares.

8.2 Torácicas

Se incluyen las lesiones pulmonares, cardiacas y esofágicas.

- *Pulmonares*: El aumento de presión que produce la onda provoca dislaceración del parénquima y lesiones bronco-alveolares, siendo la rotura alveolar una de las más frecuentes y existiendo una alta probabilidad de embolia gaseosa. Las lesiones pueden ser tempranas o tardías, siendo las bullas, fístulas arteriovenosas y hemo-neumotórax las primeras en aparecer, aunque no es infrecuente que la víctima permanezca asintomático entre 24 y 48 h, tras las cuales comience con SDRA: disnea, cianosis y taquipnea. La localización más frecuente de las lesiones es en el lóbulo inferior pulmonar. La afectación pulmonar puede dar inestabilidad hemodinámica generada por un cuadro de shock cardiogénico mediado por el vago como consecuencia del impacto de la explosión en la cavidad torácica.
- *Cardiacas*: rotura cardiaca, lesiones isquémicas por hipoxia o embolia gaseosa. Se pueden encontrar alteraciones del ritmo cardiaco debido a la contusión miocárdica como aplanamiento del QRS con T elevada, bloqueos y extrasístoles.
- *Esofágicas*: tienen una alta mortalidad. Son más frecuentes en el tercio inferior. Hay que pensar en ellas cuando se observa neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo.

8.3 Abdominales

Se suelen asociar a otras lesiones, generalmente torácicas. Las más frecuentes son hemorragias difusas, estallidos, perforaciones, hematemesis y melenas. Aunque no haya clínica de patología abdominal ésta no se debe descartar totalmente por lesión diferida en íleon terminal. Si hay contractura abdominal nos obliga a mantener una actitud expectante aunque puede ser causada por patología torácica.

8.4 Craneoencefálicas

Se produce un aumento de presión intracraneal por la propia onda expansiva, pudiendo ocasionar desplazamientos rotatorios y laterales del cerebro. También hay que tener presente el riesgo de embolia gaseosa.

8.5 Auditivas

Es frecuente la perforación de la membrana timpánica provocando sordera. Si además hay afectación de la cadena de huesecillos y el laberinto, indica que la explosión ha sido mayor. Otros síntomas que pueden aparecer son: dolor, vértigo, otorragia, sordera temporal o permanente.

8.6 Oculares

Desde simples abrasiones a desprendimiento de retina o rotura del globo ocular.

8.7 Traumatológicas

La observación de amputaciones traumáticas es raro que se den en pacientes vivos puesto

que van acompañadas de lesiones muy severas a las cuales es difícil sobrevivir. En el caso de fracturas, éstas son más frecuentes en miembros inferiores y van acompañadas de grades destrozos musculocutáneos.

8.8 Problemas Psicológicos

El shock emocional es lo más frecuente. Las patologías residuales tienen una alta incidencia y producen grandes incapacidades.

8.9 Pacientes Embarazadas

El blast abdominal es raro en pacientes embarazadas puesto que la protege el útero grávido. El feto es el más perjudicado. Las mayores lesiones se producen en el útero debido al cambio de densidad existente entre el endometrio y la placenta produciéndose abruptio placentae o rotura uterina. Hay que tener alto índice de sospecha ante el shock materno puesto que aunque la madre se encuentre normovolémica, el feto estará hipovolémico.

9.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Aunque el manual está enfocado a la atención extrahospitalaria, creemos conveniente citar pruebas complementarias para una atención integral.

- *Analítica de sangre y orina*: control de carboxihemoglobina, coagulación, hiperpotasemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia (se producen en explosiones con fósforo blanco como por ejemplo con el uso de granadas de mano), pruebas complementarias que excluyan la rabdomiolisis.
- *ECO FAST* si es positiva nos puede ser útil para acelerar otras pruebas diagnósticas o tratamiento quirúrgico. Si es negativa no es excluyente de patología grave puesto que el hematoma puede llegar a producirse pasadas 12-36 horas.
- *Pruebas radiológicas*: Radiografía y TAC de tórax y abdomen.

10.- VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

10.1 Valoración Primaria

Valoración de la escena

Como primer interviniente, debemos notificar el incidente al centro coordinador, describir la magnitud en cuanto al número de víctimas y naturaleza del desastre, localizando las mejores vías de acceso y evacuación. De esta información inicial dependerá la movilización de los medios oportunos.

Como sanitarios nos coordinaremos con los cuerpos de rescate y seguridad (bomberos y policía o guardia civil). Nos guiaremos por los planes de catástrofes de la Comunidad Autónoma. Tanto los cuerpos de seguridad como los bomberos tienen que garantizar la seguridad y estabilidad del escenario así como la valoración de peligros. Esta función la deberemos suplir nosotros hasta su llegada al escenario del suceso.

El triage será rápido y sencillo. Un ejemplo a utilizar es el método START que es de tipo funcional.

La atención a los heridos seguirá los pasos ABCDE de todo paciente politraumatizado. Aquí haremos referencia a las peculiaridades de estos pacientes:

- En el apartado de A (vía aérea con control cervical) hay que tener en cuenta la posible rotura alveolar con el riesgo de embolia gaseosa. Si hay sospecha de ésta se trasladará al paciente, en la medida de lo posible, en decúbito lateral izquierdo y se valorará la posibilidad de trasladar a un centro útil con oxígeno hiperbárico.
- Se intentará demorar la intubación endotraqueal y en caso necesario, si es posible, se elegirá CPAP evitando el uso de PEEP. Serían aceptables saturaciones mayores del 90% con hipercapnias permisivas. Hay autores que recomiendan no intubar hasta que el pH no sea menor de 7.20 a nivel intrahospitalario, siempre dependiendo del estado clínico del paciente.
- En el apartado C (circulatorio) el acceso intravenoso no debe retrasar el traslado al centro útil. La administración de volumen se realizará mediante bolos de 20 ml/kg en función del pulso arterial periférico y nivel de conciencia.

10.2 Valoración Secundaria

Habrá que realizar una reevaluación continua para ver la evolución del paciente manteniendo siempre un alto grado de sospecha. Se monitorizarán las constantes vitales como TA, FC, FR, $SatO_2$, $ETCO_2$, ritmo cardiaco, carboxihemoglobina si precisa, etc. Evitar hipotermia.

Evaluación secundaria completa de cabeza a pies, incluyendo la espalda.

ESCALAS DE VALORACIÓN:

Para una buena coordinación y entendimiento entre profesionales, conviene conocer las diferentes escalas de valoración de gravedad. Las más útiles en este caso son el Glasgow Coma Score, el Trauma Score Revisado y el ISS (Injury Severity Score).

En resumen, lo más importante en la atención al Blast Injury se basa en un buen triage y una evacuación rápida a centro útil, con un buen conocimiento de los planes de catástrofe.

11.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Dado que se trata de un manual de enfermería, mencionaremos los diagnósticos más probables que nos podemos encontrar a nivel extrahospitalario. Para ello hemos utilizado los diagnósticos enfermeros hasta la decimoséptima conferencia de la NANDA y los hemos ordenado por patrones:

- **Patrón de intercambio:**

1. Riesgo de infección.
2. Riesgo de alteración de la temperatura corporal.
    2.1.- Hipotermia.
3. Alteración de la perfusión tisular (especificar): renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica.
4. Riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos.
    4.1.- Déficit del volumen de líquidos.
5. Disminución del gasto cardiaco.
6. Deterioro del intercambio gaseoso.
7. Limpieza ineficaz de vía aérea.
8. Patrón respiratorio ineficaz.
    8.1.- Dificultad para mantener la respiración espontánea.
9. Riesgo de lesión.
    9.1. Riesgo de asfixia.
    9.2. Riesgo de traumatismo.
10. Alteración de la protección.
    10.1. Deterioro de la integridad tisular.

- **Patrón de comunicación**

1.- Trastorno de la comunicación verbal.

- **Patrón de movimiento**

1.- Trastorno de la movilidad física.

- **Patrón de la percepción**

1.- Alteración sensoperceptiva (especificar): visuales, auditivas, olfatorias, táctiles y cinestésicas.

2.- Confusión aguda.

- **Patrón de sensaciones**

1.- Dolor.

2.- Temor.

3.- Ansiedad.

4.- Náuseas.

12.- INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA:

En este apartado nos referimos a los cuidados de enfermería que se pueden presentar específicos de este tipo de pacientes, obviando los que se refieren a patologías comunes a otros que se mencionan en otros capítulos con más detalle.

Hemos agrupado los diagnósticos que comparten intervenciones comunes para hacer la lectura más amena y práctica a nuestros lectores.
.

1.- Riesgo de lesión:

- Identificar situaciones que contribuyen a accidentes: posibles explosiones posteriores.
- Reducir o eliminar situaciones de riesgo: separar al paciente del foco caliente.
- Iniciar facilitación de recursos según esté indicado.

2.- Triage: Tener en cuenta posibles lesiones internas o embolia gaseosa, estos pacientes pueden empeorar rápidamente, con reevaluaciones continuas, fijándonos en: enfisema subcutáneo, disminución del nivel de conciencia, hemoptisis, taquipnea, disnea, dolor torácico, abdominal, otorragia, simetría de movimientos pulmonares, hematuria, hematemesis, hematomas en zonas de declive.

3.- Ansiedad, temor, trastorno de la comunicación y confusión aguda: las actuaciones irán encaminadas a reducir el nivel de ansiedad y confusión y facilitar la comunicación con el paciente:

- Permanecer junto a la persona.
- Hablar lenta y tranquilamente.
- Expresar seguridad de que se está haciendo todo lo posible para solucionar los problemas.
- Proporcionar un ambiente tranquilo.
- Utilizar frases cortas y sencillas.
- Dar directrices concretas.
- Si la persona está hiperventilando, instarle para que respira lenta y profundamente haciéndolo a la vez que él.
- Consultar al médico la necesidad de tratamiento farmacológico.

4.- Alteración sensoperceptiva: disminución de la agudeza visual y auditiva y riesgo de lesión.

- Dirigir al paciente a una zona segura .
- Permanecer junto a la persona o dejarle acompañado para disminuir la sensación de desamparo.
- Comunicación contínua con el paciente.
- Aconsejarle que no salga de la zona segura para evitar posibles lesiones.
- Proporcionar papel y bolígrafo para establecer la comunicación, en caso de pérdida auditiva.

5.- Deterioro de la integridad tisular, riesgo de infección y trastorno de la movilidad

- Inmovilizar fracturas óseas.
- Control de hemorragias.
- Limpieza, desinfección y oclusión de heridas.
- No retirar objetos clavados.
- Valorar estado circulatorio de miembros afectados mediante control de pulso periférico, color y temperatura.
- Valorar afectación musculoesquelética: limitación en la amplitud de movimientos, deficiencias sensoriales, flacidez, edema, tumefacción.
- Las técnicas invasivas se realizarán lo más asépticas posibles y estériles si se precisa (sondaje vesical, ayudar al médico a coger vía central).

6.- Hipotermia

- Valorar la presencia prolongada a un ambiente frio.
- Valorar signos de hipotermia: piel fría, palidez moderada, tiritona, confusión mental, somnolencia, inquietud, disminución de pulsos periféricos y número de respiraciones por minuto.
- Separar al paciente del ambiente frío.
- Taparlo y proporcionarle un ambiente cálido y confortable.
- Utilización de sueroterapia IV caliente.

7.- Alteración de la perfusión tisular

- Valorar circulación periférica mediante tiempo de llenado capilar < 2", color de la piel, temperatura y turgencia, pulsos periféricos (frecuencia y calidad).
- Valorar perfusión cerebral: confusión, incoordinación, cambio en el equilibrio, debilidad, somnolencia, agitación.

8.- Dolor

- Ayudar a conseguir la posición más antiálgica posible.
- Inmovilizar miembros dolorosos.
- Utilizar mantas o almohadas para apoyar la parte dolorida y reducir la tensión muscular.
- Favorecer la relajación con un buen control de la respiración.
- Enseñar métodos de distracción durante la aplicación de algún procedimiento doloroso (contar objetos, pensar en algo que le resulte agradable, etc.).
- Consultar con el médico el uso de analgesia y valorar su eficacia.
- Pedirle al paciente que catalogue el dolor antes y después de la analgesia.
- Comunicarle al paciente posibles efectos secundarios de la analgesia (los narcóticos pueden producir sequedad de boca, náuseas, vómitos, sedación).

9.- Movilización y traslado del paciente: deberán ser lo más rápido, seguro y confortable para el paciente.

- Valoración continúa del paciente.

- Monitorización cardiaca, pulsioximetría, capnografía (tener en cuenta la peculiaridad de estos pacientes de retrasar la IOT, si es posible. Saturaciones entorno al 90% serán aceptables con hipercapnias permisivas).
- Toma de constantes.
- El acceso IV no debe retrasar el traslado.
- Administración de medicación.
- Buena sujeción del paciente para evitar caídas.
- Comunicación constante con el paciente, atención a mensajes verbales y no verbales
- Buena sujeción de drenajes, tubos, catéteres, etc., para evitar su movilización.
- En la transferencia hospitalaria no hay que olvidar un detallado informe de enfermería que incluya el mecanismo de lesión.

En cuanto a la valoración primaria y secundaria en politraumatizados, las actuaciones relacionadas con el cuidado y mantenimiento de la apertura de vía aérea, ventilación, circulación, movilización/inmovilización y shock remitimos al lector a los capítulos correspondientes, donde viene todo detallado.

13.- RESUMEN

Lo primero que hay que tener en cuenta ante una situación de estas características es que nuestra actuación debe ser en equipo y coordinada con el resto de cuerpos intervinientes. En caso de incidentes con múltiples víctimas, se deberán seguir las instrucciones del jefe de dispositivo sanitario.
Lo más importante en la atención de blast injury se basa en la reducción de riesgos potenciales, un buen triage y una evacuación rápida el centro útil.

El enfermero debe estar preparado para una actuación eficaz, donde la rapidez no disminuya la calidad asistencial.

14.- BIBLIOGRAFÍA

1. Gilarranz Vaquero JL. Actitud ante el atentado terrorista. Puesta al día en urgencias, emergencias y catástrofes 2001; 2 (4): 165-171.
2. Martin Rodrígues F, Delgado Benito JF. Manual básico de gestión sanitaria en accidentes con víctimas en masa: método ECCSET. Fundación Enfermería Castilla-León. Valladolid, 2006.
3. Álvarez Leiva C, Chulia V, Hernando Lorenzo A. Manual de asistencia sanitaria en las catástrofes, Madrid: Editorial Libro del Año, 1992.
4. Procedimiento de actuación del SAMU-Asturias para la asistencia en catástrofes y accidentes de múltiples victimas. Servicio de Salud del Principado de Asturias. Oviedo, 2006.
5. Cabanal Berlanga A et al. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Barcelona: Elsevier Masson; 2007.

6. Quesada A, Rabanal JM. Procedimientos técnicos en urgencias y emergencias (vol I-II). Ed Ergon SA. Madrid, 2003.
7. Prehospital trauma life support committee of the national association of emergency medical technicians. Soporte Vital Básico y Avanzado en el Trauma Prehospitalario (PHTLS). Septima edición. Ed. Elsevier España. Madrid, 2012.
8. Peral J, Turégano F, Sanz M et al. Crit Care Med 2005; 33:S107-12.
9. Vargas Fernández D., Barranco Martos A. Diplomados sanitarios enfermeros de urgencias. Vol IV. Ed CEP 2010.
10. Luis Rodrigo, MªT. Los diagnósticos enfermeros, revisión crítica y guía práctica. 8ª edición. Ed. Elsevier Masson 2008.
11. Phillips YY. Primary blast injuries. Annals of Emergency Medicine 1986, 106: 1446–1450.
12. Rodriguez P, Serra JA. Coordinación general de las actuaciones en el hospital. Medicina Clínica (Barcelona) 2005; 124 (S1): s3-s7.
13. De Paula Rodríguez Perera F. Gerente el 11 de marzo de 2004, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España. Medicina Clínica (Barcelona) 2005; 124 (S1): s1-s2.
14. Gutierrez de Ceballos JP. et al. 11 March 2004: The terrorist bomb explosions in Madrid, Spain: an analysis of the logistics, injuries sustained and clinical management of casualties treated at the closest hospital. Critical Care Medicine 2004. 8 (DOI 10.1186/cc2995).
15. Rodriguez Rodriguez JC, Navidad Vera R. El politraumatizado, aspectos generales (monográfico en internet). Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. 2007. (citado 10 febrero 2008). Edición electrónica disponible en: http:// tratado.uninet.edu/C1101i.html. Marzo 2012.
16. Centro Para el Control y prevención de enfermedades. CDC. Lesiones por onda expansiva: datos esenciales. 2006. Edición electrónica disponible: http://bt.cdc.gov/masscasualties/es/blastinjuryfacts.asp. Marzo 2012.
17. Patiño JF. Trauma por explosiones y bombas. Departamento de cirugía, Fundación Santa Fe. Bogotá. Edición electrónica disponible: http//www.aibarra.org/Guias/2-11.htm. Mayo 2012.
18. Traumatismos por onda expansiva: blast. Saludalia.com. Disponible en: Htpp://www.saludalia.com/Saludalia/web.saludalia/urgencias/doc/documentos/doc/traumatismo_onda_1.htm. Mayo 2012.
19. Arcos González P., Castro Delgado R. Terrorismo y salud pública. Gestión sanitaria de atentados terroristas por bomba. Ministerio de sanidad y consumo, Instituto de salud Carlos III, CDC, Universidad de Oviedo. Fundación para la cooperación y salud internacional Carlos III. Madrid 2007.
20. Fernández Ayuso et all. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. Arán 2008.
21. Carpenito L J.Diagnóstico de enfermería. Editorial McGraw Hill-Interamericana,1995.
22. Mi Ja Kim et al. Diagnóstico de enfermería y plan de cuidados. Editorial Mosby, 1994.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.12 El gran quemado. Actuaciones de enfermería ante las quemaduras

AUTORES: Emiliana Rodríguez Franco, Elena Rebolledo Cotillas, Sara Navarro Santos, Paloma Municio Hernández

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

INDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Anatomía de la Piel

4.- Valoración
- 4.1 Valoración de la escena
- 4.2 Valoración del paciente
  - 4.2.1 Valoración inicial
  - 4.2.2 Valoración secundaria
    - 4.2.2.1 Monitorización
    - 4.2.2.2 Anamnesis
    - 4.2.2.3 Valoración de las lesiones
    - 4.2.2.4 Quemaduras según el agente causal

5.- El gran quemado
- 5.1 Fisiopatología
- 5.2 Tratamiento
- 5.3 Manejo local de las lesiones

6.- Diagnósticos de enfermería

7.- Resumen

8.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Dotar al profesional de enfermería de los conocimientos necesarios para el manejo integral del paciente quemado en su fase aguda en la urgencia extrahospitalaria.
- Reconocer las situaciones con riesgo vital derivadas del traumatismo térmico y prevenir la lesión adicional.
- Determinar la gravedad de las quemaduras, reconocer la necesidad de aislar la vía aérea, así como la localización anatómica de quemaduras graves.
- Instaurar lo más pronto posible las medidas de soporte vital en quemados.
- Identificar y cubrir las necesidades psicológicas del paciente.
- Colaborar en un equipo multidisciplinar dentro de una situación de emergencia vital.
- Determinar la necesidad de traslado del paciente a centro útil.
- Facilitar al profesional de enfermería un plan de cuidados que le permita dar al paciente los cuidados necesarios para estabilizar y prevenir las complicaciones del quemado.

2.- INTRODUCCIÓN

La quemadura es una lesión tisular producida por agentes físicos externos, que pueden ser térmicos, eléctricos, químicos y/o por radiación. Ocasiona fundamentalmente la pérdida de líquidos, de calor y de la función protectora de la piel frente a microorganismos. Las quemaduras son una de las circunstancias más devastadoras que pueden surgir en el campo sanitario. Representan un atentado en todos los aspectos del paciente, tanto físico como psíquico y social.

En la actualidad, las quemaduras suponen un problema con un alto índice de frecuencia, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo, afectando a cualquier grupo de edad, desde la edad más temprana, hasta la más avanzada. Todos hemos experimentado el dolor que incluso las quemaduras más pequeñas pueden producir. En grandes quemados este dolor y el estrés que produce no se limita al hecho inmediato, ya que las cicatrices son de larga duración tanto a nivel físico como psicológico, pudiendo ocasionar discapacidad crónica.

Es por todo esto que las quemaduras precisan de unas consideraciones especiales, porque aunque sean de pequeño tamaño y profundidad provocan en la víctima un gran malestar, lo que puede provocar una mayor inestabilidad en el paciente. Las quemaduras suponen un reto, tanto para el personal médico como para el resto del personal sanitario, siendo muy importante el manejo multidisciplinar para la resolución de todos los problemas a los que se enfrenta un paciente quemado.

En los países desarrollados la incidencia de pacientes quemados es mayor. En el Reino Unido mueren al año unas 300 personas a causa de quemaduras. En los países en vías de desarrollo la mortalidad por quemaduras es mucho mayor. En Nepal, por ejemplo, la mortalidad es 17 veces mayor que en el Reino Unido. [1]

Las causas más usuales de quemaduras son por líquidos calientes (escaldaduras), el fuego, productos químicos, electricidad, radiaciones (radioterapia o radiación solar). En todos los grupos de edad son más frecuentes en hombres, salvo en ancianos, donde la población femenina es la predominante.

En niños hasta 4 años las quemaduras más frecuentes son las escaldaduras al tirarse líquidos calientes o por el agua del baño. En adolescentes se asocian con frecuencia a actividades ilícitas y uso de acelerantes o electrocuciones. Los adultos se queman por fuego con más frecuencia y un alto porcentaje de ellos por causas laborales. Los ancianos tienen mayor riesgo de escaldadura, quemaduras por contacto y por fuego.

Son criterios de gravedad la extensión, profundidad, localización de la lesión, edad, estado físico previo del paciente y algunos agentes causales. Debe recordarse que el paciente quemado es un paciente con traumatismo severo y que pueden existir otras lesiones orgánicas asociadas. Así, la valoración inicial estará encaminada a descartar la presencia de otras lesiones que comprometan la vida del paciente o que supongan la necesidad de intervenciones quirúrgicas posteriores. El shock que se establece tras el traumatismo obliga a una resucitación de forma prioritaria, asegurando la estabilidad hemodinámica y una ventilación pulmonar adecuada [2].

Por otro lado debemos retirar al paciente de la fuente productora de la quemadura. Una de las principales reglas a seguir en la asistencia a nivel extrahospitalario con cualquier paciente, es la autoprotección de los propios reanimadores, para evitar posibles lesiones sobre nosotros mismos derivadas de la actuación. Así pues, es primordial que los equipos destinados al rescate de víctimas en situaciones de fuego, hagan la zona segura para nosotros antes de iniciar la atención de estas víctimas [3].

Deberá detenerse el proceso de la quemadura, antes de iniciar cualquier tratamiento, para evitar su extensión en superficie y profundidad. En el caso de lesiones eléctricas es necesario apagar la fuente productora. Si no fuera posible sería necesario la utilización de materiales no conductores para separar a la víctima de la fuente. Es fundamental conocer que si la fuente es de alto voltaje, no debemos acercarnos por la posibilidad de que exista arco eléctrico. En este tipo de lesiones siempre debemos prestar especial atención a la aparición de arritmias graves y a la posible lesión asociada de la médula espinal en la caída del electrocutado u otra lesión traumática por la contractura muscular tetánica producida [4,3].

Durante todo el manejo del paciente habrá que ser muy cuidadoso en preservar las máximas medidas de asepsia posibles para prevenir la infección por microorganismos, sobre todo en nuestro medio fuera del hospital. Es importante no olvidar que, en los incendios, sobre todo en espacios cerrados, la causa principal de muerte es la intoxicación por humos y gases tóxicos (CO, cianuro, etc.), aunque aparentemente el paciente no presente lesiones dérmicas por quemaduras [5,3].

Las lesiones por quemaduras producen una sensación de dolor de las más intensas descritas y desgraciadamente, existen evidencias muy importantes que sugieren que está infra-tratado, sobre todo en niños. El manejo del dolor en quemados, tanto agudo como crónico, es un reto que requiere un plan cuidadoso de su manejo, y ayudaría a evitar problemas potenciales en pacientes a menudo críticos y/o con alteraciones psicológicas.

El dolor basal, así como el dolor producido por los procedimientos realizados deberá tratarse en el momento adecuado. Una combinación de drogas a menudo proporciona una analgesia de mayor calidad. La probabilidad de desarrollar dolor crónico y sufrimiento a lo largo de su vida puede reducirse con una analgesia apropiada, agresiva y administrada en el momento preciso. En el estado agudo, tienen dolor de base constante y además dolor por procedimientos frecuen-

tes. A esto se suma la ansiedad, lo que aumenta la experiencia dolorosa [6].

A lo largo de los años, el manejo de los pacientes quemados ha progresado notoriamente, tanto a nivel de los cuidados que se practican sobre ellos como en la ubicación de estos enfermos, creándose unidades específicas de quemados con personal especializado en este tipo de lesiones y con importantes avances, tanto en las técnicas curativas y quirúrgicas como en los materiales utilizados. En Madrid disponemos del Hospital de La Paz y del Hospital de Getafe como referencias de centro útil donde trasladar a estos pacientes.

Además, la atención prestada en extrahospitalaria, con personal multidisciplinar (médico, enfermera y técnico de transporte sanitario), entrenados en la pronta y correcta resucitación inicial a estos pacientes, lleva a reducir su morbi-mortalidad. Disponemos en dichas unidades de medios generales para el tratamiento de pacientes críticos. Además disponemos del material específico para el primer tratamiento de las quemaduras.

El enfrentarnos a un paciente quemado crítico puede suponer una de las situaciones más estresantes a las que se enfrenta un equipo en la emergencia extrahospitalaria, por el gran dolor e inestabilidad en la que solemos encontrar al paciente, y por el entorno en el que se suele hacer el primer acercamiento, que puede ser en el mismo lugar del incendio o en la calle en condiciones atmosféricas muy duras. Por lo que es de vital importancia que el equipo de asistencia esté preparado y entrenado en la resolución rápida y segura de este tipo de emergencias, ya que las lesiones por quemaduras más o menos graves son frecuentes en nuestro medio.

A través de este plan de cuidados, pretendemos que el personal de enfermería mejore sus conocimientos y habilidades a la hora de abordar este tipo de pacientes, tomando conocimiento de la importancia y gravedad que suponen este tipo de lesiones, así como intentar llegar al interior: dolor, sentimientos, miedos, etc., del paciente que padece esta patología.

3.- ANATOMÍA DE LA PIEL

Estructuralmente, la piel consta de tres capas bien diferenciadas: la epidermis, la dermis y la hipodermis.

3.1. Epidermis

Es la capa más externa. Es más gruesa en las palmas y en las plantas, y menos en los párpados, y su función es mantener la piel hidratada, así como de protegernos de la radiación solar. Se trata de una capa sin vasos.

3.2. Dermis

Forma la mayor proporción de la piel y constituye el verdadero soporte de este órgano. Tiene un espesor de unos cuatro milímetros. En la dermis se encuentran también los anejos cutáneos, que son de dos tipos: córneos (pelos y uñas) y glandulares (glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas). También se encuentran los vasos sanguíneos que irrigan la piel y las terminaciones nerviosas.

Las fibras que constituyen el armazón de la dermis dan lugar a la tersura, la flexibilidad y la elasticidad de la piel.

3.3. Hipodermis

Es la capa más profunda de la piel. También se llama tejido celular subcutáneo o panículo adiposo. Se halla constituida por gran multitud de adipocitos. La grasa forma un tejido metabólico muy activo que además protege al organismo proporcionándole amortiguación y aislamiento térmico.[7, 8]

4.- VALORACIÓN

Teniendo en cuenta las peculiaridades de la asistencia realizada en los servicios de emergencia extrahospitalarios dividiremos este apartado en dos puntos, valoración de la escena y valoración del paciente. Por ello nos centraremos exclusivamente en los problemas que comportan riesgo vital, cuando nos enfrentamos con pacientes potencialmente críticos, o problemas en los que podemos plantearnos objetivos e intervenciones desde nuestro ámbito de actuación.

4.1 Valoración de la escena

Este punto sólo tiene sentido cuando es el servicio de emergencias el que acude al lugar del incidente a prestar asistencia.

- Antes de disponernos a tratar al herido, debemos conocer qué tipo de incidente se ha producido, porque el primer paso que debemos dar es garantizar la seguridad del equipo. En general:
  - Situar la ambulancia como mínimo a 50 metros del lugar del accidente.
  - Aproximarse al lugar en dirección al viento y lateral a la columna de humo.
  - Utilización de los equipos de protección individual (EPI): guantes, mascarillas, casco, poniendo la máxima atención en los accidentes con riesgos químicos (quemaduras por productos químicos, fuegos que afecten a productos tóxicos...).
  - Garantizar antes de acercarnos que la corriente eléctrica está cortada.
  - Contactar con el personal de rescate, bomberos y/o fuerzas de seguridad del estado según el tipo de incidente y seguir sus indicaciones.
- Cuando es el paciente el que acude al centro sanitario (Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP), Servicio de Atención Rural (SAR) o a las urgencias del hospital) se debe tener en cuenta que la ropa del paciente puede estar impregnada de productos químicos que produzcan en el personal sanitario lesiones dérmicas por contacto o irritación de la vía aérea por inhalación. Puede ser necesario el uso de un EPI antes del tratamiento inicial del paciente.

4.2 Valoración del paciente

Siguiendo la sistemática de trabajo habitual de los servicios de emergencias dividiremos este apartado en dos puntos.

4.2.1 Valoración Inicial

Encaminada a la valoración sistemática y estabilización rápidas del paciente, prestando especial atención a aquellas alteraciones que suponen compromiso vital. Esta valoración se realizará sistemáticamente según las recomendaciones de asistencia al paciente politraumatizado que se recogen en distintas guías [9, 10].

A: Apertura y permeabilización de la vía aérea. Puede haber compromiso de la vía aérea en caso de traumatismo grave asociado, disminución del nivel de conciencia, presencia de cuerpos extraños o inhalación de humos. En un primer momento se realizará apertura manual o ayudándonos de cánulas orofaríngeas.

Se debe aislar la vía aérea mediante intubación orotraqueal precoz en caso de inhalación de humos (lo sospecharemos por las condiciones del incendio, cuando haya quemaduras faciales, en cuello, o en vibrisas nasales, o presencia de hollín en nariz y/o boca).

También será preciso eliminar secreciones y restos de vómito u otros cuerpos extraños de la boca manualmente o con un aspirador de secreciones. Estas maniobras deben realizarse siempre con un correcto control cervical, ante la sospecha de paciente traumático.

B: Ventilación. En un primer momento se debe valorar no sólo la presencia o ausencia sino también la eficacia del patrón respiratorio de forma rápida. Debemos utilizar una Fi O_2 al 100% usando una máscarilla con bolsa reservoria y administrando oxígeno a alto flujo en caso de sospecha de quemaduras de vía aérea o intoxicación por monóxido de carbono o cianuro.

C: Circulación: Valoración del estado circulatorio mediante palpación de pulsos, valoración del relleno capilar, coloración, temperatura de la piel y presencia/ausencia de sudoración. Se deben instaurar las medidas necesarias para evitar la hipovolemia. Para ello se canalizarán dos vías periféricas de grueso calibre, a ser posible en zonas no quemadas en pacientes adultos con más del 15 % de SCQ y en niños con más del 10% de SCQ[1] [11] y se empezará con la reposición de líquidos según la Fórmula de Parkland (es la fórmula más empleada):

- Para adultos: volumen a infundir en 24 horas = 4ml cristaloides x Kg de peso x % SCQ[1] (la mitad en las primeras 8 horas y el resto en las 16 horas restantes) [5] para conseguir una diuresis de 0,5-1 ml x Kg x h en adultos.
- Para niños: volumen a infundir en 24 horas = 3ml cristaloides x Kg de peso x % SCQ[1]. Además se deben añadir 4ml/kg por los primeros 10 kg de peso corporal, 2 ml/kg por los segundos 10 kg y 1ml/kg por cada kilo que exceda de los 20, para conseguir una diuresis de 1-1,5 ml x Kg x h [11,12].

Se recomienda la reposición con cristaloides siendo la solución más adecuada la de Hartmann (Ringer Lactato). Se debe evitar el suero fisiológico porque provoca acidemia hiperclorémica. [13]

Siempre que sea posible, administraremos líquidos calientes por el riesgo de hipotermia presente en este tipo de pacientes.

Al igual que en el resto de pacientes politraumatizados no se debe retrasar el traslado para iniciar la reposición de volumen. Tampoco se recomienda demorarlo por invertir tiempo en calcular la SCQ[1].

1. SCQ: superficie corporal Quemada.

D: Se realizará valoración del nivel de conciencia según la escala de coma de Glasgow.

También puede ser útil una valoración pupilar (tamaño, simetría y reflejo fotomotor) sobre todo en sospecha de traumatismo craneoencefálico o consumo de tóxicos/intoxicación asociados a la lesión térmica.

E: Evaluación rápida, sistemática y completa de las lesiones del paciente, realizando una inspección tanto anterior como posterior del mismo. Calcular extensión de quemaduras con ayuda de la regla de Wallace o Lund- Browder, estimar profundidad de las lesiones, valorar la localización de las mismas. Envolver en gasas estériles, abrigar mediante mantas de traslado o sábanas para minimizar la pérdida de calor, y controlar la temperatura ambiental, para evitar la hipotermia.

En esta fase de la valoración no se deben aplicar antimicrobianos tópicos, cremas ni geles. Se mantendrá la cabecera elevada a 30º para limitar la formación de edema facial y se elevarán las extremidades quemadas por encima del tórax.

4.2.2 Valoración Secundaria

Esta valoración se hará después de haber solucionado todas las alteraciones encontradas en la valoración primaria. Debe ser una valoración sistemática cráneo-caudal en la que además se instauren las medidas de monitorización y valoración específicas de las lesiones encontradas.

4.2.2.1. Monitorización

El paciente quemado precisa monitorización de constantes vitales, que dado el entorno en que nos centramos se realizará de manera no invasiva. Se monitorizará tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de oxígeno, cooximetría y electrocardiograma, con 12 derivaciones, que es de extrema importancia sobre todo ante quemaduras eléctricas. Cuando esté disponible deberá hacerse también una gasometría arterial con determinación de pH e iones, aunque los desequilibrios electrolíticos no suelen aparecer en estas fases tan tempranas.

El objetivo de la monitorización será en primer lugar identificar situaciones de compromiso hemodinámico y respiratorio, añadiéndose después la identificación de desequilibrios hidroelectrolíticos a medida que evoluciona la lesión y se inicia la reposición hídrica.

Es preciso recordar que la gasometría arterial y la pulsioximetría pueden aportar datos erróneos en intoxicaciones por monóxido de carbono. Cuando esté disponible debe usarse cooximetría para valorar la saturación de monóxido de carbono por parte de la hemoglobina.

La acidosis metabólica en un paciente adecuadamente resucitado, habitualmente expresa una intoxicación severa por CO, aunque también puede sugerir toxicidad concomitante por cianuro.

4.2.2.2 Anamnesis

Debemos procurar hacerla de manera rápida para conocer la hora cero en la que se ha producido el accidente, el tiempo que ha estado la víctima expuesta y el agente causal de las quemaduras. Si el estado del paciente lo

permite, procederemos a la filiación del mismo, recogiendo alergias medicamentosas, antecedentes personales y tratamientos farmacológicos actuales.

Los factores de riesgo que más se asocian a mortalidad son edad mayor de 60 años, más del 40 % de SCQ y presencia de quemadura inhalatoria [13].

Es en este punto donde se deben recoger los datos necesarios para completar la valoración de enfermería por dominios, teniendo en cuenta sobre todo aquellos que son relevantes por el estado del paciente y aquellos en los que podemos plantear objetivos e intervenciones en el entorno de actuación que nos ocupa.

En todo paciente que ha sufrido una lesión térmica podemos definir varios diagnósticos de enfermería sólo por la lesión sufrida. Factores inherentes al paciente como patologías y condiciones previas y otros inherentes al problema de salud actual harán que varíen los diagnósticos de enfermería que seleccionemos para cada paciente. La evolución del paciente hará que aparezcan nuevos diagnósticos en los días siguientes a la quemadura.

4.2.2.3 Valoración de las lesiones

Extensión de las quemaduras: debemos descubrir al paciente, siempre dentro de un recinto, bien sea la ambulancia o un centro de atención, intentando garantizar un ambiente térmico que evite la hipotermia del paciente. No debemos perder tiempo haciendo un cálculo exacto de la SCQ, con una estimación aproximada será suficiente. La forma más rápida es a través de la regla de Wallace o de los nueves (tabla 1), en el caso del adulto y la Regla de Lund-Browder para los niños [13] (Tabla 2). También podemos tener en cuenta para este cálculo que la palma de la mano del paciente con los dedos juntos y extendidos corresponde a un 1% de su superficie corporal [14].

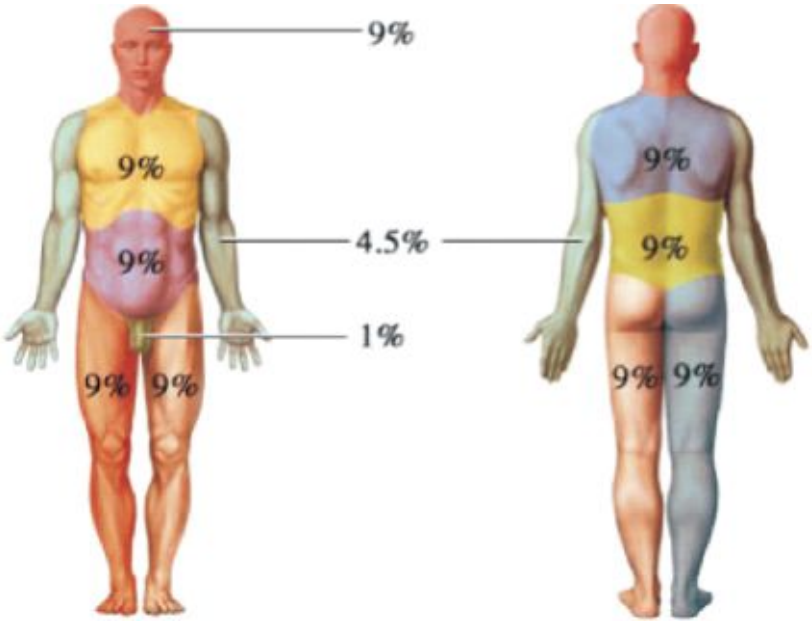
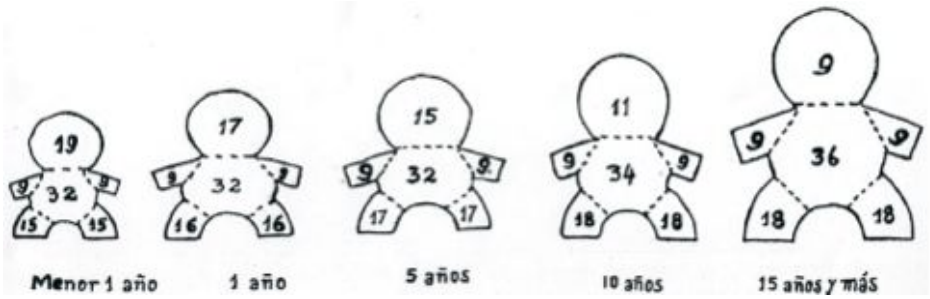


Tabla 1: Regla de Wallace

Tabla 2: Regla de Lund-Browder



Profundidad: debemos hacer una rápida estimación de la profundidad de las quemaduras, si son epidérmicas, dérmicas, hipodérmicas, o de espesor total (Tabla 3). A menudo la valoración de la profundidad es subjetiva. Se debe revaluar pasadas 24-72 horas ya que la profundidad puede aumentar como consecuencia de un manejo inicial inadecuado o una infección sobreañadida [13].

Tabla 3: Profundidad según estrato dérmico afectado

	Superficial	Dérmica superficial	Dérmica Profunda	Espesor total
Epidermis				
Dermis superficial				
Dermis profunda				
Tejido celular subcutáneo				

- Quemaduras Epidérmicas (primer grado): afectación de la capa epidérmica. Aparece la piel caliente, seca e hiperémica. Muy dolorosas y con sensación de prurito. Por ejemplo, las quemaduras solares. No es frecuente que se produzca daño permanente de los tejidos. [14]
- Quemaduras Dérmicas (segundo grado): afectan a la totalidad de la epidermis y a la dermis. Son superficiales cuando hay lesión parcial de la dermis (hasta la dermis papilar). Presentan flictenas y/o vejigas con contenido exudativo. Bajo la flictena la superficie está rosada, lisa, brillante y muy exudativa. Es más dolorosa que la epidérmica. Pueden dejar secuelas en forma de discromías. Son profundas cuando presentan afectación total de la dermis. Pueden presentar flictenas o zonas de dermis denudada. La superficie de la herida es de color pálido, liso, brillante y exudativa (menos que las anteriores). Son poco dolorosas por la destrucción de las terminaciones nerviosas. Dejan secuelas funcionales y estéticas. [14]

- Quemaduras subdérmica o de espesor total (tercer grado): se produce afectación de la totalidad del espesor de la piel y anejos cutáneos, incluidas las terminaciones nociceptivas. Puede también dañar huesos, músculos y tendones. La piel presenta una escara seca y parece cuero. Su aspecto varía de nacarado a negro, pudiendo también ser hemorrágicas. No son dolorosas, a menos que se asocien a quemaduras de segundo grado o por irritación de tejidos sanos colindantes [14]. Tampoco existe relleno capilar. Sólo cicatrizan por segunda intención las lesiones poco extensas. Dejan secuelas importantes.

> Cuando valoremos SCQ no se computarán las zonas eritematosas o con quemaduras de primer grado.

Localización: identificar las partes del cuerpo que están quemadas, teniendo en cuenta que algunas localizaciones son más graves como cara, cuello, pies, genitales, pecho femenino, zonas de pliegues articulares y manos por el riesgo de secuelas funcionales y estéticas que implican [14]. Las quemaduras en manos, pies, genitales y zona perianal tienen mayor riesgo de infección.

Agente causal: cada agente implica unos riesgos diferentes, que suponen cambios en la fisiopatología y no sólo a nivel local, por ello se desarrolla en un punto específico de la valoración.

4.2.2.4 Quemaduras según el agente causal

Aunque el resultado sea el mismo, la lesión por quemadura, debemos tener en cuenta siempre el mecanismo de producción de la quemadura, ya que dependiendo de éste, podemos tener unas complicaciones u otras y pueden ir asociadas a otras lesiones que debemos valorar adecuadamente.[14]

- Quemaduras térmicas: Son las más frecuentes (80% de los casos), son lesiones producidas por la acción del calor y se pueden subdividir en cuatro grupos de acuerdo con el mecanismo de producción:
  - *Quemaduras por contacto*, pueden ser causadas por contacto con un material sólido caliente, suelen comprometer poca superficie, pero son en general profundas. Por contacto con un líquido caliente (escaldaduras), o por gases calientes, es la causa más frecuente en los niños, de hecho este tipo de lesiones térmicas es la tercera causa de morbilidad hospitalaria en nuestro entorno[15]. Suelen ser extensas pero de menor profundidad. A no ser que sean quemaduras por malos tratos. En el caso de los niños la mayoría de los accidentes ocurren en los domicilios, en la cocina y con líquidos calientes [15].
  - *Quemaduras por fuego directo* son lesiones producidas por la acción directa de las llamas sobre la piel. Suelen ser de variada extensión, y casi siempre de mayor profundidad. Se asocian a menudo con lesión por inhalación de humos cuando se producen en espacios cerrados, por la presencia de humo o de sustancias tóxicas producidas en la escena del accidente (CO, gas cianhídrico, aldehídos, fosgeno, material particulado).
  - *Quemaduras por radiación ionizante* frecuentes por exposición a radiaciones ultravioleta, nucleares y radioterapia.

- *Quemaduras por frío*: (congelaciones) se producen cuando existe exposición de la piel y los tejidos a bajas temperaturas durante un tiempo prolongado. Las zonas que se afectan con más frecuencia son pies, manos, nariz y orejas. En general tienen mayor susceptibilidad quienes padecen una enfermedad vascular periférica, diabetes, fumadores y personas bajo tratamiento con β- bloqueantes.

- Quemaduras químicas: Son lesiones que se producen al contactar la piel con sustancias químicas. Lo más importante que debemos destacar es que hasta que se elimine completamente el producto de la piel la lesión seguirá profundizándose. La capacidad para generar una lesión y la rapidez con la que destruye las células, varía según el tipo de sustancia química, la concentración y el tiempo de contacto. Este tipo de quemaduras pueden acompañarse de lesiones en otros órganos distintos a la piel. Se pueden subdividir en:

  - *Quemaduras producidas por ácidos*: Sustancias con un ph entre 7 y 0. Como el hipoclorito sódico o el ácido fluorhídrico. Este tipo de quemadura produce mucho dolor. Aunque sean de escasa extensión pueden poner en riesgo la vida, ya que pueden generar hipocalcemia severa. Deben ser tratadas rápidamente con gluconato de calcio, en inyección subcutánea intralesional, y por vía sistémica. Requieren escarotomía inmediata.

  - *Quemaduras producidas por álcalis*: Sustancias con un ph entre 7 y 14. Como la potasa, el cemento o la sosa. Estos productos producen la licuefacción de los tejidos lo que facilita la profundización de las quemaduras. Suelen ser quemaduras más profundas y de evolución tórpida.

- Quemaduras eléctricas: Debemos tener especial precaución en este tipo de incidente. Se debe garantizar antes de actuar y tocar al paciente que la corriente está desconectada. Una vez que esto está garantizado procederemos con el ABC.

  En este tipo de pacientes es de extrema importancia la monitorización cardiaca continua, para detectar de manera precoz arritmias cardiacas, que son frecuentes y potencialmente letales en este tipo de accidentados. La muerte por efecto sobre el corazón en los accidentes eléctricos sobreviene generalmente por fibrilación ventricular.

  Las contracciones anárquicas del miocardio se producen por dos mecanismos: acortamiento del período de excitación y del período refractario de la célula miocárdica y excitación autónoma del músculo cardíaco. Sin embargo la asistolia primaria parece ser la causa de fallecimiento del 30% de los electrocutados.[16] Debemos buscar el orificio de entrada y salida para evaluar las posibles lesiones internas que se hayan podido producir según el recorrido. Este tipo de paciente debería trasladarse siempre en UVI móvil. La lesión tisular que encontraremos depende de cuatro factores fundamentales:

  - Tipo de corriente: la corriente alterna suele provocar más lesiones que la continua.

  - Intensidad: proporcional al voltaje de la corriente e inversamente proporcional a la resistencia de los tejidos.

- Tiempo de exposición: a mayor tiempo de exposición, lesiones más graves.
- Trayecto de la corriente: suelen tener peor pronóstico los trayectos horizontales que los verticales.

Una de las principales complicaciones que se pueden producir en este tipo de pacientes es la rabdiomiolisis, síndrome causado por la lesión de las células musculoesqueléticas, que liberan su contenido al torrente circulatorio, una de las sustancias que liberan es un pigmento proteínico llamado mioglobina, que es filtrado por los riñones dándole un color rojizo o de refresco de cola a la orina característico de este síndrome. Produce un daño renal grave. La administración agresiva de líquidos intravenosos puede prevenir el daño renal al eliminar rápidamente la mioglobina de los riñones.

5.- EL GRAN QUEMADO

Es paciente de extrema gravedad, lo que implica que su manejo, sobre todo inicial, contribuirá a la morbimortalidad en los siguientes días. Por ello debemos realizar un tratamiento inicial adecuado desde las unidades extrahospitalarias siguiendo el protocolo para atención del paciente politratumatizado. (17)

Definimos como gran quemado a aquellos pacientes que sufren quemaduras graves y/o de gran extensión, precisando medidas generales de soporte vital avanzado (18). Se deben considerar como gran quemado o quemado grave, y por tanto tener en cuenta que precisará medidas especiales de reanimación e ingreso en unidades de grandes quemados, los siguientes casos:

- Pacientes con más del 10% SCQ de tercer grado.
- Pacientes con más del 25% SCQ en adultos o del 20% SCQ en edades extremas, de 2º grado.
- Todos los pacientes con quemaduras que involucran cara, ojos, orejas, manos, pies, periné o genitales se consideran también quemaduras mayores.
- Otro factor a tener en cuenta es el riesgo de infección relacionado con la localización de la lesión. Las quemaduras en manos, pies, periné o genitales se consideran quemaduras mayores ya que tienen mayor riesgo de infectarse debido a la abundante flora bacteriana que normalmente coloniza dichas zonas.(19)
- Todos los pacientes con lesiones inhalatorias con/sin quemadura asociadas.
- Pacientes con quemaduras eléctricas de alto voltaje con signos de rabdomiolisis, o químicas.
- Pacientes quemados con traumatismos concurrentes (TCE)
- Pacientes de alto riesgo con quemaduras: diabetes, embarazo, EPOC, cáncer, alteraciones psiquiátricas… (20)
- Quemaduras circunferenciales, ya que pueden poner en riesgo el miembro afectado o incluso la correcta ventilación del paciente si es el tórax el afectado.
- Quemaduras en niños menores de cinco años, en este caso hay que considerar y valorar la posibilidad de que se trate de malos tratos, ya que esto sucede en un 10% de los casos(18).

Es preciso reconocer cuando estamos tratando con un paciente gran quemado para poder realizar las correctas maniobras de resucitación y prevenir las posibles complicaciones de este tipo de pacientes. (21)

5.1 Fisiopatología

Las lesiones por quemaduras en los tejidos provocan una serie de cambios fisiopatológicos, que están en relación directa con la SCQ y con el tiempo de exposición. Debemos tener en cuenta al analizar los cambios fisiopatológicos que pueden producir estas lesiones que las quemaduras son lesiones dinámicas y que su profundidad y extensión va a variar según el tratamiento inicial aplicado y la rapidez con la que lo hagamos. Cuando hablamos de las lesiones dérmicas y su repercusión sobre la fisiología, debemos agrupar los efectos en distintos apartados: (17)

- LA PIEL: Tras una lesión por quemadura se desencadena una respuesta inflamatoria, en primer lugar local, que puede seguirse de una respuesta inflamatoria sistémica cuando la SCQ supere el 25- 30%(17). Tiene dos funciones fundamentales: barrera protectora contra la pérdida de agua y calor, y prevención de la colonización bacteriana. La pérdida de agua a través de la piel, puede producir deshidratación y como consecuencia una situación hipertónica con hipernatremia importante. Asociada a la evaporación de agua existe una gran pérdida de calor, lo que desencadenará hipermetabolismo, y, así mismo, aumento de consumo de oxígeno, que asociado a un gran gasto de energía, intentará compensar la hipotermia desencadenada. Una complicación aunque más tardía, pero no menos importante es la pérdida de capas cutáneas y la alteración inmunológica, que facilita el riesgo de colonización bacteriana. Las infecciones pueden llegar a provocar la muerte del paciente en las semanas siguientes al accidente, por lo que es muy importante que se traten las lesiones de la manera más aséptica, y si es posible, con técnica estéril.

- SISTEMA VASCULAR: En las primeras 24-48 horas aparece hipovolemia y shock hipovolémico por el trasvase de agua, sodio y proteínas al espacio intersticial. Se desarrolla un importante edema tisular. Se produce alteración en la permeabilidad microvascular (tanto en el tejido sano como en el quemado), hay aumento de la presión hidrostática intravascular y disminución de la presión hidrostática intersticial con aumento de la presión osmótica intersticial. Ello conlleva el aumento del trabajo cardíaco y la disminución del volumen de retorno venoso, provocando así la lesión orgánica, siendo lo más llamativo el fracaso renal agudo y el fallo multiorgánico.

  Aparece también depresión miocárdica, (independiente del estado del volumen intravascular).

  Cursa con una disminución de la contractilidad, un aumento de las resistencias vasculares sistémicas y una disminución del gasto cardíaco.

- ALTERACIONES METABÓLICAS: aparece hiponatremia por destrucción de proteínas, alteraciones electrolíticas como descenso del cloro y aumento del potasio, hiperglucemia, acidosis metabólica por hipoxia, fracaso renal y hepático agudo por hipoperfusión y alteraciones de la coagulación. El estado de hipermetabolismo es proporcional a la severidad de la quemadura. Hay un incremento de los requerimientos energéticos.

- ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS: Precozmente aparecen hemoconcentración, hemólisis, trombopenia y activación de mecanismos trombóticos y fibrinolíticos. Más tarde aparecerá anemia y alteraciones de la coagulación con riesgo de trombosis venosa y embolismo pulmonar.(22)

- ALTERACIONES RENALES: precozmente hay disminución del flujo sanguíneo renal. El aumento de catecolaminas, angiotensina, aldosterona y vasopresina, puede producir vasocontricción sistémica y empeorar más la función renal. Aparece mioglobinuria: por el daño muscular. Más tarde hay aumento del flujo renal durante la fase de hipermetabolismo. (22,17)

- EFECTOS INMUNOLÓGICOS: la función inmune está deteriorada y hay un riesgo elevado de infección del tejido quemado y sepsis.

- EFECTOS GASTROINTESTINALES: pueden aparecer úlceras de estrés y alteración de la función inmunitaria intestinal.

- APARATO RESPIRATORIO:
  - *Lesiones por inhalación de humos*: puede aparecer desde edema hasta necrosis y desprendimiento del epitelio con ulceración. Puede inducir una respuesta inflamatoria con abundante exudado que puede producir obstrucción de la vía aérea de pequeño calibre, con formación de atelectasias e incremento de sobreinfección pulmonar.
    - Intoxicación por monóxido de carbono (CO). El CO tiene una afinidad mayor por la Hemoglobina que el oxígeno, formando carboxihemoglobina (COHb) e impidiendo el transporte normal de oxígeno. Desplaza la curva de disociación de la Hb hacia la izquierda, inhibiendo la liberación de oxígeno a los tejidos. Empeora la actividad de enzimas intracelulares al unirse a la citocromo oxidasa. Todo ello causa hipoxia tisular y acidosis metabólica. El diagnóstico lo haremos en base a la historia, hallazgos neurológicos y niveles de COHb. Tanto la PaO_2, pulsioximetría y SaO_2 pueden ser normales, y no son un buen indicador de intoxicación por CO. Debemos usar un cooxímetro, que mide el porcentaje de Hb, oxihemoglobina, carboxihemoglobina y metahemoglobinemia. La sintomatología en relación con los niveles de carboxihemoglobina aparece en la tabla 4.

Tabla 4

Niveles de COHb	Síntomas
0-10%	Mínimos (podemos encontrarlos en grandes fumadores)
10-20%	Dolor de cabeza, náuseas, tinnitus
20-30%	Letargia, debilidad, somnolencia
30-40%	Confusión, agitación
40-50%	Coma, depresión respiratoria
>50%	Muerte

    - Intoxicación por cianuro. Por la inhalación de productos de la combustión de materiales que contienen nitrógeno. Produce una inhibición reversible de la actividad de la citocromo-oxidasa mitocondrial, interrumpiendo la cadena respiratoria y causando asfixia tisular. Difícil de diagnosticar. Una concentración de 50 ppm se asocia con dolor de cabeza, vértigo, taquicardia y taquipnea. Por encima de 100 ppm, aparece letargia, convulsiones e insuficiencia respiratoria. Otros datos de sospecha, son la presencia de acidosis metabólica con anión gap aumentado que no mejora con el aporte de oxígeno; arterialización de la sangre venosa central (SvO_2 >90%), lactato aumentado en plasma (se correlacionan con los niveles de cianuro.)

Para tratar la intoxicación con cianuro en las víctimas de los incendios, se utiliza un antídoto la hidroxicobalamina, que logra tasas de supervivencias de hasta un 67%. Los criterios de empleo de la hidroxicobalamina y la dosis recomendadas se reseñan en la tabla 5.

Tabla 5

Criterios de empleo de la hidroxicobalamina y dosis recomendadas
Criterios de empleo: - Paciente que ha inhalado humo de incendio (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y - Tiene alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y además - Presenta alguna de las siguientes circunstancias: · Bradipnea (< 12 r.p.m.) o parada respiratoria o cardiorespiratoria. · Shock o hipotensión. · Lactato > 8 mmol/L o acidosis láctica
Dosis inicial: Administración intravenosa* de hidroxicobalamina: 5 g (2 viales) a pasar en 15 min en adultos o 70 mg/kg de peso en niños. Puede repetirse la megadosis una vez (5 g más-2 viales) si persiste sintomatología o existe inestabilidad hemodinámica o el paciente está en parada cardíaca. * La vía intrósea es posible, aunque por el momento, no hay experiencia en humanos.

- *Lesión térmica directa* de la vía aérea que afecta sobre todo al tracto respiratorio superior por exposición a altas temperaturas. Produce inflamación y edema a nivel de epiglotis y laringe, pudiendo producir una obstrucción crítica de la vía aérea. Debemos tener en cuenta que las lesiones inflamatorias progresan durante las primeras 24-48 horas, pudiendo ser asintomáticas en las fases iniciales. Además, la reposición agresiva de líquidos favorece la formación de edema, incrementando el riesgo de obstrucción de la vía aérea. o la aparición de edema pulmonar.
- *Restricción torácica severa*: las quemaduras extensas de segundo y tercer grado, anterolaterales o circunferenciales torácicas se asocian a un aumento del trabajo respiratorio, hipoventilación, dificultad para eliminar secreciones y formación de atelectasias. Esto puede provocar un estado de insuficiencia respiratoria y dificultad para la ventilación mecánica, generando presiones elevadas por disminución de la compliance torácica. Las escarotomías pueden ser necesarias para reducir la restricción de la pared torácica.

Por todo esto es preciso reconocer cuando estamos tratando con un paciente gran quemado para así poder realizar las correctas maniobras de resucitación y prevenir las posibles complicaciones en este tipo de pacientes.

5.2. Tratamiento

El gran quemado debe considerarse y ser tratado como un politraumatizado, siguiendo los mismos algoritmos para su atención. Se debe seguir el mismo esquema de actuación expuesto en la valoración.

A: Apertura de vía aérea.

B: Ventilación. Debemos ventilar al paciente con una FIO_2 al 100%.

C: Circulación.

D: Valoración neurológica.

Las complicaciones más graves e inmediatas que nos podemos encontrar en la urgencia prehospitalaria son la hipoxia, la hipotensión y la hipotermia.

- Neutralizar el agente causal, lavando abundantemente con agua o suero templado, o con neutralizantes específicos, poniéndonos en contacto con bomberos, evitando tocar el paciente para no contaminarnos y utilizando el EPI adecuado.
- Reevaluación continua, para detectar rápidamente cualquier cambio en la situación y poder actuar.
- Control y aislamiento de la vía aérea mediante IOT en el paciente con inhalación de humo (se puede sospechar que el paciente haya inhalado humo en todo paciente que presente quemaduras faciales, hollín en nariz y boca o quemadura de vibrisas nasales, ronquera, afonía, cambio de voz, tos seca,).
  - Oxigenación.
  - Cuidados del paciente intubado.
  - Limpieza de vía aérea: aspiración de secreciones.
- Administración de oxigenoterapia a alto flujo en pacientes conscientes sin alteración aparente del árbol traqueobronquial.
- Canalización de dos vías periférica de grueso calibre en cuanto nos sea posible. Rehidratación y control del shock hipovolémico mediante la infusión de Ringer lactado templados por vía endovenosa según la Fórmula de ParKland.
- Retirar las ropas que no estén adheridas a la piel del paciente.
- Retirar anillos, pulseras y relojes que puedan conservar las calorías y comprimir zonas corporales periféricas, si se produce la edematización del miembro.
- Cuidados de la herida.
- Monitorización y control de constantes vitales. Control de la saturación de oxígeno, teniendo en cuenta que podemos obtener valores falsos, ya que la carboxihemoglobina se comporta igual que la hemoglobina.
- Administración de antídotos específicos, en caso de intoxicación por cianuro.
- Sondaje vesical para control estricto de diuresis con objeto de vigilar la posible insuficiencia renal aguda.
- Terapia analgésica y de sedación si IOT.
- Atención psicológica del paciente, mientras está consciente, hasta su sedoanalgesia.
- Confort y seguridad del paciente. Garantizando que esté correctamente inmovilizado y en la posición adecuada para el traslado.
- No dar de comer ni beber, colocando una SNG por el potencial de desarrollar una parálisis intestinal. Es frecuente observar en grandes quemados, las úlceras de estrés.

- Se deben evitar las fasciotomías y escarotomías en el medio extrahospitalario.

Sedoanalgesia: El sufrimiento que padece el paciente hace que pueda desestabilizarse por lo que el tratamiento del dolor tiene que ser una de nuestras prioridades:

Para la sedoanalgesia del paciente y la intubación precoz se seguirán las ordenes médicas, aunque lo más usual en este tipo de paciente es:

- Analgesia con:

  Cloruro mórfico: 0.1-0.2 mg/kg en bolus o en perfusión: 10-50 microg/kg/h.

  Fentanilo: 50-100 microg en bolus o en perfusión: 1 microg/kg/h.

- Sedación:

  Midazolam: 0.1-0.3 mg/kg en bolus o en perfusión. 0.05-0.2 mg/kg/h.

  Etomidato: 0.3-0.5 mg/kg en bolus 20mg/1 min. Perfusión no recomendada.

- Relajación muscular:

  Succinilcolina: 1-1.5 mg/kg.

  Vecuronio: 0.1-0.2 mg/kg en bolus o en perfusión.1-2µg/kg/h

5.3 Manejo local de las lesiones

Evitar las fasciotomías y escarotomías en el medio extrahospitalario a no ser que estemos a isocronas elevadas de un hospital (donde se pueda realizar este tipo de cirugía en quirófano) y pensemos que puede perder el miembro o que nos impida su ventilación.

En quemaduras muy extensas cubriremos las lesiones con apósitos estériles (este gesto además de prevenir las infecciones, disminuye el dolor, al tapar las terminaciones nerviosas que están expuestas), nunca vendarlo, solo tapar la lesión tratando las heridas con la máxima esterilidad/asepsia posible, para prevenir futuras infecciones.

El manejo de las quemaduras leves en principio puede realizarse a nivel extrahospitalario, tanto en centros de salud como en servicios de urgencias de atención primaria. Se basa en cuatro pilares fundamentales [12]:

- Parar el proceso de quemadura.
- Enfriar la quemadura.
- Analgesia adecuada.
- Cobertura de la quemadura.

Como primera medida para detener el proceso de la quemadura se debe retirar al herido de la fuente de lesión, retirar ropa y joyas de zonas afectadas, excepto si se encuentra adherida a la piel [12].

En quemaduras eléctricas es preciso comprobar previamente que la fuente de electricidad se ha desconectado.

Enfriar la quemadura en lesiones térmicas (o diluir el tóxico) previene la progresión de la lesión, minimiza el edema, reduce el dolor y contribuye a la limpieza de la lesión [12].

Debe hacerse con agua corriente templada durante 20 minutos, que deben ampliarse en caso de productos químicos, puede usarse la inmersión o irrigación. Evitar el uso de agua muy fría ya que limita el flujo sanguíneo a la zona e induce hipotermia. [23]

Para enfriar la lesión se pueden usar también apósitos de gel de agua o suero fisiológico [14]. Retirar cadenas, pulseras y anillos que puedan producir compresión si se edematiza el miembro.

Tras enfriar la lesión se deben limpiar los restos de suciedad visible con agua y jabón antiséptico suave [13,14, 23] como clorhexidina diluida, evitando el uso de antibióticos [12]. Es necesario desbridar los restos de piel muerta de flictenas abiertas y de aquellas grandes o frágiles. Las flictenas pequeñas se pueden dejar intactas [13,23]. La evidencia para desbridar las flictenas es pobre, pero sin hacerlo no se puede valorar la profundidad correctamente [13].

La exposición de terminaciones nociceptivas puede causar dolor. Podemos observar evidencias de dolor en el paciente como dilatación pupilar, cambios en la presión arterial, cambios en el pulso, cambios en la respiración, diaforesis o puede ser el propio paciente quien informe verbalmente del dolor.

El enfriamiento y cobertura de la lesión son medidas no farmacológicas para controlar el dolor, no obstante puede ser preciso el uso de analgésicos mayores (opioides) en un primer momento. Después el uso de un AINE suele ser suficiente [12]. Las quemaduras en principio son heridas estériles a no ser que estén contaminadas con suciedad. Se debe extremar la asepsia en su manejo, ya que al perder la integridad de la piel existe riesgo de infección.

- **Quemaduras epidémicas**. Tras enfriar la quemadura se aplicará crema hidratante tantas veces como sea necesario durante el tiempo que duren las molestias [14].

- **Quemaduras dérmicas superficiales.** Tras la limpieza se cubrirá con el apósito seleccionado. Se recomienda apósitos que creen ambiente húmedo para la cura [14]. Pueden ser útiles apósitos de gasa impregnados en parafina, clorhexidina, apósitos de silicona o de polímeros suaves. Los apósitos hidrocoloides son de especial utilidad en manos y zonas pequeñas. [23] En heridas muy exudativas pueden ser necesarias varias capas de apósitos para prevenir la maceración de la piel. Los apósitos de alginato se adhieren a la herida y deben ser revisados cada 24 horas, sustituyendo el apósito secundario. Una vez la lesión está curada el alginato se desprende de la herida. Si hay excesivo exudado o el alginato se pone rígido puede ser necesaria una nueva valoración [23].

- **Quemaduras dérmicas profundas.** Puede ser útil la Sulfadiazina argéntica [13], que disminuye la colonización bacteriana de las quemaduras, aunque su uso puede retrasar la cicatrización y no ha demostrado disminuir la incidencia de infecciones locales ni sepsis [24]. No aplicar sulfadiacina argéntica si se va a derivar el paciente a otro servicio porque dificulta la valoración posterior [23].

El uso de apósitos biológicos es mejor sobre todo en niños porque reduce el dolor y permite la valoración a través del mismo[13]. Algunos autores desaconsejan el uso rutinario de antisépticos y pomadas antibióticas porque contribuyen a la selección de cepas resistentes y a macerar las lesiones[14]. La sujeción del apósito se debe realizar con un vendaje tubular o elástico suave, pudiendo usarse un apósito secundario adhesivo en quemaduras poco extensas [14]. Si la lesión afecta a una articulación, mantener en hiperextensión para evitar retracciones.

El cambio de apósitos debe realizarse a partir de las 24-48 horas y ese es el momento de valorar de nuevo la profundidad de la lesión. A partir de este momento se podría iniciar el uso de productos tópicos como sulfadiazina argéntica[12]. A partir de este cambio de apósito el resto se realizarán dependiendo del tipo de cura realizada y del estado de la evolución de la lesión. Será necesario cambiar el apósito inmediatamente en caso de aparición de dolor, herida con mal olor o apósito empapado en exudado. [12]

En todo paciente quemado se debe valorar que esté correctamente inmunizado frente a tétanos.

De manera general se debe recomendar al paciente [14]:

- Cambios de apósito cada 48 horas, más frecuentes en quemaduras dérmicas profundas [13].
- Mantener la región lesionada en reposo y elevada.
- Protección solar tras la curación durante al menos un año.

6.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

- **Riesgo de déficit del volumen de líquidos** (00028) r/c edemas y pérdidas insensibles. [25]
- **Patrón respiratorio ineficaz** (00032) r/c deterioro de la percepción o cognición, deterioro musculoesquelético, dolor y/o ansiedad, m/p disminución de la ventilación por minuto, disnea o disminución de la capacidad vital.[26]
- **Disminución del gasto cardiaco** (00029) r/c alteración del volumen de eyección, alteración de la precarga, alteración de la postcarga, alteración del ritmo cardíaco m/p edemas, piel fría, prolongación del tiempo del relleno capilar, bradicardia o taquicardia, ansiedad, agitación. [25]
- **Riesgo de Shock (00205)** r/c hipovolemia, hipoxia e hipoxemia**.** [25]
- **Síndrome de estrés del traslado** (00114) r/c deterioro del estado de salud, experiencia imprevista y sentimientos de impotencia m/p ansiedad, inseguridad, pesimismo, frustración.[25]
- **Ansiedad** (00146) r/c estrés, amenaza de cambio en el estado de salud, amenaza del autoconcepto m/p sentimientos negativos sobre sí mismo, verbalización de esos sentimientos, dificultad para tomar decisiones...[25]
- **Deterioro de la integridad cutánea** (00046) r/c hipertermia, sustancias químicas o radiación m/p solución de continuidad de la piel, destrucción de capas cutáneas.[25]
- **Riesgo de infección** (00004) r/c traumatismo, destrucción de la integridad tisular, aumento de la exposición a agentes patógenos y procedimientos invasivos (VVP, IOT) [25]
- **Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal** (00005) r/c enfermedad o traumatismo que afecta a la regulación de la temperatura. Exposición al frío o al calor o a ambientes fríos o calientes sin las debidas precauciones.[24]

- **Deterioro de la integridad tisular** (00044) r/c agentes térmicos, productos químicos o radiaciones m/p lesión con destrucción tisular (tejido subcutáneo y mucosas).(25)

- **Dolor agudo** (00132) r/c agentes lesivos biológicos, químicos, físicos, psicológicos) m/p observación de evidencias de dolor, informe verbal de dolor, dilatación pupilar cambios en la presión arterial, cambios del pulso, cambios de la respiración, diaforesis, conducta expresiva, mascara facial.(25)

- **Riesgo de Intoxicación** (00037), r/c presencia de contaminantes atmosféricos. (26)

7.- RESUMEN

El gran quemado es un enfermo en el que su manejo y estabilización en la urgencia extrahospitalaria se hace difícil por la inestabilidad en la que se encuentra, por las grandes complicaciones que pueden suceder en un corto periodo de tiempo como la asfixia por inhalación de humos, la entrada en shock por dolor, por hipotermia o por hipovolemia.

Esto hace que si no actuamos rápido entre en un proceso potencialmente letal, por lo que el tratamiento inicial con una intubación orotraqueal precoz y la reposición de líquidos templados para evitar la hipotermia así como la sedoanalgesia se hacen de vital importancia para este tipo de pacientes. Por ello es prioritario que tengamos equipos entrenados en este tipo de urgencia vital para reconocer los signos y síntomas que pueden desencadenar un desenlace fatal y poder prevenirlos.

8.- BIBLIOGRAFÍA

1. Hettiaratchy S, Dziewulski, P.ABC of burns. Introduction. BMJ VOLUME 328 5 JUNE 2004.
2. Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo JA. Soporte vital avanzado en trauma. En: Peinado Rodríguez MJ, Avellanas Chavala ML, editores. Traumatismo térmico: Quemaduras. Barcelona: Masson;2003.p.203-8.
3. Manual de Procedimientos SAMUR Protección Civil. En: www.munimadrid.es/samur. Procedimiento de actuación conjunta bomberos y Samur-Protección civil. Madrid: SAMUR- Protección Civil; 2009.
4. Manual de Procedimientos SAMUR Protección Civil. En: www.munimadrid.es/samur. Procedimiento de Manejo del paciente electrocutado. Madrid: SAMUR-Protección Civil; 2009.
5. Manual de Procedimientos SAMUR Protección Civil. En: www.munimadrid.es/samur. Procedimiento de Manejo del paciente con intoxicación por humos. Madrid: SAMUR-Protección Civil; 2009.
6. Abdi S, Zhou Y. Manejo del dolor en pacientes quemados. Current Opinion in Anaesthesiology. 2002; 15:563-7.
7. Traumatismo por quemaduras: lesiones producidas por el calor y el frío. En PHTLS: Soporte Vital Básico y Avanzado en el Trauma Prehospitalario. 6a Edición en español. Elsevier España, S.A. 2009; 13: 333-354.
8. Armijo, M.; Camacho, F. Dermatología. Tomo 1. (2ª ed.). Madrid: Grupo Aula Médica S.A., 1991.
9. Prehospital Trauma Life Support Committee On Trauma Of Emergency Medical Tecnicians En Colaboración Con The Committee On Trauma Of The American College Of Surgeons. PHTLS.Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 6a edición. Barcelona: Elsevier, 2008.
10. The committee on Trauma of the American College of Surgeons. ATLS. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos.7a edición. Barcelona: Elsevier, 2005.

11. Lindford AJ, Lim P, Klass B, Mackey S, Dheansa BS, Gilbert PM. Resuscitation tables: a useful tool in calculating pre- burns unit fluid requirements . Emerg Med J 2009;26:245–249.
12. Hudspith J, Rayatt S. ABC of burns. First aid and treatment of minor burns. BMJ VOLUME 328;19 JUNE 2004.
13. Enoch S, Roshan A, Shah M. Emergency and early management of burns and scalds. BMJ 2009;338:b1037.
14. Petit i Jornet J.M., Teixidó i Vidal X. Guía de actuación para la atención del paciente quemado. BINOM-I s.c.p. 2005.
15. Abad P, Acosta D, Martínez Ibáñez V, Lloret J, Patiño B, Gubern Ll, Carol J, Boix Ochoa J. Departamento de Cirugía Pediátrica, Unidad de Quemados, Hospital Materno Infantil «Vall d'Hebron», Barcelona. Quemaduras en la infancia. Trascendencia social a las puertas del 2000. Cir. Pediatr. 2000;13:97-101VOL. 13, No 3, 2000 pg 97-101.
16. Lorente J.A., Esteban A. Cuidados intensivos del paciente quemado. El accidente eléctrico. (A. Rico, P. Holguín) Barcelona 1998. Springer- Verlag Ibérica. pag 136-150.
17. Servicio de Anestesiología y Reanimación- Hospital Juan Canalejo (A Coruña). PBL no14: Atención Inicial Al Gran Quemado. Diciembre 2005.
18. Rodríguez Franco E, Sánchez de la Ventana AB, Municio Hernández P, Biarge Ruiz AN, Cepas Vázquez MJ, Sáez Tomé ME. Compendio de Guías y Vías Clínicas de manejo en la urgencia extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid: Manejo de las quemaduras en la urgencia extrahospitalaria. 1a Edición. Madrid: Aran, 2009.
19. García Torres, V. Quemaduras. Tratamiento de urgencia. Madrid: Duphar, 2002.
20. Fernández Ayuso, D et al. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. (2ª edición). Madrid: Arán, 2007.
21. Santos, F.X. et al. ¿Quemaduras? 100 preguntas más frecuentes. Madrid: EDIMSA, 2000.
22. Ward PA and TILL GO. Pathophysiologic Events Related to Thermal Injury of Skin. Advances in Understanding Trauma and Burn Injury. Vol.30,No. 12 Supplemente. pg 75- 79 1990 december.
23. Benson A, A Dickson WA, Boyce DE. ABC of wound healing. Burns. BMJ VOLUME 332 (649,652) 18 Marzo 2006.
24. Hussain S and Ferguson C.Silver sulphadiazine cream in burns. Emerg Med J 2006 23: 929-932.
25. Nanda Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2009-2011.1a Edición. Barcelona: Elsevier,2009.
26. Nanda Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2006-2010.1a Edición. Barcelona: Elsevier,2006.



Módulo 4
El paciente traumatizado

4.13 Técnicas de inmovilización y movilización del paciente traumático

AUTORES: Javier Rincón de la Cruz, Marta Madrigal Estepa, Susana López Aguado, Fernando Abad Esteban

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Equipos para la inmovilización de la columna
- 3.1 Collarín cervical
- 3.2 Inmovilizador de cabeza
- 3.3 Camilla de cuchara
- 3.4 Tablero espinal
- 3.5 Camilla tipo combicarrier®
- 3.6 Dispositivo de extricación kendrick
- 3.7 Férula MEI
- 3.8 Colchón de vacío

4.- Equipos para la inmovilización de extremidades
- 4.1 Férulas neumáticas
- 4.2 Férulas de vacío
- 4.3 Férulas tipo MEI
- 4.4 Férula de tracción
- 4.5 Fijación pélvica

5.- Principales técnicas de movilización e inmovilización en pacientes traumáticos
- 5.1 Inmovilización para la extracción en un vehículo
- 5.2 Movilización desde el suelo
- 5.3 Inmovilización para el transporte
- 5.4 Retirada de casco
- 5.5 Transferencia hospitalaria

6.- Cuidados de enfermería, consideraciones especiales ante las técnicas de movilización e inmovilización
- 6.1 Diagnósticos de enfermería
- 6.2 Intervenciones NIC
- 6.3 Objetivos NOC

7.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Describir los diferentes dispositivos de inmovilización y las principales técnicas de movilización en el paciente traumático.
- Identificar las situaciones en las que un paciente traumático requiere una inmovilización de columna para prevenir lesiones secundarias y no agravar las ya existentes.
- Aprender a utilizar los dispositivos de inmovilización de extremidades, conociendo tanto sus indicaciones como posibles inconvenientes.
- Conocer las principales técnicas de movilización del paciente traumático en el medio extrahospitalario.

2.- INTRODUCCIÓN

Uno de los aspectos fundamentales en el manejo prehospitalario del paciente traumático incluye la inmovilización y movilización adecuadas, con el fin de evitar el empeoramiento de las lesiones iniciales y por supuesto, impedir la aparición de nuevos daños.

La inmovilización se define como la técnica de preparar y recoger a un paciente traumático para su posterior manejo, movilización y traslado, teniendo en cuenta su estado y posibles lesiones, para no agravarlo más y no causarle más daños de los que ya tenía en el propio accidente [(1)].

La inmovilización de todas las lesiones debe hacerse de forma sistemática [(2)] asegurándose que llegará al hospital en las mismas condiciones en que se ha encontrado al paciente. Es muy importante realizarla en el mismo lugar del accidente, salvo que exista riesgo vital, tanto para el paciente, como para los intervinientes.

Al hablar de inmovilización, hay que distinguir entre la realizada para la extricación del paciente y la realizada para el transporte de la persona [(3)].

En cualquier tipo de inmovilización hay que tener en cuenta las siguientes premisas:

- El paciente traumatizado debe moverse siempre como un bloque (cabeza-cuello-tronco).
- Los materiales utilizados para la inmovilización deben cumplir los siguientes requisitos:
  - Deben inmovilizar.
  - No tienen que tener efectos secundarios, ni yatrogenia.
  - No impedir el acceso a la vía aérea, ni la realización de técnicas de soporte vital.
  - Deben ser cómodos (dentro de lo posible).
  - Tienen que ser válidos para cualquier tipo de persona (adultos, niños, embarazadas, etc.).
- En el caso que la gravedad del paciente, riesgo de la situación, etc, lo permita, siempre hay que inmovilizar antes de movilizar.

Los fines de la inmovilización son:

- Evitar o disminuir el dolor.

- Mejorar la comodidad del paciente.
- Impedir la yatrogenia.

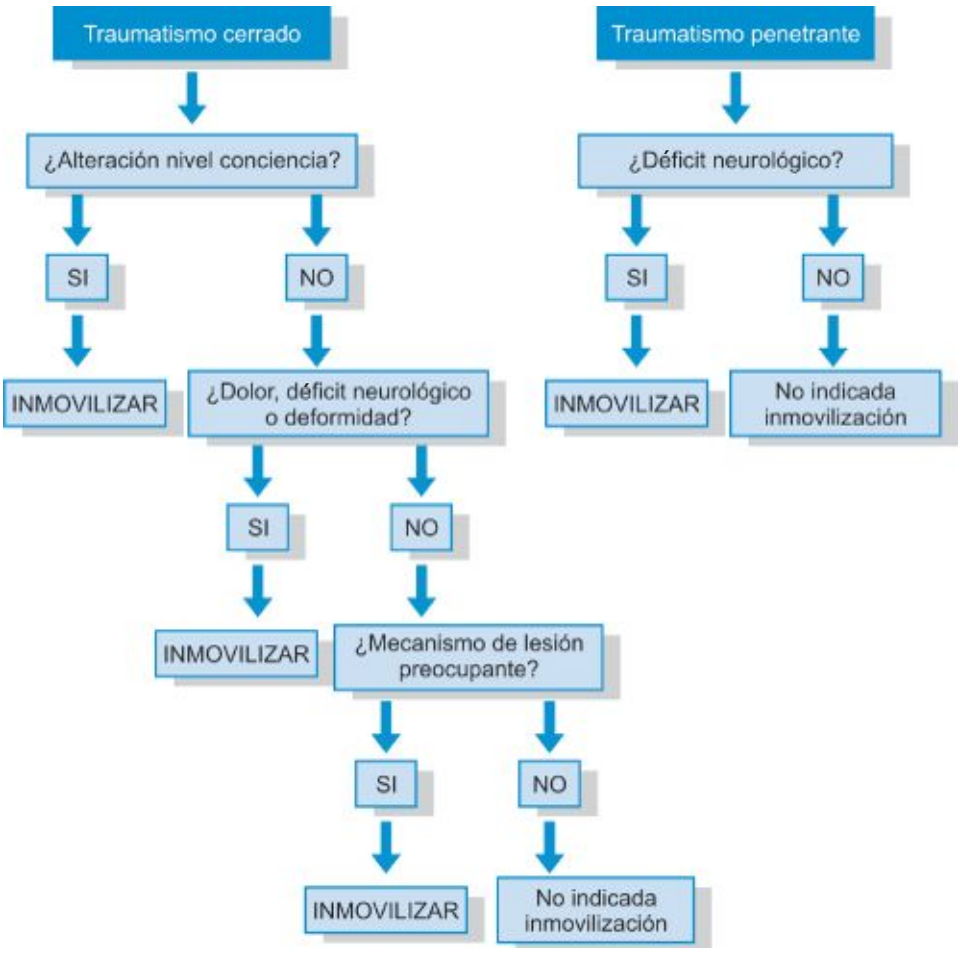
La movilización cuidadosa y el empleo de las técnicas apropiadas son cruciales en todo paciente traumático.

Pese a que la técnica ideal de inmovilización probablemente no existe, la secuencia de inmovilización más recomendable en la actualidad incluiría la colocación sistemática de collarines cervicales rígidos, la utilización durante la extracción de tableros espinales cortos o inmovilizadores de columna y férulas para la inmovilización de las fracturas de extremidades, el empleo para el levantamiento de tableros espinales largos o de camillas de cuchara, la utilización para el transporte en la ambulancia de colchones de vacío y la disponibilidad de material de inmovilización intercambiable que facilite la transferencia del paciente al hospital receptor[4].

3. - EQUIPOS PARA LA INMOVILIZACIÓN DE LA COLUMNA

La indicación de la inmovilización de columna viene determinada por el mecanismo lesional, pero ante la duda, se debe inmovilizar[5] (Fig 1: Modificado de algoritmo PHTLS).

Figura 1: Indicaciones de inmovilización de la columna



3.1 Collarín Cervical Rígido

Su indicación es la inmovilización del cuello, evitando la flexo-extensión.

Es el elemento más importante en la inmovilización espinal y el primero que se coloca simultáneamente al manejo de la vía aérea. Su objetivo es servir de complemento a la inmovilización de la columna.

Hoy en día en la emergencia extrahospitalaria el único collarín que se recomienda es el rígido Tipo Philadelphia.

- Descripción

  El collarín tipo Philadelphia se asienta en tórax, parte posterior de columna dorsal, clavícula y trapecios y dispone de apoyo mentoniano, pero permitiendo cierta apertura de la boca del paciente. Además este tipo de collarines dispone de una abertura anterior que permite la visualización de la zona traqueal y el acceso a pulsos carotídeos. (Figura 2).



Collarín cervical rígido adulto y pediátrico. Figura 2

- Procedimiento

  Para su colocación se requiere al menos de dos sanitarios.

  Informar al paciente de la técnica para disminuir su ansiedad y que pueda colaborar no moviéndose durante todo el procedimiento.

  En primer lugar, realizar una estabilización manual de la cabeza con alineación y ligera tracción de ésta con ambas manos, de manera que la cabeza del paciente mantenga una posición neutra que descomprima el eje axial (Figura 3) Esta maniobra no se debe abandonar hasta que no se coloque, además del collarín, un inmovilizador de cabeza u otro dispositivo que inmovilice por completo la columna.



Estabilización manual. Figura 3

En ocasiones esta maniobra estará contraindicada:

- Aparición o aumento del dolor en la zona.
- Aparición o aumento de alteraciones neurológicas.
- Espasmo muscular que impida la movilización.
- Compromiso de la vía aérea.
- La posición de la cabeza es muy angulada y no permite la movilización. En este caso la inmovilización se realizará en la posición en que se ha encontrado al paciente.

A continuación, proceder a medir el cuello del paciente, con la mano de otro interviniente y la misma medida se traslada al collarín para ajustarlo a la medida adecuada (Figuras 4 y 5). En la actualidad los más utilizados son los llamados collarines multitalla que ofrecen varias medidas posibles.



Collarín: medición del cuello. Figura 4



Collarín: adecuación talla. Figura 5

Introducir el collarín por la parte posterior del paciente deslizando la lengüeta más larga del collarín por debajo del cuello[6], ajustar la parte delantera y antes de cerrarlo asegurarse que el apoyo mentoniano queda bien centrado.

Una vez comprobada la correcta posición del dispositivo, se cierra el collarín con otra lengüeta (Figura 7). Si es necesario modificar la posición, se debe repetir el proceso desde el principio para evitar deslizar el collarín sobre el cuello del paciente y que éste rote.



Collarín: aplicación en el cuello. Figura 6



Collarín: comprobación de la colocación. Figura 7

Hay que tener en cuenta que el collarín rígido no inmoviliza completamente, por eso son un complemento a la inmovilización y debe ir acompañado de una estabilización manual de la cabeza o de otro tipo de inmovilizadores de columna y/o cabeza (Figura 8).



Collarín cervical rígido con inmovilización manual. Figura 8

- Complicaciones de la técnica
  - Aumento de la lesión preexistente por incorrecta estabilización manual o error en la colocación del collarín.
  - Flexión del cuello si el collarín es pequeño y extensión si es demasiado grande [7].
  - Obstrucción de la boca y la nariz y pérdida de la inmovilización si el collarín queda suelto.
  - Compresión de los vasos de la región cervical, de la vía aérea e incomodidad para el paciente si el collarín queda muy apretado.

3.2 Inmovilizador de cabeza

Su indicación es evitar los movimientos laterales del cuello.

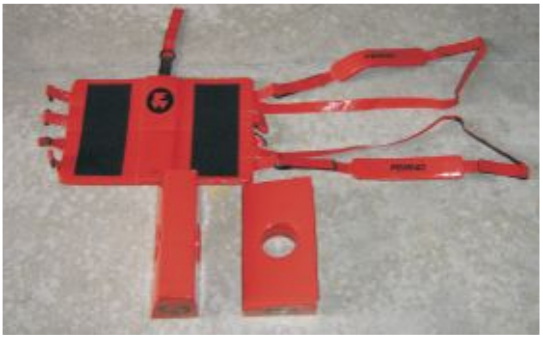
El objetivo de este dispositivo es completar la inmovilización de la cabeza, tras la colocación de un collarín cervical rígido y así poder limitar todos los movimientos de la cabeza del paciente, liberando al profesional que hace la estabilización manual.

- Descripción

  Está formado por una base rectangular con velcro en los dos extremos, que se deberá fijar mediante unas cinchas que lleva incorporadas al tablero espinal o camilla de cuchara. También presenta dos piezas laterales almohadilladas en forma de trapecio con un orificio que permite la visualización de las orejas y que el paciente pueda oír y dos cinchas que fijan la parte frontal y mentoniana respectivamente y que van ancladas a la base rectangular (Figuras 9 y 10).



Inmovilizador de cabeza. Figura 9



Piezas del inmovilizador de cabeza. Figura 10

- Procedimiento

  Su colocación siempre es posterior a la del collarín cervical.

  Informar al paciente de la técnica para disminuir su ansiedad y que pueda colaborar no moviéndose, durante todo el procedimiento.

  Introducir la base rectangular por debajo de la cabeza del paciente. Si se va a utilizar un tablero espinal se puede colocar esta base previamente.

  Colocar las dos piezas laterales a ambos lados de la cabeza, comprobando que los agujeros coinciden con las orejas de la persona. Si se está utilizando un tablero espinal, el lado recto se colocará hacia el paciente; mientras que si se está utilizando la camilla cuchara, el lado angulado se colocará hacia el paciente.

  Después, poner la cincha mentoniana (ésta irá alrededor del apoyo para el mentón del collarín, no del paciente) y posteriormente la frontal [8], fijándolas a la pieza rectangular (Figura 11).



Inmovilizador de cabeza colocado. Figura 11

- Complicaciones de la técnica

  Si la base no está fijada al tablero espinal o la cabeza del paciente no queda correctamente fijada, la inmovilización no será adecuada y se pueden llegar a producir lesiones secundarias.

  Las cinchas frontal y mentoniana se deben colocar adecuadamente para evitar disconfort del paciente.

3.3 Camilla de Cuchara

También llamada camilla de palas, camilla de tijera o camilla help.

Está indicada para la movilización del paciente en decúbito supino desde el lugar del suceso hasta la camilla de traslado o para traslados entre camas o camillas.

En cualquier caso sólo puede utilizarse para períodos de tiempo cortos y nunca se utilizará para traslado, puesto que puede producir dolores occipitales, sacros, escapulares y cefaleas, así como aumentar las lesiones, el malestar y la ansiedad del paciente.

- Descripción

  Como su nombre indica, es una camilla de aluminio o de plástico rígido que consta de dos partes articuladas entre sí, a la cabeza y a los pies del paciente (Figura 12).



Camilla cuchara. Figura 12

Es regulable en longitud mediante un sistema telescópico con anclajes.

- Procedimiento

Son necesarios un mínimo de tres sanitarios para realizar la maniobra.

Informar al paciente de la técnica para disminuir su ansiedad y que pueda colaborar no moviéndose, durante todo el procedimiento.

Medir con la camilla cerrada la altura del paciente poniéndola a lo largo de éste. La parte más ancha va en la zona de cabeza y abdomen, y la estrecha en la zona de las piernas.

Abrir la camilla y separar ambas palas, poniendo cada una a un lado del paciente. Nunca pasándolas por encima del paciente (Figura 13).

El sanitario que está en la cabeza dirige la maniobra y moviliza ésta a la vez que el resto de sanitarios para seguir manteniendo al paciente en bloque. Se movilizará al paciente en bloque de forma lateral, mediante un sanitario que le sujeta por los hombros y la pelvis, el otro que le coge por la pelvis y las rodillas, y el tercer sanitario pone la pala correspondiente debajo del paciente, asegurándose que la cabeza del paciente coincide con la zona para la cabeza de la camilla (Figura 14).

Volver a colocar al paciente en decúbito supino y repetir la operación con la otra pala (Figura 15).

Una vez puestas ambas palas, cerrar los anclajes, primero el de la cabeza del paciente y después el de la parte inferior, asegurándose que la ropa no sea empujada a la línea media y dificulte el cierre. Tener cuidado con los pacientes con el pelo largo, ya que se les hacer daño al cerrar el anclaje superior (Figuras 16 y 17).



Camilla cuchara: medición y colocación de las palas. Figura 13



Camilla cuchara: colocación de la primera pala. Figura 14



Camilla cuchara: colocación de la segunda pala. Figura 15



Camilla de cuchara: cierre del dispositivo Figura 16



Colocación de camilla de cuchara. Figura 17

Es preferible asegurar al paciente a la camilla mediante unas cinchas o cinturones, 3 como mínimo (2 en tórax y 1 en miembros inferiores) o una "araña", a menos que el traslado hasta la camilla definitiva sea muy corto y no exista riesgo de que el paciente se pueda mover y desnivelar la camilla.

Una vez depositado el paciente sobre la camilla de traslado, abrir primero el anclaje inferior y después el superior. Retirar ambas palas volteando al paciente de forma lateral.

- Complicaciones de la técnica

  Inadecuada movilización en volteo lateral del paciente, que pueda aumentar sus lesiones.

  Cierre inadecuado de los anclajes, con el riesgo de apertura de la camilla.

  Asegurarse durante todo el procedimiento de no coger parte de la ropa o incluso la piel del paciente.

  Malestar y ansiedad del paciente, provocando la desestabilización de las constantes hemodinámicas y respiratorias.

3.4 Tablero Espinal Largo

Está indicado, al igual que la camilla de cuchara en la movilización del paciente desde el lugar del suceso hasta la camilla de traslado. Si el trayecto hasta el hospital no es largo y no se va a utilizar el colchón de vacío, se podría realizar el traslado con el tablero. De hecho,

otra de sus utilidades es el traslado de la gestante en decúbito supino con cierta inclinación hacia el decúbito lateral izquierdo.

El tiempo máximo que puede estar el paciente sobre una tabla sin acolchar es de 2 horas, salvo que el paciente refiera una gran incomodidad, en cuyo caso se quitará realizando el procedimiento de lateralización.

- Descripción

  Es un tablero de madera o plástico rígido que abarca todo el cuerpo del paciente (Figura 18), aunque también hay una versión corta para inmovilizar solo la columna.



Tablero espinal largo. Figura 18

Los tableros espinales de plástico son más livianos y, además, permiten la realización de radiografías.

Existe un tablero espinal pediátrico caracterizado por la presencia de una pequeña depresión a nivel occipital, cuyo fin es que una vez colocado el niño no se produzca una hiperflexión del cuello manteniendo su columna cervical en posición neutra (Figura 19).



Tablero espinal largo adulto y pediátrico. Figura 19

- Procedimiento

  Informar al paciente de la técnica para disminuir su ansiedad y que pueda colaborar no moviéndose durante todo el procedimiento.

  Colocar al paciente sobre el tablero, ya sea volteándole lateralmente o utilizando la técnica de puente holandés (Ver punto 5 de este capítulo), en función del espacio del que se disponga y las circunstancias en que se encuentre al paciente.

  Fijar al paciente al tablero mediante cinchas (2 en tórax y 1 en miembros inferiores) o la "araña" (Figura 20).

Poner un inmovilizador de cabeza o bien continuar con estabilización manual permanente.



Tablero espinal con araña. Figura 20

- Complicaciones de la técnica

  Inadecuada realización del volteo lateral o del puente holandés.

  Fijación incorrecta del paciente al tablero.

3.5 Camilla tipo Combicarrier®

Es un tipo de camilla, poco extendida en la actualidad en España, que combina las ventajas de la camilla cuchara (Figura 21) con las ventajas del tablero espinal largo (Figura 22).



Combicarrier® utilizado como camilla cuchara. Figura 21



Combicarrier® utilizado como tablero espinal largo. Figura 22

3.6 Dispositivo de inmovilización de columna Kendrick

Su indicación es la movilización del paciente con estabilización de la columna en posición de sedestación, por lo que se utiliza para la extricación desde un vehículo.

Otra indicación sería la estabilización de la pelvis poniéndolo de forma invertida.

- Descripción

  Es un chaleco semirrígido con unas bandas metálicas. Dispone de una parte superior, en forma de aletas, para la cabeza con una almohadilla y unas cinchas que se pueden retirar (barbuquejos), una parte para el tórax con tres cinchas de diferentes colores que

van ancladas al dispositivo, dos asideros en la parte posterior y otras dos cinchas en la parte inferior del dispositivo que servirán para fijar la pelvis (Figura 23).



Dispositivo de inmovilización de columna Kendrick. Figura 23

- Procedimiento

Se necesitan al menos dos sanitarios.

Informar al paciente de la técnica para disminuir su ansiedad y que pueda colaborar no moviéndose durante todo el procedimiento.

En primer lugar, un sanitario sujetará la cabeza del paciente desde atrás (Figura 24), mientras que otro sanitario colocará el collarín cervical. Para ello, hay que medir el cuello del paciente (Figura 25) para conocer la talla de collarín adecuada (Figura 26). Se coloca el collarín (Figura 27) y se comprueba que está centrado sobre el mentón del paciente (Figura 28).



Collarín: estabilización manual
Figura 24



Collarín medición cuello
Figura 25



Collarín: adecuación talla
Figura 26



Collarín: aplicación en el cuello
Figura 27



Collarín: comprobación de la colocación. Figura 28

Aunque se haya colocado el collarín, el sanitario se quedará detrás del paciente ocupándose de que la cabeza permanezca alineada y en posición neutra.

A continuación separar al paciente ligeramente del respaldo del asiento del vehículo para poder deslizar entre medias la férula espinal. Se introduce el dispositivo hasta hacer tope (Figura 29); previamente se sueltan las dos correas largas que servirán para pasar posteriormente por las ingles. Se dejan las aletas superiores a la altura de la cabeza y las inferiores por debajo de las axilas.

Colocar la almohadilla en la zona occipital del paciente, valorando que el paciente no pueda realizar una extensión excesiva del cuello.

Poner las aletas superiores a ambos lados de la cabeza y fijarlas con las correas frontal y mentoniana, ésta última irá colocada alrededor del apoyo mentoniano del collarín. (Figura 30).

Después, desplegar las correas torácicas, una a una en su color correspondiente (Figura 31) abrochándolas en sus anclajes sin apretarlas demasiado. No se deben ajustar hasta el instante antes de la extracción, para evitar al paciente sensación de ahogo o aprisionamiento, y facilitar una correcta ventilación.

Por último, pasar las dos cintas inferiores por debajo de los glúteos rodeando las ingles y abrochándolas en su correspondiente lugar con la precaución de no comprimir los genitales (Figura 32).

Antes de comenzar la extricación apretar todas las correas y asegurarse de que están bien abrochadas.

Se debe realizar una evaluación de extremidades, intentando dar soporte con férulas a las fracturas antes de la extracción.

Para la extricación, colocar el tablero espinal o la camilla de cuchara sobre el borde del vehículo apoyándolo sobre el suelo. Uno de los intervinientes deberá sujetarlo para que no se deslice (Figura 33).

Se comienza girando al paciente, manteniendo en todo momento el eje cráneo -cérvico – dorso – lumbar alineado, de tal forma que la espalda quede enfrentada al exterior del vehículo (Figura 34), salvando el salpicadero del vehículo hasta que quede totalmente horizontal. En ese momento y con ayuda de unos asideros del que la férula dispone, se desliza al paciente sobre el tablero.

Una vez que el paciente se encuentra en la camilla de cuchara o en el tablero espinal, trasladarle a la camilla de traslado (Figura 35).

Cuando el paciente se encuentra sobre la camilla de traslado, al menos se deben liberar las correas de tórax e ingles inmediatamente para no comprometer, sobre todo, la ventilación y facilitar la valoración (Figura 36).



Inmovilización de columna Kendrick: introducción del dispositivo. Figura 29



Inmovilización de columna Kendrick: fijación de la cabeza. Figura 30



Inmovilización de columna Kendrick: colocación de correas torácicas. Figura 31



Inmovilización de columna Kendrick: colocación de correas inguinales. Figura 32



Inmovilización de columna Kendrick: preparación de camilla cuchara. Figura 33



Inmovilización de columna Kendrick: extricación del vehículo. Figura 34



Inmovilización de columna Kendrick: colocación sobre camilla cuchara. Figura 35



Inmovilización de columna Kendrick: liberación de correas. Figura 36

- Complicaciones de la técnica

  Inmovilización inadecuada de la cabeza.

  Movilización excesiva del paciente para colocar el dispositivo.

  Las cintas no queden lo suficientemente ajustadas al paciente, por lo que la inmovilización no será adecuada.

  Las correas queden muy apretadas y comprometan su ventilación.

  Inadecuada movilización de las piernas que provoque una flexión a nivel lumbar.

  Hay ocasiones en que se produce una falsa colocación del dispositivo entre la espalda y el asiento, ya que se engancha en el pantalón o falda de los pacientes; para evitarlo, se puede facilitar la inserción del dispositivo desplazando el asiento hacia atrás unos centímetros.

Por cuestiones de deformidad o accesibilidad al vehículo puede resultar más fácil proceder a la extracción por el portón trasero del vehículo; para ello, se abate completamente el asiento del paciente, se introduce el tablero o camilla de cuchara en el interior, y se procede de la misma forma que se ha descrito con anterioridad.

3.7 Inmovilizador de Columna Pediátrico Tipo MEI

Sirve para la extricación de un niño atrapado inmovilizando toda la columna vertebral.

Se utiliza siempre con un collarín cervical y su técnica de colocación es la misma que la del chaleco de Kendrick.

La diferencia con el corsé espinal de adulto estriba en que se divide en dos partes totalmente separables: una parte toraco –lumbar y otra cervical, de forma que las láminas metálicas de la parte cervical están metidas dentro de la parte del tórax, pudiéndose hacer más grande o más pequeña según el tamaño del niño. Además, no presenta correas para la sujeción a la altura de la pelvis (arnés) y la cinta para la sujeción cefálica está en el propio dispositivo (Figuras 37, 38 y 39).



Férula MEI extendida. Figura 37



Férula MEI reducida. Figura 38



Colocación férula MEI.
Figura 39

3.8 Colchón de Vacío

Su indicación es la inmovilización del paciente, así como el minimizar las vibraciones que se producen durante el traslado.

Por su capacidad de inmovilizar, amortiguar vibraciones, prevenir la hipotermia y la comodidad para el paciente se considera de primera elección en el traslado en el vehículo de evacuación (ambulancia o helicóptero) de cualquier paciente traumatizado.

- Descripción

  Es un colchón relleno de bolitas de poliespán que, mediante una válvula a la que se conecta una bomba de aspiración, se extrae el aire que existe entre las bolitas amoldando el colchón a la forma del paciente (Figura 40).



Colchón de vacío.
Figura 40

  Para proceder a su uso, se deberá haber hecho previamente una revisión del mismo, ya que no podrá realizar su función correctamente si está pinchado, o no se dispone de un sistema para realizar el vacío.

  Existe un colchón de vacío pediátrico, cuya única diferencia es el tamaño.

- Procedimiento

  Tras desenrollar el colchón sobre la camilla de traslado, repartir las bolitas dando unos golpes sobre el colchón.

  Siempre es aconsejable poner una sábana por encima del colchón por higiene.

Informar al paciente de la técnica para disminuir su ansiedad y que pueda colaborar no moviéndose durante todo el procedimiento.

Colocar al paciente sobre el colchón con la camilla de cuchara o el tablero espinal. La válvula debe quedar en el lado superior y a los pies del paciente (Figura 41).

Una vez que el paciente está centrado sobre el colchón, retirar el dispositivo de trasvase (Figura 42). En caso de tener puesto el dispositivo de extricación Kendrick, es necesario quitarlo para realizar una correcta inmovilización. A continuación, se realiza la inmovilización de paciente (Figura 43).

Abrir la válvula, conectar la bomba de aspiración (o el aspirador de secreciones si no se dispone de bomba) y extraer paulatinamente el aire haciendo que el colchón adquiera la forma del paciente (Figura 44).

Una vez endurecido y tras asegurarse que el paciente no está incómodo ni han aumentado sus dolores, cerrar la válvula y desconectar la bomba (Figura 45).

Es aconsejable poner unas cinchas para fijar al paciente al colchón y a la camilla (dos a la altura del tórax y dos a la altura de los miembros inferiores), para evitar desplazamientos sobre ésta.

A pesar de que el vacío convierte al colchón en un elemento muy rígido, no es conveniente levantarlo del suelo sin utilizar un soporte por debajo (camilla de palas o tablero espinal largo) para prevenir arqueamientos.

Durante el traslado habrá que asegurarse de que el colchón no tiene fugas por las que pueda entrar el aire y que éste pierda la forma.

Valorar continuamente al paciente, comprobando su estado respiratorio y hemodinámico, así como su grado de confort y de dolor (Figura 46).



Colchón de vacío: colocación del paciente Figura 41



Colchón de vacío: retirar la camilla de cuchara. Figura 42



Colchón de vacío: inmovilización del paciente. Figura 43



Colchón de vacío: realización del vacío Figura 44



Colocación del colchón de vacío
Figura 45



Colchón de vacío: comprobación del vacío. Figura 46

- Complicaciones de la técnica

  Disconfort del paciente por arrugas en el colchón.

  Compromiso respiratorio y/o hemodinámico por apretar en exceso el colchón alrededor del paciente.

  En los traslados aéreos hay que tener en cuenta que, con la altura, al disminuir la presión atmosférica, el colchón de vacío puede perder consistencia y, por lo tanto su rigidez.

4.- EQUIPOS PARA LA INMOVILIZACIÓN DE EXTREMIDADES

En el medio extrahospitalario, para inmovilizar las lesiones de extremidades de un paciente normalmente se utilizan férulas, que pueden ser de diferentes materiales, tamaños, formas, etc.

La inmovilización de la lesión osteoarticular permite reducir el dolor y evitar posibles daños en estructuras vecinas como venas, arterias, nervios y tejidos blandos.

4.1 Férulas Neumáticas

Su indicación principal es la inmovilización provisional de lesiones osteoarticulares de MMSS y MMII: fracturas, esguinces y luxaciones; aunque también se utilizan para el control de hemorragias.

Tienen como ventaja que son permeables a los rayos X [9], por lo que se puede mantener la inmovilización hasta saber con seguridad el tipo de lesión que presenta el paciente.

- Descripción

  Las férulas neumáticas están compuestas por materiales de plástico, tela o caucho. Poseen una válvula para inflado y cierre, y se abren y cierran con conexiones tipo cremallera o velcro.

  Tienen forma anatómica y diferentes tamaños, según el miembro que se quiere inmovilizar. Existen para brazo, antebrazo, muñeca – mano, pierna larga, pierna corta y pie – tobillo (Figuras 47 y 48).



Férula neumática para miembro superior
Figura 47



Férula neumática para miembro inferior
Figura 48

Normalmente existe una bolsa en la que se guardan las distintas férulas.

Generalmente son bi, tri o tetracamerales, para evitar isquemias distales por compresión completa. Las mejores son las tetracamerales, porque previenen la aparición del síndrome compartimental.

El material puede ser opaco o transparente, pero son más recomendables las transparentes para poder valorar el color y estado de la piel y la presencia de hemorragias.

- Procedimiento

Para su colocación es necesario al menos 2 sanitarios.

Informar al paciente de la técnica, haciendo hincapié en que la inmovilización le aliviará el dolor y que le permitirá reducir la sensación de inestabilidad de la zona.

Valorar el uso de analgesia iv previa a la manipulación.

Retirar la ropa, joyas, relojes, etc., del miembro afecto para evitar las lesiones por presión.

Realizar una valoración neurovascular del miembro (pulsos distales y proximales, temperatura, color, movimiento, sensibilidad y relleno capilar de los dedos) [10] previa a la manipulación.

Valorar la presencia de heridas en toda la zona que va a ser cubierta por la férula. Si existen se irrigan con suero fisiológico y se cubren con apósitos estériles.

Seleccionar la férula adecuada al tamaño del miembro, las características de la lesión y la situación clínica general del paciente.

Alinear la fractura con una ligera tracción longitudinal en el eje del miembro y colocar la extremidad en posición anatómica. Aprovechar este momento para inspeccionar la cara posterior de la extremidad.

Comprobar la existencia de pulso distal y sensibilidad.

Introducir la férula totalmente deshinchada y con la cremallera totalmente abierta. Si no dispone de ella, colocar la férula como si fuera un calcetín con movimientos suaves evitando el movimiento del foco de fractura en todo momento.

La férula debe cubrir la articulación proximal y distal al foco de fractura.

Una vez colocada en su sitio, cerrar la cremallera, abrir la válvula de inflado e introducir aire mediante los propios pulmones del sanitario o por cualquier otro dispositivo, hasta que la férula adquiera consistencia pero sin realizar una compresión excesiva.

Durante el inflado mantener la tracción aplicada sobre el miembro y revalorar los pulsos periféricos y la sensibilidad.

Cuando se obtenga la consistencia adecuada (el dedo haga una ligera marca en la superficie de la férula), cerrar la válvula para evitar cualquier escape de aire y dejar de traccionar el miembro.

Tras terminar la técnica, realizar una vigilancia continua de los signos de alarma de compresión neurovascular, como frialdad de los dedos, retraso en el relleno capilar del lecho ungueal, parestesias, dolores que no disminuyen a pesar de la inmovilización o medicación y cianosis distal.

Levantar la zona inmovilizada por encima del nivel de corazón para disminuir la inflamación, si es viable por el resto de lesiones que presenta el paciente. Si la férula de inmovilización se coloca en los miembros superiores es necesario la aplicación de cabestrillos mientras que si la férula se coloca en los miembros inferiores mantendremos el miembro elevado mediante mantas o sábanas.

Durante el traslado, valorar la necesidad de analgesia. Hay que tener en cuenta que el paciente necesitará una dosis extra de analgesia durante la transferencia en el hospital (Figura 49).



Colocación de férula neumática de miembro superior. Figura 49

- Complicaciones de la técnica

Las férulas neumáticas no son eficaces en fracturas de húmero o fémur, ya que no inmovilizan la articulación proximal a la fractura.

Estas férulas no son muy adecuadas para las fracturas abiertas, anguladas o con afectación articular [11], ya que para su correcta colocación es necesario que el miembro se encuentre en posición anatómica, y esta colocación puede ser errónea. Se encuentran dentro de las llamadas férulas rígidas, por lo que no se amoldan bien a las deformidades de las fracturas, sino que la parte del cuerpo se debe amoldar a la férula.

No deben hincharse con dispositivos de presión positiva, ya que se podría producir el estallido de la férula.

El inflado excesivo de la férula puede provocar problemas de circulación y, si el paciente la lleva mucho tiempo puede llegar a producirse un Síndrome Compartimental.

Se pueden pinchar con excesiva facilidad, sobre todo dentro de los vehículos, con la consecuente pérdida de aire y de inmovilidad del miembro fracturado.

En los traslados aéreos hay que tener en cuenta que a mayor altura mayor expansión de los gases, por lo tanto es necesario un inflado menor para evitar un compromiso vasculonervioso en la extremidad, e incluso, una explosión de la férula.

4.2 Férula de Vacío

Su indicación principal es la inmovilización provisional de lesiones osteoarticulares de MMSS y MMII: fracturas, esguinces y luxaciones; aunque también se utilizan para el control de hemorragias.

Son similares a las férulas neumáticas en prestaciones, pero presentan algunas ventajas añadidas: inmovilizan algo más y su material es más resistente, por lo que su uso es muy frecuente.

- Descripción

  Se trata de un saco neumático relleno de material aislante con doble cámara, amoldándose a la extremidad fracturada y consiguiendo un soporte rígido tras realizar el vacío. Presentan cinchas de velcro para ajustarse al miembro fracturado. Poseen una válvula para la extracción de aire (se adquiere consistencia) y cierre, y una bomba de vacío (se puede sustituir por un aspirador de secreciones).

  Existen diferentes tamaños, según el miembro que se quiere inmovilizar (Figura 50).



Férula de vacío de miembro superior y miembro inferior. Figura 50

  Normalmente existe una bolsa en la que se guardan las distintas férulas.

- Procedimiento

  Para su colocación es necesario al menos 2 sanitarios.

  Informar al paciente de la técnica, haciendo hincapié en que la inmovilización le aliviará el dolor y que le permitirá reducir la sensación de inestabilidad de la zona.

  Valorar el uso de analgesia iv previa a la manipulación.

  Retirar la ropa, joyas, relojes, etc., del miembro afecto para evitar las lesiones por presión.

  Realizar una valoración neurovascular del miembro (pulsos distales y proximales, temperatura, color, movimiento, sensibilidad y relleno capilar de los dedos) previa a la manipulación.

  En caso de heridas o fracturas abiertas, éstas deben ser irrigadas con suero fisiológico y cubiertas con apósitos estériles antes de colocar la férula.

  Seleccionar la férula adecuada al tamaño del miembro, las características de la lesión y la situación clínica general del paciente. La férula debe cubrir la articulación proximal y distal al foco de fractura.

  Alinear la fractura con una ligera tracción longitudinal en el eje del miembro.

  Comprobar la existencia de pulso distal y sensibilidad.

Introducir la férula totalmente estirada por la zona posterior de la extremidad lesionada.

Una vez colocada en su sitio, cerrar la férula sobre el miembro fracturado con la ayuda de las cintas de velcro, abrir la válvula de extracción de aire, conectar la bomba de vacío o el aspirador de secreciones y succionar el aire hasta que la férula adquiera consistencia.

Durante la realización del vacío, mantener la tracción aplicada sobre el miembro y revalorar los pulsos periféricos y la sensibilidad.

Cuando se obtenga la consistencia adecuada, cerrar la válvula para evitar cualquier entrada de aire y dejar de traccionar el miembro.

Tras terminar la técnica, realizar una vigilancia continua de los signos de alarma de compresión neurovascular, como frialdad de los dedos, retraso en el relleno capilar del lecho ungueal, parestesias, dolores que no disminuyen a pesar de la inmovilización o medicación y cianosis distal.

Valorar la indicación de frío local para disminuir el dolor e impedir la formación de inflamación.

Levantar la zona inmovilizada por encima del nivel de corazón para disminuir la inflamación, si es viable por el resto de lesiones que presenta el paciente.

Durante el traslado, valorar la necesidad de analgesia. Hay que tener en cuenta que el paciente necesitará una dosis extra de analgesia durante la transferencia en el hospital (Figura 51).



Colocación de férula de vacío de miembro superior. Figura 51

- Complicaciones de la técnica

Las férulas de vacío no son eficaces en fracturas de húmero o fémur, ya que no inmovilizan la articulación proximal a la fractura.

A la hora de realizar un traslado aéreo, es necesario tener en cuenta que con la altura, al disminuir la presión atmosférica, pueden perder consistencia y, por lo tanto, no inmovilizarían lo necesario.

4.3 Férula Tipo MEI

La férula tipo MEI está indicada para inmovilizar, previa a su extracción, lesiones osteoarticulares del miembro inferior, sobre todo fracturas de fémur, de un paciente sentado en el interior de un vehículo accidentado (con el miembro en flexión), donde las férulas convencionales no pueden ser aplicadas.

Para esta indicación sólo se utiliza la base del inmovilizador pediátrico MEI, encargado de inmovilizar la porción toraco – lumbar del niño.

- Descripción

  Se separan las dos partes de la férula de inmovilización pediátrica MEI y se utiliza la parte que inmoviliza la zona toraco – lumbar (base).

  La base del inmovilizador pediátrico MEI está compuesta de un material rígido articulado, o férula base, con tres cinchas y tres anclajes contralaterales (Figura 52).



Férula MEI. Figura 52

- Procedimiento

  Para su colocación es necesario al menos 2 sanitarios.

  Informar al paciente de la técnica, haciendo hincapié en que la inmovilización le aliviará el dolor y que le permitirá reducir la sensación de inestabilidad de la zona.

  Valorar el uso de analgesia iv previa a la manipulación.

  Retirar la ropa, cinturón, etc., del miembro afecto para evitar las lesiones por presión.

  Realizar una valoración neurovascular del miembro (pulsos distales y proximales, temperatura, color, movimiento, sensibilidad y relleno capilar de los dedos), previa a la manipulación.

  En caso de heridas o fracturas abiertas, éstas deben ser irrigadas con suero fisiológico y cubiertas con apósitos estériles antes de colocar la férula.

  Comprobar que la férula es adecuada para la lesión que presenta el paciente, su situación clínica, etc., antes de iniciar la técnica.

  Realizar una ligera pero firme tracción longitudinal sobre el fémur desde la articulación distal (rodilla), elevando discretamente el miembro.

  Comprobar la existencia de pulso distal y sensibilidad.

  Introducir la férula totalmente desplegada rodeando el foco de fractura.

  Una vez colocada en su sitio, cerrar las cinchas de cada color, manteniendo la tracción aplicada sobre el miembro y revalorar los pulsos periféricos y la sensibilidad.

  Cuando la férula inmovilice perfectamente la fractura, se puede proceder a la extracción del paciente del vehículo (Figura 53).

  Tras terminar la extricación del paciente, realizar una vigilancia continua de los signos de alarma de compresión neurovascular, como frialdad de los dedos, retraso en el relleno capilar del lecho ungueal, parestesias, dolores que no disminuyen a pesar de la inmovilización o medicación y cianosis distal.

  Durante el traslado, valorar la necesidad de analgesia. Hay que tener en cuenta que el paciente necesitará una dosis extra de analgesia durante la transferencia en el hospital.



Colocación férula MEI para miembro inferior. Figura 53

- Complicaciones de la técnica

  La base de la férula MEI es rígida, por lo que no se adapta completamente a las fracturas anguladas o abiertas.

4.4 Férula de Tracción

La férula de tracción está indicada en la inmovilización de fracturas distales de fémur, donde no tienen ninguna utilidad las otras férulas. También se utiliza en las fracturas proximales de tibia.

No se debe utilizar en caso de fractura de pelvis, lesión de la cadera con gran desplazamiento, lesión significativa de la rodilla, avulsión o amputación del tobillo y del pie, fracturas de tibia y/o peroné distal.

Esta férula consigue una tracción mecánica lineal, fija y continua sobre la extremidad, que ayuda a realinear el hueso fracturado y permite reducir los espasmos musculares de la extremidad lesionada.

Poco utilizada fuera del medio hospitalario.

Es ligera, compacta y fácil de guardar, pero requiere espacio para su colocación.

- Descripción:

  Se basa en un cojinete que se apoya en la ingle y un correaje que se fija al tobillo, el cual va a ser sometido a tracción mediante una polea hasta que el miembro esté alineado y estabilizado (Figura 54).



Férula de tracción Figura 54

La férula de tracción está diseñada para realizar una tracción mecánica evitando el uso de pesos de tracción (Figura 55).



Sistema de tracción de la férula
Figura 55

La férula también posee dos barras simétricas de estructura metálica, entre las cuales hay cuatro tiras con velcro para fijarla a la pierna, que se disponen dos por encima de la rodilla y dos por debajo de la rodilla.

En el extremo superior de la férula tiene un rodete de goma dura que se sitúa a nivel de la tuberosidad isquiática, con una cinta que fija la férula a nivel de la raíz del muslo.

- Procedimiento

Se necesitan, al menos, dos sanitarios para su correcta colocación.

Informar al paciente de la técnica, haciendo hincapié en que la inmovilización le aliviará el dolor y que le permitirá reducir la sensación de inestabilidad de la zona.

Valorar el uso de analgesia iv previa a la manipulación.

Colocar al paciente sobre la camilla de traslado antes de aplicar la férula de tracción.

Retirar la ropa, calzado, cinturón, etc., del miembro afecto para evitar las lesiones por presión.

Realizar una valoración neurovascular del miembro (pulsos distales y proximales, temperatura, color, movimiento, sensibilidad y relleno capilar de los dedos) previa a la manipulación.

En caso de heridas o fracturas abiertas, éstas deben ser irrigadas con suero fisiológico y cubiertas con apósitos estériles antes de colocar la férula.

Comprobar que la férula es adecuada para la lesión que presenta el paciente, su situación clínica, etc., antes de iniciar la técnica.

Realizar una tracción longitudinal del miembro desde el tobillo hasta que la tracción sea adecuada.

Ajustar la longitud correcta de la férula utilizando como guía la pierna no lesionada.

Introducir la férula bajo el miembro lesionado, colocar el rodete de goma dura del extremo superior de la férula a nivel de la tuberosidad isquiática, y fijar la férula a nivel de la raíz del muslo con la cincha correspondiente sin apretar demasiado.

Fijar el brazalete de tracción especial alrededor del tobillo y unirlo al dispositivo de tracción situado en el extremo inferior de la férula.

Realizar la tracción del miembro afecto mediante la polea de la férula hasta que la extremidad esté estabilizada.

Colocar las cuatro cinchas de velcro existentes entre las dos barras simétricas de la estructura: dos por encima de la rodilla y dos por debajo de la rodilla.

No colocar ninguna correa en el lugar donde se sospeche la fractura.

Realizar una vigilancia continua neurovascular de la extremidad.

Colocar el tacón de apoyo, que sostiene la férula con el pie más alto que la raíz del muslo.

Durante el traslado, valorar la necesidad de analgesia. Hay que tener en cuenta que el paciente necesitará una dosis extra de analgesia durante la transferencia en el hospital (Figura 56).



Colocación de la férula de tracción. Figura 56

- Complicaciones de la técnica

  La férula de tracción debe aplicarse con especial cuidado en la pelvis y en la ingle para evitar la presión excesiva en los genitales.

  No se debe dejar la férula puesta más de dos horas, ya que la lazada del tobillo provoca una importante presión en la piel y puede producir necrosis [12].

4.5 Fijación Pélvica

El dispositivo PELVI-FIX® [13], previene la hemorragia interna masiva en el caso de una fractura de pelvis al cerrar el anillo pélvico por presión.

El material y forma de este dispositivo permite hacer radiografías y RM en 3-Tesla, el acceso al abdomen inferior para la cateterización suprapúbica y urinaria, así como para el lavado peritoneal y la fijación interna quirúrgica.

El protocolo estándar de primeros auxilios de muchos SEM incluye la aplicación de algún tipo de aglutinante circunferencial alrededor de las caderas de la víctima, aunque en España este dispositivo todavía está muy poco extendido.

El neopreno acolchado protege el sacro de necrosis por presión y así permite la aplicación prolongada del dispositivo. En muchos casos no se requiere más que fijación externa y el paciente puede llevar el dispositivo puesto hasta que se hayan curado las fracturas.

- Descripción

  El equipo (PELVI-FIX®) se compone de una bolsa de color naranja (Figura 57) que contiene cuatro dispositivos de diferentes medidas: pequeña, mediana, grande y extra grande (Figura 58).



Bolsa de transporte de PELVI-FIX®. F 57



Composición de PELVI-FIX® Figura 58

La bolsa naranja lleva una solapa para calcular la medida adecuada del dispositivo.

Cada dispositivo está hecho de neopreno acolchado y lleva tres correas de velcro, de color azul, amarillo y rojo, para su fijación (Figura 59).



Dispositivo PELVI-FIX®. Figura 59

- Procedimiento

Informar al paciente de la técnica, haciendo hincapié en que la inmovilización le aliviará el dolor y que le permitirá reducir la sensación de inestabilidad de la zona.

Valorar el uso de analgesia iv previa a la manipulación.

Retirar la ropa, cinturón, etc., para evitar las lesiones por presión.

Desplegar la bolsa naranja, retirar el dispositivo PELVI-FIX® de la medida extra grande (XL) y colocar la bolsa con los tres dispositivos restantes al lado lateral del paciente en posición supina (boca arriba), a la altura de la pelvis (trocánter mayor).

Si resulta difícil encontrar los trocánteres mayores, se pueden localizar al estrechar el brazo del paciente al lado lateral del paciente en posición supina. Donde el espacio entre la base del pulgar y la muñeca toca la pelvis, ahí es donde se encuentra el trocánter mayor del fémur.

Cubrir la pelvis con la solapa medidora y determinar la medida adecuada del dispositivo a la altura del ombligo, donde las líneas con las indicaciones de las medidas coinciden con el ombligo (Figura 60).

Una vez determinada la medida adecuada, desplegar el dispositivo PELVI-FIX® seleccionado y posicionar el dispositivo por debajo de las nalgas del paciente en posición su-

pina, con el centro del dispositivo (la correa de en medio) a la altura de los trocánteres mayores del fémur del paciente.

Se aprietan las correas de velcro firmemente para fijar el dispositivo alrededor de la pelvis y para rejuntar los huesos de la pelvis fracturada.

El orden recomendado para apretar y fijar las correas de velcro es apretando primero la correa de en medio, después la correa de abajo y al final la correa de arriba.

Tras la aplicación del dispositivo, trasladar al paciente con el colchón de vacío o el tablero espinal (Figura 61).



Comprobación de talla
Figura 60



Colocación del dispositivo PELVI-FIX®
Figura 61

- Complicaciones de la técnica

Hay que aplicar la fuerza apropiada, ya que una fuerza escasa no evita la hemorragia, mientras que una fuerza excesiva puede provocar el colapso del anillo pélvico.

Evitar la existencia de arrugas en el dispositivo, ya que pueden provocar heridas por presión.

5.- PRINCIPALES TÉCNICAS DE MOVILIZACIÓN E INMOVILIZACIÓN EN PACIENTES TRAUMÁTICOS.

5.1 Inmovilización / Movilización para la Extracción de un Vehículo

La extracción de una persona potencialmente lesionada va a depender de varios factores, como el número de rescatadores, la accesibilidad al vehículo, la posición de la persona herida, la situación clínica, etc.

Teniendo en cuenta estos factores, con una valoración de la escena y una valoración inicial del paciente adecuadas, se procederá a realizar una extricación con material específico, con unas medidas mínimas de inmovilización o bien sin ningún tipo de equipamiento. En todo caso, la movilización del paciente debe realizarse siempre en bloque, manteniendo alineado el eje cráneo – cérvico – dorso – lumbar, y siempre que las lesiones lo permitan, se deberá inmovilizar antes de movilizar [14].

Se deberá tener en cuenta el nivel de dolor que presenta el paciente, procediendo a anal-

gesiar previamente a la movilización, cuando ésta pueda resultar potencialmente dolorosa.

Otra premisa a tener en cuenta es si la persona accidentada está atrapada en el interior del vehículo o no. En dicho caso, el sanitario deberá coordinarse con el equipo de bomberos para llevar a cabo la extricación, con el menor riesgo tanto para ellos como para el paciente.

- Maniobra de Reutek.

  Es una maniobra de movilización rápida de emergencia. Se realiza sin utilizar un equipamiento específico, pero es muy recomendable disponer de un collarín rígido o semirrígido, para inmovilizar mejor la zona cervical.

  Está indicada en aquellas situaciones en que existe riesgo para el paciente o los rescatadores (fuego, riesgo de derrumbamiento, de explosión, ahogamiento, etc.) o situaciones en las que el paciente requiera maniobras de soporte vital de forma inmediata.

  Se trata de una maniobra que con habilidad se puede realizar con un único rescatador. Se introducen los antebrazos bajo las axilas del paciente (Figura 62), cogiendo el antebrazo contralateral del paciente con la mano más distal del rescatador. Con la mano libre se sujeta el mentón (Figura 63). El sanitario eleva y gira el paciente hacia él, con la espalda enfrentada al vehículo apoyándola con la cara anterior del tronco del rescatador (Figuras 64 y 65); posteriormente se arrastra el cuerpo en bloque, procediendo a depositarlo sobre una superficie plana en el exterior del vehículo [15].



Maniobra de Reutek: antebrazos bajo las axilas del paciente. Figura 62



Maniobra de Reutek: sujeción del mentón. Figura 63



Maniobra de Reutek: extracción Figura 64



Maniobra de Reutek: extracción Figura 65

- Extricación con dispositivo de inmovilización de columna Kendrick. (Ver en el punto 3 de este capítulo).

5.2 Movilización desde el suelo

Para movilizar a un paciente desde el suelo, se deberá tener en cuenta la postura inicial en la que se encuentra, si está en decúbito lateral, decúbito prono o decúbito supino.

Para poder realizar una correcta valoración, y proceder a la movilización hacia la camilla o medio de transporte, hay que colocar al paciente en la posición de decúbito supino, ya que es la postura anatómica que va a permitir además aplicar las técnicas necesarias para la estabilización y manejo del paciente.

Por lo que si se encuentra en decúbito lateral o prono, hay que moverlo, entre varios miembros del equipo, siempre en bloque, para mantener el eje de la columna alineado. Generalmente, un miembro del equipo se colocará a la cabeza, realizando una sujeción cervical y manteniendo el eje. Esto debe realizarse a pesar de haber colocado el collarín cervical. Esta persona será la que dirija la coordinación del volteo, adquiriendo una visión global de la situación y comprobando que se mantiene la alineación corporal.

En el caso de encontrarse en posición de decúbito prono: se volteará hacia el lado contrario en el que inicialmente tiene la cara. Si es posible la extremidad sobre la que se voltea al paciente debe estar elevada por encima de la cabeza, de manera que actúe como eje para facilitar el giro y no comprima en el volteo el miembro por debajo del tronco. El miembro del equipo que esté en la cabeza, deberá tener en cuenta la posición de las manos para sujetarla (Figura 66), de forma que no se entrecrucen con el giro y pueda realizar un manejo correcto (Figura 67 y Figura 68). Se realiza en dos tiempos, un primero a la posición lateral, y un segundo para colocar en decúbito supino.



Volteo desde decúbito prono: colocación de las manos para la sujeción cervical. Figura 66



Volteo desde decúbito prono: colocación de los sanitarios. Figura 67



Volteo desde decúbito prono: colocación en decúbito lateral. Figura 68

En el caso de encontrarse en posición lateral: una persona se coloca a la cabeza, y uno o dos personas más se colocan en el lateral del cuerpo del paciente, en el lado sobre el que se va a voltear (Figuras 69 y 70). Se debe prestar atención a los miembros superiores, para que estén en una posición anatómica.



Volteo desde decúbito lateral: colocación de los sanitarios. Figura 69



Volteo desde decúbito lateral: colocación en decúbito supino. Figura 70

Una vez que el paciente se encuentra en decúbito supino, y tras la valoración adecuada de todas las lesiones que presente, se procederá a la inmovilización de las fracturas o luxaciones con los elementos más adecuados previa a la movilización.

Para movilizar desde el suelo a la camilla de transporte, se pueden utilizar la camilla de cuchara o el tablero espinal.

Si se utiliza la camilla de cuchara se realizará el procedimiento descrito en el punto 3 de este capítulo.

Si se usa el tablero espinal la colocación del paciente se puede realizar de dos maneras, dependiendo de la situación concreta en la que se encuentre.

Uno de estos métodos es el volteo lateral, que consiste en lateralizar al paciente, para poder introducir el tablero. Para ello, antes de iniciarla, se debe pensar sobre qué costado se va a hacer girar al paciente, en función del espacio disponible y de las posibles fracturas de extremidades.

Un sanitario sujeta la cabeza, mientras que otros sanitarios se encargan de coger al paciente por el hombro y la pelvis y por la cadera y la rodilla. En un solo tiempo y a la orden del sanitario que se encuentra en la cabeza, se mueve a la persona hacia el resto de los sanitarios hasta la posición de decúbito lateral (Figura 71).

Antes de acoplar a la espalda del paciente la tabla espinal se puede aprovechar para realizar una exploración del resto de la columna vertebral. Posteriormente se coloca el tablero en la espalda del paciente (Figura 72) y, tras una nueva orden del sanitario que se encuentra en la cabeza, se vuelve a situar al paciente en decúbito supino.



Colocación tablero espinal con volteo lateral: lateralización del paciente. Figura 71



Colocación tablero espinal con volteo lateral: colocación del tablero. Figura 72

También se puede realizar mediante un método denominado "puente holandés". Consiste en levantar de forma coordinada al paciente desde la posición de supino unos centímetros del suelo, lo justo para introducir por debajo el tablero espinal.

Para ello, se posicionan dos o tres sanitarios por encima del paciente, con las piernas abiertas sobre éste, le cogen por las axilas / hombros, pelvis y rodillas (Figura 73), y con un movimiento coordinado por el sanitario que esté a la cabeza, levantan unos centímetros del suelo.

Otra persona deberá estar preparada para introducir el tablero por debajo en el momento oportuno (Figuras 74,75 y 76). Una vez que el paciente está centrado sobre el tablero espinal, el sanitario que está en la cabeza indicará el momento de depositar al paciente en el tablero con un movimiento coordinado.



Colocación tablero espinal con puente holandés: colocación de los sanitarios. Figura 73



Colocación tablero espinal con puente holandés preparación del tablero espinal. Figura 74



Colocación tablero espinal con puente holandés: introducción del tablero espinal. Figura 75.



Colocación tablero espinal con puente holandés: introducción del tablero espinal. Figuras 76

En caso de no disponer de material para realizar la movilización, se puede movilizar desde el supino en bloque, con varios sanitarios, actuando de forma coordinada para evitar la desalineación del eje de la columna. Se necesitan varias personas para coger de diferentes puntos del cuerpo del paciente, y mucha coordinación para mantener alineada la columna.

Un ejemplo de este tipo de movilización sin material, sería la técnica de bandeja desde un lado. Consiste en un levantamiento en bloque del paciente en tres tiempos. Para ello, al menos tres sanitarios se colocarán arrodillados a lo largo del paciente (Figura 77). Uno sujetará cabeza y cuello, mientras que otros dos o tres cogen el tronco y los miembros inferiores. El sanitario que se encuentra en la cabeza es el encargado de dar las órdenes de movilización, para que ésta sea coordinada.

En un primer tiempo, la persona se lleva desde el suelo hasta la rodilla flexionada y levantada de los sanitarios (Figura 78). En un segundo tiempo, los sanitarios se ponen de pie manteniendo al paciente como un bloque (Figura 79). En el tercer tiempo, los sanitarios acercan el paciente a su tronco, para así trasladarle sin esfuerzo a la camilla de transporte (Figura 80).



Técnica de bandeja: colocación de los sanitarios. Figura 77



Técnica de bandeja: primer tiempo Figura 78



Técnica de bandeja: segundo tiempo Figura 79



Técnica de bandeja: tercer tiempo Figura 80

Otro ejemplo de este tipo de movilización sin material sería la técnica de bandeja desde los dos lados del paciente. Consiste en un levantamiento en bloque del paciente. Se necesitan al menos cinco sanitarios, uno se colocará en la cabeza del paciente, dos a la derecha y dos a la izquierda, sujetando tronco y miembros inferiores. El sanitario que se encuentra en la cabeza es el encargado de dar las órdenes de movilización. En un único tiempo la persona debe ser levantada del suelo y posteriormente ser depositada en la camilla de transporte (Figuras 81 y 82).





Técnica de bandeja desde los dos lados. Figuras 81 y 82

5.3 Inmovilización para el transporte

El objetivo principal es lograr una correcta y completa inmovilización desde el lugar de intervención hasta llegar al hospital, manteniendo la mayor comodidad del paciente.

Dicha inmovilización no deberá interferir en la reevaluación del paciente, ni en el tratamiento o cuidados que se vayan a practicar. Para ello, el método de inmovilización ideal es aquel que mantiene al paciente como un único bloque o estructura, con el eje de la columna alineado, evita desplazamientos como consecuencia del traslado, previene la hipotermia, amortigua las vibraciones y es más confortable para el paciente.

El material que cumple con gran acierto estas premisas es el colchón de vacío (Ver punto 3 de este capítulo).

5.4 Retirada de casco

Según los últimos datos registrados, el número de víctimas mortales por accidente de motocicleta en España han aumentado desde el año 2003 al 2009; pero sin embargo han descendido los casos en que no llevaban puesto el sistema de seguridad principal de este medio de transporte, desde un 11% a un 3%. En nuestro país ha aumentado en número de motoristas, pero probablemente gracias al grado de concienciación de los conductores, cada vez usan más el casco, como principal elemento de protección [16].

El personal sanitario debe quitar el casco en el paciente que ha sufrido un accidente, para poder realizar una valoración completa y exhaustiva, para disponer de un correcto acceso a la vía aérea y para poder realizar una correcta inmovilización de la columna cervical. En el caso de que un paciente indicase que no se le retirase el casco, habría que explicarle los beneficios que ello conlleva, y que se trata de personal sanitario entrenado en esta técnica. La única contraindicación de esta maniobra es el desconocimiento de la técnica.

Para proceder a la retirada del casco, se necesitan dos personas.

Una de ellas se coloca por encima de la cabeza del paciente, y será el que retire el casco.

Se coloca al paciente en posición supina, si no se encontraba en esta posición (ver técnicas previas).

Antes de comenzar la retirada del casco se procederá a soltar o cortar la correa de fijación de éste.

El otro sanitario se coloca en un lateral, introduciendo las manos por dentro del casco y colocando una sobre el mentón, y la otra en la región occipital para realizar una sujeción manual del cuello (Figura 83).

Hay que tener en cuenta que la expansión lateral del casco facilita su extracción (Figura 83), que para liberar la nariz se debe hacer un ligero giro elevando la parte anterior (Figura 84) y que se debe sostener la cabeza, moviendo la mano inferior hacia el occipucio conforme se va retirando el casco, porque tiende a caer hacia atrás (Figura 85).



Retirada del casco: sujeción manual del cuello y expansión lateral del casco. Figura 83



Retirada del casco: liberación de la nariz. Figura 84



Retirada del casco: sujeción de cabeza. Figura 85

Una vez que el casco ha sido totalmente extraído, se intercambia la sujeción que se estaba realizando entre los dos sanitarios, y se coloca el collarín cervical. Se recomienda colocar un almohadillado por debajo de la cabeza, si se cree que va a quedar una angulación del cuello, para conseguir una correcta alineación. Hay que recordar que se debe mantener la estabilización manual de la cabeza hasta que se coloque un inmovilizador de cabeza.

5.5 Transferencia hospitalaria

Idealmente, el hospital de recepción debería disponer de un equipo completo de material intercambiable para que no se retiren los medios de inmovilización antes del diagnóstico definitivo, a la vez que la UVI Móvil pueda recuperar la operatividad lo antes posible.

En el caso de que esto no ocurra se procederá a hacer levantamiento del paciente desde la posición de decúbito con la camilla de palas o tablero espinal largo, para trasferirlo a la cama, camilla o dispositivo hospitalario que decida el equipo receptor. No es segura ni conveniente la transferencia mediante “la sabanilla”.

6. CUIDADOS DE ENFERMERÍA, CONSIDERACIONES ESPECIALES ANTE LAS TÉCNICAS DE MOVILIZACIÓN E INMOVILIZACIÓN

Se debe realizar de forma previa una valoración de la escena, atendiendo especialmente a los potenciales riesgos tanto para el equipo, como para el paciente, para poder aplicar las medidas de protección activa y pasiva oportunas. Habrá que prestar atención especial al mecanismo lesional, ya que va a ser de gran ayuda para la identificación de la gravedad de las lesiones.

Intentar mantener una visión global de la situación, evitando la visión en túnel.

Realizar una valoración inicial (A-B-C-D-E).

Si durante la valoración primaria se detecta algún problema que amenaza la vida del paciente puede ser necesario extricar al paciente sin ningún tipo de inmovilización, e iniciar rápidamente la estabilización de las funciones vitales.
Si el paciente no presenta problemas vitales inmediatos se le informa y explica los pasos que se seguirán para realizar la atención, disminuyendo su temor en la medida de lo posible.

Hay que recalcar que la inmovilización se realiza para disminuirle el dolor y evitar otras lesiones. También hay que indicarle que se debe mantener muy quieto durante todo el proceso, por lo que todo lo que requiera debe indicarlo verbalmente.

Considerar administrar analgesia iv previamente a la inmovilización, ya que ningún paciente tiene que sufrir dolor durante su proceso de enfermedad. Si la persona no refiere tener un gran dolor, puede ser adecuado preguntar al propio paciente si la requiere.

Si el paciente presenta alguna herida en las zonas que van a ser inmovilizadas, se debe irrigar la herida con suero fisiológico y cubrirla con un apósito estéril antes de colocar el material de inmovilización.

Tras ello, se realizará la inmovilización con todo el material necesario, para evitar las lesiones secundarias a la atención. Durante ella se tratará de acompañar al paciente durante todo el proceso, evitando dejarle solo.

Si el paciente requiere una extricación, hay que protegerle para que no sufra algún tipo de lesión (como caída de cristales, etc.).

Las técnicas tanto de inmovilización como de movilización deberán realizarse en el menor tiempo posible, pero siempre en las mejores condiciones posibles.

Siempre hay que considerar que es mejor para la persona una inmovilización excesiva que una falta de inmovilización, es decir, si se tiene duda de si el paciente presenta una lesión o no, se tratará como si la tuviese hasta que el examen radiológico demuestre lo contrario.

6.1 Diagnósticos de enfermería

Los diagnósticos enfermeros [17] dependen de la valoración individualizada que se realice de la persona, del entorno, del mecanismo lesional, etc. Asimismo, tanto los factores relacionados como las características definitorias, dependen de esta valoración.

Por todo ello, únicamente se van a citar algunos diagnósticos posibles en esta situación:

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00004	Riesgo de infección
00035	Riesgo de lesión
00038	Riesgo de traumatismo
00043	Protección ineficaz
00044	Deterioro de la integridad tisular
00046	Deterioro de la integridad cutánea
00085	Deterioro de la movilidad física
00114	Síndrome del estrés del traslado
00132	Dolor agudo
00146	Ansiedad
00148	Temor

6.2 Intervenciones NIC

Las intervenciones [18,19] que realizará la enfermera de emergencias extrahospitalarias dependerán de la valoración y, sobre todo, de la situación clínica del paciente.

Las intervenciones más generales e indispensables que debe realizar son:

- Administración de analgésicos.
- Administración de medicación: intravenosa (iv).
- Aplicación de frío.
- Apoyo emocional.
- Contacto.
- Control de hemorragias.
- Control de infecciones.
- Cuidados de las heridas.
- Cuidados de tracción/inmovilización.
- Disminución de la ansiedad.
- Disminución de la hemorragia: heridas.
- Escucha activa.

- Inmovilización.
- Irrigación de heridas.
- Manejo del dolor.
- Manejo de medicación.
- Monitorización de los signos vitales.
- Precauciones circulatorias.
- Protección de los derechos del paciente.
- Transporte.

6.3 Objetivos NOC

Los objetivos que cualquier enfermera de emergencias debe intentar conseguir (en colaboración con el paciente o mediante suplencia) son:

- Control de la ansiedad .
- Control del dolor.
- Control del miedo.
- Estado de los signos vitales.
- Nivel de comodidad.
- Nivel del dolor.
- Perfusión tisular periférica.

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez de Segura Nieva JL, Zaballos Asla ME. Libro electrónico de temas de urgencia. Traumatología y Neurocirugía. Material y técnicas para la correcta inmovilización de heridos. Retirada de casco[monografía en Internet]. Navarra: Servicio Navarro de Salud. [acceso 10 de mayo de 2012]. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/19.Traumatologia%20y%20Neurocirugia/Inmovilizacion%20y%20retirada%20de%20casco.pdf.
2. Muñoz Castellano J. Manejo prehospitalario de la lesión medular. Emergencias, 2007; 19: 25-31.
3. Garrido Miranda JM. Urgencias y emergencias para personal sanitario. Cuarta edición. Jaén: Ed Formación continuada Logoss; 2000.
4. Garrido Miranda JM. Atención al politraumatizado. Tercera Edición. Jaén: Ed. Formación continuada Logoss; 2000.
5. PHTLS. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 7ª edición. Barcelona: Ed. Elsevier; 2012.
6. Piedra de la Llana F, Medina Villanueva A, Concha Torre A. Serie monográfica Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (IV).Inmovilización y movilización del niño politraumatizado [monografía en Internet]. [acceso 10 de mayo de 2012]. Disponible en: www.sccalp.org.
7. Fernández Ayuso D, Sánchez Vega P, Sánchez Gómez N, Mayoral González G, Barra Galán A. Anexo 2: Inmovilización,movilización y técnicas de apoyo al rescate sanitario. En Fernández Ayuso D, Aparicio Santos J, Pérez Olmo JL, Serrano Moraza A. Manual de Enfermería en Emergencia Prehospitalaria y Rescate. 2 ªedición. Madrid: Ed.Arán; 2008. p.759-770.
8. Casal Angulo, C. Carmona Simarro, JV. Material de inmovilización y su utilización [monografía en internet] [acceso 10 de mayo de 2012]. Disponible en http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion8/capitulo132/capitulo132.htm.

9. Mora Pérez F. Manual de formación y consulta para técnico sanitario en emergencias y primeros intervinientes. Madrid: Ed Arán; 2008.
10. Kidd PS, Sturt P. Manual de urgencias en Enfermería. Madrid: Ed Elsevier; 1998.
11. Proehl JA. Enfermería de urgencias. Técnicas y procedimientos. Tercera Edición. Madrid: Ed. Elsevier; 2005.
12. Molinera de Diego E, Calviño Vispo I, De Luis G. Urgencias de Enfermería en el Politraumatizado. Madrid: Ed FUDEN; 2002.
13. QuickSeal Hospital Supplies S.L. Instrucciones de uso del dispositivo Pelvi-Fix. Barcelona; 2010.
14. Martín Álvarez F, Prieto Baez B, Gómez Núñez MP, Reyero Hernández MM. Inmovilización de un politraumatizado: técnica y material. Puesta al día en Urgencias, emergencias y catástrofes 2009; 9: 218-228.
15. Martín Jiménez ML, Martínez Cámara F, Cruz Acquaroni MM. Inmovilización y movilización de accidentados. En: Arrese Cosculluela MA. Atención prehospitalaria a la enfermedad traumática. Madrid: Ed. Fiscam; 2007. p. 53-74.
16. Dirección General de Tráfico. Ministerio del Interior [sede web]. Informe accidentes mortales en carretera año 2010, datos provisionales. Observatorio Nacional Seguridad Vial 2010. [acceso 10 de mayo de 2012]. Disponible en: www.dgt.es.
17. Luis MT. Diagnósticos enfermeros. Un instrumento para la práctica asistencial. Tercera Edición. Madrid: Ed Harcourt Brace;1998.
18. García Hernández AM. NANDA. North American Nursing Diagnosis Association. Desde su nacimiento hasta nuestros días. Revista de Enfermería ENE [revista en internet] 2007 agosto [acceso 10 de mayo de 2012]. Disponible en:www.enfermeros.org/click/click.php?d=3.
19. Prescripción de enfermería [Internet]. Madrid: Consejo General de Enfermería, 2012 [acceso 10 de mayo de 2012]. Disponible en: es.wa.diana.principal.PrincipalDiana.



Módulo 5
Enfermería en las urgencias obstétricas y pediátricas. Transporte neonatal

5.1 Urgencias obstétricas y ginecológicas. Parto extrahospitalario

AUTORES: María Luisa Loeches Fernández, Ángel Luis Moreno Arquero, Nuria Álvarez Tapia

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. Objetivos específicos del capítulo
2. Introducción
3. Urgencias obstétro-ginecológicas:
   - 3.1 Introducción
   - 3.2 Estados hipertensivos del embarazo (EHE)
     - 3.2.1 Hipertensión gestacional
     - 3.2.2 Preeclampsia (PE)
     - 3.2.3 Eclampsia
     - 3.2.4 Síndrome de HELLP
   - 3.3 Terapia antihipertensiva en preeclampsia
     - 3.3.1 HTA preeclampsia grave
     - 3.3.2 HTA preeclampsia grave intraparto
   - 3.4 Manejo de la eclampsia
     - 3.4.1 Terapia anticonvulsivante: Profilaxis en la preclampsia grave
     - 3.4.2 Tratamiento de la eclampsia
4. Hemorragias obstétricas
   - 4.1 Hemorragias del primer trimestre del embarazo
     - 4.1.1 Aborto
     - 4.1.2 Embarazo ectópico o ectociesis. Perforación tubaria
     - 4.1.3 Enfermedad trofoblástica gestacional
   - 4.2 Hemorragias del segundo y tercer trimestre del embarazo
     - 4.2.1 Placenta previa
       - 4.2.1.1 Tipos de placenta previa
     - 4.2.2 Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (Abruptio)
     - 4.2.3 Rotura uterina
5. Hemorragia postparto
6. Parada cardiorespiratoria (PCR) en la gestante
   - 6.1 Reanimación cardiopulmonar (RCP) gestante
   - 6.2 Cesárea perimortem de rescate
   - 6.3 Cesárea postmortem
7. Asistencia al parto de urgencia
   - 7.1 Pródromos de parto
   - 7.2 Periodos de parto
     - 7.2.1 Periodo de dilatación
     - 7.2.2 Periodo de expulsión
     - 7.2.3 Periodo de alumbramiento
     - 7.2.4 Periodo del postparto inmediato
   - 7.3 Situaciones especiales. Presentaciones anómalas
     - 7.3.1 Distocia de hombros
     - 7.3.2 Presentación de nalgas
8. Bibliografía

1.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS DEL CAPÍTULO

El objetivo específico de este capítulo es, por una parte reconocer de forma inmediata aquellas patologías obstétroginecológicas que requieren intervención de urgencia, y por otra adquirir los conocimientos, habilidades y entrenamiento necesarios para dar una respuesta satisfactoria a las mismas.

Además se pretende que el profesional de los servicios de urgencia/emergencia sea capaz de realizar una adecuada anamnesis y exploración física de la mujer para tratar de identificar de forma rápida y después tratar dicha patología urgente que pone en riesgo su vida.

En caso de parto en curso aprender a realizar una serie de maniobras para identificar la presentación, posición y grado de encajamiento fetal, así como las técnicas más importantes para la extracción fetal sin complicaciones y sin secuelas.

También el profesional sanitario debe estar atento a cualquier signo de mal pronóstico de parto tales como: bradicardia fetal severa y mantenida, prolapso de cordón, meconio espeso, Abruptio, presentación nalgas, etc., no sólo para tratar a la parturienta correctamente sino para estar preparados para hacer una correcta valoración y reanimación del recién nacido.

2.- INTRODUCCIÓN

Las patologías urgentes obstétricas y ginecológicas son aquellas que pueden presentarse en cualquier etapa del embarazo de la mujer, durante el transcurso del parto y en el postparto inmediato.

Estas patologías son las que vamos a revisar en este capítulo ya que comprometen gravemente la vida de la mujer, por lo que requieren asistencia inmediata y correcto manejo por parte de los servicios de urgencias para preservar la vida de la mujer y/o del feto.

3.- URGENCIAS OBSTÉTRICAS Y GINECOLÓGICAS

3.1 Introducción

Se consideran patologías urgentes obstetro-ginecológicas aquellas que se presentan durante el embarazo, parto y postparto que comprometen gravemente la vida de la mujer y/o del feto, por lo que requieren asistencia inmediata por parte de los servicios de urgencias.

3.2 Estados Hipertensivos del Embarazo (EHE)

La toxemia gravídica es una enfermedad propia y exclusiva del embarazo. Aparece generalmente en el tercer trimestre del embarazo, aunque en casos más graves puede aparecer antes. Afecta a todos los órganos, sistemas y funciones de la mujer.

El signo más importante es la hipertensión arterial (HTA), de etiología incierta y suele aparecer en mujeres jóvenes, nulíparas, en embarazos gemelares o en mujeres con alteraciones vasculares previas.

3.2.1 Hipertensión Gestacional:

Se considera hipertensión gestacional cifras de tensión arterial (TA) sistólica de 140 mmHg o mayor, o TA diastólica de 90 mmHg o mayor, tomadas con un intervalo de al menos 6 horas (con la paciente en reposo), y que suceda después de la semana 20 de gestación en una mujer con tensiones preconcepcionales normales.

3.2.2 Preeclampsia (PE):

Síndrome definido por HTA y proteinuria.

Hipertensión con síntomas: síntomas cerebrales: irritabilidad del SNC: cefalea, hiperreflexia.

Dolor en epigastrio, hipocondrio derecho (distensión de la cápsula de Glisson y hematoma suprahepático), con naúseas y vómitos.

Trombocitopenia y alteraciones de enzimas hepáticas.

Criterios Diagnósticos de Preeclampsia:

La preeclampsia podemos clasificarla en moderada o severa.

Tabla I. Clasificación de Preeclampsia

	Moderada	Severa
Presión sistólica (mm Hg)	< 160	> 160
Presión diastólica (mm Hg)	< 110	> 110
Proteinuria (g 24 h)	< 3	> 3
Diuresis (ml 24 h)	500	< 500
Edema	Generalizado moderado	Generalizado (anasarca, edema, pulmonar)
Compromiso neurológico	Ausente	Irritabilidad SNC (cefalea, hiperreflexia, fotopsias, tinnitus)
Compromiso coagulación	Ausente	Trombocitopenia
Compromiso hepático	Ausente	Elevación de enzimas hepáticas

3.2.3 Eclampsia:

Se define como la aparición de convulsiones tonicoclónicas (tipo gran mal) en una gestante diagnosticada de preeclampsia, que pueden ocurrir hasta la sexta semana del postparto. Es una emergencia obstétrica.

3.2.4 Sindrome de Hellp:

El síndrome de **HELLP** fue descrito por el doctor Louis Weinstein en 1.982, por sus características, **(H)** hemólisis (pérdida de glóbulos rojos), **(EL)** elevado número de enzimas hepáticas, transaminasas y LDH, **(LP)** plaquetopenia.

Complicación seria de una preeclampsia (entre un 2-12% sufren este síndrome).

Patología agresiva de manejo complejo con compromiso predominantemente hepático y hematológico de la paciente con preeclampsia grave.

Incidencia: 1/150 nacimientos. Tasa de mortalidad maternal de 3,5%. Tasa de mortalidad perinatal de 33%.

3.3 Terapia antihipertensiva en Preeclampsia:

3.3.1 HTA/Preeclampsia grave:

Labetalol: dosis inicial de 50 mg/6 horas por vía oral (v.o.). A continuación aumentar de 50 en 50 mg hasta un máximo de 600 mg/6 horas (v.o.). Contraindicado en asmáticas e insuficiencia cardíaca. A veces es necesario añadir nifedipino 10-20 mg/6h v.o.

3.3.2 HTA/Preeclampsia grave intraparto:

Labetalol intravenoso (i.v.), dosis inicial de 20 mg en bolo, seguidos de bolos cada 20 minutos de 20 mg, 40, 60, 80, 80 hasta dosis total de 300 mg. Continuar con una infusión diluyendo 2 ampollas de 100 mg en 200 ml de suero glucosado al 5% a 20 mg/hora.

Otros fármacos parenterales en caso de no poder administrar labetalol: Hidralacina, Nitroglicerina o Nitroprusiato sódico.

3.4 Manejo de la Eclampsia

3.4.1 Terapia anticonvulsivante: Profilaxis en la preclampsia grave:

En la preeclampsia grave (máximo riesgo de convulsiones), se sugiere profilaxis con “sulfato de magnesio” i.v. intraparto.

Pauta: 4,5 gr de sulfato de magnesio (3 ampollas de Sulmetin) diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5 % o Ringer lactato a pasar en 15 minutos.

Después perfusión 1gr/hora (diluir 3 ampollas de Sulmetin) en 500 ml de suero glucosado a pasar en 4 horas.

En caso de toxicidad aguda por sulfato: Gluconato cálcico 1gr i.v. (10 ml al 10 %) en 2 minutos, revierte la depresión respiratoria leve – moderada.

Cesárea: dar sulfato desde 2 h. antes de cirugía hasta al menos 24 h. después.

3.4.2 Tratamiento de la eclampsia:

Pauta: 6 gr (4 ampollas de Sulmetin) diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5 % o Ringer administrados por vía i.v. durante 15-20 minutos.

Continuar con 2 gr/h (6 ampollas de Sulmetin) diluidos en 500 ml de suero glucosado a pasar en 4 horas.

Utilizar antihipertensivos IV con la misma pauta que en la preeclampsia grave, manteniendo la TAS entre 105 – 110 mmHg.

ECLAMPSIA: MANTENER SULFATO DE MAGNESIO HASTA 24 H DESPUÉS DEL NACIMIENTO O DE LA ÚLTIMA CONVULSIÓN.

4.- HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS

4.1 Hemorragias del primer trimestre del embarazo (0 a 20 semanas)

Tercera causa directa de muerte materna. Cualquier hemorragia aguda obstétrica supone una emergencia que puede complicarse rápidamente por coagulopatía, shock hipovolémico, insuficienca renal, etc.

¡MADRE Y FETO CORREN RIESGO!

4.1.1 Aborto

Es la expulsión o extracción de un embrión de menos de 500 gramos de peso o menos de 20-22 semanas de gestación (OMS), independientemente de la viabilidad y del carácter provocado o espontáneo del mismo.

- Clasificación:
  - Aborto ovular: si acontece en las primeras 8 semanas.
  - Aborto embrionario: si se produce entre la 8 y la 12 semanas.
  - Aborto fetal: aparece después de la 12 semanas.

  También diferenciamos entre:
  - Aborto precoz: cuando ocurre antes de la 12 semanas.
  - Aborto tardío: cuando es posterior.
- Etiología:
  - Ovulares:
    - Alteraciones cromosómicas del embrión.
  - Maternas:
    - Alteraciones del endometrio por déficit de progesterona.
    - Anomalías congénitas (útero septo, bicorne, didelfo o bidelfo).
    - Anomalías adquiridas (dilataciones o legrados, miomas). Produce abortos muy tardíos o partos prematuros
  - Generales:
    - Enfermedades infecciosas (rubéola, toxoplasmosis).
    - Enfermedades maternas graves (cardiacas, diabetes).
- Etapas evolutivas del aborto:
  - AMENAZA DE ABORTO: Cursa con metrorragia, la paciente puede o no tener actividad uterina con molestias y dificultades al orinar.
  - ABORTO INMINENTE Y ABORTO EN CURSO: Sangrado más abundante, dilatándose el cuello uterino. Se observan restos ovulares en el canal cervical del útero.
  - ABORTO INCOMPLETO: Dolor lumbopélvico más salida de restos ovulares.
  - ABORTO COMPLETO: Útero disminuido de tamaño y cérvix dilatado. La paciente además de dolor lumbopélvico refiere que ha expulsado el feto.

- ABORTO DIFERIDO O RETENIDO: No existe crecimiento uterino ni signos de actividad, pero el producto de la concepción no se expulsa**. Figura 1.**

- Otros:

  - ABORTO FALLIDO: La altura uterina no concuerda con la amenorrea. Se producen alteraciones de la coagulación después de una retención prolongada del feto.
  - ABORTO HABITUAL: La paciente presenta tres o más abortos espontáneos consecutivos.
  - ABORTO SÉPTICO: Aborto complicado y asociado a maniobras abortivas. La paciente presenta dolor lumbopélvico más fiebre, salida de sangre fétida y puede o no haber salida de restos ovulares fétidos.

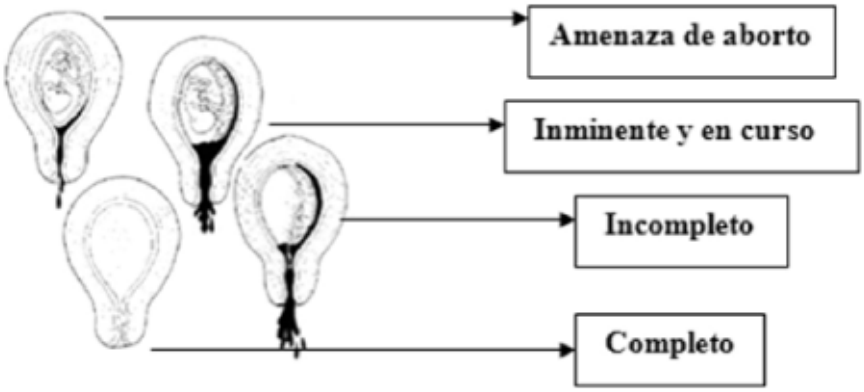


Figura 1. *Aborto: etapas evolutivas. Manual de Urgencias para Enfermería.Ed. ELA.*

- Tratamiento:

  - El tratamiento estará en relación con la cantidad de sangre perdida. En casos graves puede llegar a provocar shock hipovolémico, por lo que se debe iniciar reposición volumétrica con Cristaloides (S. Fisiológico/ Ringer Lactato) y/o coloides si precisa.
  - Se valorará las características de la hemorragia vaginal, color y si contiene o no productos de la concepción. Si contracciones dolorosas, se administrarán analgésicos o espasmolíticos.
  - Registrar datos referentes a su embarazo, grupo y Rh de la pareja, antecedentes familiares, personales y médicos.
  - En el hospital ante un aborto en curso o inevitable (< 12 semanas) se realizará legrado instrumental o por aspiración, para eliminar los restos óvulo placentarios. A continuación perfusión de oxitocina para aumentar la contracción uterina y favorecer la eliminación de restos.

4.1.2 Embarazo ectópico o ectociesis:

La implantación del cigoto u óvulo fecundado tiene lugar en un tejido distinto de la mucosa que recubre la cavidad uterina (fuera del Endometrio).

- Implantaciones ectópicas más frecuentes:

  - La trompa de Falopio (98% de los casos)
  - Región Ampular de la trompa (80- 90 %)

- Región Ístmica de la trompa (5-10 %)
- Región Fímbrica (Infundibular) de la trompa (5 %)
- Región Cornual (Intersticial) de la trompa (4 %). Figura 2.
- Abdomen (1-2 %)
- Ovario (0,5 %)
- Cervix (0,03 %)

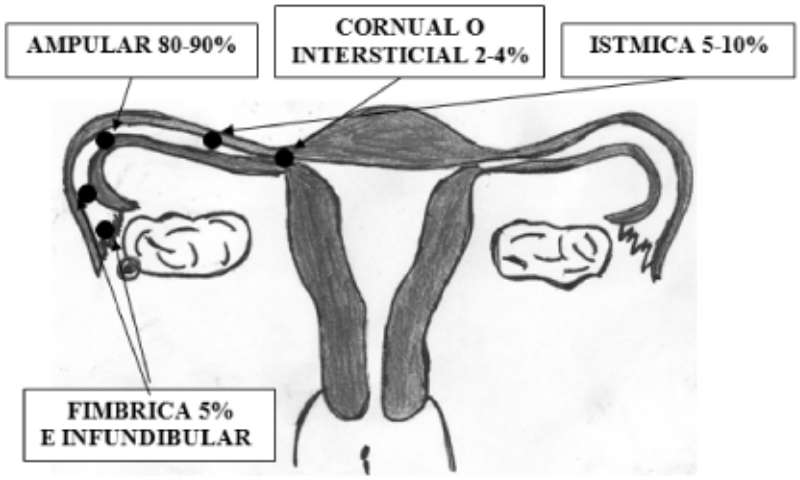


Figura 2. *Implantaciones ectópicas del óvulo fecundado más frecuentes*

Embarazo Ectópico Complicado: Perforación Tubaria

- Se caracteriza por:
  - Dolor abdominal punzante inferior o lateralizado por irritación peritoneal.
  - Abdomen distendido acompañado de rigidez. Por irritación del diafragma se produce dolor en pecho y hombro.
  - Hemorragia interna. Signos y síntomas de shock hipovolémico.
  - Grito de Douglas: Si hay hemoperitoneo el fondo de saco posterior se encuentra abombado y doloroso a la palpación.
- Tratamiento:

  El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico. Se debe trasladar a la paciente lo antes posible al hospital previa estabilización hemodinámica si la situación lo permite.

4.1.3 Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG)

Se conoce con el nombre de enfermedad trofoblástica gestacional a un conjunto de procesos benignos y malignos derivados de una proliferación anormal del trofoblasto de la placenta humana.

- Clasificación de la ETG por la “Society of Gynecological Pathologists”:
  - Mola hidatiforme: completa o parcial
  - Mola invasiva (Coriadenoma destruens)
  - Coriocarcinoma

- Mola hidatiforme:

  La mola fue descrita por vez primera por Hipócrates, pero no fue hasta el siglo XIX cuando se conoció su origen.

  La Mola hidatiforme es un producto de la concepción que se caracteriza por una hiperplasia trofoblástica y por la tumefacción edematosa de las vellosidades coriónicas, adquiriendo la morfología de bandas y cúmulos de vesículas, que confieren el típico aspecto de "racimos de uvas" o imagen en "panal de abejas".

  La ausencia de saco gestacional con una concentración de hCG > de 1500 mUI/ml sugiere un desarrollo anormal de un embarazo: intrauterino (Mola completa) o un E. Ectópico.

- Tratamiento:

  - Legrado por aspiración: evacuación por succión empleando D y C (dilatación y curetage), técnica quirúrgica que consiste en dilatar el orificio cervical o abertura del útero a través del cuello uterino y aspirar el material del interior del útero.
  - Examen histiopatológico y cromosómico
  - "No" nuevo embarazo durante el año siguiente.
  - Histerectomía, con conservación de ovarios en mola invasiva, mujeres > 45 años sin deseos de fertilidad.
  - Después de la cirugía, análisis de sangre periódicos para asegurarse de que el nivel de beta-hCG baje a los niveles normales.
  - Enfermedad metastásica: Si hay metástasis normalmente se asocia quimioterapia y en ocasiones radioterapia.

4.2 Hemorragias del segundo y tercer trimestre del embarazo (20-40 semanas de gestación)

4.2.1 Placenta previa

Es la inserción total o parcial de la placenta en el segmento inferior, por delante de la presentación fetal. Se presenta en el 0,5-1 % de embarazos de más de 32 semanas.

4.2.1.1 Tipos de placenta previa

- *Tipo I*. Placenta previa lateral o de inserción baja (PPIB). El borde placentario se implanta en el segmento uterino inferior, no llegando hasta el orificio cervical interno (OCI).
- *Tipo II.* Placenta previa marginal (PPM). La placenta llega justamente al borde del OCI, pero no lo sobrepasa.
- *Tipo III.* Placenta previa oclusiva parcial (PPOP). La placenta cubre parcialmente el OCI.
- *Tipo IV.* Placenta previa oclusiva total (PPOT). La placenta cubre totalmente el OCI. Figura 3.

Los tipos de placenta previa oclusiva no permiten el parto vía vaginal. Sin embargo los tipos de placenta previa no oclusiva, permiten el intento de parto vaginal.

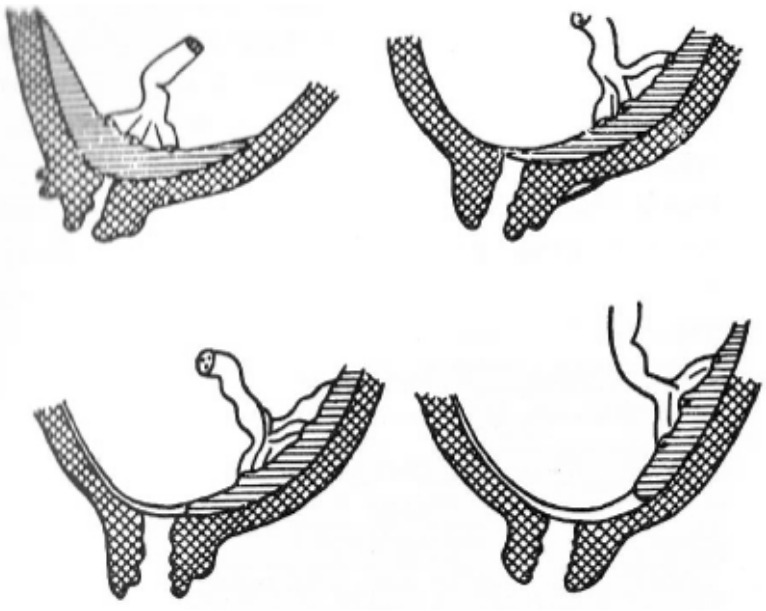


Figura 3. *Placenta previa: tipos de inserción: PPOT. PPOP. PPM. PPIB. Tratado del Ayudante en Medicina y Cirugía. Volumen III 6ª ed.*

- Clínica y diagnóstico:

Hemorragia indolora de sangre roja y brillante. Puede ser escasa o abundante y comienza de forma insidiosa, por sorpresa.

Suelen ocurrir episodios repetidos de sangrado, que pueden ir aumentando en intensidad según avanza la gestación. Éstos "no" se suelen acompañar de "pérdida del bienestar fetal" a no ser que la hemorragia sea tan copiosa que cause shock hipovolémico en la gestante.

El método de elección para diagnosticar la placenta previa es la ecografía. Exámenes complementarios: Eco transvaginal y/o transabdominal, Resonancia Magnética, etc.

CONDUCTA: TODA HEMORRAGIA DEL TERCER TRIMESTRE ES UNA PLACENTA PREVIA, MIENTRAS NO SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.

- Tratamiento:

- Estabilidad hemodinámica materna, si estuviera comprometida.
- Auscultación tonos fetales.
- Evitar tacto vaginal.
- Traslado al hospital (Ecografía).
- Considerar el tipo de placenta previa y la magnitud de la hemorragia.
- En caso de PPOT la indicación absoluta es la cesárea.
- En caso de PPOP o PPM debe ser evaluado individualmente en trabajo de parto, ya que durante la dilatación, la relación de la placenta con el OCI puede variar.

- En la PPIB no está contraindicado el parto vaginal.
- En caso de metrorragia importante o compromiso materno o fetal, manejo hemodinámico intensivo e interrupción del embarazo, independientemente de la edad gestacional.

4.2.2 Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)

Es la separación total o parcial de la placenta, de su inserción en la pared uterina, después de las 20 semanas y antes del tercer período del parto. Denominada también Abruptio Placentae. La morbimortalidad materno - perinatal está dada por la hipovolemia.

- Clínica y diagnóstico:
  - Hemorragia vaginal variable dependiendo del grado de desprendimiento.
  - Compromiso hemodinámico, no necesariamente se relaciona con el sangrado externo, puede ser debido a coágulos retroplacentarios. Figura 4.

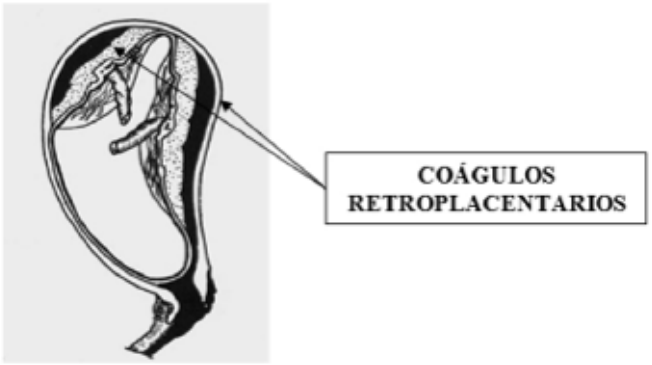


Figura 4. *DPPNI donde se pueden observar coágulos retroplacentarios. En caso de desprendimiento lateral hay salida hemática al exterior. Manual de Enfermería de Asistencia Prehospitalaria Urgente. Capítulo 10. Autora: Mª Luisa Loeches Fernández. Elsevier España, S.A.*

- Dolor abdominal a la palpación uterina, variable en intensidad dependiendo de la extravasación de sangre al miometrio.
- Hipertonía, debido a las prostaglandinas liberadas que provocan aumento de la contractilidad uterina (contracción uterina mantenida y dolorosa).
- Shock hipovolémico: hipotensión tisular secundaria a una pérdida de volumen sanguíneo. Es importante tener presente que la pérdida de sangre no es representativa del estado hemodinámico de la paciente (gran coágulo retroplacentario).
- Coagulación intravascular diseminada (CID) debido a las prostaglandinas liberadas que provocan un aumento de la contractilidad uterina y dan lugar a coagulopatías por consumo de factores de coagulación.
- Insuficiencia renal aguda en un 1,2 – 3,9 % de los DPPNI.
- Apoplejía útero – placentaria (Útero de Couvelaire).
- Sufrimiento fetal que se relaciona con el porcentaje de placenta desprendida y a veces muerte fetal previa al ingreso hasta en un 25 %.
- Muerte materna.

· Diagnóstico: La visualización por ecografía es sólo de un 15% pero descarta placenta previa. Es fundamentalmente clínico pero tenemos que hacer el diagnóstico diferencial con la placenta previa. Tabla II.

Tabla II. Diagnóstico diferencial entre Abruptio de placenta (DPPNI) y placenta previa

ABRUPTIO (DPPNI)	PLACENTA PREVIA
• Hemorragia escasa y oscura • Hipertonía • Dolor intenso • Sensación de gravedad y muerte • CID • Sufrimiento fetal • Ecografía: descarta placenta previa y a veces coágulo retroplacentario	• Hemorragia abundante y roja • Abdomen blando • Dolor ausente • No pérdida de bienestar fetal • Ecografía: hace el diagnóstico

- Conducta ante un Abruptio:
  · *Hemorragia leve, sin compromiso materno o fetal:*
    - Medidas generales y monitorización fetal.
    - Ecografía de urgencia (descartar placenta previa).
    - < 36 semanas conducta expectante y valoración de la vitalidad fetal.
    - > 36 semanas interrupción del embarazo.
  · *Hemorragia severa y/o compromiso materno y/o fetal:*
    - Manejo hemodinámico.
    - Interrupción del embarazo (independiente de la edad gestacional).
    - Tratamiento de las complicaciones.
    - En caso de muerte fetal, intentar parto vaginal (valorar riesgo de descompensación hemodinámica materna y/o alteración significativa de las pruebas de coagulación).
    - Si cesárea urgente: anestesia general.
    - Tratar las complicaciones: shock hemorrágico, CID, útero de Couvelaire.

4.2.3 Rotura uterina

Es la presencia de una solución de continuidad patológica en el útero grávido que afecta a todas sus capas. Excepcionalmente ocurre antes del trabajo del parto. Se trata de un cuadro de extrema gravedad tanto para la gestante como para el feto.

- Completa: con compromiso del peritoneo visceral.
- Incompleta: la lesión sólo afecta al miometrio respetando el peritoneo visceral.

- Clínica:
  · Dolor súbito en hipogastrio en acmé de contracción, luego disminuye o cesa la dinámica.

- Sangrado genital leve o ausente.
- Hemorragia interna muy abundante (shock hipovolémico severo).
- Útero relajado con cese de dinámica uterina (DU). Útero en forma de reloj de arena.
- Tono cardíaco fetal puede estar ausente, o ser positivo con sufrimiento fetal agudo (80%).
- Palpación fácil de partes fetales.

- Tratamiento:
  - Estricto control hemodinámico.
  - Cirugía inmediata.
  - Parto inmediato mediante cesárea.
  - Histerectomía cuando no se desea fertilidad o la rotura es demasiado grande para poder repararla.
  - Riesgo de rotura recidivante será de un 10%.

5.- HEMORRAGIA POSTPARTO

Todo sangrado abundante de más de 500 ml, que se produce después del tercer periodo del parto (generalmente después de expulsada la placenta).

Las hemorragias tempranas son las que se producen dentro de las 24 horas del puerperio y cursan con atonía e inversión uterina, desgarros en el canal del parto, retención de placenta y formación de hematomas.

Las hemorragias tardías corresponden a restos del puerperio y cursan con retención de restos y subinvolución uterina.

!! SIGUE SIENDO LA PRINCIPAL CAUSA DE MORTALIDAD MATERNA EVITABLE !!
Es la hemorragia grave más frecuente en obstetricia

- **Clínica:**
  - Exteriorización del fondo del útero con o sin placenta sin palpación de útero en abdomen.
  - Hemorragia puerperal abundante.
  - Dolor abdominal agudo
  - Shock hipovolémico por pérdida importante de la volemia.
  - En algunos casos además puede producirse un shock neurológico por tracción de nervios peritoneales y del ligamento ancho.

- **Tratamiento:**
  - Mantenimiento del estado hemodinámico materno y tono uterino.
  - Masaje uterino y vaciado de vejiga (vejiga llena dificulta la contractilidad uterina). Administrar Oxitocina (Syntocinón) profilácticamente; 20 UI diluido en 500 ml de suero fisiológico a 125 ml/hora.
  - Poner al niño a mamar en cuanto sea posible para estimular la producción de oxitocina.
  - También se puede administrar prostaglandinas como misoprostol (Cytotec), de 2 a 4 comprimidos para acelerar la contractilidad uterina.
  - Inspección de la placenta, ecografía y legrado puerperal.

6.- PARADA CARDIORESPIRATORIA EN LA GESTANTE

- **Causas más frecuentes:**
  - Tromboembolismo pulmonar (TEP).
  - Shock hipovolémico por hemorragia obstétrica.
  - Traumatismos. Violencia doméstica.
  - Enfermedad hipertensiva del embarazo.
  - Fallo en la intubación orotraqueal (IOT). Complicaciones anestésicas.
  - Complicaciones de tratamientos farmacológicos.
  - Incidencia: 1/30.000 embarazos.

- **Cambios fisiológicos que influyen:**
  - Compresión Aorta-Cava.
  - Aumento del gasto cardíaco (GC) y disminución de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).
  - Aumento del consumo de oxígeno.

6.1 Reanimación cardiopulmonar (RCP) en la gestante

DECÚBITO LATERAL IZQUIERDO 30º

- Dificultades:
  - IOT y masaje cardíaco más difícil por el decúbito lateral.
  - Mayor riesgo de regurgitación y por lo tanto de broncoaspiración.
  - Desaturación más rápida. IOT precoz.
  - La adrenalina atraviesa la barrera placentaria.
  - Tener en cuenta la horizontalización del corazón en la gestante.
  - La desfibrilación será igual que en la no gestante.

¡CESÁREA URGENTE PASADOS 4-5 MINUTOS!

6.2 Cesárea Perimortem de Rescate

- Finalidad: Preservar la vida de la madre y el feto.
- Indicaciones:
  - Edad gestacional: 24 - 28 semanas.
  - Indicada después de 5 minutos de reanimación materna eficaz.
  - No interrumpir las maniobras de reanimación durante la cesárea.
  - Disponibilidad de personal experto en reanimación neonatal.
  - Incisión en la línea media por debajo del ombligo y por encima de la sínfisis púbica. Figura 5.

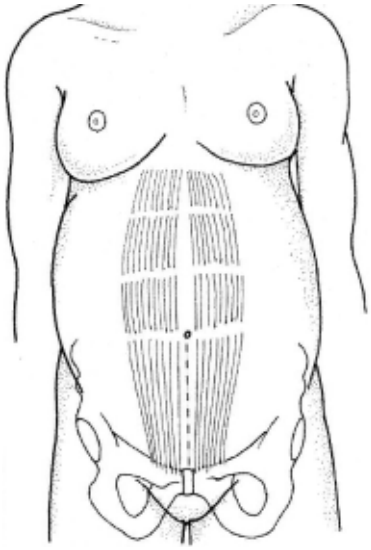


Figura 5. *Cesárea urgente. Incisión en la línea media por debajo del ombligo y por encima de la sínfisis púbica. Manual Urgencias-Emergencias, Reichman. Simon. Ed. Marbán.*

A continuación se profundizará la incisión atravesando la grasa subcutánea hasta la línea alba. Después se eleva el músculo recto abdominal mientras se abre la línea alba con unas tijeras (de Mayo, a ser posible), posteriormente se agarra, se eleva y se corta la membrana peritoneal en la línea media hasta llegar al útero, donde se practicará una incisión media vertical de 2-4 cm con una hoja de bisturí. Se coloca un dedo en la incisión para proteger al feto y se extiende la incisión de la pared uterina con unas tijeras hacia arriba y después hacia abajo. Figura 6.



Figura 6. *Cesárea urgente. Apertura uterina para la extracción fetal. Manual Urgencias-Emergencias, Reichman. Simon. Ed. Marbán.*

A continuación se mete una mano en el útero, entre la sínfisis púbica y la cabeza fetal, flexionando la misma y tirando de ella hacia delante y hacia arriba hasta la extracción completa de la cabeza fetal. Finalmente extracción fetal completa mientras un ayudante comprime el fundus uterino. Figura 7.



Figura 7. *Cesárea urgente. Extracción fetal completa mientras un ayudante comprime el fundus uterino con ambas manos. Manual Urgencias-Emergencias, Reichman. Simon. Ed. Marbán.*

6.3 Cesárea Postmortem

- Finalidad: Preservar la vida del feto.
- Condiciones que afectan al éxito de la cesárea postmortem:
  - Edad fetal (> 24-28 semanas son óptimas).
  - Tiempo entre el inicio del paro cardiaco materno y la extracción del feto.
  - La eficacia de maniobras de RCP-Avanzada materna durante la cesárea.
  - Disponibilidad de expertos en resucitación neonatal.
  - La causa que originó la PCR de la madre.

7.- ASISTENCIA AL PARTO DE URGENCIA (Parto eutócico)

Se denomina parto de urgencia al que se presenta de forma inesperada y no se ha planeado previamente.

- **Concepto de parto:**
  - Representa el fin de la gestación. Proceso mediante el cual se produce la salida del feto desde la cavidad uterina hasta el exterior del organismo materno, por vía vaginal.

- **Clasificación del parto:**
  - Según la edad gestacional:
    - Postmaduro: más de 42 semanas.
    - A término: entre las 37 a 42 semanas.
    - Prematuro: antes de la semana 37.
    - Prematuro de alto riesgo: 26 – 30 semanas.
    - Gran Prematuro: menos de 25 semanas.
  - Según forma de iniciarse:
    - Espontáneo.
    - Provocado: manual, farmacológica o quirúrgicamente.
  - Según su evolución:
    - Eutócico o fisiológico: se produce de forma natural (95%), presentación de vértice (cefálica en occitopúbica) y se expulsa el feto por vía vaginal sin complicaciones.
    - Distócico o patológico: Alteraciones de la normalidad.

7.1 Signos de inicio del parto: Pródromos del parto

- Descenso de la cabeza fetal hacia el canal del parto.
- Eliminación del tapón mucoso.
- Inicio de contracciones uterinas.
- Rotura de las membranas fetales “bolsa de las aguas”.

7.2 Periodos de parto

7.2.1 Periodo de dilatación:

Fases según Friedman

- LATENTE:
  - Tienen lugar las contracciones de Braxton Hicks o falsas contracciones. Tienen la finalidad de reblandecer las fibras musculares de la capa interna del útero y hacen que el cérvix se estire para que se produzca el borramiento de cuello.
- ACTIVA:
  - Comienza con una dilatación cervical de 3 cm y finaliza con la dilatación completa (10 cm). Figura 8.
  - Esta fase puede durar varias horas.
  - Las contracciones uterinas varían entre 20 y 10 minutos.
  - Tiene lugar la expulsión del tapón mucoso.
  - Se produce la rotura o no de membranas fetales (bolsa de las aguas).

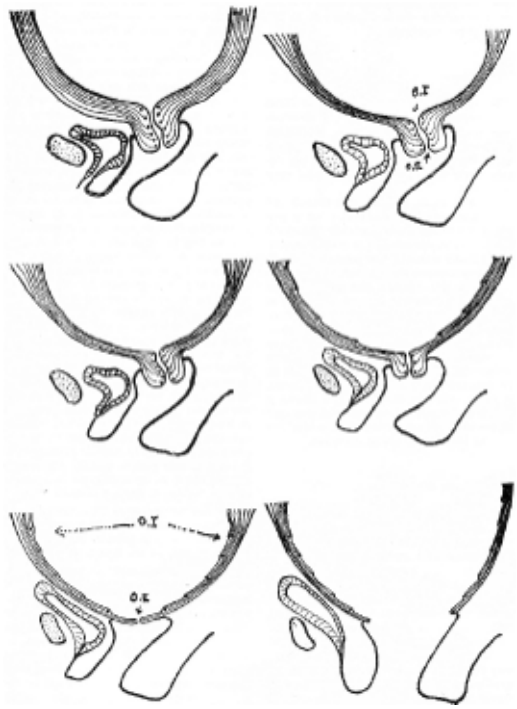


Figura 8. *Mecanismo de la dilatación del cuello uterino.*
La apertura del orificio cervical interno y externo (O.I y O.E) se hace de dentro afuera.
Manual de Enfermería de Asistencia Prehospitalaria Urgente. Capítulo 10.
Autora: Mª Luisa Loeches Fernández. Elsevier España, S.A.

Actuación en el periodo de dilatación:

- ANAMNESIS:
  - Anotar nombre, apellidos y edad.
  - Recoger la historia obstétrica de la mujer para saber si ha tenido un embarazo controlado, conocer sus antecedentes personales y obstétricos (nº de partos, abortos o cesáreas previas, infecciones, consumo de drogas, ecografías, etc) con el fin de valorar posibles complicaciones durante el parto.
- EXPLORACIÓN FÍSICA:
  - Al tiempo de la anamnesis hay que explorar a la mujer. Tomar constantes, TA, FC.
  - Tratar de identificar la presentación, posición y grado de encajamiento fetal mediante las maniobras de Leopold. Figura 9.

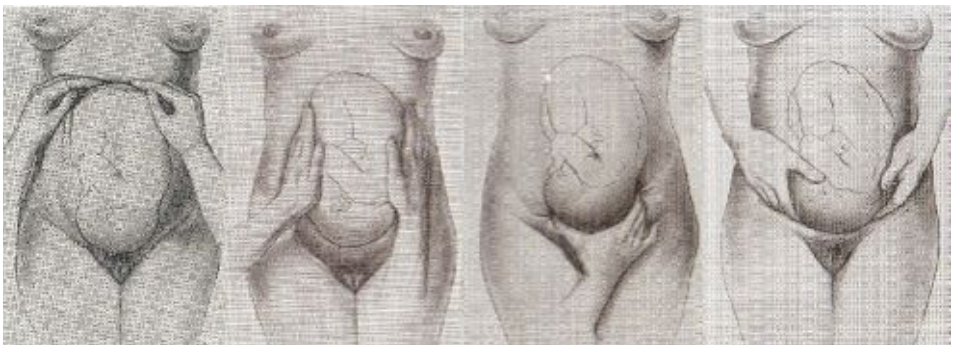


Figura 9. *Maniobras de Leopold.*

Valorar la intensidad, duración y ritmo de las contracciones uterinas, utilizando un reloj y la palpación del abdomen.

Auscultación de los tonos cardiacos fetales después de cada contracción uterina para detectar posibles alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal (normal 140 – 160 lpm). Al mismo tiempo se tomará el pulso radial a la madre para no confundir la frecuencia cardíaca fetal con la de la madre, cuya frecuencia suele ser la mitad de la fetal. Se precisa de un estetoscopio de Pinard o un fonendoscopio.

Tacto vaginal: siempre con guantes estériles para evitar infección ascendente.

Contraindicado en presencia de hemorragia vaginal no diagnosticada. Con la punta de los dedos índice y medio de una mano, se presiona en el espacio comprendido entre el cóxis y el ano (periné posterior) y palparemos una resistencia dura y amplia (cabeza fetal). Cuidado para no presionar con el pulgar sobre el clítoris. Lo ideal sería realizar el tacto vaginal según los planos de Hodge que relacionan el punto más declive de la presentación con la pelvis materna.

7.2.2 Periodo expulsivo

Comienza con la dilatación completa del cuello uterino (10 cm) y termina con la expulsión del feto.

Las contracciones uterinas son muy dolorosas cada 2 ó 3 minutos y la mujer manifiesta deseos de empujar (pujos).

La duración considerada como normal es de hasta 60 minutos en las primíparas y de hasta 30 minutos en las multíparas.

Actuación en el periodo expulsivo

- Colocar a la madre en un lugar limpio, aislado y en posición de litotomía o semi-Fowler, ya que es la posición más optima para controlar la expulsión de la cabeza del niño y protección del periné.
- Realización de episiotomía en el momento que la cabeza fetal abomba la vulva. Prevenir los desgarros perineales realizando episiotomía medio-lateral**.** Figuras 10 y 11.





Figura 10. *Episiotomía medio-lateral.* ***Figura 11.*** *Episiotomía medio-lateral*
Fotografías Autora: Mª Luisa Loeches. Enfermera SUMMA 112. Madrid.

- En las multíparas se retrasará la episiotomía debido a que el periné se distiende más fácilmente, pero sin olvidar proteger el periné con nuestra mano. Figura 12.



Figura 12. *Posición de la mano para la protección del periné*
Fotografía Autora: Mª Luisa Loeches. Enfermera SUMMA 112. Madrid.

- Administración de oxígeno con mascarilla facial a bajo flujo o gafas nasales.
- Control del estado de la madre tanto físico como emocional: toma de constantes, hidratación, etc.
- Vaciamiento vesical: Estimular la micción espontánea o sondar.
- Comprobar la integridad de la bolsa de las aguas. Si no se ha roto todavía y se precisa que progrese el parto, podemos romperla con una pinza de hemostasia estéril. Generalmente se rompe sola.
- Aprovechando la inercia de la contracción animar a la mujer para que realice el pujo en espiración forzosa, durante 5-7 segundos. Se estima que la mujer puede llegar a realizar de 2 a 3 pujos por cada contracción. El pujo debe ser intenso y mantenido; entre contracciones la mujer debe descansar y recuperarse.
- Si existen signos de sospecha de hipoxia fetal se debe evitar la maniobra de Valsalva, excepto cuando la cabeza fetal esté coronando.
- Controlar la salida de la cabeza fetal para evitar el estallido y el latigazo sobre el clítoris (sus lesiones sangran mucho) mediante la “Maniobra de Ritgen” consistente en presionar hacia delante el mentón del feto a través del periné justo enfrente del cóxis mientras la otra mano ejerce presión a nivel superior contra el occipucio. Figuras 13 y 14 .





Figura 13. *Control de la salida de la cabeza fetal. Maniobra de Ritgen.*
Fotografías Autora: Mª Luisa Loeches. Enfermera SUMMA 112. Madrid.
Figura 14. *Control de la salida de la cabeza fetal. El feto sale embistiendo y mirando al suelo*.

- Tras la salida de la cabeza fetal, atentos a la presencia de una o varias vueltas de cordón en torno al cuello, si existen desenrollar con cuidado, si no es posible, coloque dos clamps y corte entre ellos. Figura 15.



Figura 15. *Salida de la cabeza fetal al exterior.*
Fotografía Autora: Mª Luisa Loeches. Enfermera SUMMA 112. Madrid.

- Limpiar la vía aérea introduciendo una torunda con el dedo en la boca del recién nacido (RN), contraindicada la aspiración intraparto porque retrasa la respiración espontánea del RN y en caso de presencia de meconio no mejora el síndrome de aspiración meconial. Figuras 16 y 17.





Figura 16. *Limpieza de secreciones con el dedo.*
Figura 17. *Aspiración de secreciones intraparto contraindicada.*
Fotografías Autora: Mª Luisa Loeches. Enfermera SUMMA 112. Madrid.

- A continuación para ayudar a la salida de los hombros, se traccionará suavemente hacia abajo de la cabeza fetal para la liberación del hombro superior, luego se traccionará suavemente hacia arriba para liberar el hombro inferior. Figuras 18 y 19.





Figura 18. *Tracción suave hacia abajo para la liberación del hombro superior*
Figura 19. *Tracción suave hacia arriba para la liberación del hombro inferior*
Fotografías Autora: Mª Luisa Loeches. Enfermera SUMMA 112. Madrid.

- Tras la expulsión completa del RN, éste se coloca sobre el vientre materno y se secciona el cordón umbilical (pinzándolo preferiblemente cuando haya dejado de latir). Después se colocan dos pinzas de Kocher y entre ellas se realiza la sección. La pinza umbilical (Hollister) se colocará a unos 2 - 3 cm del abdomen fetal. Figuras 20 y 21.





Figura 20. *Expulsión completa del feto.* ***Figura 21.*** *Sección del cordón umbilical*
Fotografías Autora: Mª Luisa Loeches. Enfermera SUMMA 112. Madrid.

7.2.3 Período de alumbramiento:

- Consiste en la salida de la placenta y de las membranas ovulares al exterior.
- La placenta se desprenderá pasados 10 ó15 minutos, para que el útero comience su involución.
- No debemos tirar del cordón para desprender la placenta, ésta debe de hacerlo sola (podemos producir inversión uterina o rotura de membranas ovulares) y ocasionar una hemorragia postparto a la mujer.
- Después de la expulsión fetal, el útero globuloso ofrece su fondo al nivel del ombligo.
- Después de desprenderse la placenta cae en el segmento inferior, ella hace elevar al cuerpo uterino contraído y le desplaza hacia el lado derecho generalmente.
- Expulsada la placenta, el útero queda retraído y duro con su fondo uno o dos traveses de dedo por debajo del ombligo (globo de seguridad). Figura 22.

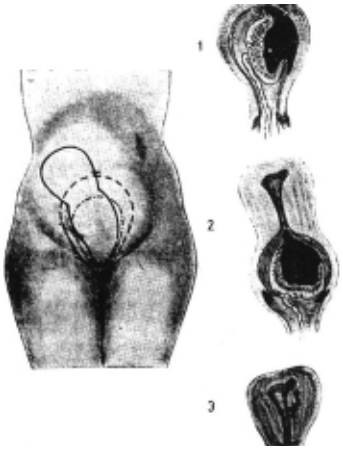


Figura 22 . *Clínica del alumbramiento.*
Manual de Enfermería de Asistencia Prehospitalaria Urgente. Capítulo 10.
Autora: Mª Luisa Loeches Fernández. 2007 Ed. Elsevier España, S.A.

- Cuando ha salido la mayor parte podemos girar la placenta para favorecer la salida del saco amniótico, con el fin de que las membranas salgan íntegras. Figuras 23 y 24.



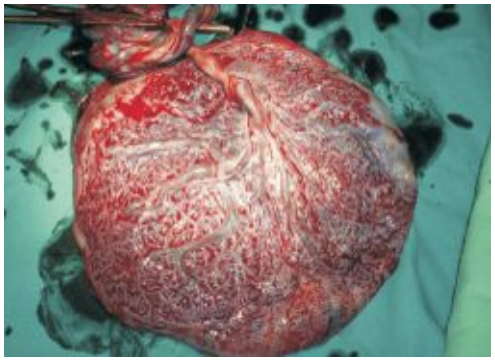


Figura 23. *Expulsión placentaria.* ***Figura 24.*** *Expulsión placentaria*
Fotografías Autora: Mª Luisa Loeches. Enfermera SUMMA 112. Madrid.

- En caso de expulsión placentaria en el ámbito prehospitalario, ésta se recogerá en una bolsa y será llevada al hospital para su revisión y verificar la integridad de la misma. Figura 25.

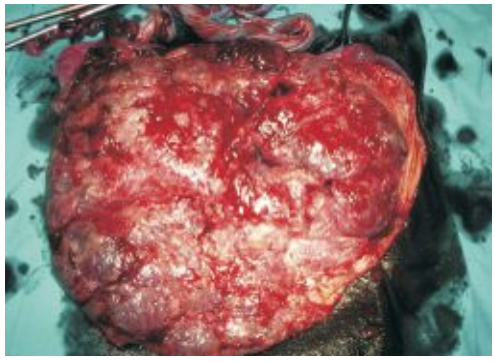


Figura 25. *Placenta dispuesta para su revisión*
Fotografías Autora: Mª Luisa Loeches. Enfermera SUMMA 112. Madrid.

7.2.4 Periodo postparto inmediato:

- Durante el postparto inmediato y una vez expulsada la placenta, tiene lugar la involución uterina. Se debe producir la contracción firme del útero apareciendo retraído y duro, con su fondo uno o dos traveses por debajo del ombligo (globo de seguridad) para cerrar los grandes vasos, que desde la arteria uterina atravesaban el músculo uterino, para llegar a la placenta, y que son desgarrados a su desprendimiento **"ligaduras vivientes de Pinard",** evitando así una hemorragia postparto en la mujer.
- Se revisará el canal del parto y el periné en busca de posibles desgarros.
- Lavar a la puérpera con algún antiséptico y colocar entre sus piernas un paño o compresas de gasa para comprobar posteriormente los restos hemáticos y coágulos.
- Control de la hemodinamia.
- Vigilar la contracción firme y permanente del útero, como garantía de un correcto final del parto y de que la puérpera no ha de tener una metrorragia postparto.

- Traslado de la puérpera y recién nacido al hospital para revisión de ambos por especialistas y si se practicó episiotomía se procederá a la sutura de la misma.

7.3 Situaciones especiales: presentaciones anómalas

7.3.1 Distocia de hombros

- Consiste en la incapacidad de los hombros para atravesar la pelvis de forma espontánea una vez que ha salido la cabeza fetal. Si la cabeza permanece encajada en la pelvis durante 4 minutos la lesión neurológica sería permanente.
- Se relaciona con fetos macrosómicos (4 – 4,5 Kg), son partos lentos, pasan horas en fase de dilatación activa y necesitan mucha oxitocina.
- Raros en el ámbito prehospitalario si la mujer ha llevado un correcto control de su embarazo por su obstetra.
- Existen técnicas o maniobras para la liberación del hombro anterior desde su posición impactada debajo de las sínfisis del pubis:
  - Presión suprapúbica:
    - *Técnica de Mazzanti:* Consiste en la realización de una presión posterior a nivel suprapúbica por un ayudante para llevar el hombro anterior detrás de la sínfisis del pubis mientras se realiza una tracción de la cabeza fetal hacia abajo.
    - *Técnica de Rubin:* Consiste en la realización de una presión lateral sobre la sínfisis del pubis para liberar los hombros.
  - Maniobras que implican cambio postural en la mujer:
    - *Maniobra de Mc Robert:* Consiste en realizar una hiperflexión de los muslos sobre la pelvis y presión lateral suprapúbica mientras mantiene las piernas flexionadas. Esta maniobra produce una rotación cefálica de la pelvis y un aumento del tamaño de la salida pélvica.
    - *Maniobra de Gaskin*. Colocar a la mujer " a gatas ".

7.3.2 Presentación de nalgas

- Escuchar la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y control de la dinámica uterina.
- Mantener membranas íntegras (hasta una dilatación de 6 - 7 cm).
- Inicio de pujos en dilatación completa.
- Realizar amplia episiotomía para evitar desgarros.
- NO TOCAR AL FETO hasta la salida de los omóplatos.
- "Asa de cordón" (liberar unos 7 cm de cordón) hasta expulsión del tronco fetal para evitar la interrupción del flujo sanguíneo y de oxígeno al feto durante las maniobras.
- Expulsivo de las nalgas lento.

Maniobras de extracción fetal en parto de nalgas:

- Maniobra de Mauriceau: extracción última de la cabeza.

Colocación del feto a horcajadas en el antebrazo y dedos índice y medio en la boca fetal para tirar de la cabeza y ayudar a la flexión y rotación.

A continuación colocar la mano derecha sobre los hombros y presión del dedo índice sobre el occipucio. No traccionar.

Después elevación del tronco fetal sobre el vientre de la madre.

Al mismo tiempo un ayudante ejercerá presión fúndica para ayudar a la flexión y el descenso de la cabeza fetal.

- Maniobra de Bracht:

  Se coge al feto con ambas manos por las nalgas con las piernas flexionadas sobre el tronco. Se bascula el cuerpo fetal haciendo que la espalda se dirija hacia la sínfisis púbica materna. Un ayudante: presionará sobre el hipogastrio materno para la flexión y descenso de la cabeza fetal.

- Maniobra de Lovset-Rojas:

  Maniobra alternativa para el desprendimiento de los hombros, transformando el hombro posterior en anterior, mediante una rotación simultanea de 180º.

  Pasos: Se ejerce una tracción hacia abajo hasta que la escápula pase la arcada púbica.

  Después rotar el tronco fetal 180º en sentido inverso (efecto tornillo) y a la vez traccionar hacia abajo, para transformar el hombro posterior en anterior, para que se desprenda el segundo hombro y el brazo.

  Una vez realizada la extracción de los hombros evitar que el dorso fetal (columna vertebral) quede orientado hacia abajo, esto obligaría a la extracción de la cabeza fetal en occípito-sacra, lo que resultaría más difícil y traumático para el feto.

8.- BIBLIOGRAFÍA:

1. Botella J.Tratado de Ginecología,1ª ed., Barcelona, Científico-Médica, 1981.
2. Danforth S. Tratado de Obstetricia y Ginecología, 8ª ed. Madrid, McGraw-Hill Interamericana, 2001.
3. Dwinell J, Marshall G. Parto abdominal. En: Frederickson H, Wilkins–Haug L. Secretos de la ginecoobstetricia. México, Mc Graw-Hill Interamericana, 1999: 380–383.
4. González J, González J. Ginecología Oncológica 2ª ed. Barcelona, Masson, 2000.
5. Muñoz C, Sagalá J, Sánchez M, Somoza J. Cesárea. En: Cebero L, Cerqueira MJ, Carreras E, Casellas M, Farrán I, López M et al. Protocolo de medicina materno – fetal (perinatología). Madrid, Ergón, 2000; 267–270.
6. Sarmiento M. Factores de riesgo obstétrico en pacientes recibidas para atención del parto en dos instituciones de primer nivel. Colombiana de Obstetricia y Ginecología 1997; 48 (4): 249-254.
7. Usandizaga JA, De La Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología, 8ª ed. Madrid, McGraw-Hill.Interamericana, 1998.
8. Valdez R, Sanín LH. La violencia doméstica durante el embarazo y su relación con el peso al nacer. Salud Publica 1996; 38: 352-362.
9. Varner M. Postpartum hemorrhage. Critical Care Clin 1991; 74 (4): 883-897.
10. Watson P. Postpartum hemorrhage and shock. Clin Obstet Gynecol 1980; 23 (4): 985-1001.



Módulo 5
Enfermería en las urgencias obstétricas y pediátricas. Transporte neonatal

5.2 Soporte Vital Básico y Avanzado Pediátrico y Neonatal

AUTORES: María Luisa Loeches Fernández, Nuria Álvarez Tapia, Ángel Luis Moreno Arquero

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. **Objetivos específicos del capítulo**
2. **Introducción**
3. **Parada Cardiorrespiratoria (PCR): concepto**
   - 3.1 Concepto de parada respiratoria
   - 3.2 Concepto de parada cardíaca
   - 3.3 Pronóstico de la PCR
   - 3.4 Etiología de la PCR
4. **Reanimación Cardiopulmonar (RCP): concepto**
   - 4.1 RCP Básica (Algoritmo)
   - 4.2 RCP Básica optimizada o instrumentalizada
   - 4.3 RCP Avanzada
5. **Reanimación Cardiopulmonar Básica del lactante y niño**
   - 5.1 Pasos de la RCP Básica del lactante y niño
   - 5.2 Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE). Algoritmos.
     - 5.2.1 Niño consciente con obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño
     - 5.2.2 Niño inconsciente con obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño
6. **Reanimación Cardiopulmonar Avanzada del lactante y niño**
   - 6.1 Pasos de la RCP Avanzada del lactante y niño
   - 6.2 Algoritmos del tratamiento de los ritmos no desfibrilables y desfibrilables
7. **Reanimación neonatal. Desarrollo del Algoritmo**
   - 7.1 Fármacos y fluidos en Reanimación Neonatal
   - 7.2 Situaciones especiales: Recién nacido (RN) prematuro
   - 7.3 Mantenimiento y supresión de la Reanimación Neonatal
8. **Bibliografía**

1.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS DEL CAPÍTULO

El objetivo específico al finalizar el presente capítulo es que el lector sea capaz de identificar si un niño se encuentra en situación de Parada Cardiorrespiratoria (PCR) y realizar correctamente las maniobras de RCP de forma secuencial y ordenada, para inicialmente sustituir las funciones respiratoria y circulatoria y posteriormente llevar a cabo el tratamiento definitivo hasta el restablecimiento de dichas funciones.

Para ello daremos a conocer al alumno los medios técnicos que se precisan (equipamiento) y la formación específica que se requiere para la realización de estas técnicas, haciendo hincapié en que la RCP básica eficaz es un requisito previo y fundamental para que la RCP avanzada tenga éxito.

2.- INTRODUCCIÓN

Este texto recoge las últimas recomendaciones internacionales sobre reanimación cardiopulmonar en niños del European Resucitation Council **E.R.C.** (Consejo Europeo de Resucitación) del año 2010 y las recomendaciones adaptadas por el conjunto de expertos del Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal **(GERCPPN)**.

EL GERCPPN es un grupo de trabajo multidisciplinario integrado por: la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos, la Sociedad Española de Neonatología y la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Este Grupo está implantado en todo el Estado Español, es miembro del Consejo Europeo de Resucitación y está reconocido por la Asociación Española de Pediatría.

Los objetivos fundamentales de las nuevas recomendaciones son: simplificar las maniobras de reanimación y algoritmos tanto para adultos como para niños, con el fin de que puedan ser aprendidos más fácilmente tanto por el personal sanitario como por el no sanitario.

3.- PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR): CONCEPTO

La Parada Cardiorrespiratoria es la interrupción brusca e inesperada y potencialmente reversible de la respiración y de la actividad mecánica del corazón.

3.1 Concepto de parada respiratoria

- **Parada respiratoria y apnea**: Cese de la respiración espontánea.
- **Respiración agónica**: Insuficiencia respiratoria severa con respiración ineficaz que requiere reanimación respiratoria inmediata, igual que la parada respiratoria.

3.2 Concepto de parada cardiaca

Actividad cardiaca del corazón ausente o ineficaz, que se diagnostica por la imposibilidad de palpar pulso arterial central y otros signos de circulación.

3.3 Pronóstico de la PCR

Dependerá de:

- Estado clínico previo.
- Patología desencadenante.
- Tiempo de inicio de las maniobras de RCP.

RCP-BASICA	**4 MINUTOS**
RCP-AVANZADA	**8 MINUTOS**

- Duración y calidad de las maniobras de RCP.
- Cuidados postreanimación adecuados.
- Tipo de parada, lugar y temperatura.

3.4 Etiología de la PCR

Las causas de PCR en la infancia pueden clasificarse en dos categorías:

- En niños sanos:
  - Patología de origen respiratorio (14%).
  - Accidentes: Primera causa en niños menores de 1 año (accidentes de tráfico, ahogamientos, caídas, intoxicaciones).
  - Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL): Muerte repentina e inesperada de un niño menor de un año de edad a la cual no se encuentra explicación después de una profunda investigación del caso, incluyendo estudio necrópsico completo, examen del escenario de la muerte y la revisión del historial clínico.
  - Episodio de EAL (Episodio Aparentemente Letal): Episodio brusco e inesperado en un lactante que alarma al observador debido a que representa una situación de muerte inminente o real.
    Se caracteriza por una combinación de:
    · Apnea, ahogo o sofocación.
    · Cianosis, palidez o rubicundez.
    · Alteraciones del tono muscular

- En niños con enfermedades:
  - Respiratorias: obstrucciones anatómicas, inflamatorias o infecciosas de las vías aéreas (neumonías, cuerpo extraño, inhalación de gas, etc).
  - Circulatorias: fallo hemodinámico secundario a shock (séptico, anafiláctico o hipovolémico).
  - Cardíacas: cardiopatías congénitas (principalmente en el postoperatorio de cirugía cardíaca), IC (Insuficiencia cardíaca) severa.

- Neurológicas: Traumatismo cráneoencefálico (TCE), meningoencefalitis, tumores.

4.- REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP): CONCEPTO

Conjunto de pautas estandarizadas de desarrollo secuencial (aceptadas internacionalmente), cuyo objetivo es, primero sustituir y después restablecer la respiración y circulación.

4.1 RCP Básica

La reanimación cardiopulmonar básica es el conjunto de maniobras que permiten identificar si un niño está en PCR e iniciar rápidamente la sustitución de la respiración y circulación sin ningún equipamiento específico, hasta la llegada de personal y equipo más cualificado.

El objetivo fundamental es una oxigenación de emergencia para la protección del SNC y otros órganos vitales. Debería iniciarse en los primeros 4 minutos tras la PCR.

4.2 RCP básica optimizada o instrumentalizada

La reanimación cardiopulmonar básica instrumentalizada es aquella en la que se utilizan dispositivos de barrera o en la que se realiza la ventilación con bolsa autoinflable (Ambú) y mascarilla facial.

4.3 RCP Avanzada

Conjunto de medidas aplicables para el tratamiento definitivo de la PCR.

Requiere disponibilidad de equipo y personal entrenado.

- **Objetivos**:
  - Establecer una ventilación adecuada.
  - Restablecer la actividad y ritmo cardíacos.
  - Estabilizar la situación hemodinámica.
  - Debería iniciarse en los primeros 8 minutos tras la PCR.

5.- REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA DEL NIÑO Y LACTANTE

5.1 Pasos de la RCP básica del lactante y del niño

La RCP básica consta de una serie de pasos o maniobras que deben realizarse de forma secuencial, es decir, no debemos saltarnos de un paso a otro sin asegurarnos de que la maniobra que hemos realizado anteriormente está bien hecha y que ha sido efectiva porque el error en la secuencia puede llevar al fracaso de la reanimación.

- PASO 1: SEGURIDAD DEL NIÑO Y DEL REANIMADOR
  Movilizar al niño en caso de encontrarse en un lugar peligroso, tanto para él como para el reanimador, o si la posición no es la adecuada si precisa maniobras de RCP.

- PASO 2: COMPROBAR RESPUESTA (INCONSCIENCIA)
  A los niños los estimularemos hablándoles en voz alta y sacudiremos con cuidado en caso de trauma cervical e inmovilizando el cuello. En los lactantes pellizcarlos y en el caso de los neonatos palmadas en las plantas de los pies.
  - Si responde verbalmente o moviéndose: le dejaremos en la posición en la que le hemos encontrado, pediremos ayuda y mantendremos en observación.
  - Si no responde: seguiremos con los pasos siguientes de la RCP básica.

- PASO 3: PEDIR AYUDA
  Cuando haya 1 solo reanimador gritaremos "ayuda" al entorno y no abandonaremos al niño, y se iniciarán inmediatamente las maniobras, RCP 1 min.
  La única excepción es en el caso de que el niño se haya derrumbado súbitamente y sólo hay 1 reanimador en el lugar. En este caso el paro cardíaco es muy probable que sea de origen arritmogénico y el niño precisa de desfibrilación lo antes posible, por lo que lo primero será pedir la ayuda al sistema de emergencias y después regresar rápidamente para realizar RCP.

- PASO 4: APERTURA VÍA AÉREA
  Mediante las siguientes maniobras:
  - Maniobra frente-mentón (excepto en sospecha de traumatismo cervical):
    Se colocará una mano en la frente haciendo una extensión moderada del cuello en niños menores de 8 años y neutra en lactantes y con la punta de los dedos de la otra mano levantaremos el mentón. Figura 1 y 2.





Figura 1. *Apertura vía aérea en niños. Maniobra frente-mentón.*
Figura 2. *Apertura vía aérea en lactantes. Maniobra frente-mentón.*

  - Apertura de la vía aérea en sospecha de lesión cervical:
    Esta maniobra se realizarán en los niños con sospecha de traumatismo cráneo-cervical manteniendo inmovilizada la columna cervical con alineación de cabeza y cuello.
  - Tracción mandíbular (Maniobra de desplazamiento de la mandíbula)
    Con una mano sobre la frente del niño se sujetará la cabeza en posición neutra. Al mismo tiempo se introducirá el pulgar de la otra mano en la boca del niño y con la ayuda del resto de los dedos se traccionará hacia arriba de la mandíbula y hacia delante.

- Elevación mandibular o subluxación mandibular
  Colocaremos 2 ó 3 dedos de cada mano en los ángulos de la mandíbula y tiraremos de ella hacia arriba y hacia delante mientras con el resto de la mano sujetaremos el cuello.

- PASO 5: COMPROBAR LA RESPIRACIÓN
  Mientras se mantiene una correcta apertura de la vía aérea, se aproximará el oído y la mejilla a la cara del niño para mirar si existen movimientos torácicos y/o abdominales, oír si hay ruidos respiratorios y sentir si el aire golpea en nuestra mejilla (Ver, oir sentir). Figura 3.



Figura 3. *Comprobación de la respiración. Ver, oir y sentir.*

En esta maniobra se debe emplear como máximo 10 segundos (las boqueadas o respiraciones agónicas no deben considerarse respiraciones).
Si el niño respira se le colocará en posición lateral de seguridad y se llamará al 112. Comprobar de forma periódica que el niño sigue respirando hasta que llegue la ayuda solicitada.
Si el niño no respira, está haciendo respiraciones en boqueadas o respiraciones irregulares, se realizarán 5 insuflaciones de rescate, comprobando si éstas son efectivas (obsérvese ascenso y descenso del tórax). Mientras se realizan las insuflaciones de rescate, compruebe si el niño tiene alguna respuesta en forma de movimientos, respiraciones o tos. La presencia o ausencia de dichas respuestas formarán parte de su valoración de los "signos de vida" que se describirán más adelante.

- PASO 6: VENTILAR
  Si el niño no respira adecuadamente y "no" se sospecha de obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño se procederá a ventilar de la siguiente manera:
  - Ventilación boca-boca en los niños mayores de 1 año, pinzando su nariz con los dedos pulgar e índice de la mano que colocará en su frente y con los dedos de la otra mano elevará el mentón. Figura 4.



Figura 4. *Ventilación boca-boca en los niños mayores de 1 año.*

- Ventilación boca-boca y nariz en los lactantes.
  Inicialmente se efectuarán 5 insuflaciones lentas (de 1,5 seg) de las cuales al menos 2 han de ser efectivas, observaremos que el tórax del niño se eleva, que realiza algún tipo de movimiento o respiración espontánea. Figura 5.



Figura 5. *Ventilación boca-boca y nariz en los lactantes.*

Tanto en lactantes como en niños, si existe dificultad para conseguir una insuflación efectiva (elevación del tórax), la vía aérea puede estar obstruida, se procederá a realizar maniobras de desobstrucción que se describirán más adelante.

- PASO 7: VALORAR SIGNOS DE CIRCULACIÓN

Si la ventilación ha sido efectiva comprobaremos signos de circulación: presencia de pulso arterial central, cualquier movimiento, deglución, tos o respiración normal, durante un máximo de 10 seg.

- Pulso braquial en lactantes: se colocará el brazo separado del tórax en abducción y rotación externa y después se colocarán los dedos en forma de pinza en la cara interna del brazo entre el codo y el hombro.
- Pulso carotídeo en niños: se colocarán los dedos en la línea media del cuello haciendo un barrido lateral hasta localizar la carótida.

Tanto en niños como en lactantes puede palparse también el pulso femoral en la ingle, entre la espina ilíaca anterosuperior y la sínfisis del pubis.

- Si se palpa pulso o se detectan signos de circulación se seguirá ventilando a una frecuencia de 12 - 20 rpm hasta que el niño respire espontáneamente.
- Después de 1 minuto alertar al 112. Si respira pero está inconsciente, colocar al niño en posición lateral de seguridad si no hay contraindicación por trauma y mantener en observación mientras llega la ayuda.
- Si no está completamente seguro de la existencia de signos de circulación, o la frecuencia cardíaca es menor de 60 lpm con mala perfusión periférica: se iniciarán compresiones torácicas (masaje cardíaco externo) alternando con las respiraciones.

- PASO 8: COMPRESIONES TORÁCICAS (MCE)

Las compresiones torácicas (masaje cardíaco externo MCE) para todos los niños se realizarán en el centro del pecho asegurándose de no comprimir por debajo del apéndice xifoides, hasta deprimirlo 1/3 de la profundidad del tórax; 5 cm en niños y 4 cm en lactantes, y a una frecuencia de 100 compresiones/minuto.

La secuencia de compresiones – respiraciones será la siguiente:

- Si son 2 reanimadores profesionales: 15:2. Es decir 2 ventilaciones cada 15 compresiones en los niños hasta la pubertad.
- En caso de 1 solo reanimador profesional o reanimadores no profesionales (legos): 30:2, es decir 2 ventilaciones cada 30 compresiones.
- Si 2 reanimadores se recomienda relevo de ventilación y masaje cada 2-3´.
  - Masaje cardíaco en el lactante: Se puede realizar de dos formas:
    - *Con dos dedos*: Se comprimirá sobre el tercio inferior del esternón, por encima

del apéndice xifoides con las yemas de dos dedos (esta técnica es aconsejable cuando hay un solo reanimador).

- *Abarcando el tórax con las dos manos*: Se colocarán los pulgares en el centro del pecho por encima del apéndice xifoides y con el resto de los dedos abrazaremos el tórax. Figura 6 y 7.





Figura 6. *Masaje cardíaco externo (MCE) en el lactante con dos dedos.*

Figura 7. *Masaje cardíaco externo (MCE) en el lactante abarcando el tórax con las dos manos*

- Masaje cardíaco en niños pequeños (desde 1 año hasta la pubertad): El masaje se realizará con el talón de una sola mano, colocando el mismo en el centro del pecho con los dedos levantados para no presionar las costillas y con el brazo en posición vertical sobre el tórax. Figura 8.
- Masaje cardíaco en niños mayores (a partir de 8 -10 años: El masaje se realizará como en el caso anterior pero con ambas manos. Se colocará una sobre la otra en el centro del pecho con los dedos levantados y con los brazos verticalmente sobre el niño. Figura 9.





Figura 8. *Masaje cardíaco en niños pequeños (desde 1 año hasta la pubertad) con el talón de una sola mano.*

Figura 9. *Masaje cardíaco en niños mayores (a partir de 8 -10 años) con ambas manos.*

- PASO 9: ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE EMERGENCIAS

Si hubiese un sólo reanimador en el lugar**,** éste hará maniobras de RCP durante un minuto, antes de abandonar al niño para ir en busca de ayuda.

La única excepción para no realizar un minuto de RCP antes de solicitar ayuda es en el caso de un niño con un colapso brusco y presenciado, y el reanimador se encuentre solo. La parada cardiaca es probable que haya sido causada por una arritmia y el niño necesita rápidamente una desfibrilación, entonces buscar ayuda inmediatamente si no hay nadie que pueda hacerlo por usted.

Continuar la RCP básica hasta recibir ayuda más cualificada, hasta que aparezcan signos de vida (respiración espontánea, pulso, movimiento, etc) o hasta que el reanimador esté exhausto.

No detenga el ciclo de 2 minutos de RCP para comprobar si se ha recuperado la circulación excepto que la víctima haga algún movimiento o inicie respiración espontánea.

Pasos de la RCP Básica del lactante y niño. Algoritmo Figura 10.

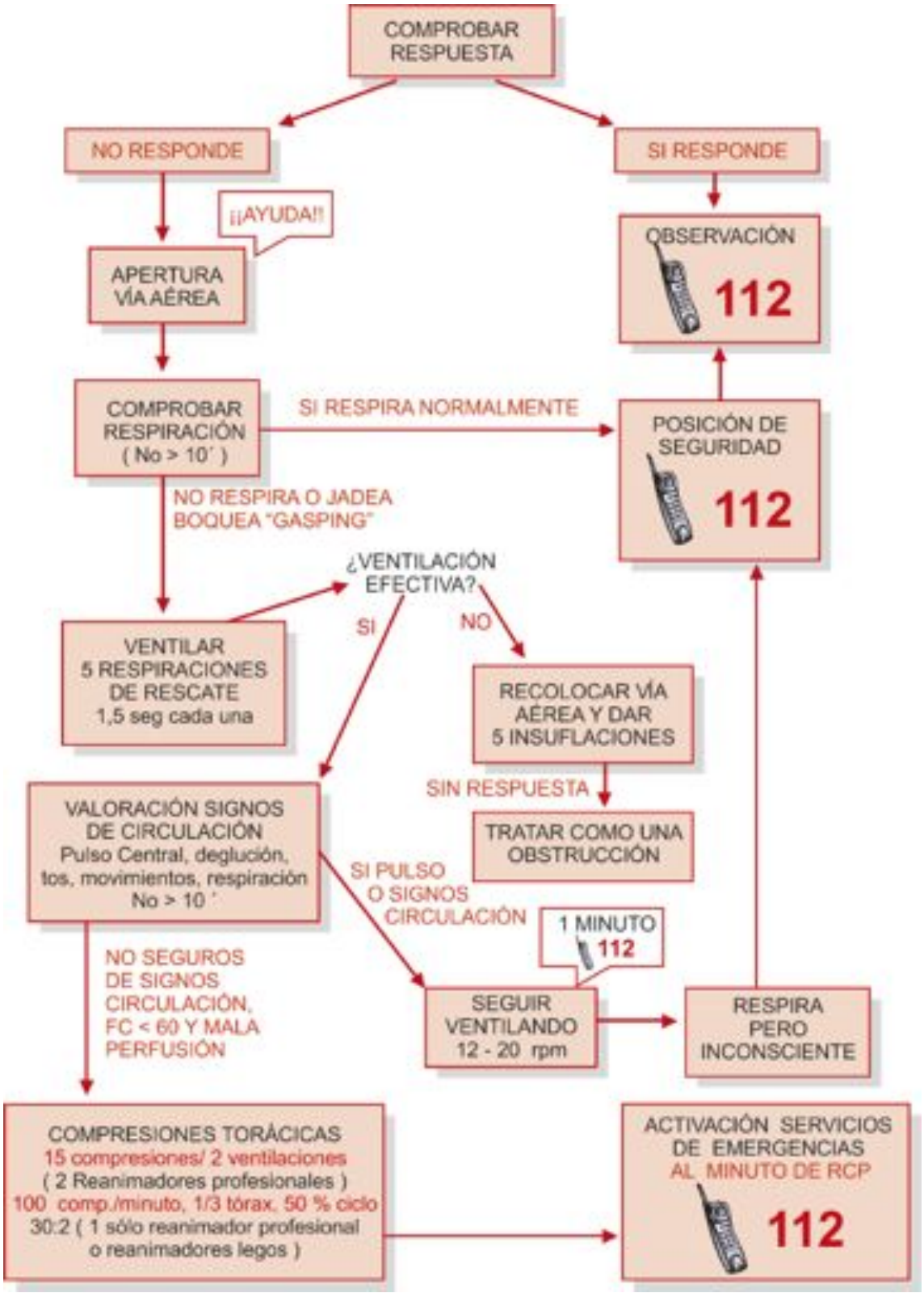


Figura 10. *Algoritmo de RCP Básica de lactante y niño.*

5.2 Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE)

Cuando tengamos la certeza o fuerte sospecha de obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño se deberán realizar de inmediato las maniobras de desobstrucción que dependerán de si el niño o lactante se encuentra consciente o inconsciente y si respira o no.

Si el lactante o niño se encuentra consciente con tos y respiración efectiva le incorporaremos y estimularemos para que llore si se trata de un lactante o le animaremos a que tosa en caso de un niño, ya que tanto el llanto como la tos son los mejores mecanismos fisiológicos para desobstruir la vía aérea.

La diferencia más significante con el algoritmo del adulto es que no se deben hacer compresiones abdominales en el lactante y en niños pequeños, porque aumenta el riesgo de causar lesiones en las vísceras abdominales superiores. Esto es debido a la posición horizontal de las costillas, las cuales dejan a las vísceras de la parte superior del abdomen mucho más expuestas a los traumatismos.

5.2.1 Niño consciente con obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño

Si el niño todavía está consciente pero tiene tos y respiración ineficaz o ausente, PEDIR AYUDA antes de empezar las maniobras de desobstrucción. A continuación mirar la boca y extraer el objeto si está accesible introduciendo en la boca el dedo en forma de gancho (no barrido a ciegas), porque podemos impactar el objeto más profundamente en la faringe y obstruir aún más la vía aérea.

Después aplicar 5 golpes en la espalda**,** si con estos golpes no se libera la vía aérea, hacer 5 compresiones**,** que serán en el pecho para los lactantes y abdominales (maniobra de Heimlich), en niños mayores de 1 año.

Secuencia de las maniobras de desobstrucción de vía aérea en lactante y niño consciente. Figuras 11, 12 y 13.



Figura 11. *Maniobras de desobstrucción de vía aérea. Paso 1: mirar la boca para visualizar el objeto.*



Figura 12. *Maniobras de desobstrucción de vía aérea. Paso 2 en lactante consciente con llanto ineficaz: 5 golpes interescapulares seguidos de 5 compresiones en el pecho.*



Figura 13. *Maniobras de desobstrucción de vía aérea.*
Paso 2 en niño consciente con tos ineficaz: inclinar hacia delante y aplicar ***5 golpes*** *fuertes en la región interescapular seguidos de 5 compresiones abdominales (maniobra de Heimlich).*

Estas maniobras crean una "tos artificial" para aumentar la presión intratorácica y expulsar el cuerpo extraño. Algoritmo de desobstrucción en el niño consciente. Figura 14.



Figura 14. *Algoritmo de desobstrucción de la vía aérea en lactantes y niños conscientes con tos no efectiva.*

5.2.2 Niño inconsciente con obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño

Si el lactante o niño se queda inconsciente, colóquele sobre una superficie plana y dura, *pida ayuda* inmediatamente al servicio de emergencia y comenzar inmediatamente las siguientes maniobras:

- Mirar la boca y extraer el objeto si está accesible; si no vemos el objeto o no podemos extraerlo, realizaremos apertura de la vía aérea (maniobra frente-mentón) y comprobaremos si el niño respira. A continuación realizar 5 respiraciones de rescate valorando la efectividad de la respiración, es decir si el tórax se eleva.

- Si con las 5 respiraciones de rescate, no hay respuesta, es decir el tórax no se eleva o el niño no tiene respiraciones espontáneas, comenzar con compresiones en el pecho, sin valoración de la circulación. INICIAR RCP 2 minutos: 15 compresiones torácicas/2 ventilaciones (15:2) Reanimadores profesionales. No profesionales (legos) 30:2.
- Transcurridos esos 2 minutos examinar de nuevo la boca y extraer el cuerpo extraño si es posible y comprobar signos de circulación (presencia de pulso arterial central, cualquier movimiento, deglución, tos o respiración).
- Si el niño no respira y no se detectan signos de circulación reiniciaremos la RCP 2 minutos mientras se espera la llegada del Servicio de Emergencias.
- Si el niño recobra la conciencia y tiene respiración espontánea eficaz, se colocará en posición de seguridad; se reevaluará la respiración y el nivel de conciencia mientras llega la ayuda solicitada. Algoritmo de desobstrucción en el niño inconsciente. Figura 15.

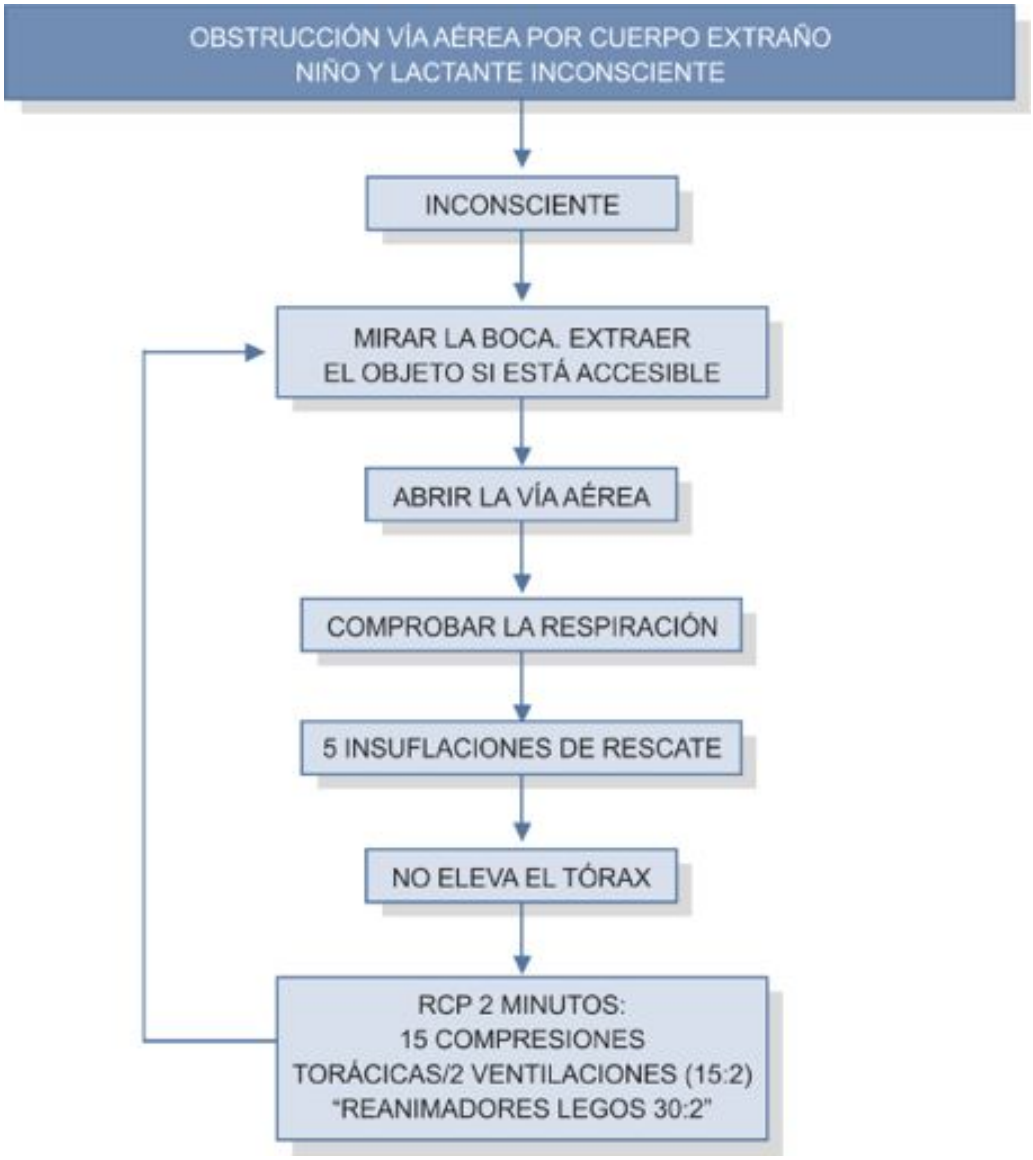


Figura 15. *Algoritmo de desobstrucción de la vía aérea en lactantes y niños inconscientes.*

6.- REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA DEL NIÑO Y LACTANTE

Conjunto de medidas aplicables para el tratamiento definitivo de la PCR. Requiere disponibilidad del equipo y personal sanitario entrenado.

Objetivos:

- Establecer una ventilación adecuada.
- Restablecer la actividad y ritmo cardíacos.
- Estabilizar la situación hemodinámica.
- *Debería iniciarse en los primeros 8 minutos tras la PCR.*

LA RCP BÁSICA PREVIA Y EFICAZ, REQUISITO PARA QUE LA RCP AVANZADA TENGA ÉXITO.

6.1 Pasos de la RCP avanzada del lactante y del niño

- PASO 1: Control instrumental y aislamiento de la vía aérea y ventilación.
- PASO 2: Acceso vascular y administración de fármacos y fluidos.
- PASO 3: Monitorización para el diagnóstico y tratamiento de arritmias.

ESTOS PASOS SE REALIZARÁN SIMULTÁNEAMENTE Y SIN INTERRUMPIR LA RCP BÁSICA

- PASO 1: CONTROL Y AISLAMIENTO DE VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN
  - Vía aérea:

    Durante la RCP Avanzada en los niños es fundamental asegurar una vía aérea permeable y una ventilación eficaz.

    La apertura de la vía aérea la realizaremos mediante la maniobra frente-mentón, o si es un niño traumatizado mediante la maniobra de elevación o tracción mandibular como ya se ha descrito en la RCP Básica.

    Para la permeabilización de la misma se utilizarán los dispositivos para tal fín (cánula orofaríngea, mascarilla laríngea, etc) descritos en el capítulo "Asistencia al paciente pediátrico traumatizado (AITP)".

    En niños el mejor método para el aislamiento y control de la vía aérea es la intubación endotraqueal. Ésta garantiza una ventilación y aporte de oxígeno adecuados, previene la distensión gástrica, la aspiración pulmonar y facilita la aspiración de secreciones.

    Para la intubación se utilizará un laringoscopio con pala recta en recién nacidos y lactantes pequeños. Los tubos traqueales con balón pueden ser utilizados con seguridad en lactantes y niños pequeños.

    Mantener presión de inflado por debajo de 25 cmH2O.

Una excesiva presión del neumotaponamiento puede llevar a lesión isquémica del tejido laríngeo circundante que condicione una estenosis.

Tamaño del diámetro interno de los tubos traqueales con y sin balón:

TABLA I: GUÍAS PARA LA RESUCITACIÓN 2010 DEL CONSEJO EUROPEO DE RESUCITACIÓN (ERC).

	Sin balón	Con balón
Neonatos		
Prematuros	Edad gestacional en semanas/10	No se utiliza
A término	3,5	No se utiliza habitualmente
Lactantes	3,5-4,0	3,0-3,5
Niños de 1-2 años	4,0-4,5	3,5-4,0
Niños de > 2 años	Edad/4 + 4	Edad/4 + 3,5

Las indicaciones de intubación en niños y técnicas están descritas en el capítulo "Asistencia al paciente pediátrico traumatizado (AITP)".

· Diferencias anatómicas de la vía aérea del niño respecto del adulto:

- La lengua es más grande con relación al maxilar, sobre todo en los lactantes.
- Las amígdalas son hipertróficas con respecto a las del adulto.
- La laringe es más estrecha, corta, anterior y más alta.
- La faringe es más alta de C2 a C3, que en el adulto es de C4 a C5.
- La epiglotis más grande y en forma de "U" u "Omega" y es más flexible.
- La tráquea es muy variable en su calibre y longitud según la edad del niño, de ahí la necesidad de elegir bien el número de tubo endotraqueal.
- En < 8 años, mayor estrechamiento de la vía aérea a nivel del cartílago cricoides.

- Ventilación:

Una vez asegurada la vía aérea, el siguiente paso es mantener al niño bien ventilado y/o oxigenado. *Una vía aérea permeable no garantiza una correcta ventilación.*

Antes de intubar al niño se le debe ventilar con bolsa autoinflable (ambú) y mascarilla facial, y oxígeno a la concentración más elevada posible.

En RCP se utilizarán sólo los modelos infantil (500 ml) y adulto (1.600-2000) según la edad del niño. En RCP el modelo neonatal (250 ml) se usará en prematuros.

Las bolsas autoinflables empleadas en RCP no deben tener válvula de sobrepresión, y si la tienen debe ser anulada, porque la presión requerida durante la RCP puede exceder la presión limitada por la válvula y proporcionar volúmenes insuficientes.

Las bolsas autoinflables deben disponer de bolsa o tubo reservorio en la parte posterior y se conectará a fuente de oxígeno de unos 15 l/min para alcanzar una concentración de O_2 > 90 %.

Las mascarillas faciales pueden ser redondas o triangulares; la correcta es aquella que proporciona el sellado hermético en la cara, cubriendo la nariz y la boca, sin comprimir los ojos. Deben ser transparentes para poder observar el color de los labios y si se producen vómitos.

- Técnica de ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla:

  Posición adecuada de la cabeza.

  Colocación de cánula orofaríngea.

  Colocación de mascarilla facial con buen sellado.

  El 4º y 5º dedos se pondrán detrás del ángulo de la mandíbula y el 3º dedo debajo del mentón desplazando hacia arriba y adelante el maxilar inferior.

  El pulgar e índice se colocarán respectivamente sobre la zona nasal y mentoniana de la mascarilla. Las compresiones de la bolsa deben suministrar un volumen que permita la correcta movilización del tórax.

• PASO 2: ACCESO VASCULAR Y ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS Y FLUIDOS.

- Acceso vascular:

  El acceso vascular es esencial para la administración de fármacos y fluidos durante la RCP Avanzada.

  En los niños puede ser complicado la canalización de una vía venosa, sobre todo en situación de PCR, porque los vasos están colapsados.

  La primera vía de elección será una vena periférica de grueso calibre, próxima a la circulación central (fosa antecubital, mediana cefálica, mediana basílica) y cuya canalización no interfiera con el resto de las maniobras de RCP.

  Si después de un minuto no se consigue una vía venosa, se colocará una aguja intraósea, como segunda vía de elección.

  · Lugar de punción (IO):

    - En niños menores de 8 años, en la tuberosidad anterior de la tibia.
    - En niños mayores de 8 años, 2 – 3 cm por encima del maleolo tibial interno.
    - Otras alternativas: cara anterior de la cabeza humeral, cóndilo humeral, esternón, etc.

  La canalización de una vía central durante la RCP sólo está indicada cuando han fracasado las otras alternativas o tras la recuperación del niño en la fase de estabilización y si el reanimador tiene experiencia en esta técnica.

  La vía central de primera elección será la femoral porque es la que menos complicaciones tiene y la que menos interfiere en las maniobras de reanimación.

- Fármacos y fluidos en RCP:

  Los fármacos más utilizados en RCP Avanzada son los siguientes:

  · *Adrenalina*

    Indicada para el tratamiento de ritmos desfibrilables y no desfibrilables, es decir aquellas PCR con cualquier tipo de ritmo en ECG y en la fibrilación y taquicardia ventricular (FV/TVSP) que no responde a la desfibrilación eléctrica.

    La dosis de adrenalina por vía intravenosa (IV) e intraósea (IO) es de 0,01 mg/Kg, es decir 0,1 ml/Kg de la dilución al 1/10.000.

    Se repetirá la misma dosis cada 3 – 5 minutos si persiste la PCR.

  · *Atropina*

    Las indicaciones de la atropina en la PCR pediátrica se reducen a la prevención y tratamiento de la bradicardia sintomática secundaria a estimulación vagal (como al colocar una sonda nasogástrica, maniobra de intubación, etc).

En la infancia la causa más frecuente de bradicardia suele ser causada por hipoxia, acidosis o hipotensión grave y puede progresar hacia una parada cardiaca. Administre oxígeno al 100% y ventilación con presión positiva si fuera preciso a cualquier niño que se presente con una bradiarritmia y fracaso circulatorio.

Las dosis de atropina recomendadas son:

Dosis: 0.02 mg/Kg vía IV, IO

Dosis mínima (independiente del peso): 0.1 mg para evitar la bradicardia paradójica de las dosis bajas. *Dosis máxima*: niños 0.5 mg; adolescentes 1 mg. *Dosis total*: niños 1 mg; adolescentes 2 mg. Puede repetirse c/ 5 minutos.

· *Bicarbonato sódico*

No se recomienda el uso rutinario del bicarbonato en reanimación porque la hiperosmolaridad y la producción de CO_2 que genera el bicarbonato pueden producir disfunción del miocardio y alteración de la función cerebral.

· *Amiodarona*

Fármaco antiarrítmico de primera elección para el tratamiento de las arritmias durante la RCP. Está indicada en el tratamiento de la FV/TVSP refractarias a 3 choques eléctricos.

Efectos adversos: bradicardia y TV polimorfa (Torsade de Pointes).

Dosis inicial: 5 mg/Kg en bolo rápido, pudiendo repetir la dosis cada 5 minutos hasta una dosis total de 15 mg/Kg.

· *Líquidos en RCP*

Se administrará un bolo de cristaloides isotónicos como líquidos iniciales en la reanimación de lactantes y niños con cualquier tipo de shock, incluyendo el shock séptico.

Líquidos:

- Cristaloides: Suero Fisiológico, Ringer Lactato.
- Coloides sintéticos: Almidones, gelatinas.
- Concentrado hematíes, plasma (hemorragia).

Dosis: 20ml/Kg cristaloides (en menos de 20 min). Si persisten signos de shock, repetir bolos de cristaloides/coloides.

• PASO 3: MONITORIZACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ELÉCTRICO Y FARMACOLÓGICO DE LAS ARRITMIAS.

- Monitorizacion:

La monitorización del electrocardiograma (ECG) para el diagnóstico inicial del ritmo de PCR se hará con las palas del desfibrilador.

La monitorización posterior se realizará con electrodos autoadhesivos conectados a un monitor de ECG y/o desfibrilador.

- Arritmias en la PCR en niños:

Los ritmos más frecuentes en la PCR en la infancia son:

· *Asistolia:*

No existen complejos QRS.

Es la arritmia más frecuente y con peor pronóstico.

Para su diagnóstico se requiere la ausencia de actividad eléctrica en al menos 2 derivaciones. Figura 16.

La asistolia seguida de bradiarritmias son las arritmias más frecuentes en el niño con PCR.

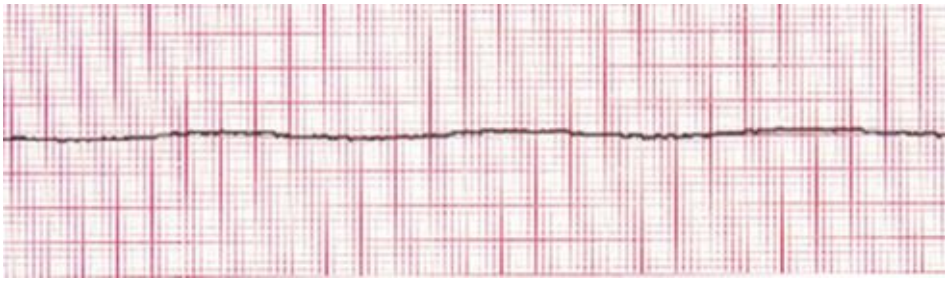


Figura 16. *Asistolia.*

- *Bradicardia severa:*

Ritmo lento menor de 60 lpm. Puede ser:
- Ritmo auricular: bradicardia sinusal o auricular.
- Ritmo nodal: bradicardia supraventricular.
- Ritmo ventricular: bradicardia ventricular o ritmo idioventricular. Figura 17.

Puede cursar con disminución o ausencia de pulso arterial central y/o signos de hipoperfusión tisular grave.



Figura 17. *Bradicardia ventricular (ritmo idioventricular) a 67 latidos por minuto (lpm).*

- *Actividad eléctrica sin pulso (AESP):*

Ritmo organizado que no produce pulso arterial central palpable. Existe actividad eléctrica pero no mecánica del corazón.
Cualquier ritmo, incluso un ritmo sinusal, puede ser una AESP; se excluyen la bradicardia severa y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).
Se produce por hipovolemia severa (politraumatismos), hipovolemia relativa (neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico), hipoxemia, hipotermia, hiperkalemia e intoxicaciones. Figura 18.



Figura 18. *Ritmo sinusal sin pulso arterial palpable: AESP*

- *Fibrilación ventricular (FV):*
  Ritmo ventricular rápido, desorganizado sin pulso arterial palpable.
  Poco frecuente en niños (menos del 10 %), ocurre en portadores de cardiopatías congénitas y en adolescentes. Figura 19.

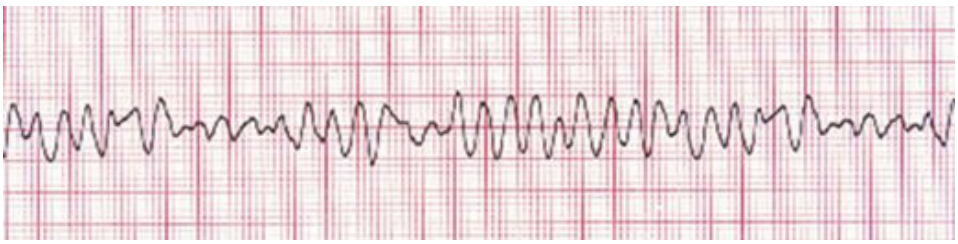


***Figura 19**. Fibrilación ventricular (FV).*

- *Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP):*
  Ritmo ventricular rápido y organizado sin pulso arterial palpable.
  Importante la valoración del pulso arterial central. Figura 20.

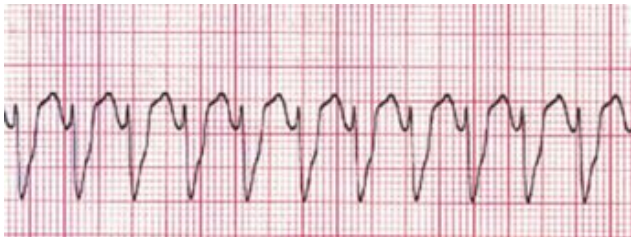


***Figura 20.** Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) a 180 latidos por minuto.*

- *Bloqueo aurículo-ventricular completo (BAV):*
  Existe un ritmo auricular (ondas P) y un ritmo ventricular (complejos QRS) pero sin relación entre sí. No todos los BAV completos producen PCR.
  Son poco frecuentes en la infancia, suelen ser secundarios a cirugía cardíaca, congénito o intoxicaciones por digital. Figuras 21 y 22.

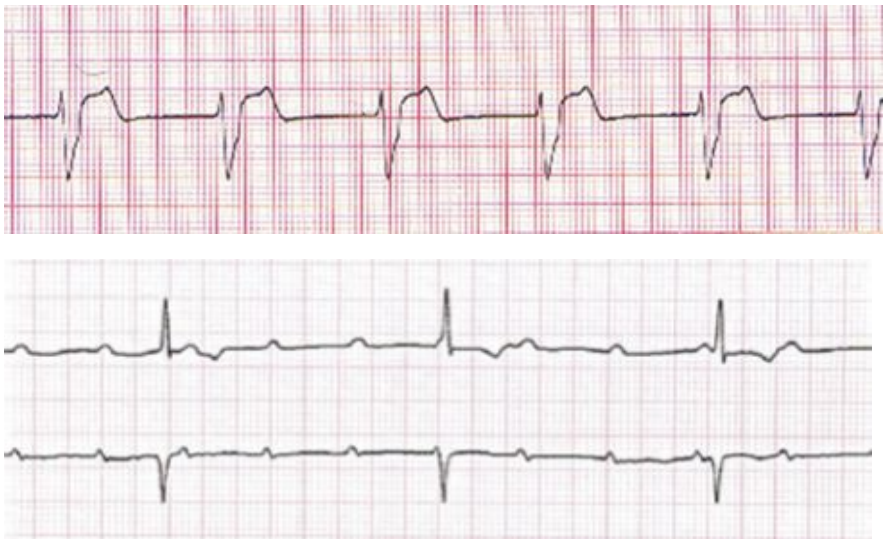


***Figura 21 y 22.** Bloqueo auriculoventricular completo (BAV)*

- Tratamiento eléctrico y farmacológico de las arritmias en los niños:
  - *Puñopercusión:*
    Si el paciente está monitorizado y se diagnostica FV o TVSP y no se dispone inmediatamente de un desfibrilador se aplicará un golpe seco en la región precordial.
    ERC 2010: Disminuye el énfasis sobre el golpe precordial.
    Un golpe recibido en el pecho durante la fase vulnerable del ciclo cardiaco puede provocar arritmias malignas (FV).
  - Desfibrilación:
    La descarga eléctrica inmediata es el tratamiento de elección en la FV y TVSP.
    La descarga eléctrica produce una despolarización simultánea de todas las fibras miocárdicas; permite que puedan comenzar las contracciones cardiacas normales, si el miocardio no está ni hipóxico, ni acidótico.
    Los parches o palas se colocarán sobre el pecho, una bajo la clavícula derecha (infraclavicular) y otra en la axila izquierda (apex).
    Si no se dispone de palas pediátricas se pueden utilizar las palas o parches de adultos lo suficientemente separados para no producir un arco voltaico entre las palas. Se colocará una en la parte anterior del tórax a la izquierda del esternón y otra en la espalda bajo la escápula izquierda.
    La energía recomendada actualmente es de 4 julios/Kg cuando se usa un desfibrilador manual de onda bifásica o monofásica para el primer choque y siguientes.
    Si no se dispone de desfibrilador manual se pueden utilizar los DESA (desfibriladores semiautomáticos), capaces de identificar los ritmos desfibrilables y no desfibrilables pediátricos. En niños entre 1 y 8 años el DESA debería estar equipado con un atenuador de energía que transforme los 150 – 200 julios del adulto, en 50 – 75 julios.

6.2 Algoritmos de tratamiento

Los ritmos cardíacos asociados a la parada cardíaca se dividen en dos grupos: ritmos desfibrilables (FV y TVSP) y ritmos no desfibrilables (asistolia, bradicardia severa y AESP). La diferencia entre ambos grupos es la desfibrilación inmediata en pacientes con FV/TVSP. Las acciones posteriores como las compresiones torácicas, manejo de la vía aérea y ventilación, el acceso venoso, la administración de adrenalina y la identificación y corrección de las causas, son comunes a ambos grupos. Algoritmo unificado de RCP avanzada en niños. Figura 23.

- RCP avanzada. Ritmos no desfibrilables:
  Diagnóstico de PCR.
  RCP: masaje y ventilación 15:2 durante 2 minutos.
  Administrar 1ª dosis de adrenalina 0,01 mg/Kg (0,1 ml/Kg al 1:10.000) en bolo iv/io.
  Siguientes dosis cada 3 - 5 minutos.
  Acabados los 2 minutos del ciclo comprobar el ritmo en el monitor, palpar el pulso; si no hay pulso o es dudoso, reanudar la RCP 2 minutos (15:2).
  Simultáneamente descartar posibles causas reversibles (4 Hs y 4 Ts). Figura 24.

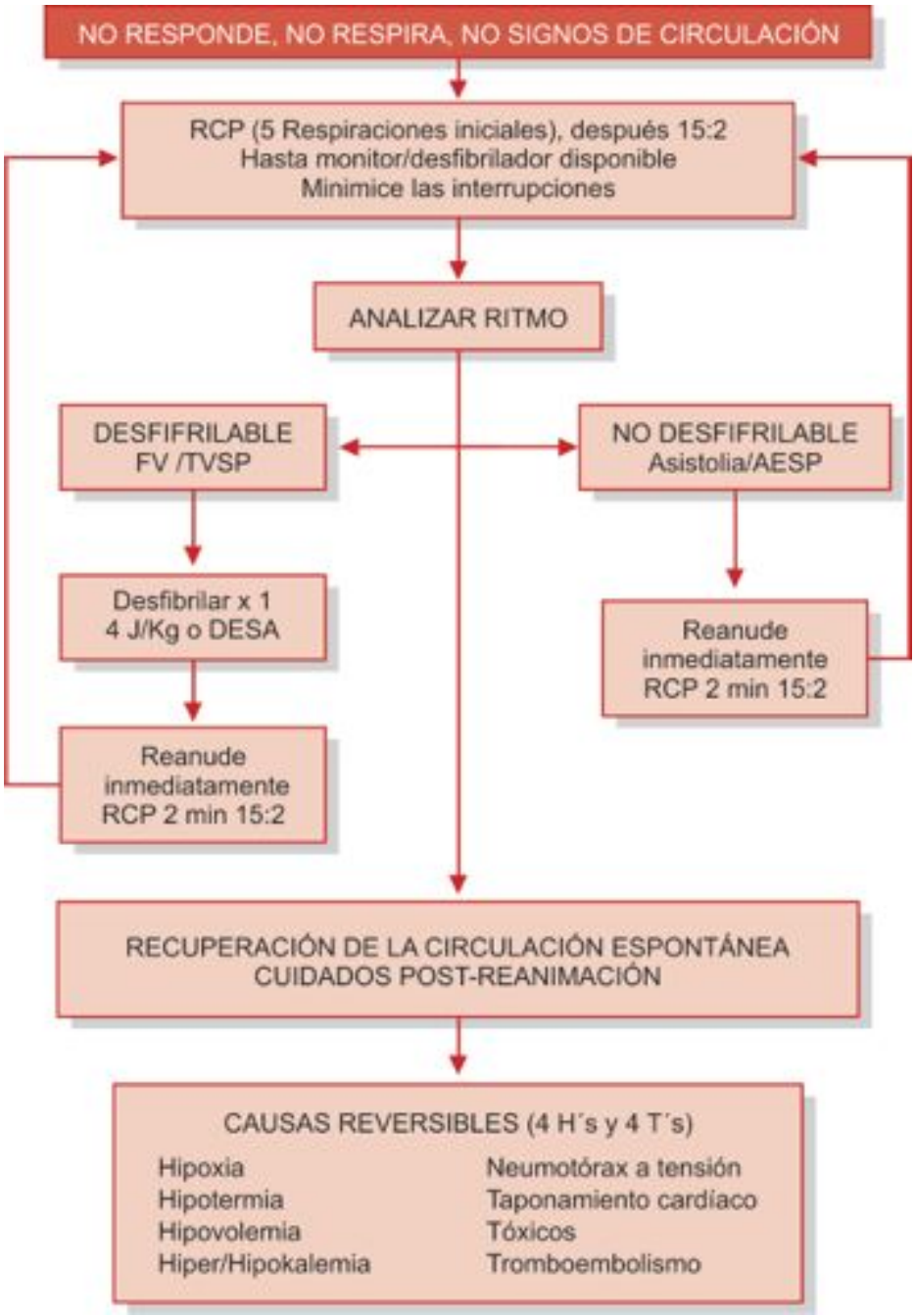


***Figura 23**. Algoritmo unificado de la RCP Avanzada en niños.*

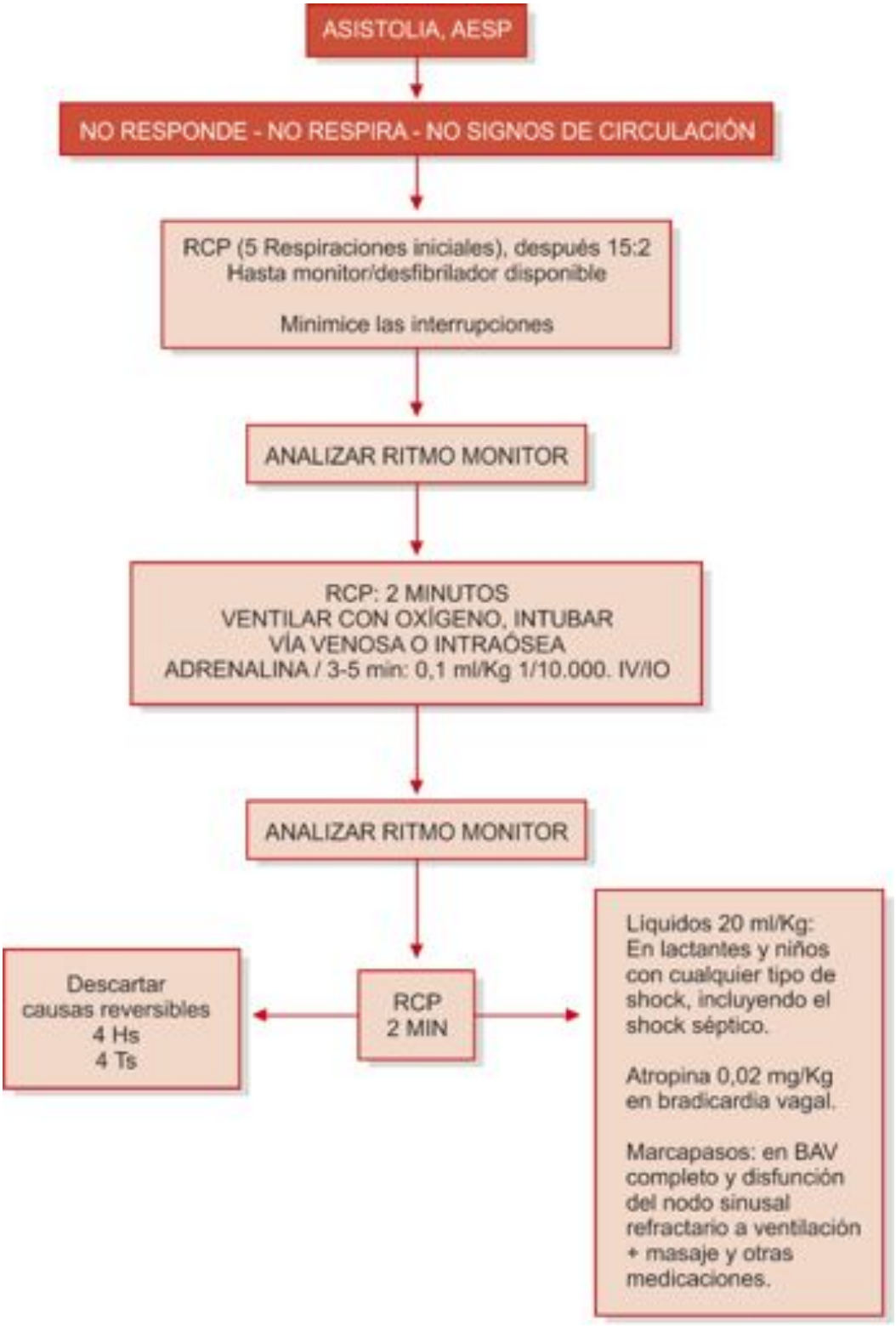


Figura 24. *Algoritmo de RCP Avanzada. Ritmos no desfibrilables.*
AESP: Actividad eléctrica sin pulso. BAV: Bloqueo aurículo-ventricular.

- RCP avanzada. Ritmos desfibrilables.

  Diagnóstico de PCR: no responde, no respira, no signos de circulación
  RCP 15:2 hasta monitor/desfibrilador disponible.

Una vez monitorizado si está en FV o TVSP desfibrilar de forma inmediata (1º choque) de 4 julios/Kg.

Cargue el desfibrilador mientras otro reanimador continúa con las compresiones torácicas. Una vez que el desfibrilador esté cargado, se aplicará la descarga asegurándose de que ningún reanimador está en contacto con el paciente. Minimice el retraso entre la interrupción de las compresiones y la administración de la descarga eléctrica porque retrasos tan breves como de 5 a 10 segundos pueden reducir las posibilidades de que la descarga tenga éxito.

Inmediatamente después de la descarga RCP 2 minutos: masaje y ventilación (15:2 si no está intubado o sin coordinación si lo está) independientemente del ritmo resultante en el monitor y sin palpar pulso comenzando por el masaje cardíaco.

Intubar y canalizar vía IV/IO.

Pasados 2 minutos analizar ritmo cardíaco en el monitor y pulso.

Si persiste la FV/TVSP: desfibrilar con 4 julios/Kg (2º choque).

Siga con 2 minutos de RCP tan pronto como sea posible sin reevaluar el ritmo cardíaco, transcurridos los mismos comprobar de nuevo ritmo y pulso.

Si persiste la FV/TVSP, inmediatamente desfibrilar a 4 julios/Kg (3º choque).

Después de la tercera descarga y tras haber reiniciado la RCP 2 minutos, administre 1ª dosis de adrenalina 0,01 mg/Kg, es decir 0,1 ml/Kg de la dilución al 1/10.000 (siguientes dosis cada 3 – 5 minutos) y amiodarona 5mg/kg.

Tras RCP 2 minutos, comprobar ritmo cardíaco y pulso.

Si persiste la FV/TVSP, inmediatamente desfibrilar a 4 julios/kg (4º choque).

Reanudar la RCP 2 minutos y comprobar ritmo y pulso.

Si persiste la FV/TVSP inmediatamente desfibrilar a 4 julios/kg (5º choque).

Después de la quinta descarga y tras haber reiniciado la RCP 2 minutos, administre adrenalina 0,01 mg/Kg, es decir 0,1 ml/Kg de la dilución al 1/10.000 y amiodarona 5mg/kg.

Continuar con la secuencia hasta revertir ritmo desfibrilable y considerar causas reversibles (4 Hs y 4 Ts), teniendo en cuenta que las dos primeras Hs (hipoxemia e hipovolemia) son las más frecuentes en los niños críticamente enfermos o traumatizados.

Si la desfibrilación fue efectiva pero la FV o la TV sin pulso reaparecen, reinicie la

RCP, administre amiodarona y desfibrile de nuevo. Después inicie una infusión continua de amiodarona. Algoritmo Figura 25.

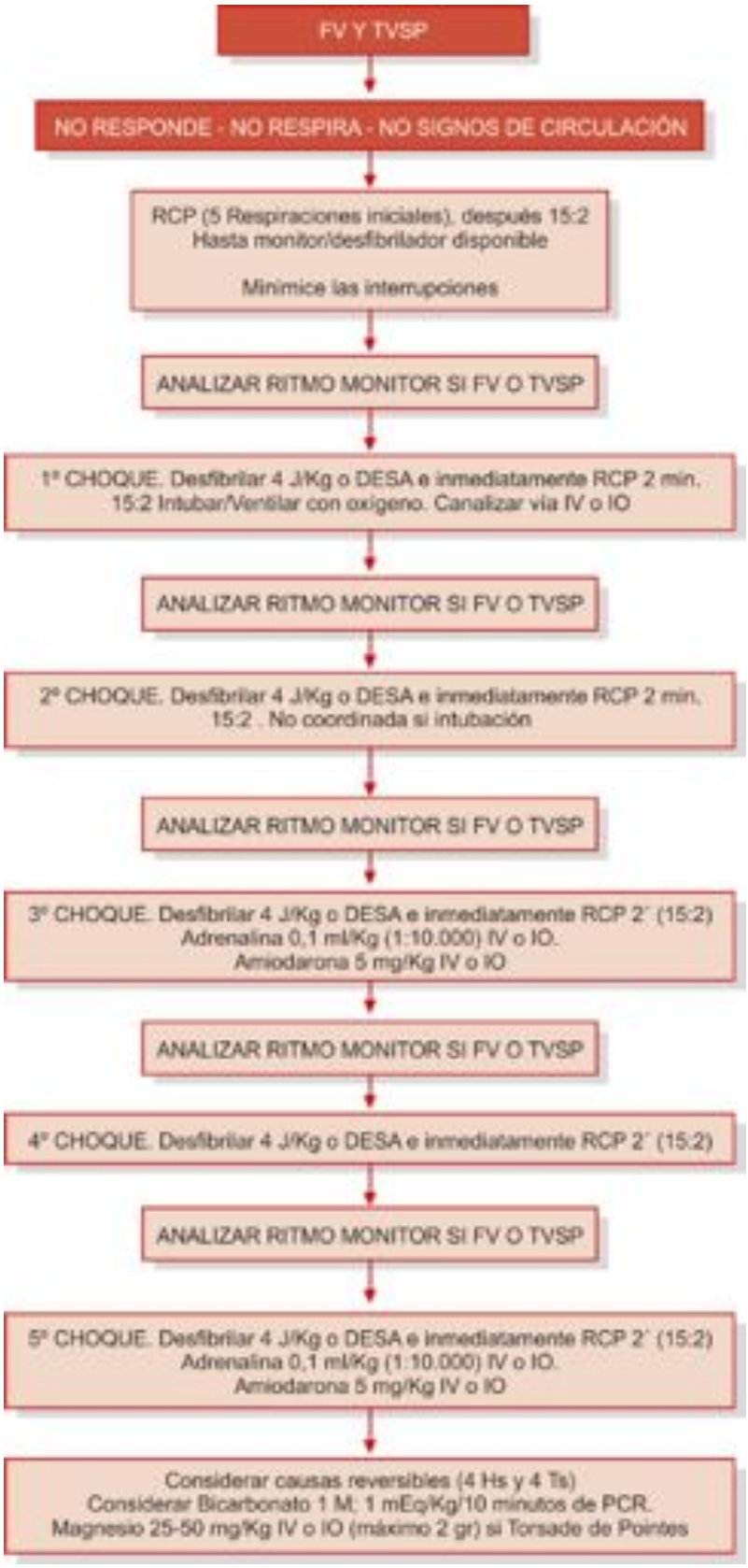


Figura 25. *Algoritmo de RCP Avanzada. Ritmos desfibrilables. FV (Fibrilación ventricular). TVSP (Taquicardia ventricular sin pulso).*

7.- REANIMACIÓN NEONATAL

Los objetivos principales de la reanimación neonatal inmediata son:

- Garantizar la adaptación cardiorrespiratoria del recién nacido (RN) al medio extrauterino.
- Prevención de la hipotermia, muy frecuente en el medio extrahospitalario por lo que se tendrá especial cuidado.
- Disminuir el daño cerebral futuro.
- El control de la temperatura es muy importante porque la exposición del recién nacido al estrés por frío produce descenso de la presión arterial, de oxígeno y acidosis metabólica.
- Para prevenir la pérdida de calor se debe evitar la exposición a corrientes de aire, secar inmediatamente después de nacer, cubrir la cabeza y el cuerpo excepto la cara con toallas calientes para evitar que pierda calor. Si el recién nacido no necesita maniobras de reanimación se colocará “piel con piel” sobre su madre, y abrigar bien a ambos hasta la llegada al hospital.
- Si el niño necesita reanimación, se le colocará sobre una superficie caliente, bajo una fuente de calor. Para los niños prematuros (especialmente los menores de 28 semanas un método más efectivo para mantener a estos niños calientes es cubrir su cuerpo y su cabeza (menos la cara), con plásticos sin secar al niño previamente y después a ser posible colocado bajo una fuente de calor radiante. Algoritmo de Reanimación Neonatal. Figura 26.

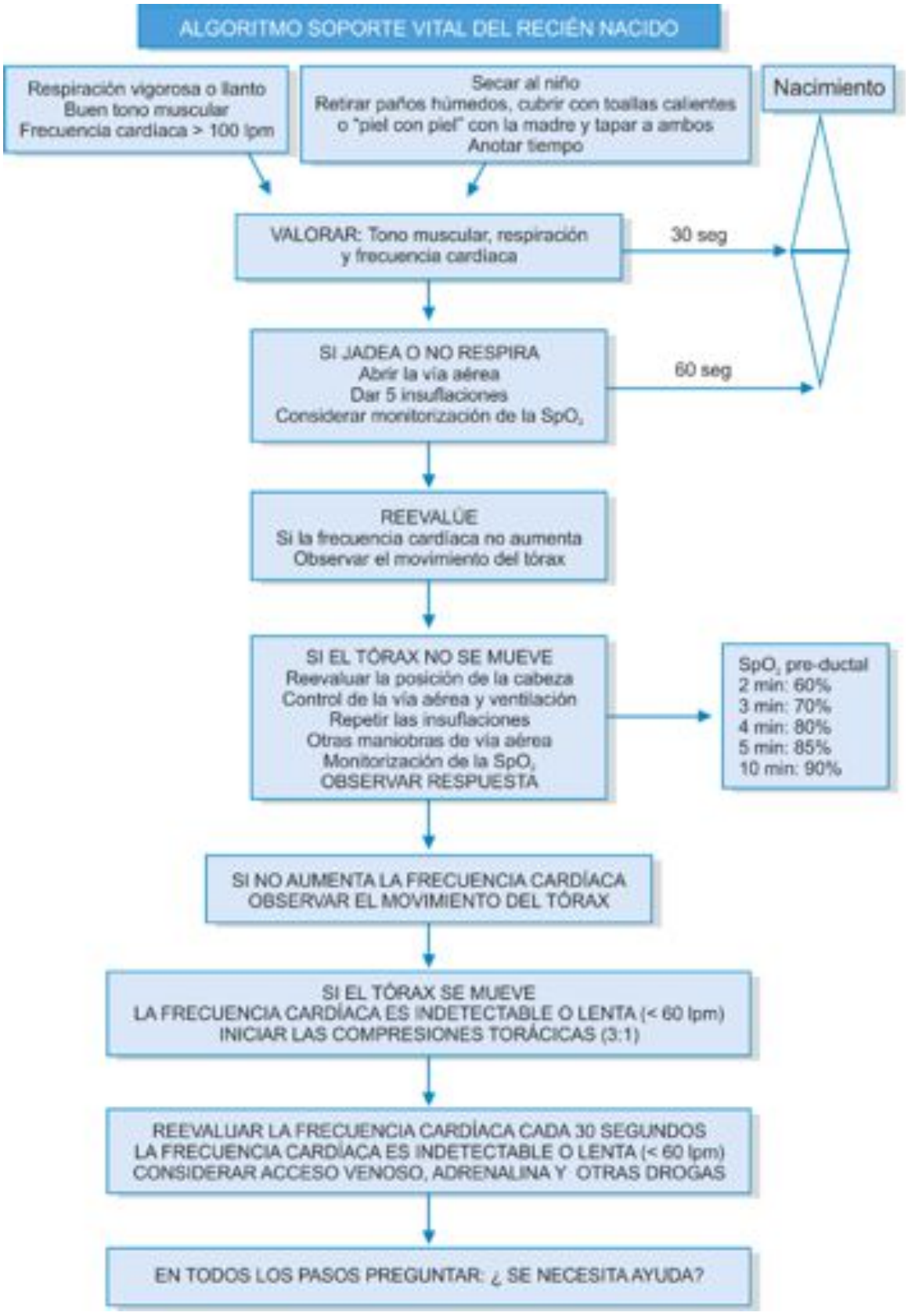


Figura 26. *Algoritmo de Reanimación Neonatal*

Evaluación inicial

El test de Apgar: El test debe su nombre a Virginia Apgar, anestesióloga norteamericana que lo publicó en 1953, pero cuando la prueba se hizo habitual, se asignaron nombres a las variables que medía, para formar el acrónimo APGAR. El test puede medir la vitalidad del recién nacido pero no identifica a los niños que necesitan reanimación, pero algunos parámetros individuales del mismo, como la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardiaca y el tono muscular, pueden ser útiles para identificar a los niños que sí necesitan reanimación.

Además, la valoración repetida de la frecuencia cardiaca, y en menor grado la respiración, pueden indicar si ha habido respuesta a la reanimación o si se debe continuar con ella. En cuanto a la coloración, al nacimiento el recién nacido tiene color azulado, pero se va poniendo sonrosado en los 30 segundos siguientes de iniciar la respiración. La acrocianosis es habitual y no indica por sí misma hipoxemia pero si el recién nacido continúa cianótico, se debe usar un pulsioxímetro.

TABLA II. TEST DE VITALIDAD DEL RECIÉN NACIDO (RN). TEST DE APGAR.

SIGNO	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	<100 lpm	>100 lpm
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Irregular, lento	Llanto vigoroso
Tono Muscular	Flácido	Extremidades algo flexionadas	Movimientos activos
Respuesta a Estímulos (Paso de sonda)	Sin respuesta	Muecas	Llanto
Coloración	Cianosis o palidez	Acrocianosis, tronco rosado	Rosáceo

Clasificación del recién nacido según la evaluación inicial

1. Respiración vigorosa o llanto

   Buen tono

   Frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto

   El recién nacido sólo precisa cuidados de rutina como secar, cubrir con una toalla caliente y colocarlo encima de la madre “piel con piel” para que no pierda calor

2. Respiración inadecuada o apnea

   Tono muscular normal o hipotonía

   Frecuencia cardiaca menor de 100 por minuto

   El recién nacido puede mejorar mediante ventilación con mascarilla facial y bolsa autoinflable, pero si a pesar de ello, la frecuencia cardiaca no aumenta, puede necesitar además compresiones torácicas.

   La aspiración sólo se empleará si tiene secreciones espesas o sangre que esté obstruyendo

la vía aérea, porque la aspiración agresiva puede retrasar la aparición de respiración espontánea y además provocar bradicardia refleja por estimulación vagal y espasmo laríngeo.

La aspiración se hará a intervalos no superiores a 5 segundos, primero por boca y después por nariz utilizando una sonda del 12-14 F, cánula de Yankauer conectada a una fuente de succión que no exceda de 100 mmHg de presión.

En caso de meconio espeso (puré de guisantes) en un niño deprimido, necesitará aspiración inmediata de la orofaringe con una cánula de Yankauer conectada a una fuente de succión. En ambos casos la presión de succión no debe exceder de 100 mmHg.

Puede que incluso sea necesario intubar al RN para la aspiración directa de la tráquea.

Un estudio multicéntrico aleatorizado controlado ha demostrado que la aspiración de meconio de la nariz y boca antes del nacimiento (aspiración intraparto), no reduce la incidencia o severidad del síndrome de aspiración meconial, por lo que no se recomienda.

3. Respiración inadecuada o apnea

Hipotonía intensa

Frecuencia cardiaca baja o indetectable

A menudo pálido sugiriendo mala perfusión periférica

El recién nacido requiere inmediato control de la vía aérea y ventilación con presión positiva (intubación endotraqueal) y además el niño puede necesitar compresiones torácicas y posiblemente fármacos.

En las primeras ventilaciones mantenga la presión de insuflación inicial durante 2-3 segundos. Esto ayudará a conseguir la expansión pulmonar.

El aumento de la frecuencia cardiaca es la primera medida que indica que la ventilación es adecuada; si la frecuencia cardiaca no aumenta, observe si el movimiento del tórax es el correcto. Si ésta aumenta pero el RN no respira adecuadamente continuar con la ventilación a un ritmo de 30 respiraciones/min empleando un segundo para cada insuflación hasta que haya una respiración espontánea eficaz.

Las mascarillas laríngeas son efectivas para ventilar al neonato casi a término o a término cuando la ventilación con bolsa-mascarilla no tiene éxito y la intubación endotraqueal no está disponible o no es posible.

El soporte respiratorio debe continuar hasta que el recién nacido mantenga una respiración normal y regular.

En cuanto al soporte circulatorio con compresiones torácicas es efectivo sólo si los pulmones han sido insuflados previamente. Se deben iniciar las compresiones torácicas siempre que la frecuencia cardiaca sea inferior a 60 latidos por minuto a pesar de una ventilación adecuada. Comprimiremos aproximadamente en una profundidad de 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax a un ritmo de 3 compresiones por 1 ventilación (3:1) para lograr 120 eventos en un minuto, es decir para conseguir una secuencia de 90 compresiones y 30 respiraciones, por lo que se realizarán las 3 compresiones en 1 ½ segundos, dejando ½ segundo para la ventilación, pero teniendo en cuenta que la calidad de las compresiones y ventilaciones son más importantes que su frecuencia.

El método más eficaz consiste en colocar ambos pulgares uno al lado del otro sobre el tercio inferior del esternón, por debajo de una línea que une las dos mamilas, con el resto de los dedos abrazando el tórax y sosteniendo la espalda (maniobra descrita en RCP básica del lactante).

La frecuencia cardíaca debe ser valorada cada 30 segundos mientras dure la reanimación. Las compresiones cardíacas se mantendrán hasta que la frecuencia cardíaca espontánea del recién nacido sea mayor de 60 latidos/min. En este punto se valorará el empleo de adrenalina y otras drogas, aunque raramente están indicadas en la reanimación del recién nacido.

7.1 Fármacos y fluidos en la reanimación neonatal:

Las drogas raramente están indicadas en la reanimación del RN. Si la frecuencia cardíaca permanece por debajo de 60 lpm a pesar de una ventilación adecuada y compresiones torácicas, pueden ser necesarias las drogas.

- **Adrenalina:**
  Debe ser administrada en casos de asistolia y si la FC es < 60 lpm
  Dosis:
  Vía endovenosa, intraósea y endotraqueal**: (0,01 mg a 0,03 mg/Kg)
  0,1-0,3 ml/Kg al 1/10.000 (Diluida)
  ***Cuando se utilice la vía endotraqueal, debe calcularse sobre la dosis más alta, es decir: 0,3 ml/Kg al 1/10.000 (hasta 0,1 mg/Kg).*
  La dosis puede repetirse cada 3-5 minutos.
  La vía endotraqueal no está recomendada por las nuevas guías (Guidelines 2010), pero el GERCPPN no la descarta, haciendo hincapié en que primero se utilice el acceso venoso, dando prioridad a la canalización umbilical, antes de la endotraqueal. No administrar por esta vía medicaciones no liposolubles (p.ej: glucosa, bicarbonato, calcio, líquidos) porque dañarán la mucosa de la vía aérea.

- **Bicarbonato sódico:**
  En reanimación neonatal es motivo de controversia. No se recomienda el uso rutinario del bicarbonato en reanimación neonatal cuando ésta sea breve. La hiperosmolaridad y la producción de CO_2 que genera el bicarbonato pueden producir disfunción del miocardio y alteración de la función cerebral.
  Si se usa durante una parada que no responde a otro tratamiento, se debe dar sólo después de que se haya establecido una ventilación y circulación adecuadas con las maniobras de RCP. La dosis es de 1-2 mmol/kg diluido al medio con suero fisiológico y administrado lentamente por vía intravenosa (en 2-3 minutos).
  En prematuros de < 32 semanas, debe ser administrado más lentamente porque al ser una solución hiperosmolar tienen mayor riesgo de hemorragia intracraneal.

- **Fluidos:**
  Si se sospecha pérdida de sangre o el niño está en shock (pálido, mala perfusión, pulsos débiles) y no responde adecuadamente a otras medidas de reanimación, se deben administrar líquidos. La dosis inicial: 10 ml/Kg en 5 - 10 minutos y si la mejoría no es completa puede ser necesario repetirlo.
  Inicialmente cristaloides para restaurar el volumen intravascular. En los casos raros en que es necesario trasfundir y ya en el hospital se hará con sangre O Rh-negativo irradiada y deplecionada de leucocitos.

- **Naloxona:**
  Administrar sólo en RN en los que existe depresión respiratoria con el antecedente de

administración de narcóticos a la madre en las 4 horas previas al parto.
La dosis es de 0,1 mg/Kg, por vía IV o IM. No se recomienda la vía endotraqueal.
Repetir cada 2-3 minutos si reaparecen signos de depresión respiratoria.
No se debería administrar a un hijo de madre adicta a opiáceos ya que puede desencadenar un cuadro de abstinencia grave.

7.2 Situaciones Especiales: Recien Nacido Prematuro

Edad gestacional de 28 a 30 semanas: Si no inicia el llanto en 15 segundos o el patrón respiratorio no es adecuado a los 30 segundos, iniciaremos ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla facial y se procederá a la intubación si precisa. En la actualidad se recomienda un manejo más conservador del niño prematuro. La intubación se reserva para aquellos niños en los que han fracasado otras medidas de ventilación no invasiva.

Vigilar más estrechamente la temperatura: mayor riesgo de hipotermia.

Cuidado con la administración de expansores de volumen y bicarbonato sódico: posibilidad de hemorragia intracraneal.

A partir de la 26 semanas de gestación y los 700 – 800 gramos de peso se realizarán medidas activas de reanimación.

7.3 Mantenimiento y Supresión de la Reanimación

No reanimación si existen signos biológicos de muerte.

No está indicada la reanimación en prematuridad extrema (edad gestacional < 23 semanas o peso < 400 g), anencefalia o trisomías 13 y 18 confirmadas.

En los niños de 25 semanas de gestación o más, la reanimación está indicada siempre.

Pueden interrumpirse las maniobras de reanimación si no hay signos de vida después de 10 minutos de realizar maniobras adecuadas de forma continua.

Ante la duda, siempre RCP.

8.- BIBLIOGRAFÍA:

1. Botella J.Tratado de Ginecología,1ª ed., Barcelona, Científico-Médica, 1981.
2. American Academy of Pediatrics. Comité on hospital care. Guidelines for air and ground transportation of pediatrics patients. Pediatric 1986; 78: 943-950.
3. Guidelines 2005 for cardiopulmonary Resucitation and Emergency Cardiac Care: International Consensus on Science. Circulation 2005.
4. Danforth S. Tratado de Obstetricia y Ginecología, 8ª ed. Madrid, McGraw-Hill. Interamericana, 2001.
5. Guidelines for Resuscitation 2010. European Resuscitation Council (E.R.C.).
6. López-Herce J, Delgado MA, Carrillo A, Balcells J, Manrique I, y col. Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal, 5.ª ed. Madrid: Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal; 2004, 2005, 2006.
7. Muñoz C, Sagalá J, Sánchez M, Somoza J. Cesárea. En: Cebero L, Cerqueira MJ, Carreras E, Casellas M, Farrán I, López M et al. Protocolo de medicina materno – fetal (perinatología). Madrid, Ergón, 200; 267–270.
8. Usandizaga JA, De La Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología, 8ª ed. Madrid, McGraw-Hill.Interamericana, 1998.



Módulo 5
Enfermería en las urgencias obstétricas y pediátricas. Transporte neonatal

5.3 Asistencia Inicial al Trauma Pediátrico (AITP)

AUTORES: Ángel Luis Moreno Arquero,
María Luisa Loeches Fernández, Nuria Álvarez Tapia

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. Objetivos

2. Introducción

3. Asistencia Inicial al Trauma Pediátrico (AITP)
   3.1 Enfermedad, accidente o trauma: definición de la O.M.S.
   3.2 Paciente pediátrico traumatizado: definición
   3.3 Trauma pediátrico: epidemiología

4. AITP: definición
   4.1 AITP Básica
      4.1.1 Elementos de la AITP básica
   4.2 AITP Avanzada
      4.2.1 Valoración primaria y estabilización inicial
      4.2.2 Valoración secundaria

5. Movilización e inmovilización del niño traumatizado

6. Estabilización y transporte. Reglas básicas

7. Bibliografía

1.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS DEL CAPÍTULO

El objetivo específico de este capítulo es adquirir los conocimientos, destrezas, habilidades y entrenamiento necesarios en el manejo inicial del niño y/o adolescente víctima de un trauma grave, para identificar y posteriormente tratar de forma adecuada aquellas lesiones que ponen en riesgo inmediato su vida.

Al finalizar el presente capítulo el lector conocerá los elementos integrantes de la **AITP básica** (**A**tención **I**nicial al **T**rauma **P**ediátrico) y será capaz de realizar una correcta actuación en el lugar del accidente y sin recursos materiales, donde se realizarán técnicas de rescate, movilización e inmovilización del niño traumatizado y control del escenario del accidente.

También conocerá los elementos y desarrollo de toda la secuencia de una **AITP avanzada** que incluye: la valoración primaria y estabilización inicial, valoración secundaria, categorización del trauma pediátrico con el **ITP** (**I**ndice al **T**rauma **P**ediátrico), transporte y cuidados definitivos.

2.- INTRODUCCIÓN

Los accidentes son la causa más frecuente de muerte en niños mayores de 1 año, por lo que se hace necesario el conocimiento de las diferencias entre el niño y el adulto, así como el desarrollo de habilidades, destrezas y el continuo entrenamiento orientado al paciente pediátrico, para una asistencia adecuada, que sin duda mejorará el pronóstico de los niños que sufren accidentes.

La actuación en los primeros momentos “media hora de platino” y “hora de oro” y durante el primer día “día de plata” es fundamental; además debe hacerse de forma ordenada y por personal competente para evitar las posibles secuelas y reducir la tasa de morbi-mortalidad infantil.

3.- ASISTENCIA INICIAL AL TRAUMA PEDIÁTRICO (AITP)

3.1 Enfermedad Accidente o Trauma: definición de la O.M.S.

Acontecimiento fortuito, independiente de la voluntad humana que se manifiesta por la aparición de lesiones no intencionales que provocan daños a las personas y que ocurren de forma brusca o imprevista.

La gran mayoría de ellos, un 90% son evitables y prevenibles.

La enfermedad accidente afecta a los seres humanos sin consideración de edad, sexo, raza, condiciones socio-económicas, culturales, etc. Genera gran sufrimiento y enorme costo para las personas y comunidades.

**“CUANDO UN NIÑO SUFRE UN ACCIDENTE,
CASI SIEMPRE HAY UN ADULTO RESPONSABLE”**

3.2 Paciente Pediátrico Traumatizado: definición

El paciente pediátrico politraumatizado se define como la situación de daño corporal resultante de un accidente y cuyas lesiones involucran dos o más órganos o uno o más sistemas, incluida le esfera psíquica, que ponen en peligro su vida o su supervivencia sin secuelas.

3.3 Trauma Pediátrico: epidemiología

Los accidentes y traumatismos son considerados por la O.M.S. como la primera causa de muerte entre 1 y 18 años (70 por cada 100.000 niños).

Los accidentes de tráfico (ATF) y atropellos representan un 50-70%.

Los ahogamientos un 15%.

Las lesiones intencionadas un 14 % donde se incluye el maltrato infantil. En España las lesiones por arma de fuego suponen un 1 %.

Quemaduras: 7 %

Caídas: 4 %

T.C.E.: Primera causa de muerte por trauma en los niños.

Trauma torácico: segunda causa de muerte por trauma.

El paciente pediátrico “no” es un adulto pequeño.

Mayor vulnerabilidad (3 H´s):

Hipoxia

Hipotermia

Hipovolemia

**LA ASOCIACIÓN DE ESTOS TRES MECANISMOS (3 H´s)
PUEDE PRODUCIR PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR)**

4.- AITP

Definición

Consiste en una metódica actuación ante el niño politraumatizado.

Actuación competente, estructurada, rigurosa y oportuna, cuyo objetivo es la mayor supervivencia sin secuelas.

La actuación en los primeros momentos del accidente o trauma es esencial:

1/2 hora de platino (primeros momentos).

Hora de oro (tiempo que transcurre entre el accidente y la llegada al hospital).

Día de plata (evolución a lo largo del primer día).

4.1 AITP Básica:

Se realiza en el lugar del accidente y sin recursos materiales.

Se resume en el acrónimo: Proteger-Alertar-Socorrer (PAS).

4.1.1 Elementos de la AITP Básica:

- Rescate: extracción y movilización:

  El accidentado no debe ser movilizado por personal no cualificado. Sólo está indicada la movilización para proteger a la víctima y a los intervinientes de nuevos accidentes o si se comprueba que el niño se encuentra en parada respiratoria o cardiorrespiratoria y precisa maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP).

- Control del escenario del accidente:

  Es muy importante asegurar el escenario del accidente para garantizar la seguridad del accidentado y del reanimador.

  Si ATF: parar en lugar seguro valorar el escenario y señalizar para prevenir accidentes secundarios y poder valorar a las víctimas sin peligro para las mismas y para los intervinientes.

- Control cervical estricto:

  Debe mantenerse la inmovilización de la columna cervical con alineación de cabeza-cuello-tronco para evitar movimientos de flexo-extensión y/o rotación y prevenir la aparición de lesiones o empeoramiento de las ya existentes.

  La inmovilización cervical se puede realizar mediante dos técnicas:

  - Técnica A: Inmovilización cervical bimanual: El reanimador se situará a un lado del accidentado, colocará una mano abierta en la región posterior del cuello, con el pulgar e índice sobre el occipucio mientras que el antebrazo descansa sobre la superficie donde se encuentra la víctima.

    A continuación colocar la otra mano abierta con el pulgar e índice en los ángulos mandibulares. *Figura 1.*

  - Téccnica B: El reanimador se situará a un lado del accidentado y colocará cada una de las manos a cada lado (en caso de casco, por debajo del mismo), con los pulgares sobre la mandíbula y el resto de la mano sobre el occipucio asegurando la alineación de la cabeza y cuello. *Figura 2.*



***Figura 1**. Técnica A. Inmovilización bimanual de la columna cervical.*



***Figura 2**. Técnica B. Inmovilización de la columna cervical.*

- Alerta:

  Llamada de auxilio a un sistema de emergencias médicas por testigos del accidente, informando con exactitud del lugar, víctimas, posibilidades de asistencia sanitaria por los presentes en la escena del accidente.

- Alineación y giro:

  Se girará a la víctima a decúbito supino cuando sea absolutamente necesario y antes se debe alinear cabeza, cuello, tronco y extremidades.

  Girar hacia el lado contrario al que la víctima mira, en 2 tiempos, en bloque y columna cervical inmovilizada.

  Si la víctima es portadora de casco, un reanimador debe mantenerlo fijo y estable durante el giro.

- Retirada del casco:

  La extracción del casco debe realizarla personal experto. Como excepción se retirará precozmente en caso de: inconsciencia e imposibilidad de valorar la apertura de vía aérea o sospecha de parada respiratoria o PCR.

- Apertura de la vía aérea:

  Contraindicada en el trauma la maniobra frente-mentón. Se realizará maniobra de tracción mandíbular o subluxación mandíbular y con control estricto de la columna cervical. *Figura 3.*



Figura 3. *Maniobra de tracción mandíbular en niños y lactantes traumatizados.*

- Adaptación de las maniobras de desobstrucción de la vía aérea:

  Las maniobras de desobstrucción de vía aérea en caso de traumatismo estarán sólo indicadas cuando haya un cuerpo extraño claramente visible o imposibilidad de ventilar no explicable por otra causa.

  - Lactantes: sólo se aplicarán compresiones torácicas anteriores. Suprimir los golpes interescapulares.
  - Niños: si predomina trauma torácico: compresiones abdominales. Si predomina trauma abdominal: compresiones torácicas anteriores.

- Control puntos de hemorragia externa: hemostasia mediante compresión.

Secuencia de AITP- Básica: Algoritmo de integración. *Figura 4.*

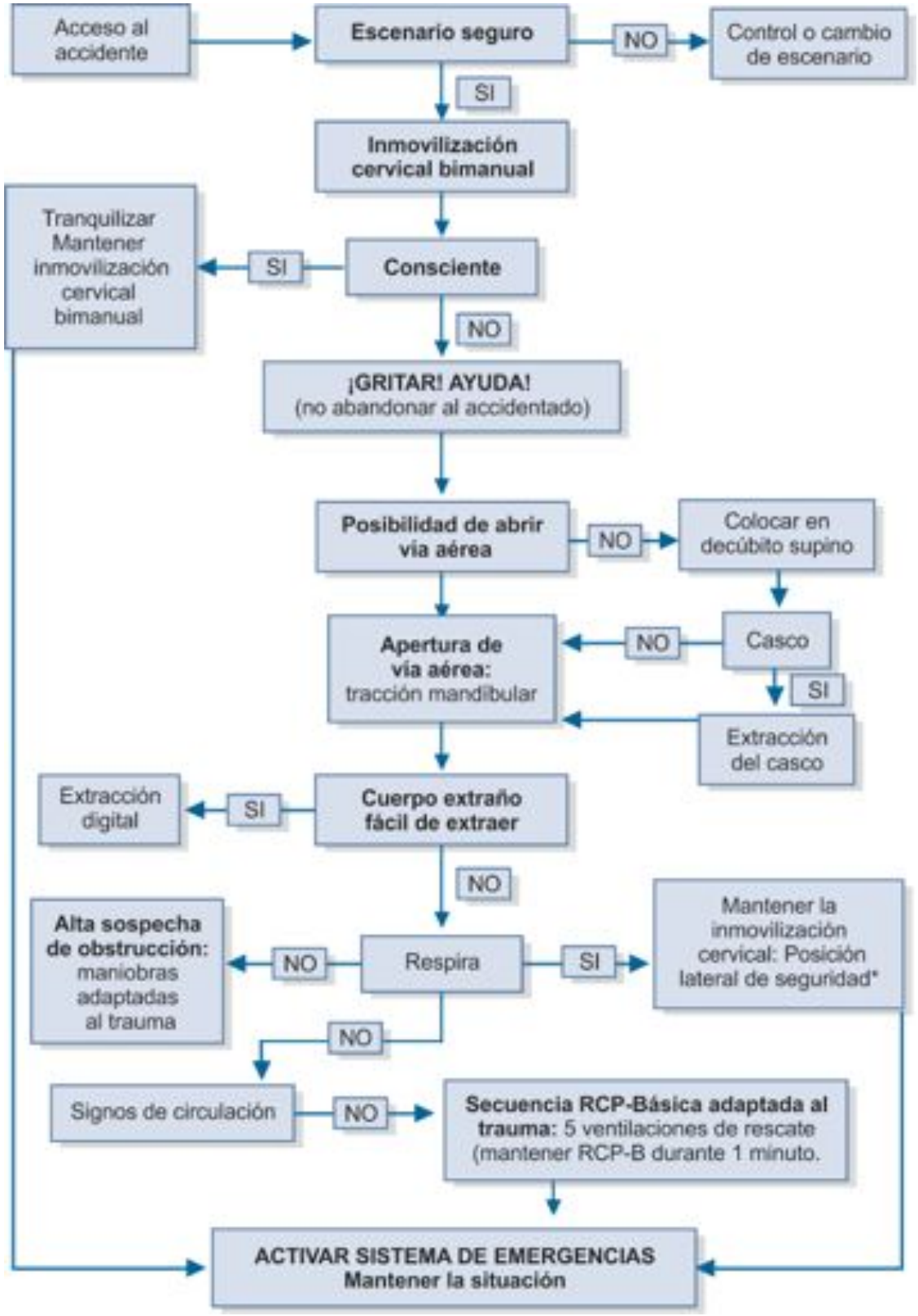


Figura 4. *AITP Básica. Algoritmo de integración.*

*En caso de falta de intervinientes para movilización segura: ¡NO MOVER!

4.2 AITP Avanzada

Se realiza con recursos materiales, en el lugar del accidente (AITP prehospitalaria) o en el Hospital Terciario (Equipo de Trauma Pediátrico).

La secuencia de AITP avanzada consiste en:

- Valoración Primaria y Estabilización Inicial.
- Valoración Secundaria.
- Categorización del trauma con el **I**ndice al **T**rauma **P**ediátrico (ITP).
- Transporte y tratamiento definitivo. Algoritmo: *Figura 5.*



Figura 5. *Secuencia de AITP Avanzada*

4.2.1 Valoración Primaria y Estabilización Inicial:

Esta etapa tiene como finalidad la identificación rápida de lesiones que suponen una amenaza inmediata para la vida del niño siguiendo la secuencia ABC:

(A) AIRWAY: Vía aérea permeable con control cervical estricto.
(B) BREATHING: Ventilación adecuada.
(C) CIRCULATION: Circulación y control de hemorragias.
(D) DISABILITY: Evaluación neurológica y otras incapacidades.
(E) EXPOSURE: Exposición, examen físico y control ambiental.

(A) VÍA AÉREA Y CONTROL CERVICAL:

La obstrucción aguda de la vía aérea provoca una hipoventilación con la consiguiente hipoxemia que genera una mayor morbi-mortalidad en el niño accidentado. Debemos asegurar una vía aérea permeable y una ventilación eficaz con el aporte de oxígeno adecuado, con un estricto control de la columna cervical.

- Maniobras de apertura de la vía aérea. Pasos:

1. Cabeza en posición neutra, control cervical estricto manteniendo alineados la cabeza-cuello-tronco manualmente hasta colocación de collarín cervical rígido tipo Philadelfia, para evitar el movimiento de flexo-extensión del cuello. *Figuras 6.*



Figura 6. *Inmovilización de la columna cervical con alineación de cabeza-cuello-tronco y colocación de collarín cervical.*

Técnica colocación de collarín cervical:

Se necesitan como mínimo dos reanimadores. Uno de ellos colocará sus manos a ambos lados de la cabeza de la víctima, alineará la cabeza-cuello y tronco, a la vez que sujetará la cabeza sin traccionar la misma hasta que el segundo reanimador coloque el collarín. Para ello deslizará la lengüeta más larga del collarín por debajo del cuello del niño; después lo ajustará al mentón y finalmente lo cerrará con cuidado para no atrapar cabellos, ropa, cadenas, etc.

2. Elevación mandíbular (no frente- mentón). Maniobras descritas en la figura 3.
3. Verificar que no hay cuerpos extraños en cavidad bucal.
4. Aspiración, si precisa.
5. Colocación de cánula orofaríngea (Guedel).
6. Intubación orotraqueal (IOT) con inmovilización cervical.

- Indicaciones de intubación:
  - Apnea sin respuesta a las maniobras elementales.
  - Parada cardiorrespiratoria.

- Glasgow ≤ 8.
- Imposibilidad de mantener abierta la vía aérea espontáneamente.
- Vía aérea obstruida.
- Inestabilidad respiratoria y/o circulatoria.
- Compromiso de la vía aérea por fracturas, quemaduras o convulsiones.
- Intubación profiláctica previa al transporte (opcional) y si el niño **"no"** está en situación de parada cardiorrespiratoria, ni en coma profundo se debe premedicar (secuencia rápida de intubación): Atropina, sedantes y relajantes musculares.

• Dispositivos de permeabilización y aislamiento de vía aérea:
- CÁNULA OROFARÍNGEA
- MASCARILLA LARÍNGEA
- TUBO LARÍNGEO
- INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Las dos técnicas nombradas a continuación son excepcionales en pediatría y sólo se utilizarán en situaciones de emergencia:

- PUNCIÓN CRICOTIROIDEA: se realizará sólo en aquellas situaciones en las que no se consigue optimizar la vía aérea con cualquiera de los métodos ya descritos (cuerpos extraños en glotis, trauma facial severo, etc).
- CRICOTIROIDOTOMÍA: se realizará en niños mayores de 12 años. Graves complicaciones: hemorragia, lesión del cricoides, colocación incorrecta y perforación traqueal.

CÁNULA OROFARÍNGEA: dispositivo que permite desplazar hacia delante la parte posterior de la lengua y mantener la permeabilización de vía aérea. El tamaño de la cánula será aquella cuya longitud sea igual a la distancia entre los incisivos centrales superiores y el ángulo de la mandíbula. *Figura 7.*
En los lactantes se introduce con la concavidad hacia abajo ayudándonos de un depresor para deprimir la lengua.

MASCARILLA LARÍNGEA: indicada en casos de dificultad de intubación, como consecuencia de traumatismos cervicales o faciales, quemaduras en cara o anomalías anatómicas. En niños, no completo aislamiento de vía aérea. Riesgo de aspiración si se produce un vómito y difícil de ventilar, si se necesitasen presiones elevadas en la vía aérea como en caso de PCR. *Figura 8.*



Figura 7. *Cánulas orofaríngeas. Diferentes tamaños.*



Figura 8. *Mascarillas laríngeas de diferentes tamaños.*

TUBO LARÍNGEO: dispositivo supraglótico designado para mantener una vía aérea permeable durante la respiración espontánea o controlada. No recomendable en niños pequeños porque al ser un dispositivo de inserción a ciegas se corre el riesgo de lesionar la vía aérea. *Figura 9.*

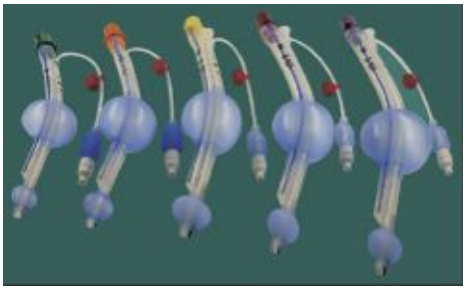


Figura 9. *Tubo laríngeo. Diferentes tamaños.*

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL: dispositivo más eficaz para asegurar la permeabilidad y el aislamiento de vía aérea. Garantiza una ventilación y aporte de oxígeno adecuados y previene la distensión gástrica y la aspiración pulmonar.

En lactantes y menores de 8 años se utilizarán tubos endotraqueales sin balón para evitar lesionar el cartílago cricoides, parte más estrecha de la vía aérea de los niños. Se utilizará un laringoscopio con pala recta en RN y lactantes pequeños y pala curva en niños. *Figura 10.*



Figura 10. *Palas de laringoscopio para intubación.*
Pala recta para recién nacidos y lactantes.
Pala curva en niños.

- Técnica de intubación endotraqueal:

  Posición alineada del niño con la cabeza en extensión moderada. En lactantes se colocará la cabeza en posición neutra o de olfateo. En un niño traumatizado que ya tuviera un collarín cervical, valorar la necesidad de retirarlo provisionalmente, pero siempre habrá otra persona inmovilizando la columna cervical con ambas manos hasta finalizar la maniobra de intubación. A continuación se volverá a colocar el collarín.

  Antes de IOT, ventilación con bolsa autoinflable (Ambú) y mascarilla facial conectada a fuente de oxígeno al 100 %. *Figura 11.*



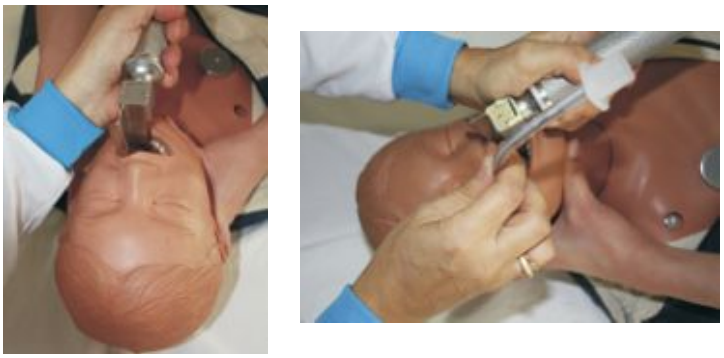
Figura 11. *Ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla facial.*

Apertura de la boca (con los dedos pulgar e índice de la mano derecha) e introducir la pala del laringoscopio con la mano izquierda por el lado derecho de la boca, desplazando la lengua hacia la izquierda.

Si pala curva avanzar hasta situar la punta en la base de la lengua (vallécula).

Si pala recta se "pisa" o "calza" la epiglotis con la punta. Traccionar verticalmente del mango del laringo (no vascular) y quedará expuesta la glotis.

Introducir el tubo con la mano izquierda por la comisura labial derecha hasta sobrepasar las cuerdas vocales (1-2 cm). *Figuras 12 y 13.*



Figuras 12 y 13. *Intubación en niños. Izquierda introducción pala del laringo; derecha introducción del tubo en la traquea.*

Tras inserción del tubo, comprobar que su posición es la correcta mediante auscultación y fijar el mismo para evitar su desplazamiento.

Cada intento de IOT no debe sobrepasar los 30 segundos.

(B) VENTILACIÓN:

Todo niño traumatizado consciente y que respira precisa oxígeno, inicialmente a demanda hasta confirmar que no lo necesita mediante la colocación de un pulsioxímetro para determinar la saturación transcutánea de oxígeno.

La causa que con mayor frecuencia dificulta la ventilación es el traumatismo torácico. Es la segunda causa de muerte por trauma en la infancia. Si un niño que ha sufrido un accidente está intranquilo y agitado, hay que sospechar de hipoxia. Si está estuporoso sugiere hipercapnia y si está cianótico, hipoventilación.

Ante la presencia de ronquidos, estridor, sibilancias, disnea y/o pausas de apnea podemos sospechar de una obstrucción de la vía aérea superior.

Si no respira o el patrón respiratorio no es adecuado (taquipnea, tiraje subcostal, movimientos paradójicos, murmullo vesicular ausente) hay que proceder a:

Ventilación inicial con mascarilla conectada a bolsa autoinflable con reservorio (oxígeno al 100 %) a un flujo de 10 - 15 litros/minuto para alcanzar una concentración de oxígeno superior al 90 %, para que el reservorio no se colapse. *Figura 14.*



Figura 14. *Los resucitadores manuales deben disponer de bolsa o tubo reservorio en la parte posterior y se conectará a fuente de oxígeno de unos 15 l/min para alcanzar una concentración de O_2 > 90 %.*

Intubación orotraqueal (si precisa) y conectar a un respirador para niños y ventilar con presión positiva.

(C) CIRCULACIÓN Y CONTROL DE HEMORRAGIAS:

El niño que sufre un accidente grave suele tener alteradas simultáneamente las funciones respiratoria y circulatoria por lo que ambas deben ser evaluadas y tratadas desde el principio.

- Valoración de la hemorragia y el shock:

  Debe valorarse el estado circulatorio del niño al mismo tiempo que se buscan posibles focos de hemorragia y repercusión hemodinámica.
  Se definen 4 categorías de shock con sus 4 clases equivalentes de hemorragia basándose en la pérdida de volemia.
  - Clase I. Pérdida < 15 %.
  - Clase II. Pérdida del 15-25%.
  - Clase III. Pérdida del 25-40%.
  - Clase IV. Pérdida > 40 %.

- Diagnóstico precoz del shock hemorrágico o hipovolémico:

  Palidez, frialdad, sudoración.

  Relleno capilar alargado: > 2".

  Pulsos centrales y periféricos:
  - Radial: Presión Arterial Sistólica (PAS) normal
  - Femoral: PAS < 90 y > 50
  - Central no palpable: PAS < 50

  Taquicardia: 1er dato objetivo ante hipovolemia.

  Si Parada Cardiorrespiratoria (PCR): RCP-Avanzada.

- Tratamiento:

  FASE INICIAL:

  Secuencia ABC (No olvidar)

  Control externo de hemorragias mediante compresión directa o férulas neumáticas.

  Canalización de 2 vías venosas periféricas de grueso calibre:
  - Vías de elección: antecubitales.
  - Menores de 6 años no sobrepasar los 3-5 min en los intentos de obtener vía.

- Si PCR realizar tres intentos, no más de 90 seg y optar por vía intraósea (2ª vía de elección) o por la vía central.

REPOSICIÓN DE VOLUMEN

A la hora de perfundir líquidos el niño precisará 3 ml de cristaloide isotónico por cada 1 ml de sangre perdida. Regla 3 x 1.

Perfusión tisular alterada (TA normal) Grado I-II

2 bolos de cristaloides S. Fisiológico o R. Lactato a 20 ml/Kg (entre 10 – 30 minutos).

3er bolo de cristaloides/coloides si persiste shock.

Valorar transfusión concentrado de hematíes.

Hipotensión. Shock grado III-IV

Reposición a chorro de cristaloides (50-60 ml/Kg). Si no hay respuesta: Administrar coloides.

Transfusión urgente de sangre cruzada o isogrupo 0 Rh (-). 10 – 15 ml/Kg (bolos).

FASES POSTERIORES:

Fracturas abiertas o cerradas de huesos largos (inmovilización y férulas).

Torniquetes CONTRAINDICADOS, salvo en amputación traumática, con sangrado incontrolado de grandes vasos.

Pantalón antishock (MAST): sólo en fracturas inestables de pelvis (múltiples complicaciones).

(D) EVALUACIÓN NEUROLÓGICA PRIMARIA:

Valoración grosera del nivel de conciencia en tres categorías: Alerta, obnubilación y coma (decorticación – descerebración). Registro del estado pupilar: Tamaño, simetría y reactividad.

En caso de aparición de signos de herniación cerebral:

Anisocoria, tono postural anormal (decorticación – descerebración), deterioro neurológico progresivo GCS > 2 pts en pacientes con Glasgow previo < 9 y no tiene monitorizada la PIC o paciente con triada Cushing: Hiperventilación suave controlada y administrar manitol (0,5 mg/Kg) o S. salino hipertónico (2 ml/Kg ClNa 6%).

(E) EXPOSICIÓN Y CONTROL AMBIENTAL:

Desvestir a la victima totalmente.

Prevenir la hipotermia.

Examen rápido y general para detectar lesiones que impliquen riesgo inmediato de muerte: amputaciones, evisceración, neumotórax a tensión, hemotórax, etc.

4.2.2 Valoración Secundaria:

Es el paso siguiente a la estabilización inicial. Consiste en un examen detallado y rápido de todo el cuerpo, meticuloso y jerarquizado en busca de lesiones que pudieran haber pasado desapercibidas. Algoritmo de actuación: reconocimiento primario y secundario. *Figura 15.*

Es el momento de realizar el examen neurológico secundario:

ESCALA DE GLASGOW: Niños < 3 años Glasgow modificado. *Tablas I y II.*

FUNCION PUPILAR

FUNCION MOTORA DE LOS MIEMBROS.

SIGNOS DE ALARMA:

- Alteración nivel de conciencia.
- Asimetría pupilar (diámetro y reactividad).
- Asimetría motora de los miembros en ausencia de lesión local.
- Deterioro progresivo de cualquiera de estos signos.
- Triada de Cushing (PIC): Bradicardia + HTA + apnea, bradipnea o respiración irregular (Cheyne- Stokes).

TABLAS I Y II. ESCALA DE GLASGOW Y LA MODIFICADA PARA NIÑOS < 3 AÑOS.

Apertura de ojos		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece órdenes	6
Responde a la voz	3	Desorientado	4	Localiza el dolor	5
Responde al dolor	2	Inapropiado	3	Retira al dolor	4
Ausente	1	Incomprensible	2	Respuesta en flexión	3
		Ninguna	1	Respuesta en extensión	2
				No respuesta	1

Tabla I: Escala de Glasgow

Apertura de ojos		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Espontánea	4	Palabra / sonrisa / fija mirada / sigue objetos	5	Obedece órdenes	6
Responde a la voz	3	Llanto consolable	4	Localiza el dolor	5
Responde al dolor	2	Irritable o llanto inconsolable	3	Retira al dolor	4
Ausente	1	Agitado	2	Respuesta en flexión anormal	3
		Ausente	1	Respuesta en extensión	2
				No respuesta	1

Tabla II: Escala de Glasgow Modificada

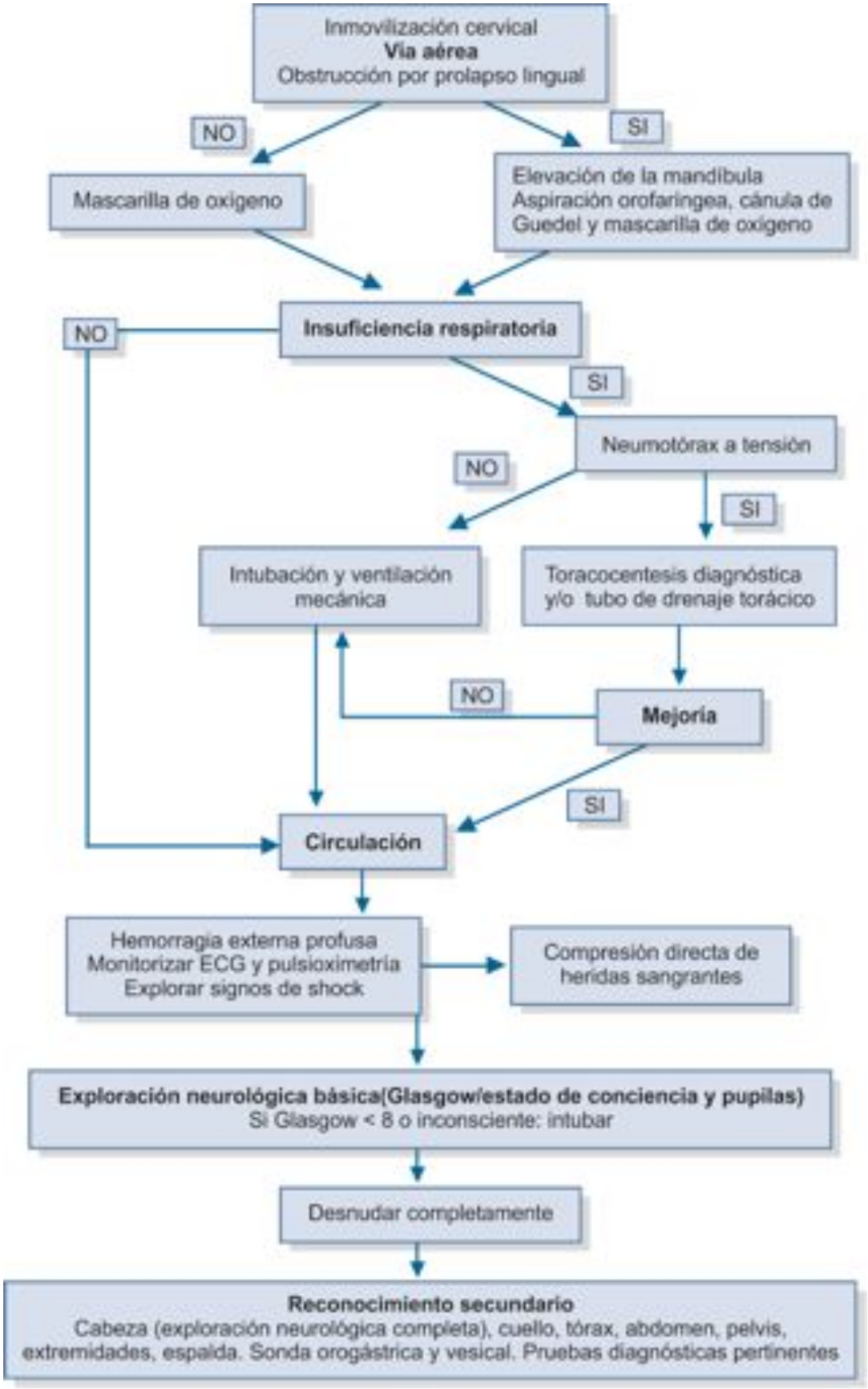


Figura 15. *Algoritmo reconocimiento primario y secundario integrado.*

La categorización inicial de las víctimas pediátricas se realiza con el Índice al Trauma Pediátrico "ITP" *(Pediatric Trauma Score (PTS) de Tepas y colaboradores).*

Su valor máximo es de 12, mínimo de – 6 y si obtenemos un valor de 8 ó < 8, se considera trauma grave por lo que debe ser trasladado lo antes posible a un centro de alta complejidad pediátrica (hospital terciario).

Mortalidad: ITP 7-8 puntos: 1%; 5-6: 10%; 3-4: 30%; 0-2: 100%. *Tabla III.*

TABLA III. ITP: ÍNDICE DE TRAUMA PEDIÁTRICO

COMPONENTE	CATEGORÍAS		
Puntos	**+2**	**+1**	**-1**
Peso (kg)	>20	10-20	<10
Vía Aérea	Normal	Sostenible	No sostenible
TAS (mmHg)	>90 (o pulsos centrales y periféricos)	50-90 (o pulsos centrales presentes / periféricos ausentes)	<50 (o ausencia de pulsos centrales y periféricos)
Neurológico	Normal. Alerta y orientado	Obnubilado o pérdida transitoria de conciencia	Coma
Heridas	No	Menores	Mayores o penetrantes
Fracturas	No	Única y cerrada	Múltiples y/o abiertas

Vía aérea: Sostenible: ventilación espontánea tras apertura y aspiración de la vía aérea.
Insostenible: precisa ventilación asistida.
Pulso central: femoral o humeral. Pulso periférico: radial o pedio.

5.- MOVILIZACIÓN E INMOVILIZACIÓN DEL NIÑO TRAUMATIZADO

Las técnicas y dispositivos de inmovilización tienen como objetivo fundamental la inmovilización correcta de la columna y extremidades para no agravar las lesiones existentes ni provocar otras nuevas.

Solamente se debe movilizar al niño accidentado si se encuentra en un lugar peligroso (para el accidentado y/o el rescatador o reanimador) o si su situación o posición no son adecuadas en caso de precisar maniobras de RCP.

Todo niño traumatizado se tratará como lesionado medular mientras no se demuestre lo contrario, por lo que debe ser tratado como tal desde el primer momento de la asistencia hasta descartar lesiones vertebro-medulares mediante una correcta exploración clínica y radiológica en el hospital.

Importante resaltar que en los niños es frecuente la lesión de la médula espinal sin encontrar hallazgos radiológicos patológicos: SCIWORA (Spinal Cord Injury WithOut Radiographic Abnormality).

No se empezará a inmovilizar sin haber valorado antes y tratado las lesiones de riesgo vital para el niño.

Para el transporte, no olvidar la inmovilización de la cabeza y cuello de forma estable, así como el resto del cuerpo ayudándonos de los dispositivos para tal fin.

Se retirarán los objetos que puedan dificultar la circulación y producir edemas (anillos, relojes, zapatos etc).

Si fracturas abiertas, se cohibirá antes la hemorragia si existe. Además se cubrirá la herida con compresas estériles con suero salino y se realizará vendaje compresivo o se colocará férula.

Siempre se palparán pulsos distales, sensibilidad, coloración y temperatura de la extremidad antes y después de la inmovilización.

Las luxaciones se inmovilizan en la misma angulación en la que se encuentren. No se intentará reducirlas, se hará en el hospital bajo control radiológico para descartar fracturas asociadas.

Si es posible, elevar el miembro afectado para evitar edemas.

Las férulas neumáticas no deben inflarse con oxígeno para evitar explosión.

Los cuerpos extraños deben ser inmovilizados solidariamente con el cuerpo, sólo se extraerá si el objeto está clavado en la vía aérea e impide la ventilación.

6.- ESTABILIZACIÓN Y TRANSPORTE

Regla de oro: No trasladar al paciente al hospital más próximo, sino a un Centro de Alta Complejidad (Hospital Terciario que disponga de EQUIPO DE TRAUMA PEDIÁTRICO. El transporte de la víctima sin medidas previas de estabilización por personal cualificado hace que se retrasen las maniobras vitales y/o causen lesiones adicionales e incluso la muerte.

Objetivos de la estabilización:

- Mantener vía aérea y ventilación suficiente.
- Obtener un estado hemodinámico compensado.
- Evitar el deterioro progresivo del SNC.
- Prevenir la hipotermia.
- Realizar preaviso hospitalario y ponerse en contacto con el equipo de trauma del hospital receptor para informar del estado del niño.

7.- BIBLIOGRAFÍA:

1. Este texto está basado en el Manual de Asistencia Inicial al Trauma Pediátrico auspiciado por la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica y la Asociación Argentina de Cirugía Infantil y en el texto del Manual de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada Pediátrica y Neonatal del Grupo Español (GERCPPN) que recogen las recomendaciones internacionales del European Resucitation Council (Consejo Europeo de Resucitación) y de los organismos internacionales englobados en la Reunión Internacional de Comités de Resucitación (ILCOR).
2. Navascués JA, Vázquez J, Iñón A, Parise J. Manual de asistencia al trauma pediátrico, 2.ª ed. Escuela de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid. Madrid; 1997.
3. Cantalapiedra JA, Arribas P, Alted E, Hernando A. Asistencia inicial al traumatizado. En: Ruano M, ed. Manual de soporte vital avanzado, 2.ª ed. Barcelona: Masson; 1999: 177-196.
4. American Collage of Súrgenos Comité on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors. Pediatric Trauma, 6.ª ed. 1997; 289-311.
5. Parise J, Tormo C. Traumatismo pediátrico. En: Hernando A, Rodríguez M, Sanchez-Izquierdo JA, eds. Soporte vital avanzado en trauma. Barcelona: Masson; 2000; 235- 247.
6. American Herat Association. Pediatric Advanced Life Support: Trauma resuscitation. Dallas: American Heart Association, 1997; 8.1-8.9.
7. López-Herce Cid J, Delgado Domínguez MA, Carrillo Álvarez A, Manrique Martínez I, Balcells ramírez J y col. Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal, 5ª ed. Madrid: Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal; 2006.
8. American Academy of Pediatrics. Comité on hospital care. Guidelines for air and ground transportation of pediatrics patients. Pediatric 1986; 78: 943-950.
9. Casado Flores J, Castellanos Ortega A, Serrano Gonzalez A, Teja Barbero J.L. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon 2004; 35-64.
10. A.T.L.S (Advanced Trauma Life Support Manual for Phisicians. Committee on Trauma, American College of Surgeons, Chicago,1993.
11. Iñón AE. y colaboradores. “Manual del Curso Atención Inicial en Trauma Pediátrico”.Tercera Edición. Buenos Aires. 2005.
12. Iñón AE.:Traumatismos Pediátricos. Pautas de manejo definitivos de pacientes traumatizados. Asociacion Argentina de Cirugía. Comisión de Trauma. Editor Fundación P.L. Rivero. Buenos Aires 24:623-644.1996.
13. Tepas JJ, Ramenoffky y col The Pediatric Trauma Score as a predictive of injury severity: An objective assessment” J.Trauma 1988; 28: 425-428.
14. Frontera D, Iñón AE. “Traumatismos de tórax”. Enfermedades pulmonares en los niños. Buenos Aires: Mcgraw-Hill Interamericana. 2003. p 721-736.
15. Guidelines 2005 for cardiopulmonary Resucitation and Emergency Cardiac Care: International Consensus on Science. Circulation 2005.



Módulo 5
Enfermería en las urgencias obstétricas y pediátricas. Transporte neonatal

5.4 Urgencias pediátricas más habituales en la asistencia prehospitalaria

AUTORES: Helena Herráiz Soria, Elena Pastor Benito, Mª Isabel Sánchez Sáenz

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1. Introducción

2. Un paciente pediátrico no es un adulto pequeño
   2.1 Diferencias de carácter biológico
   2.2 Diferencias de carácter sociológico y psicológico a tener en cuenta

3. Convulsiones en pediatría
   3.1 Introducción
   3.2 Las convulsiones febriles
   3.3 El status convulsivo
   3.4 Las convulsiones en la infancia

4. Intoxicaciones Agudas en la Infancia
   4.1 Clasificación
   4.2 Etiología
   4.3 Historia clínica y manifestaciones clínicas
   4.4 Diagnóstico
   4.5 Tratamiento

5. Dificultad Respiratoria en Pediatría
   5.1 Definición
   5.2 Actuación en urgencias. Manejo inicial del niño con dificultad respiratoria: valoración, diagnóstico y tratamiento incicial
   5.3 Patología obstructiva de via respiratoria baja
      5.3.1 Bronquiolitis
      5.3.2 Crisis de asma
   5.4 Patología obstructiva de vía respiratoria alta
      5.4.1 Laringitis
      5.4.2 Epiglotitis
   5.5 Diagnósticos de enfermería según Nanda

6. Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN:

En el medio prehospitalario la actuación “in situ” constituye el primer eslabón de la cadena de la asistencia que se le va a ofertar a todo niño que se encuentra en una situación de urgencia o emergencia. Es en este momento cuando se debe tener una clarificación total y absoluta de nuestros conocimientos, previamente adquiridos y reforzados, con una formación continua y constante, actualizando conceptos de una forma periódica.

El objetivo fundamental de este tema es conseguir la elaboración de una línea de actuación correcta y sencilla, basada fundamentalmente en las ideas y conocimientos esenciales que de una forma esquematizada, nos ayude a recordar los pasos esenciales para una buena asistencia prehospitalaria, y con ello, mejorar la supervivencia y el pronóstico de estos niños.

Se sabe que la asistencia pediátrica prehospitalaria es difícil por dos razones fundamentalmente; una debido a la baja incidencia de asistencia a niños y otra debido a la carga emocional que acompaña siempre a estas situaciones, que lejos de facilitar nuestra labor, la complica enormemente y obstaculiza de una forma exponencial la toma de decisiones, la clarificación de ideas y procedimientos, así como la realización adecuada y rápida de determinadas técnicas.

Este capítulo nace como el producto de una revisión bibliográfica exhaustiva, así como también de la experiencia vivida por cada uno de nosotros día a día en el transcurso de nuestra actividad profesional.

2.- UN PACIENTE PEDIÁTRICO, NO ES UN ADULTO PEQUEÑO

Es importante tener muy en cuenta que un paciente pediátrico posee unas características propias a su condición de niño que le diferencian claramente del adulto en muchos y diversos aspectos. Por ello es necesario saber las peculiaridades del paciente pediátrico, con el fin de que su conocimiento brinde la posibilidad de ofertar una asistencia adecuada en cada uno de los casos que puedan surgir.

2.1 Diferencias de carácter biológico

Destaca la inmadurez de sus órganos y funciones de los mismos, que dan lugar a patologías propias de la infancia.

Anatómicamente el niño se diferencia notablemente del adulto, los perímetros, especialmente el perímetro cefálico y abdominal difieren considerablemente en medidas respecto a las del adulto, así como también su peso, talla, etc.

Cabe destacar que el niño necesita una valoración y un saber explícito de sus funciones respiratoria y circulatoria, debido a lo específico de esas funciones por el hecho de tratarse de un paciente pediátrico, y se puede afirmar que el correcto conocimiento de estas dos funciones forma la base, sobre la que se sustenta la actividad de enfermería prehospitalaria.

LA FUNCIÓN RESPIRATORIA EN EL NIÑO.

Se puede afirmar que los valores normales que expresa la frecuencia respiratoria por minuto en el niño son inversamente proporcionales a su edad, de este modo, un lactante presentará una frecuencia cercana a 25-30 respiraciones/minuto, un niño 20 y un adolescente aproximadamente presentará 15 respiraciones/minuto.

La taquipnea suele aparecer como el primer signo de dificultad respiratoria en el paciente pediátrico, y cabe destacar que si tras un episodio de taquipnea existe un descenso brusco de la frecuencia respiratoria o bien ésta se vuelve irregular, será un signo de fatiga, que si no se revierte y actúa con celeridad, puede producir una parada respiratoria.

Respecto a la mecánica respiratoria del niño se ha de estar muy atentos a todos aquellos signos que de alguna manera pongan en alerta de que el trabajo respiratorio se está incrementando.

El tiraje se presenta con más frecuencia en lactantes y niños de corta edad, ya que su pared torácica es más elástica; si aparece en niños mayores de 5 años es un dato que nos informa de un compromiso respiratorio importante.

En el aleteo nasal el niño amplia los orificios nasales al respirar, y se produce con el fin de aumentar la cantidad de aire que entra por la nariz al respirar.

En el caso de que el niño haga uso de los músculos esternocleidomastoideos como musculatura accesoria, se observará un balanceo de la cabeza que acompaña a los movimientos inspiratorios.

En la auscultación, los roncus y sibilancias, indican que la estenosis afecta a los bronquiolos y bronquios; el quejido, pone de manifiesto el cierre parcial de la glotis durante la espiración para intentar generar una presión positiva, de manera que al aumentar el volumen residual pulmonar se evite el colapso alveolar.

La respiración ruidosa en el niño se produce cuando existe un estrechamiento de la vía aérea; dicha respiración ruidosa puede producirse en la inspiración y/o espiración, siendo el estridor característico cuando el estrechamiento se produce a nivel de la vía aérea superior.

En la respiración paradójica se observan retracciones intercostales en el momento de la inspiración, al mismo tiempo que el abdomen se expande. Esta situación indica que la entrada de aire depende del esfuerzo inspiratorio del diafragma y que al estar movilizando unos volúmenes escasos, el niño terminará por fatigarse.

Haciendo referencia a la coloración cutáneo-mucosa, se puede afirmar que la cianosis es un signo tardío, y un indicador grave de hipoxemia, ya que para que aparezca, es necesario que haya más de 5g/dl de hemoglobina reducida.

Hay que tener en cuenta que muchas veces esa cianosis puede no aparecer, debido a la vasoconstricción y palidez cutánea que se produce por una situación de hipoxia en el niño. La pulsioximetría se considera un buen método para la valoración de la función respiratoria, pero se debe saber que muchas veces los valores registrados son erróneos, debido a la temperatura del niño; hay que calentar la zona donde se coloca el detector del pulsioxímetro.

La insuficiencia respiratoria en un niño es una situación reconocible en su fase compensatoria; una manera de prevenirla es observar cualquier tipo de alteración de los descritos anteriormente para tratarla de forma precoz.

Cabe destacar por último que el deterioro progresivo de la función respiratoria y, en último término, circulatoria, que posteriormente se hablará de ello, puede provocar la parada cardiorrespiratoria en lactantes y niños. La situación subyacente es normalmente de origen respiratorio y proviene de la obstrucción e hipoxia, provocando secundariamente el paro cardiaco. Por ello, el paro respiratorio y la hipoxia generalmente preceden a la parada cardiaca y con una observación adecuada pueden reconocerse y prevenirse.

LA FUNCIÓN CIRCULATORIA.

La función circulatoria debe evaluarse verificando los pulsos centrales (braquial, femoral, carotídeo), la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el relleno capilar.
Los valores normales de la frecuencia cardíaca (FC) varían con la edad del niño; en el lactante se observan valores 120-140 latidos/minuto (lat/min), en el niño los valores normales son de 80-120 lat/min, mientras que en adolescentes se observan frecuencias de 60-80 lat/min, cifras muy similares ya a las del adulto.

La medición más fiable es la que se localiza con el fonendoscopio, en el ápex esternal.

Los valores de la presión arterial (PA) aumentan con la edad del niño (Tabla 1)

Es difícil la medición de la PA en el niño, especialmente por la inquietud que éste manifiesta y los movimientos continuos que realiza con los miembros superiores e inferiores. Se debe poner en marcha todas las habilidades y destrezas encaminadas a que el niño no llore y se mueva poco, a la vez que se le tranquiliza. En aquellas situaciones de extrema urgencia, se puede determinar la presión arterial sistólica (PAS) a través de la palpación de los pulsos centrales y periféricos. De este modo, si se palpan los pulsos radial y pedio, la PAS es de al menos 90 mm Hg, cuando no se palpan los pulsos periféricos pero si los centrales, la PAS es de 90-50 mmHg, y en el caso de no palparse los pulsos centrales, la PAS tiene un valor inferior a 50 mm Hg.

TABLA 1. VALORES NORMALES DE PA Y FC EN EL NIÑO

EDAD	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	FRECUENCIA CARDÍACA LATIDOS/MINUTO
Lactante	70-90	120-140
2-5 años	80-90	100-120
5-12 años	90-110	80-100

En cuanto a la perfusión de los órganos diana se debe saber que en situaciones de shock en progreso, los dedos de las manos y pies se enfrían y palidecen, avanzando en sentido de distal a proximal hacia el centro del cuerpo, si el cuadro empeora. Paralelamente a esta situación se produce un relleno capilar más alargado (>2 segundos).

Si la piel del niño aparece fría, pálida, cianótica, se ha producido una situación de vasoconstricción periférica como consecuencia de la liberación de catecolaminas endógenas.

En cuanto a los signos de hipoperfusión a nivel cerebral, destacar la pérdida de tono muscular, convulsiones generalizadas, midriasis pupilar, confusión, irritabilidad y letargia.

El examen neurológico que se realiza al niño no tiene porque ser exhaustivo, sino que ha de limitarse a valorar si éste se encuentra consciente, obnubilado o inconsciente. Este examen se ampliará cuando se consiga la estabilización respiratoria y hemodinámica.

La medición de la diuresis a través de la técnica del sondaje vesical es un indicador importante para conocer el nivel de perfusión renal.

2.2 Diferencias de carácter sociológico y psicológico a tener en cuenta

El niño es dependiente de sus padres, precisa de una mayor afectividad que el adulto y presenta muchas limitaciones para expresar sus sentimientos. Cada etapa en la infancia presenta unas características determinadas en cuanto a la esfera de la socialización del niño, etapas que se deben de investigar y estudiar, con el fin de poder actuar de la manera más correcta y adecuada posible.

Hay que conocer los miedos de ese niño, ser pacificadores y tranquilizadores. El niño tiene miedo a lo desconocido y especialmente a los desconocidos, que a la vez son sus agresores (sanitarios), o así es como él lo entiende, por lo tanto lo primero que se encontrará es su negativa, su no colaboración y por todo ello no es tarea fácil el trato y manejo del paciente pediátrico.

Con el conocimiento de su esfera psíquica y sociológica se obtendrán mejores frutos, así como con todas aquellas actividades encaminadas a conseguir su confianza.

3.- CONVULSIONES EN PEDIATRÍA

3.1 Introducción

Dentro de las disfunciones neurológicas que se pueden presentar en la infancia, los episodios convulsivos son los fenómenos que con mayor frecuencia se producen en la población pediátrica; cabe destacar que pueden aparecer como signo de diversos procesos que afectan al sistema nervioso central.

En la mayoría de los casos la asistencia llegará cuando el niño se encuentre en un estado postcrítico o asintomático, ya que la duración de estos cuadros suele ser corta, no supera los 10 minutos y habitualmente ceden espontáneamente, sin ser necesaria la utilización de medicación anticomicial. Por todo ello, es importante obtener todos los datos posibles de ese episodio en aquellas personas que lo han visto y puedan describirlo.

Definición: se define convulsión como aquel suceso patológico que sucede de forma brusca, violenta, ocasional, involuntaria en el niño, que puede dar lugar a la alteración de la conciencia, a la producción de movimientos anormales, a la aparición de cianosis, bradicardia

y que se produce como consecuencia de una descarga neuronal de forma anómala en el sistema nervioso central.

El 90% de las convulsiones ceden antes de los 30 minutos, la gran mayoría incluso a los 10 minutos.

Las convulsiones febriles son la causa más frecuente de crisis convulsivas en la infancia.

3.2 Las Convulsiones Febriles

Las convulsiones febriles en la infancia son cuadros relativamente frecuentes y motivo de muchas llamadas en la demanda de asistencia prehospitalaria. Se trata de crisis convulsivas asociadas a fiebre que se produce en niños, en edades comprendidas entre los 6 meses y los 5 años de edad. Su aparición es excepcional antes de los 6 meses, por lo que si esta situación aparece es necesario descartar infección a nivel del SNC.

Se podrían denominar crisis febriles a aquellas crisis convulsivas asociadas a una situación de fiebre que se produce en el niño y que se presentan con ausencia de infección intracraneal o alteración metabólica.
En el 75% de los casos la fiebre supera los 39ºC, aunque también pueden aparecer con temperaturas menores.

La causa que produce estas crisis febriles se deben principalmente a infecciones víricas, observándose un claro patrón estacional con el aumento de la incidencia en los meses de invierno y al final del verano.

Los agentes que se han relacionado con más frecuencia son: Herpes simples tipo 6, *Influenza A*, enterovirus, adenovirus y *Shigella*; igualmente se ha descrito un ritmo circadiano, siendo más frecuentes entre las 18 y 24 horas.

Pueden ser simples o complejas. Se denominan crisis convulsivas simples a aquellas crisis que se producen en edades comprendidas entre los 6 meses y los 5 años, son generalizadas (tónico-clónica no focal) con una duración menor a los 15 minutos, no repite en las siguientes 24 horas, el niño se recupera completamente a la hora; y complejas a aquellas crisis focales con duración mayor a los 15 minutos, con repetición del episodio en las siguientes 24 horas, se presentan en niños menores de 6 meses o mayores de 6 años y se producen con una temperatura inferior a 38ºC.

Las crisis febriles suelen ceder espontáneamente, de hecho en la mayoría de las ocasiones, cuando el equipo de urgencias prehospitalario llega al lugar, el cuadro ha remitido ya, pero si no es así, el tratamiento farmacológico consiste en la administración de Diazepam vía rectal, a una dosis de 0,5 mg/kg.

- Niños de 6 meses a 3 años de edad: 5 mg de Diazepam vía rectal (Stesolid® canuletas)
- Niños de 4 a 7 años de edad, 10 mg de Diazepam vía rectal.
- Niños de 8-10 años de edad, hasta 15 mg de Diazepam vía rectal.

3.3 El Estatus Convulsivo

Se define estatus convulsivo como "la presencia de convulsiones con tanta frecuencia y que duran tanto en el tiempo que generan una situación fija y persistente" (OMS). Así pues, aquellos episodios convulsivos que se prolongan en el tiempo más de treinta minutos se definen como estatus convulsivo. Cuando se instaura este episodio en el niño es importante detener y administrar de forma precoz el tratamiento adecuado, con el fin de limitar, así como minimizar las posibles lesiones a nivel cerebral que puedan producirse como consecuencia de esta situación.

3.4 Las convulsiones en la infancia

Los factores predisponentes para la aparición de convulsiones en la infancia son: la fiebre, hipertensión intracraneal, traumatismos (TCE), sufrimiento fetal, prematuridad, focalidad neurológica, hipoglucemia, intoxicaciones, hipocalcemia, hiponatremia (con una incidencia mayor en los menores de 6 meses), y todas aquellas situaciones que provoquen hipoxia en el niño.

Se ha de realizar un diagnostico diferencial respecto a:

- Cuadros psicógenos
- Arritmias cardíacas.
- Narcolepsia- trastornos del sueño
- Vértigo paroxístico benigno
- Síncope febril
- Delirio febril.

- MEDIDAS GENERALES DE ACTUACIÓN PREHOSPITALARIA
  - Rápida valoración neurológica y recogida de información durante la asistencia.
  - Apertura de vía aérea, uso de la cánula de Guedell si inconsciencia.
  - Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, si es necesario aspiración de secreciones.
  - Oxigenoterapia al 100% utilizando la mascarilla de alto flujo a 12-15 litros/minuto.
  - Asegurar al paciente pediátrico, intentando evitar los traumatismos.
  - Monitorización, ECG, pulsioximetría, determinación de la temperatura corporal.
  - Realización de glucemia capilar.
  - Canalización de una vía periférica y administrar suero fisiológico de mantenimiento.
  - Administración de la medicación anticonvulsiva.
  - Tratamiento anticonvulsivante:
    - Diazepam 0,2-0,3 mg/kg IV o 0,5 mg/kg vía rectal. (Stesolid®). Máximo 10 mg/dosis o 1 mg/kg. En perfusión 2-4min. Inicio de la acción 1-3 minutos. Duración 10-20 minutos. Efectos secundarios: depresión respiratoria, hipotensión y sedación.
    - En neonatos: Fenobarbital 15-20 mg/kg IV a pasar en 5 – 10 min.
    - En menores de 18 meses: Suele hacerse una prueba terapéutica con administra-

ción de Piridoxina con el fin de comprobar si es el déficit de la misma lo que produce el estado convulsivo.

- Midazolam 0.2 mg/kg IM, 0,4 mg/kg Intranasal, 0,1mg/kg IV (máximo 10 mg). Bolo lento, inicio de la acción 5-15 minutos. Duración 1-5 horas. Efectos secundarios: depresión respiratoria e hipotensión.
- Difenilhidantoína, bolo 18-20 mg/kg a velocidad inferior a 1mg/kg/min diluir sólo en Suero fisiológico, 20 ml, no en dextrosa porque precipita.

  Ritmo de infusión: 10-20 minutos. Inicio de la acción 10-30 minutos. Duración de la acción 12-24 horas. Efectos secundarios: Arritmias e hipotensión.
- Fenobarbital, dosis de 15-20 mg/kg, siempre que no haya existido respuesta a los fármacos anteriores, a un ritmo de 0,75 mg/kg/min. Produce efecto a los 20 minutos y cayendo a las dos horas y media. A dosis elevadas puede producir depresión del SNC y disminución de las cifras de TA. Ritmo de infusión: 10-20 minutos. Inicio de la acción 10-30 minutos. Duración de la acción 12-24 horas. Efectos secundarios: Arritmias e hipotensión.
- Ante una convulsión prolongada, cuando haya cedido, para evitar su recidiva se administrará una única dosis de fenitoína IV 20 mg/kg en SSF, lento a un ritmo de 1 mg/kg/min.

- Hay que conocer los efectos adversos de estos fármacos, de esta manera debemos saber que:
  - Fenobarbital: produce depresión respiratoria y sedación.
  - Difenilhidantoína: puede producir hipotensión y arritmias.
  - Diazepam: depresión respiratoria, sedación e hipotensión.
  - Midazolam: depresión respiratoria e hipotensión.
- Administración de antitérmicos si fiebre, preferiblemente el paracetamol por vía rectal.
- Para el tratamiento de la hipoglucemia, si ésta se produce, administrar Glucosa al 50%, a dosis de 1ml/kg. Esta situación se produce con más frecuencia en diabéticos, recién nacidos y lactantes.

• ATENCIÓN DE ENFERMERÍA.

- Entre las funciones principales del personal de enfermería, durante la convulsión en el niño, es observar cómo es ésta y describir los datos de interés; si a nuestra llegada ha cedido, habrá que obtener la siguiente información:
  - ¿Dónde se ha producido?
  - Actividad que el niño desarrollaba en ese momento.
  - ¿Ha existido pérdida de conciencia? ¿Cuánto ha durado?
  - Descripción cómo han sido sus movimientos.
  - ¿Ha presentado fiebre?
  - ¿Es la primera vez que ocurre?
  - ¿Tiene antecedentes neurológicos previos?
  - ¿Cursó con...?

¿Desviación de la mirada?
¿Relajación de esfínter vesical ó anal?
¿Salivación?
¿Cianosis?
¿Patrón respiratorio ineficaz?

- Colocación del niño en decúbito lateral izquierdo, evitar autolesiones.
- Evaluación: A-B-C-D

Permeabilidad de la vía aérea: cánula Guedel, IOT si precisa.

Oxigenoterapia alto flujo.

Monitorización: $SatO_2$- TA - FC - FR - Glucemia - ECG

Canalización de vía venosa periférica con S. Fisiológico PVV.

Control de la temperatura.

Administración del tratamiento farmacológico anticonvulsivante (Tabla 2), antipirético y administración de glucosa al 50%, en caso necesario.

TABLA 2. ALGORITMO DE LA TOMA DE DECISIONES ANTE UN EPISODIO CONVULSIVO EN EL NIÑO

MINUTO 0

Valoración neurológica rápida.
Decúbito lateral izquierdo. Evitar autolesiones.
Evaluación A B C D
Monitorización.

* CONTROL DE LA TEMPERATURA: SI FIEBRE PARACETAMOL VÍA RECTAL.

¿TENEMOS VÍA PERIFÉRICA CANALIZADA YA EN NIÑO?

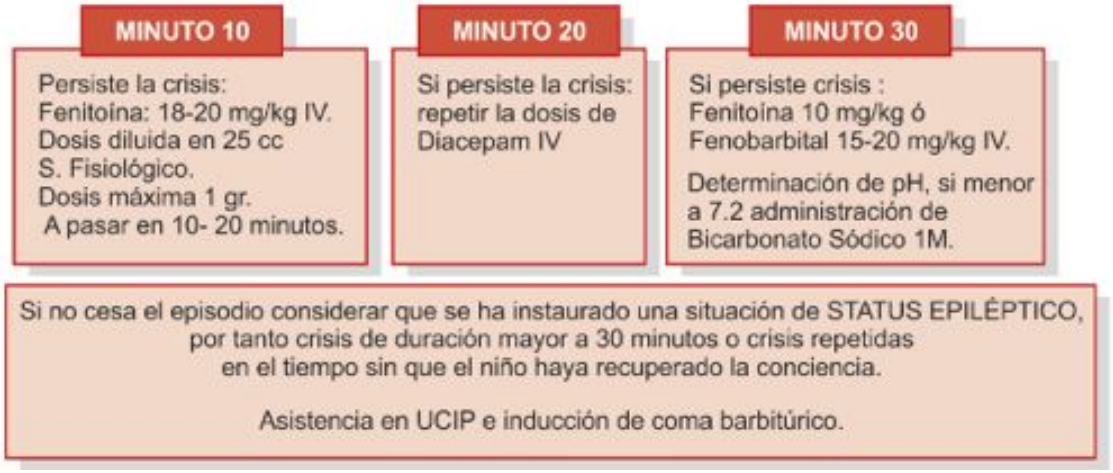
SI	NO
- Diacepam 0.2-0.3 mg IV, a pasar en 2-4 min o Midazolam IV 0.1 mg/kg a ritmo de 1 mg/min (máximo 5 mg) *Neonatos: Fenobarbital 15-20 mg/kg *Menores de 18 meses Piridoxina 150 mg/kg	- Diacepam rectal (Stesolid) 0.5 mg/kg (Máximo 10 mg) o Midazolam IM 0.2 mg/kg (máximo 7 mg) o Midazolam Intranasal 0.4 mg/kg (máximo 10 mg).

MINUTO 5 A 10

¿PERSISTE LA CONVULSIÓN EN EL NIÑO?

SI:	NO:
2ª DOSIS DE DIAZEPAM IV O MIDAZOLAM	REEVALUACIÓN CONSTANTE

** Si la crisis ha cedido pero la convulsión ha sido prolongada, o cuando ceda, para evitar el riesgo de recidiva se administrará una única dosis de fenitoína IV 20 mg/kg en SSF lento a un ritmo de perfusión de 1 mg/kg/min.



- DERIVACIÓN.
  Se procederá al traslado en unidad de soporte vital avanzado en los siguientes casos:
  - Si se trata de un primer episodio convulsivo.
  - Si se trata de una convulsión secundaria.
  - Si el niño presenta déficit neurológico.
  - Si se trata de un estatus Convulsivo, con preaviso prehospitalario.

4.- INTOXICACIONES AGUDAS EN LA INFANCIA

Aunque la consulta al servicio de urgencias o emergencias por sospecha de intoxicación o contacto con un tóxico en un niño supone cifras menores al 1%, en ocasiones pueden llegar a desarrollarse cuadros graves de tratar y de diagnosticar.

Una intoxicación aguda es aquella que produce la aparición de signos/síntomas clínicos tras la exposición reciente a dosis potencialmente tóxicas de una sustancia química.

Existen diferentes vías de entrada del tóxico en el organismo (por inhalación, por contacto dérmico, por vía parenteral...), pero la más frecuente durante la infancia es la vía oral (85%).

4.1 Clasificación

La mayoría de las intoxicaciones pediátricas se producen de forma accidental (70-80%) siendo la edad de mayor incidencia entre 1 y 5 años. Las intoxicaciones accidentales no son graves y suelen estar producidas por un solo tóxico de origen doméstico y en la mayoría de los casos el tiempo entre la ingestión del tóxico y la consulta médica es corto.

Por otro lado están las intoxicaciones voluntarias, mucho menos frecuentes que las anteriores pero de mayor gravedad, ya que en ellas se suelen mezclar varios tóxicos. Además son más frecuentes en adolescentes (sobre todo en mujeres) y tardan más tiempo en consultar.

4.2 Etiología

Según un estudio prospectivo multicéntrico desarrollado en España sobre un total de 2157 casos entre enero de 2001 y diciembre de 2002, desarrollado por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad de Urgencias de Pediatría de España (GTI-SEUP), los fármacos son el tóxico más frecuente en la infancia, siendo el paracetamol el que ocupa el primer lugar. Las intoxicaciones por productos del hogar ocupan el segundo lugar, seguidas de las de etanol, monóxido de carbono, cosméticos, drogas ilegales, plantas y desconocidos.

En caso de duda siempre se deberá tener a mano el teléfono del Instituto Nacional de Toxicología que es 915620420. Existe también un teléfono directo para los profesionales sanitarios.

4.3 Historia Clínica y Manifestaciones Clínicas

La anamnesis de un paciente intoxicado no deberá obviar los siguientes datos:

- Nombre del tóxico (medicamento, gas o sustancia química).
- Cantidad aproximada del tóxico al que ha estado expuesto el paciente.
- Vía de exposición.
- Tiempo transcurrido desde la exposición.
- Síntomas presentes antes de ser atendido por equipo médico.
- Descartar presencia de vómitos previos lo cual indicará la eliminación de parte del tóxico y/o riesgo de aspiración pulmonar del contenido gástrico.
- Enfermedades previas y consumo de medicamentos previos por parte del paciente.
- Existencia de otras personas (familiares, amigos...) con sintomatología común.

Previo a la realización de la historia clínica se deberá evitar que cualquier testigo se retire ya que puede proporcionar información de lo sucedido.

Las manifestaciones clínicas suponen el otro pilar fundamental para el diagnóstico completo. Así se descubrirán los posibles signos y síntomas que pueden aparecer durante la evolución de la intoxicación. Hay que tener en cuenta que existen tóxicos que tras un primer "silencio clínico" producen sintomatología de forma retardada (paracetamol, hierro, inhibidores de la monoaminooxidasa, metanol, etilenglicol, difenilhidantoína, carbamazepina, sustancias de liberación lenta y sustancias que enlentecen el vaciamiento gástrico). No hay que olvidar que algunos síntomas son comunes no sólo a las intoxicaciones, sino también a otros cuadros médicos de origen no tóxico. Por ello el diagnóstico diferencial se debe realizar con otras enfermedades que tengan cuadros clínicos similares y entre las distintas sustancias que pueden producir la intoxicación. Existen síndromes tóxicos (toxidromes) que son un conjunto de signos y síntomas que sugieren un tipo de intoxicación específica. Pero también se debe observar manifestaciones de tipo:

- Respiratorio.
- Digestivo.
- Neurológico y psiquiátrico.
- Oculares.

- Cardiovasculares
- Musculares y del aparato urinario.
- Aparato endocrino y medio interno.

4.4 Diagnóstico

- Exploración física.
- Pruebas de laboratorio.
- Radiología.
- Electrocardiograma.
- Análisis toxicológicos.

4.5 Tratamiento

Aunque la mayoría de las consultas por intoxicación infantil muestran situaciones estables, no se puede olvidar la actuación a realizar en aquellas intoxicaciones que ponen en riesgo la vida del niño. En todas ellas el tratamiento general a realizar consta de una serie de pasos estructurados que a continuación se exponen:

- Reanimación cardiopulmonar (A-B-C-D) y medidas de apoyo a las funciones vitales.

  Permeabilización de la vía aérea (A) con maniobras de apertura de vía aérea y aspiración de secreciones. Si existieran signos de hipoventilación se administrará oxígeno (B) a la concentración necesaria mediante gafas nasales, mascarilla con reservorio o incluso, si fuera preciso, intubación endotraqueal, aunque es preferida la vía nasotraqueal ya que así la boca queda libre para realizar medidas de descontaminación.

  La función respiratoria queda disminuida por depresión del SNC (intoxicaciones por psicofármacos), edema pulmonar (intoxicación por opiáceos) y neumonía (intoxicación por hidrocarburos). En los niños, y debido a la rapidez con que evolucionan los cuadros de depresión respiratoria hacia el coma, hay que anticiparse a la insuficiencia respiratoria mediante la valoración de signos de hipoxia, medición de la saturación de oxígeno y determinación de gases arteriales.

  No se olvidará la situación hemodinámica del niño (C), por ello, canalizar una vía intravenosa para administración de drogas y líquidos en caso de que se presente situaciones de inestabilidad hemodinámica. La administración de cristaloides se realiza a dosis de 20-40 ml/Kg, hasta remontar la tensión arterial; si esto no es suficiente se administrarán drogas vasoactivas como dopamina y adrenalina.

  Se valorará el nivel de conciencia, la respuesta a estímulos y el tamaño y reactividad pupilar describiendo de esta forma el estado neurológico (D) del niño intoxicado. Realizar una medición de la glucemia capilar, administrando glucosa al 25% 1-2ml/Kg vía IV en caso de hipoglucemia. Los niños pueden precisar intubación traqueal si se observa una depresión progresiva del sensorio, ya que en poco tiempo se puede establecer depresión del sistema neurológico en el niño intoxicado.

  Si existen signos de intoxicación por opiáceos y se acompañan de alteraciones neurológicas administrar naloxona a dosis de 0,1 mg/Kg vía IV, IM, SC, cada 2-3 minutos en recién nacidos y menores de 20 Kg, y en los mayores de 20 Kg, 2mg/Kg. vía IV, IM, SC.

En cambio, si la sospecha es por benzodiacepinas se debe administrar flumazenil 0,01mg/Kg vía IV. (dosis máxima 0,2 mg); la dosis se podrá repetir cada minuto hasta dosis total acumulada de 2 mg.

- Prevención de una mayor absorción del tóxico.

  La finalidad será la recuperación del tóxico que todavía está en tubo digestivo, en piel y/o mucosas. Teniendo en cuenta que la mayoría de intoxicaciones pediátricas se producen mediante la ingestión del tóxico, el tiempo transcurrido desde la ingestión es determinante ya que sólo serán efectivas si se está ante una ingesta reciente (menos de 1 hora) o si la absorción está retardada. La decisión sobre el método a utilizar depende del tipo de sustancia ingerida, la gravedad de la intoxicación y el tiempo transcurrido desde la ingesta del tóxico.

  - *Emesis forzada:* tanto las medidas físicas (estimulación faríngea) como los remedios caseros (solución de sal común...) están desaconsejados. El emético más utilizado por su seguridad es el jarabe de ipecacuana, produciendo el vómito entre 20 min a 3 horas tras su administración. Para su administración es necesario que el paciente tenga un sensorio normal administrándose 10 ml (vía oral) en niños de 6 meses a 1año, seguidos de 15ml/kg de agua; 15 ml en niños de 1 a 12 años, seguidos de 240 ml de agua y 30 ml en mayores de 12 años, seguidos de 240-400 ml de agua. Estas dosis pueden repetirse si a los 20-30 minutos no ha habido respuesta.

    Complicaciones: náuseas y vómitos prolongados (entre 2 y 6 horas), síndrome de Mallory-Weiss. Su utilización en urgencias ha quedado en segundo plano tras el lavado gástrico.

  - *Lavado gástrico:* Está indicado cuando ha transcurrido poco tiempo (menos de una hora) entre la ingestión del tóxico y la consulta médica. Está indicado cuando el tóxico ingerido es de evacuación gástrica retardada.

    Para la realización del lavado gástrico el paciente estará consciente (si está inconsciente será necesario previamente intubación endotraqueal), con sonda orogástrica lo más gruesa posible: 16-18 F en niños menores de 3 años, 28-36 F en niños de 3 a 12 años y 36-40 F en mayores de 12 años. Se comprueba la posición de la sonda y se utiliza solución salina normal (0,9%) o al medio, a temperatura ambiente, no fría, realizando lavados por gravedad introduciendo cada vez entre 10-15 ml/Kg (máximo 200 ml en el niño mayor) hasta que el líquido que sale sea claro. A través de la sonda se puede introducir el carbón activado.

    Contraindicaciones: ingestión de cáusticos, hidrocarburos, cirugía de esófago y/o presencia de varices esofágicas. La complicación más frecuente es la aspiración y raramente aparecen otras como la perforación gástrica o el paso de sustancias tóxicas más allá del píloro.

  - *Carbón activado:* Antes de su administración se deberá tener en cuenta si el tóxico ingerido puede ser absorbido por el carbón activado y el tiempo transcurrido desde la ingestión del tóxico.

    Si han transcurrido varias horas o el paciente está con vómitos frecuentes el beneficio del mismo disminuirá. La dosis será de 10 g por cada gramo de sustancia a neutralizar. Si se desconoce la cantidad de tóxico ingerido se puede administrar 1g de carbón/Kg de peso. La vía de administración puede ser oral o a través de sonda nasogástrica. A veces se utilizan dosis repetidas de carbón activado de 1-1,5g /Kg inicial seguido de

0,5-1 g/Kg cada 2-4 horas sin catártico añadido. De hecho se ha demostrado que la administración de dosis repetidas de carbón activado es muy efectiva en casos de intoxicación por fenobarbital, antidepresivos, teofilina y salicilatos.

En la administración de carbón activado se ha demostrado escasos efectos secundarios, siendo el estreñimiento el más frecuente.

- *Catárticos:* No deben utilizarse en los niños, ya que tienen un alto riesgo de producir desequilibrios hidroelectrolíticos y porque no se ha demostrado su eficacia en las intoxicaciones.

- *Lavado intestinal total:* Consiste en la utilización de soluciones isosmóticas compuestas por polietilenglicol y electrolitos que no disminuyen la eficacia del carbón activado, ni producen desequilibrios electrolíticos.

  Es preciso que el paciente disponga de una motilidad intestinal adecuada, ya que se produce una aceleración del tránsito intestinal no dando tiempo a la absorción del tóxico. Dosis de 20-30 ml/kg y hora en niños, 0,5-1litro/hora en adolescentes y 2 litros/hora en adulto. Los pacientes deben estar monitorizados. En caso de que se produzca dolor abdominal o distensión abdominal, se deberá interrumpir la administración de estas sustancias intentando instaurar un ritmo más lento.

- Incremento de la eliminación del tóxico.

  Sólo un pequeño número de intoxicaciones precisan de estas técnicas y serán en aquellos pacientes que tras una grave intoxicación no existan antídotos específicos. Son tratamientos hospitalarios supervisados por nefrólogos e intensivistas como técnicas de depuración renal y/o extrarrenal.

- Tratamiento con antídotos.

  Los antídotos tratan de revertir o impedir la acción de un tóxico y aunque en muchas ocasiones mejora espectacularmente el estado del paciente, no se dispone de tantos antídotos como tóxicos existen. Además los antídotos que existen no están exentos de efectos secundarios nocivos por lo que antes de su utilización habrá que medir los pros y contras de su utilización.

- Tratamiento sintomático y de las complicaciones.

  El tratamiento sintomático y con medidas de apoyo esconde la verdadera causa de la disminución de la mortalidad en muchas de las intoxicaciones graves. Consiste en mantener las constantes vitales y tratar los síntomas y complicaciones que vayan surgiendo por acción del tóxico. Por ejemplo, si apareciesen convulsiones se precisaría tratamiento de éstas con diazepam.

- Tratamiento psiquiátrico.

  Aunque durante la infancia la mayoría de las intoxicaciones se producen de manera accidental, siempre se deberá tener en cuenta que todo intento de suicidio con tóxicos debería ser valorado por un psiquiatra.

5.- DIFICULTAD RESPIRATORIA EN PEDIATRÍA

5.1 Definición

La dificultad respiratoria es la necesidad de realizar un mayor esfuerzo para conseguir una ventilación y oxigenación adecuadas. Si la causa está localizada en la porción intratorácica de la vía aérea se define de origen BAJO y si afecta a la vía aérea superior (fosas nasales, rinofaringe, orofaringe, laringe y tráquea) se define de origen ALTO.

5.2 Actuación en urgencias. Manejo inicial del niño con dificultad respiratoria valoración, diagnóstico y tratamiento inicial

Para realizar la valoración inicial del niño con dificultad respiratoria es fundamental una sistemática clínica que permita:

- Reconocer los síntomas guía (orientación diagnóstica y terapéutica).
- Cuantificar el grado de obstrucción utilizando escalas de valoración clínica.
- Reconocer los signos y síntomas de gravedad para instaurar el tratamiento urgente.

- VALORACIÓN CLÍNICA:
  - ¿Qué le sucede? ¿Cuándo, en qué situaciones? ¿Desde cuándo, durante cuánto tiempo, con qué frecuencia? ¿Enfermedades previas? ¿Riesgo de intoxicación? Edad. Vacunación.
  - Prestar especial atención a síntomas guía: TOS, FIEBRE, RUIDOS RESPIRATORIOS, DIFICULTAD RESPIRATORIA, TIRAJE, ALETEO NASAL.
  - Color de piel, mucosas y partes acras (Sonrosado, indica buena oxigenación. Rojo intenso si intoxicación por CO. Cianosis, si hemoglobina reducida > 4 – 5g/100ml)
  - FRECUENCIA RESPIRATORIA: RN 35 – 50 rpm, lactante 30 - 40 rpm, preescolares 20 - 30 rpm, y 12- 20 rpm en escolares y adolescentes.
  - SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA : Retracciones subescapulares, intercostales y disociación toracoabdominal, aleteo nasal, postura del tronco y cuello (hiperextensión)
  - AUSCULTACIÓN: *Estridor* es característico de las laringitis**,** *quejido espiratorio* se produce cuando la espiración se realiza con la glotis cerrada, *ruidos nasales* en lactantes pequeños (respiradores nasales), sibilancias (asma), *roncus* tipo estertores finos (*subcrepitantes***,** son característicos de la bronquiolitis) y tipo estertores gruesos (*crepitantes* por fluidos en la vía aérea), soplos tubáricos (atelectasias).
  - ALTERACIONES NIVEL DE CONCIENCIA, taquicardia, bradicardia y dificultad respiratoria son signos de gravedad extrema.

- EXPLORACIÓN:

  Se deben tomar las constantes siguientes:
  - FRECUENCIA RESPIRATORIA
  - SATURACIÓN DE OXÍGENO. Valores inferiores al 90% indican gravedad
  - FRECUENCIA CARDIACA
  - TENSIÓN ARTERIAL

· TEMPERATURA

- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Las pruebas complementarias no suelen ser necesarias para el manejo inicial y nos aportan datos para valorar la gravedad, las complicaciones y la sospecha diagnóstica de la dificultad respiratoria.

Gasometría arterial, ECG, radiografía de tórax, radiografía antero posterior y lateral del cuello, hemograma, pico-flujo espiratorio forzado (PEF)…

- MANEJO INICIAL:

· Pauta de actuación A-B-C-D

· Evitar irritar al niño, establecer ambiente tranquilo evitando separarlo de la familia y mantenerlo en la postura que adopte espontáneamente.

· Si la Saturación de oxígeno < 94% respirando aire ambiental se administrará oxígeno humidificado con mascarilla de alto flujo. Si la mascarilla es mal tolerada se aplicará sin ajustarla a la cara. Monitorizar frecuencia respiratoria y pulsioximetría.

· Valorar el grado de obstrucción respiratoria por la clínica y las escalas de valoración clínica (Escala de Wood- Downes modificada por Ferrés para bronquiolitis y asma; escala de Taussig para laringitis aguda; …)

ESCALA DE WOOD-DOWNES MODIFICADA POR FERRÉS

	Sibilancias	Tiraje	FR	FC	Ventilación	Cianosis
0	No	No	<30	<120	Normal	No
1	Final de la espiración	Subcostales Intercostales	31-45	>120	Regular, simétrica	Sí
2	Toda la espiración	Supraclaviculares Aleteo nasal	46-60		Hipoventila.	
3	Inspiración y espiración	Intercostal Supraesternal.	>60		Tórax silente	

Crisis leve: 1-3; crisis moderada: 4 –7; Crisis grave: 8 –14
Si no existen sibilancias, pero sí retracciones evidentes, se puntuará 3

Valoración de la gravedad de la crisis asmática			
	LEVE	**MODERADA**	**GRAVE**
Tos y dificultad respiratoria	Con actividad	En reposo	Marcada
Habla	Frases completas	Frases cortas	Palabras sueltas
Color	Normal	Pálido	Subcianosis
Disnea y uso de musculatura accesoria	Ausente o leve	Moderado	Marcado
Frecuencia respiratoria >6 años	< 30	30 –50	> 50
Frecuencia respiratoria <6 años	< 40	40 –60	> 60
Sibilancias	Al final de la espiración	Inspiración y espiración	Silencio
Saturación de oxígeno	> 95%	91 –95%	< 90%
Pico –Flujo	> 80%	60 –80%	< 60%

Valoración de la gravedad de la laringitis aguda (Escala deTaussig) Crup leve <5; Crup moderado: 5 –7; Crup grave > 7				
Puntuación	0	1	2	3
ESTRIDOR	NO	LEVE	MODERADO EN REPOSO	GRAVE Insp/espiratorio o ninguno
RETRACCIÓN	NO	LEVE	MODERADA	GRAVE Utiliza musculatura accesoria
ENTRADA DE AIRE	NORMAL	DISMINUCIÓN LEVE	DISMINUCIÓN MODERADA	DISMINUCIÓN GRAVE
COLOR	NORMAL	NORMAL	NORMAL SUBCIANOSIS	CIANOSIS
NIVEL DE CONCIENCIA	NORMAL	IRRITABLE	ANSIOSO AGITADO	LETÁRGICO DEPRIMIDO EN REPOSO

- Los signos indicativos de gravedad (riesgo de parada cardiorrespiratoria) son: Frecuencia respiratoria > 60 rpm, bradipnea, jadeo, apnea, hipoventilación, cianosis, hipotonía o alteración del nivel de conciencia.
- El fracaso respiratorio es la situación final en la que el paciente presenta una PO_2 arterial < 60 mmHg, PCO_2 > 45 mmHg y/o Saturación de O_2 < 90% a pesar de oxigenoterapia.
- El tratamiento será sintomático (O_2 con mascarilla, posición semi-incorporada, hidratación intravenosa si no existe tolerancia oral) y etiológico siempre que sea posible.

5.3 Patología obstructiva de vía respiratoria baja

5.3.1 Bronquiolitis

La bronquiolitis es una enfermedad infecciosa aguda que provoca *obstrucción de la vía aérea pequeña (bronquiolos)*.

Se manifiesta como el primer episodio de *sibilancias* de comienzo agudo con signos previos de infección de las vías respiratorias altas en *niños < 24 meses,* apareciendo de forma gradual tos en accesos, taquipnea, irritabilidad y dificultad para la alimentación.

La mayoría de los casos se producen por el virus respiratorio sincitial (*VRS*) 75% y ocasionalmente se aislan otros virus como adenovirus, rinovirus. La forma de presentación es epidémica, durante los meses fríos del año y altamente contagiosa. Afecta típicamente a lactantes *menores de 6 meses*.

Tratamiento:

- Oxígeno humidificado para mantener saturación > 94%
- Broncodilatadores beta-adrenérgicos. Dudosa utilidad.
  - Nebulizado: Dosis 0,03 ml/Kg/dosis (máx. 1ml- mínimo 0,2ml). Solución respirador 5mg/ml, disuelto en 2 cc de SSF, nebulizado a flujo 6 litros/minuto con O_2 al 100%.
  - Inhalado: Dosis 1-2 puff/4-6 horas (1 puff 0,1mg)
  - Adrenalina en nebulización. No recomendable su uso generalizado. Dosis: 1:1000, 2 ml (1-3) con 2 ml de SSF en nebulización convencional a flujo 5-10 l/min./4-6 horas.

5.3.2 Crisis de asma

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas que produce episodios recurrentes de tos, dificultad respiratoria y sibilancias asociados a obstrucción reversible al flujo aéreo.

CRISIS DE ASMA es un episodio de empeoramiento progresivo, en un plazo corto de tiempo, de los síntomas relacionados con el asma (DISNEA, TOS, SIBILANCIAS Y OPRESIÓN TORÁCICA) con disminución del flujo aéreo espiratorio. Ante un paciente con una crisis asmática se debe valorar la gravedad con scores (ver tabla), preguntar características de la crisis (desencadenantes, tiempo de evolución y respuesta al tratamiento, ingresos previos), saturación de O_2 y medida pico –flujo, Rx de tórax y gasometría, sólo si crisis graves.

Tratamiento:

- Oxigenoterapia.
- **Salbutamol.**
  - ORAL: DOSIS - 0,1 mg/ kg / dosis .Nº DE DOSIS: 3 ó 4 al día.
  - INHALACIÓN (MDI): 1puff= 0,1 mg DOSIS - 1 ó 2 puff/ 2-4-6 horas
  - NEBULIZACIÓN: VENTOLÍN SOLUCIÓN RESPIRADOR® (1ml: 5mg. DOSIS:

0,15 mg/Kg diluido en 2ml SSF con O_2 a 6 lpm. Cada 20 minutos; 3 dosis

- INTRAVENOSO: bolos de 15 mg/kg. Lento en 10 minutos o en PERFUSIÓN: 1 - 2mg/kg/minuto. Monitorización cardíaca.

- Bromuro de ipratropio

  Asociado a beta2 adrenérgicos. Dosis: <6 años: 250µg/dosis (2-4-6 h) y >6 años 500 µg/dosis (2-4-6 h). Se añadirán 2 ml de SSF y se nebulizará en cazoleta a 6 lpm.

- Corticoides:

  Hidrocortisona (Actocortina® 100/500/1000) 4 mg/Kg/dosis (dosis máxima 100 mg) o metilprednisolona (Urbason® 8/20/40) 1-2 mg/Kg/dosis (dosis máxima 60 mg).

- Sulfato de magnesio

  Graves, refractarias. Dosis: 25- 75 mg/Kg (máximo 2g) IV.

- Adrenalina subcutánea

  Cuando exista riesgo vital. Dosis: 0,01 ml/kg/dosis (máximo 0,3). Cada 20 minutos hasta 3 dosis.

5.4 Patología obstructiva de vía respiratoria alta

5.4.1 Laringitis Espasmódica o Laringotraqueítis Aguda

Se incluyen las laringotraqueítis agudas (75% casos el agente etiológico es el virus parainfluenza 1, 2 y 3) y las laringitis espasmódicas (crup espasmódico o laringitis estridulosa). Estas dos entendidades parecen ser el espectro de una misma patología. Se desconoce la etiología de la laringitis estridulosa.

Clínica:
TOS PERRUNA, ESTRIDOR INSPIRATORIO Y DISFONÍA. Puede aparecer, sobre todo por la noche, dificultad respiratoria súbita. Pueden existir síntomas catarrales previos y fiebre. En la mayoría de los casos, el estado general es bueno y a veces mejora con la exposición a la humedad y al frío.

Tratamiento:

- OXIGENOTERAPIA
- ADRENALINA 1:1.000 Dosis: 3 –5 mg diluidos en 2 ml de SSF y nebulizados con oxígeno a 6 lpm. Cada 30 minutos, máximo 3 dosis.
- DEXAMETASONA : Dosis: 0,6 mg/ Kg VO o IM en dosis única.

5.4.2 Epiglotitis

Es una urgencia vital, originada por el Haemophilus influenzae, rara tras la existencia de vacuna frente al germen. Se presenta entre los 3 – 7 años, más frecuente en invierno y primavera.

Cursa:
Sin pródromos catarrales con fiebre 39- 40ºC, aspecto tóxico, disfagia, dificultad respiratoria intensa con taquipnea progresiva y estridor inspiratorio intenso. No afecta a la voz, ni al llanto.

Tratamiento:
Consiste en ambiente tranquilo sin manipular al niño, no visualizar glotis con depresor, *intubación* orotraqueal en quirófano y tratamiento antibiótico empírico con *CEFALOSPORINAS DE TERCERA GENERACIÓN* (Cefotaxima, ceftriasona)

5.5 Diagnóstico de enfermería según NANDA

- Patrón respiratorio ineficaz relacionado con asma, bronquiolitis y manifestado por disnea, sibilancias e irritabilidad
- Deterioro de la comunicación verbal relacionado con laringitis aguda y manifestado por tos perruna, disfonía, dificultad para la alimentación y ruidos inspiratorios.
- Riesgo de intolerancia a la actividad relacionado con la presencia de problemas respiratorios.

6.- BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo Macías C. Aspectos generales de las Emergencias Pediátricas, Calvo C, Ibarra I, Pérez J, Tovaruela A. Emergencias Pediátricas. Madrid: Ergón, 1999; 5-12.
2. Guyton. Tratado de Fisiología Médica, 7ª. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 1988.
3. Nelson. Tratado de Pediatría. Madrid: Ed . Interamericana, 1989.
4. Morillo J. El niño crítico. En: Herraiz Soria H. Manual de Enfermería de Asistencia Prehospitalaria Urgente.ed.1ª Madrid: Elsevier,2006; 299-309.
5. Benito FJ. Enfermedades y síntomas neurológicos. En: Diagnóstico y Tratamiento de urgencias Pediátricas. Ed 4ª.Ergón, 2006;425-434.
6. Domínguez Ortega G., Molina Cabañero J. y de la Torre Espí M. Manual de urgencias Pediátricas. Madrid: Ediciones Ergón S.A.; 2008.
7. Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Masson S.A.; 2005.
8. Mateu Sancho J. EL niño intoxicado. Madrid: Mc Ediciones S.A.; 1995.
9. Pau i Fernández J. Urgencias en Pediatría. Madrid: Ediciones Ergón S.A; 1997.
10. Casado Flores J. y Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ediciones Ergón S.A;
11. Bond GR. The poisoned child. Evolving concepts in care. Emerg Med Clin North Am; 1995.
12. Abbruzzi G., Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am; 2002.
13. Dominguez Ortega, G; Molina Cabañero, JC; De la Torre Espí, Mercedes. Manual de Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Niño Jesús. 2008 Ergon.
14. Casado Flores, J; Serrano, A. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2007 Ergon.
15. Barness, L A. Diagnóstico Pediátrico. 2000 Marbán Libros, S.L.
16. Ruza Tarrio, F y cols. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2003 Ediciones Norma- Capitel.
17. López- Herce Cid y cols. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil La Paz.
18. Zafra, M.A. y cols. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. Resiedntes Hospital Infantil La Paz.
19. Harms, D; Scharf, J. Memorix especial Pediatría. Iatros Ediciones.



Módulo 5
Enfermería en las urgencias obstétricas y pediátricas. Transporte neonatal

5.5 Transporte neonatal. Plan de asistencia neonatal de la Comunidad de Madrid

AUTORES: Nuria Álvarez Tapia, Jose Luis Sánchez Macías, Jesús Bravo Rodríguez-Barbero

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1. Objetivos

2. Introducción

3. Concepto de transporte neonatal

4. Clasificación del transporte
4.1 Según la procedencia del neonato
4.2 Según la participación de los centros sanitarios
4.3 Según el momento de realización del transporte
4.4 Según la patología del recién nacido

5. Medios de transporte
5.1 Ambulancia terrestre
5.2 Helicóptero
5.3 Avión

6. Indicaciones de transporte postnatal

7 Recursos necesarios para el transporte neonatal
7.1 Centro coordinador
7.2 Personal experimentado y organizado
7.3 Equipamiento adecuado
7.4 Sistema de comunicación operativo

8. Procedimientos de actuación en transporte neonatal
8.1 Antes de recoger al paciente
8.2 Estabilización neonatal en centro emisor
8.3 Transferencia al equipo de traslado
8.4 Puesta en marcha
8.5 Vigilancia durante el traslado
8.6 Transferencia al centro receptor
8.7 Evaluación del traslado e informe final

9.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS:

- Conocer los distintos tipos de Transporte Neonatal.
- Conocer el material necesario de traslado, monitorización y soporte para la realización del traslado neonatal.
- Conocer los procedimientos de actuación para el Transporte Neonatal.
- Conocer el Algoritmo de Transporte Neonatal en la Comunidad de Madrid realizado por el SUMMA 112.

2.- INTRODUCCIÓN:

Aunque los avances de la monitorización obstétrica y los métodos de diagnóstico prenatal han llevado a una disminución de los problemas que se presentan de forma imprevista durante el período perinatal, en un porcentaje aproximado de un 40%, los problemas perinatales tienen lugar en el curso del parto, debiendo ser atendidos inicialmente en el lugar en que se presentan.

El aprovechamiento de recursos y su racionalización, impide que se pueda disponer de unidades de cuidados intensivos neonatales en todos los centros donde haya nacimientos. Por este motivo es necesario disponer de un SISTEMA DE TRANSPORTE NEONATAL, organizado y que forme parte de los programas de regionalización y planificación de acuerdo con el mapa sanitario de cada Comunidad Autónoma dentro de un sistema coordinado de atención perinatal por niveles.

Proporcionar a los recién nacidos una atención adecuada en la sala de partos y un traslado en buenas condiciones consigue una disminución de la morbimortalidad y de las minusvalías de origen perinatal en un 50% y así como del tiempo de hospitalización del recién nacido, como de su madre.

Sin lugar a dudas el mejor medio de transporte lo constituye el útero materno, de ahí la importancia del traslado intraútero.

Se describen los diferentes tipos de transporte, los medios necesarios, así como la dinámica de flujo entre en Hospital Emisor (HE), Centro Coordinador, Hospital Receptor (HR) y Equipo Asistencial de Transporte (EAT).

3.- CONCEPTO DE TRANSPORTE NEONATAL

Representa el desplazamiento de un neonato críticamente enfermo o no, desde el Centro Emisor (CE) al Centro Receptor (CR) en vehículos especialmente acondicionados, según la normativa vigente.

El traslado desde el punto de vista sanitario tiene un sentido más amplio que el simple transporte, comprendiendo desde que se toma la decisión de éste, su valoración, la búsqueda del hos-

pital adecuado, el tiempo de estabilización, el transporte propiamente dicho y la admisión en el centro receptor.

4.- CLASIFICACIÓN DEL TRANSPORTE

4.1 Según la procedencia del neonato

- Transporte Primario: Cuando la emergencia se produce fuera de un centro sanitario y se traslada desde dicho lugar hasta el centro hospitalario más próximo capacitado para la asistencia a dicho paciente.

- Transporte Secundario o interhospitalario: Transporte de pacientes de un centro de menor nivel de cuidados a otro de mayor nivel, traslado de pacientes entre centros hospitalarios, bien para realización de pruebas diagnósticas, por requerimiento de mayor nivel de cuidados, etc.

4.2 Según la participación de los centros sanitarios

- Transporte unidireccional: el centro emisor realiza el transporte del recién nacido.

- Transporte bidireccional: el centro receptor realiza el transporte.

- Transporte realizado por unidad independiente: existe un equipo de personal, especializado en el transporte del recién nacido, con material adecuado capaz de solucionar cualquier problema que pueda presentarse.

4.3 Según el momento de realización del transporte

- Transporte intraútero o maternofetal: Transporte realizado antes del nacimiento y debería ser de elección.

- Transporte postnatal: Realizado tras el nacimiento, puede ser:

  - Urgente: Aquél que se presenta de una forma inesperada, secundario al nacimiento de un recién nacido en una maternidad de nivel inferior al recomendado para la enfermedad que tiene el paciente o por precisar en su período neonatal de una asistencia urgente más especializada de la que no dispone en el centro emisor (p.ej.: atrioseptostomía, cirugía, ECMO, etc.)

  - Programado: Cuando la madre da a luz en un hospital que no puede hacerse cargo del recién nacido y no ha sido posible el transporte intraútero. Colaborando el centro emisor en la estabilización inicial del paciente hasta la llegada del equipo de transporte.

  - Transporte para pruebas diagnósticas: Traslado para pruebas complementarias y a veces puede ser urgente.

- Transporte de retorno: Cuando el recién nacido ha precisado un traslado a una UCI neonatal y se devuelve a su centro emisor tras resolverse la patología aguda que motivó el ingreso en UCI y antes del alta domiciliaria.

4.4 Según la patología del recién nacido

- Transporte crítico: existe un compromiso vital del recién nacido.
- Transporte no crítico: si no existe un compromiso vital del recién nacido.

5.- MEDIOS DE TRANSPORTE

La selección del medio de transporte debe realizarse en función de la disponibilidad, de la urgencia, de la facilidad y del tiempo, sin olvidar el coste.

5.1 Ambulancia terrestre

Es el medio de traslado más utilizado en nuestro entorno, al disponer de equipos estables y dedicados en exclusiva a este fin.

- Ventajas:
  - Disponibilidad.
  - Ambiente adecuado para los cuidados intensivos móviles.
  - Sólo se producen dos transferencias del paciente durante el viaje.
  - Coste de mantenimiento relativamente bajo.
- Inconvenientes:
  - Tiempo de respuesta más largo, si la distancia es importante.
  - Condiciones del tráfico, climatología y carreteras influyen.
  - El paciente padece vibraciones, aceleraciones y deceleraciones que pueden empeorar su situación hemodinámica.

5.2 Helicóptero

- Ventajas:
  - Más rápido en distancias largas.
- Inconvenientes:
  - Necesita helipuerto, si el hospital no dispone del mismo obligará a múltiples transferencias.
  - Capacidad limitada de combustible.
  - Restricciones climatológicas.
  - Vuelos de orto a ocaso.
  - Espacio limitado.

- El ruido y la vibración pueden interferir en la vigilancia, así como en la estabilidad del recién nacido (RN).
- Sin capacidad de presurización en cabina.
- Efecto de la altitud sobre la presión barométrica (aumento del volumen de gas en espacios muertos: sondas vesicales, etc.) y la oxigenación (mayor requerimiento de O_2). Las enfermedades cardiopulmonares graves pueden presentar hipoxia a grandes altitudes al disminuir la presión parcial de O_2.
- Coste alto de mantenimiento.

5.3 Avión

- Ventajas:
  - Rápido en distancias muy largas.
  - Capacidad para volar por encima de la zona de mal tiempo.
  - Mayor capacidad para cuidados intensivos móviles.
  - Presurización de cabina.

- Inconvenientes:
  - Transferencias múltiples (hospital – aeropuerto – vuelo – aeropuerto – hospital).
  - Alto coste de mantenimiento.

6.- INDICACIONES DE TRANSPORTE POSTNATAL

- Distrés respiratorio grave (hipertensión pulmonar persistente, etc.).
- Apnea persistente y/o bradicardias.
- Malformaciones congénitas graves.
- Asfixia perinatal grave.
- Edad gestacional de menos de 34 semanas o peso al nacimiento de menos de 2.000 g.
- Trastornos hematológicos graves (trombopenia y enfermedad hemolítica), incluyendo aquéllas que necesitan exanguinotransfusión.
- Aquella enfermedad que precisa cuidados intensivos o tratamientos complejos (hemorragia intracraneal, trastornos metabólicos, sepsis, etc.).

7.- RECURSOS NECESARIOS PARA EL TRASLADO NEONATAL

7.1 Centro Coordinador

Para la coordinación del traslado neonatal es necesario primeramente definir qué se entiende por traslado y por transporte; aclarar dos conceptos que aunque parecen iguales no lo son:

- Transporte Neonatal: Es el desplazamiento del recién nacido desde el centro emisor al receptor.

- Traslado Neonatal: Tiene un sentido más amplio: comprende la decisión del mismo, su valoración, búsqueda de un hospital adecuado, estabilización, transporte e ingreso en el centro receptor. Por lo tanto, es fundamental la coordinación y comunicación entre los diferentes centros sanitarios y su regionalización. [(2), (3)]

Secuencia de coordinación del traslado:

- Solicitud de traslado del neonato por parte del neonatólogo del hospital emisor.
- Registro de los datos del paciente de la forma habitual.
- Se contacta con el neonatólogo de guardia encargado del transporte, y se informa de los datos clínicos recogidos.
- El neonatólogo encargado del transporte contacta con el del hospital emisor. Éste mismo, contacta posteriormente con la coordinadora de camas del centro coordinador (enfermero coordinador), e indica el nivel de cama asistencial que hay que buscar (Tabla 1) [(4)]
- El enfermero coordinador busca la cama de nivel indicado entre los hospitales que dispongan de ella.
- Cuando se encuentra la cama buscada, se comunica a ambos neonatólogos (el del hospital emisor y el encargado del transporte) y se procede al traslado.
- Cuando no se encuentra la cama, se busca una cama de nivel superior. Esta circunstancia se ha de comunicar al neonatólogo encargado del transporte.
- Tras finalizar el traslado del neonato, el SVA queda operativo inmediatamente. El neonatólogo es devuelto a su hospital de referencia por el conductor encargado del transporte de la incubadora. Éste posteriormente vuelve a base y deja la incubadora, en su sitio, limpia y operativa, por si surgiese otro transporte.

Algoritmo del proceso. (Figura 1)



TABLA DE DERIVACIONES A HOSPITALES SEGÚN NIVEL ASISTENCIAL

Area	Hospital	Nivel*	Camas CIN	Estado	Derivación III-A	Derivación III-B, III-C
1	Gregorio Marañón	III-C	16	Funcionando		
	Infanta Leonor Vallecas	II-B		Funcionando	Getafe Móstoles	Gregorio Marañón
	Arganda Sureste	II-A		Funcionando		
2	Hospital del Henares Coslada	II-A		Funcionando	Fuenlabrada	Gregorio Marañón
3	P. Asturias	II-B		Funcionando	Severo Ochoa	La Paz
5	La Paz	III-C	20 ó 25	Funcionando	Majadahonda Puerta de Hierro	La Paz
	Infanta Sofía	II-B		Funcionando		
6	Majadahonda Puerta De Hierro	III-A	7	Funcionando		La Paz/ Clínico
	El Escorial	I		Funcionando	Majadahonda Puerta de Hierro	
7	Clínico	III-B	11	Funcionando		12 Octubre (III-C)
	F.Jiménez Díaz	II-B		Funcionando	Majadahonda Puerta de Hierro	

8	Móstoles	III-A	4	Funcionando		Gregorio Marañón
	Fundación Alcorcón	III-A	2	Funcionando		
9	Severo Ochoa	III-A	3	Funcionando		12 Octubre (III-C)
	Fuenlabrada	III-A	3	Funcionando		Clínico
10	Getafe	III-A	3	Funcionando		12 Octubre (III-C)
	Infanta Cristina (Parla)	II-A		Funcionando	Getafe	Clínico
11	12 Octubre	III-C	19	Funcionando		12 Octubre (III-C)
	Infanta Elena (Valdemoro)	II-A		Funcionando	Fundación Alcorcón	Clínico
	Del Tajo	I		Funcionando	Severo Ochoa	

*Criterios de Clasificación de Unidades:

Comité de Estándares y Junta Directiva de la Sociedad Española de Neonatología An. Pediatr. (Barc.) 2004; 60 (1):56-64

DEFINICIÓN DE LAS UNIDADES:

Se define como unidad de neonatología la unidad clínica pediátrica que garantiza la cobertura asistencial de los pacientes neonatales y la asistencia y reanimación en la sala de partos y quirófano. Se acepta como período neonatal al que alcanza hasta la semana 46 de edad postmenstrual.

Unidad de nivel I:

Ubicada en un hospital comarcal con servicio de pediatría general. Toda maternidad debe contar al menos con una unidad de estas características, cuya atención se centrará en:

- Reanimación en sala de partos y quirófanos. (Se recomienda seguir las indicaciones y realizar los cursos de entrenamiento en Reanimación Cardiopulmonar (RCP) neonatal organizados por la Sociedad Española de Neonatología (SEN).
- Estabilización de recién nacidos que precisen traslado a otras unidades, para lo cual debe disponerse de incubadora o cuna térmica, monitorización de signos vitales (incluyendo presión arterial y gases sanguíneos), posibilidad de administración de fluidos y fármacos por un acceso venoso y capacitación para realizar ventilación mecánica, radiografías, drenaje de neumotórax y administración de surfactante.
- Garantizar el traslado a otros centros de referencia, bajo criterios de derivación previamente establecidos.
- Los recién nacidos que podrán atenderse en un área de cuidados básicos serán:
  - Recién nacidos de una edad gestacional superior a 35 semanas.
  - Recién nacidos procedentes de embarazos múltiples de dos fetos como máximo.
  - Cuando el número de partos en el centro sea superior a 1.000 por año se deberá tener integrada en el mismo centro una unidad de cuidados especiales II-A.

Unidad de nivel II:

Ubicada en un hospital general o de área con al menos 1000 partos/año, en el ámbito de influencia y cuyo servicio de pediatría desarrolle alguna de las áreas específicas pediátricas de atención integral al niño.

La unidad de nivel II dispondrá de un área de cuidados especiales. Se distinguirán dos subniveles:

Subnivel II-A. Además de la atención propia del nivel 1, incluirá:

- Recién nacidos con procesos leves de una edad gestacional superior a 32 semanas y peso de nacimiento superior a 1500 g.
- Recién nacidos procedentes de unidades de cuidados intensivos neonatales que hayan superado la gravedad (transporte de retorno).

Subnivel II-B. También conocida como *área de cuidados con alta dependencia.* Además de la atención propia del nivel II- A, incluirá:

- Posibilidad de practicar oxigenoterapia y presión positiva continua en vía aérea (CPAP) nasal.
- Posibilidad de practicar ventiloterapia convencional durante aproximadamente 24h.
- Posibilidad de practicar una exanguinotransfusión parcial y de administrar nutrición parenteral total.

Unidad de nivel III:

Las unidades de nivel III deben estar integradas en un hospital de referencia con maternidad y un servicio de pediatría donde se desarrollen todas o la mayor parte de las áreas específicas pediátricas.

Se clasificarán en:

Subnivel III-A. Además de la atención propia del nivel II-B, incluirá:

- Recién nacidos con edad gestacional superior a 28 semanas y peso de nacimiento superior a 1.000 g.
- Posibilidad de practicar ventiloterapia convencional prolongada.
- Posibilidad de realizar procedimientos complejos como drenaje pleural, exanguinotransfusión total y diálisis peritoneal.
- Posibilidad de intervención de cirugía menor.

Subnivel III-B. Además de atención propia del nivel III-A, incluirá:

- Recién nacidos con edad gestacional inferior a 28 semanas o peso de nacimiento inferior a 1.000 g.
- Posibilidad de practicar ventilación de alta frecuencia y administración de óxido nítrico inhalado.
- Disponibilidad de las subespecialidades pediátricas y de técnicos de imagen avanzadas.
- Disponibilidad de cirugía general pediátrica para intervenir cirugía mayor.

Subnivel III-C. Además de la atención propia del nivel III-B, incluirá:

- Posibilidad de practicar hemodiálisis o hemofiltración.
- Cirugía cardiaca con circulación extracorpórea y/o oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

Las características de una unidad de este tipo serán:

- Atención a todo tipo de recién nacidos tanto médicos como quirúrgicos, de cualquier peso y edad gestacional, dentro de los límites de la viabilidad.
- Reanimación en las salas de partos y quirófanos.
- Conexión con la unidad de alto riesgo obstétrico.
- Atención en su área de influencia de al menos 2.000 partos/año.
- Ingresos en zona de hospitalización de alrededor de 500 recién nacidos/año.
- Transporte de retorno.
- Sistema de seguimiento de los niños dados de alta.
- Área de Cuidados Intensivos Neonatales con los siguientes requisitos mínimos:
  - 5 camas.
  - 150 ingresos/año.
  - 25 recién nacidos de peso inferior a 1.500 gr.
  - 40 pacientes/ año en ventilación mecánica.
  - Asistencia médica especializada las 24 horas.

7.2 Personal experimentado y organizado

El personal de transporte neonatal lo constituyen:

- Neonatólogo de transporte de guardia.
- Médico de emergencias.
- Enfermero de emergencias.
- Dos técnicos de emergencias

El personal asistencial de emergencias está entrenado en todas las técnicas y procedimientos para resolver las distintas situaciones que se puedan dar durante el traslado. Siguiendo programas de formación en colaboración con las unidades de cuidados intensivos neonatales.

7.3 Equipamiento adecuado

- Vehículo: Ambulancia amplia con suficiente espacio para realizar maniobras de trabajo, con suficientes tomas de oxígeno, aire, vacío, sistema eléctrico continuo y alterno (220 V / 12 v), armarios para material fungible, camilla adaptada para incubadora y sistemas de monitorización, nevera y calentador.

- Incubadora de Cuidados Intensivos con respirador neonatal y sistema de aspiración con manómetro:
  - Aporta control térmico.
  - Control humedad.
  - Control ruido.
  - Acceso sencillo.
  - Fuente de luz.
  - Fuente de gas enriquecido con oxígeno.
- Sistema para administración de óxido nítrico.
- Monitor multiparamétrico portátil.
- Bombas de perfusión de jeringa: con sensor de cambios de presión y baterías con autonomía del doble o triple del tiempo calculado de transporte.
- Desfibrilador con palas neonatales.
- Medidor de glucemia.
- Medidor portátil de equilibrio ácido-base.
- Maleta portátil con material de reanimación (laringoscopio, pinzas de Magill, tubos traqueales, resucitador manual y sondas de aspiración, equipo de aspiración torácica, fonendoscopio, equipo de cateterización umbilical, catéteres, sondas y agujas de venoclisis, equipo de perfusión, llaves de 3 pasos, gasas, esparadrapo, etc.)
- Linterna, oftalmoscopio y otoscopio.
- Calculadora.
- Medicación: para reanimación cardiopulmonar, fármacos vasoactivos, analgésicos-sedantes-relajantes, anticonvulsivantes, corticoides, antibióticos, sueros, surfactante, vitamina K, insulina rápida, glucagón, etc.
- Todos los equipos eléctricos dotados de baterías que permitan una autonomía del doble o triple del tiempo estimado de traslado.
- Informe y hoja de traslado del transporte.

Se debe mencionar, que además del personal experimentado encargado del transporte, detrás de él tiene que existir un equipo de personas, que aunque no participan activamente en el transporte del neonato son fundamentales en la logística y mantenimiento en condiciones adecuadas, tanto del material fungible como aparataje electromédico, necesarios para la adecuada atención del neonato.

7.4 Sistema de comunicación operativo

Para comunicación directa Hospital emisor (H.E.) y Hospital receptor (H.R.) y equipo de traslado ya sea a través de telefonía móvil, red de Trunking, etc.

8.- PROCEDIMIENTOS DE ACTUACIÓN EN TRANSPORTE NEONATAL

8.1 Antes de recoger al paciente

- Revisión del equipamiento material, instrumental y fungible, reposición de faltas.
- Comprobación del fluido eléctrico a 220 V/ 12 v.
- Comprobación del aparataje y reserva de baterías.
- Asegurar suficiente suministro de oxígeno y aire para el traslado e imprevistos.
- Lugar exacto de recogida y destino del paciente.

8.2 Estabilización neonatal en centro emisor previa al transporte

- Vía aérea permeable y sostenible, y ventilación asegurada.
- Piel y labios sonrosados.
- Frecuencia cardíaca entre 120-150 lpm. Correcto control hemodinámico con la administración de líquidos, drogas inotrópicas o expansores plasmáticos si está indicado.
- Temperatura axilar entre 36,5º - 37º C.
- Problemas metabólicos corregidos: hipoglucemia, hipocalcemia , etc.
- Problemas especiales manejados: drenaje pleural si existe neumotórax a tensión, si existe infección grave, cultivos previos y tratamiento antibiótico iniciado, si sospecha de cardiopatía ductus dependiente, perfusión de prostaglandinas, etc.

8.3 Transferencia al equipo de traslado

- Es un momento delicado por la manipulación del paciente al colocarlo dentro de la incubadora de transporte y ser elevado el riesgo de inestabilización respiratoria, hemodinámica, térmica y metabólica sobre todo en recién nacidos intubados y con soporte hemodinámico.
- Desconexión del tubo endotraqueal y conexión al respirador de la incubadora de transporte con parámetros ventilatorios ya programados. No fijar el tubo traqueal a las paredes de la incubadora y mantener la cabeza del R.N. en posición neutra.
- Fijación de vías: con doble y hasta triple bucle fijado a piel del asa de administración de sueros y fármacos, evitando así la pérdida de vías ante pequeñas tracciones durante la manipulación.
- Drenajes cerrados en el momento del paso a la incubadora, para abrirlos inmediatamente después de acomodar al recién nacido sobre el colchón de vacío de la incubadora.
- Bombas de infusión de jeringas preparadas y programadas según las necesidades del recién nacido.
- Colocación del RN en sentido de la marcha y colocación de monitorización básica neonatal: electrocardiograma y frecuencia respiratoria, pulsioximetría (con filtro de interferencias), curva de presión no invasiva, sensor de temperatura. Si el paciente está crítico precisará curva de presión invasiva y curva de capnografía (Sistema Main Stream).

8.4 Puesta en marcha

- Fijación segura de la camilla.
- Conexión de la incubadora a la red eléctrica de la ambulancia.
- Conectar al oxígeno de la ambulancia la toma de la incubadora, cerrando la bala de oxígeno portátil de ésta.
- Vigilar termostato de la incubadora.

8.5 Vigilancia durante el traslado. Cuidados de enfermería

- Velocidad adecuada y uniforme que no exceda los 30-40 km/h, para ello se solicitará escolta policial en caso necesario. Señales luminosas pero no acústicas.
- Vigilar la temperatura del habitáculo asistencial.
- Oxigenoterapia y técnicas de respiración asistida (Aspiración de secreciones, etc.).
- Control hemodinámico (Coloración, relleno capilar, volumen de micción, etc.).
- Control térmico y de la humedad.
- Control de la monitorización del RN.
- Asepsia del proceso.
- Detección de problemas y soluciones:

PCR	MANIOBRAS DE RCR AVANZADA
Extubación accidental	Llevar material de intubación siempre preparado
Fallo del respirador	Llevar siempre Ambú® a mano
Neumotórax en VM	Llevar preparado sistema de drenaje
Obstrucción de VA	Aspirar y ventilar con O_2 100%
Bradicardia	Ventilar con O_2 100%
Taquicardia	↑ sedación
Pérdida de acceso venoso	Recanalización
Convulsiones	Benzodiazepina
Hipoglucemia	Administrar glucosa

8.6 Transferencia al centro receptor

- Transmisión verbal y documental de incidencias durante el traslado y manipulaciones realizadas. Historia clínica y registro de enfermería.
- Historia del Hospital Emisor (H.E.).
- Sangre materna y de cordón identificadas.
- Datos clínicos maternos.
- Últimos registros neonatales (Gasometría, RX).
- Consentimiento informado para transporte.

8.7 Evaluación del traslado, informe final, limpieza, desinfección del equipo y recuperación de operatividad

Evaluación del traslado, informe final:

Tras finalizar el traslado del neonato, el SVA queda operativo inmediatamente. El neonatólogo es devuelto a su hospital de referencia por el conductor encargado del transporte de la incubadora. Éste posteriormente vuelve a base y deja la incubadora, en su sitio limpia y operativa, por si surgiese otro transporte.

Limpieza, desinfección del equipo:

Se procederá a desinfectar el equipo de la siguiente manera:

En todos los casos se desmontarán los accesorios y se procederá a la limpieza y desinfección dependiendo del tipo de traslado:

- *Limpieza de superficies y habitáculo en traslado no infeccioso.*
  Se realizará con solución desinfectante (*Dismozon pur*® / Monoperoxiftalato de Magnesio Hexahidratado) mediante un paño por arrastre húmedo.

  En caso de no tener la anterior solución se realizará con hipoclorito sódico en dilución 30%.

  Se secará con gasas y se permitirán 30 minutos de aireación del habitáculo.

- *En caso de traslado de paciente infectado* se lavará con N-Duopropenida (Med concentrado en spray al 1%) para desinfección de alto nivel.

  Se dejarán 60 minutos de aireación del habitáculo para su posterior uso.

- El habitáculo y accesorios no desmontables se limpiarán pasando un paño humedecido con los desinfectantes anteriormente descritos, dependiendo del tipo de traslado.

- Igualmente la limpieza del colchón de vacío se realizará con el mismo producto.

- Los accesorios tipo tubuladuras se lavarán en la lavadora automática con el programa número 4, de plástico/gomas alta presión y 85ºC.

- Los empapadores y la sábana que lleva la incubadora se pondrán nuevos en cada desinfección.

- Una vez ya finalizada la limpieza y aireación se tendrá que esperar el tiempo necesario para recuperar el valle térmico (35ºC) antes de utilizar la incubadora para otro traslado.

- Deberá registrarse tras la limpieza el nombre de la persona que ha llevado a cabo la desinfección de la incubadora y la hora a la que ha sido realizada.

- Tras la limpieza la incubadora y todo el material accesorio, queda en base operativa para otro traslado.

9.- BIBLIOGRAFÍA:

1. D. Fernández Ayuso, J. Aparicio Santos, J.L. Perez Olmo, A. Serrano Moraza. Manual De Enfermería En Emergencia Prehospitalaria Y Rescate. Ed. ARAN, 2002, P.317- TRANSPORTE.
2. Esqué MT (comisión de estándares de la Sociedad Española de Neonatología (SEN)). Recomendaciones para el traslado perinatal. Memoria SEN 2000-2001: p 29-38.
3. A. Morillo, M.Thió, A. Alarcón y Mª T. Esqué. Agrupación Sanitaria de Neonatología Hospital Sant Joan de Déu-Clínic, Barcelona. Protocolos de la AEP. Transporte Neonatal. Ed 2008, p 10-11
4. Miembros del Grupo De Trabajo Profesional sobre " Necesidades De Asistencia Neonatal En Los Hospitales Públicos De La Comunidad De Madrid, Documento técnico, Ed. 2005.
5. Miembros del Grupo De Trabajo Profesional sobre " Necesidades De Asistencia Neonatal En Los Hospitales Públicos De La Comunidad De Madrid, Documento técnico, 2ª Edición. Mayo de 2010.



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.1 Emergencias respiratorias: Insuficiencia respiratoria aguda, EPOC, crisis asmática, hemoptisis.

AUTORES: Gema Gamo Díaz, Ana Aparicio Hernández, Alberto Montarelo Navajo, María Cristina Gallego Rodríguez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. **Objetivos**
2. **Introducción**
3. **Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA)**
   - 3.1 Definición
   - 3.2 Tipología
   - 3.3 Etiología
   - 3.4 Manifestación clínica
   - 3.5 Manejo del paciente con IRA
   - 3.6 Actuación extrahospitalaria
4. **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)**
   - 4.1 Definición
   - 4.2 Principales signos y síntomas
   - 4.3 Valoración del paciente con EPOC
   - 4.4 Actuación extrahospitalaria
5. **Asma**
   - 5.1 Concepto
   - 5.2 Desencadenantes de las crisis asmáticas
   - 5.3 Principales signos y síntomas del paciente asmático
   - 5.4 Manejo del paciente asmático
   - 5.5 Tratamiento farmacológico de la crisis asmática
6. **Hemoptisis**
   - 6.1 Definición
   - 6.2 Etiología
   - 6.3 Valoración del paciente con hemoptisis
   - 6.4 Actuación extrahospitalaria
7. **Diagnósticos de enfermería, resultados esperados e intervenciones**
8. **Bibliografía**

1.- OBJETIVOS

- Reconocer en la práctica clínica las principales situaciones de urgencia en relación con la patología respiratoria.
- Conocer la sistemática de valoración de enfermería del paciente con patología respiratoria urgente.
- Conocer la sistemática de actuación en estas situaciones de urgencia, dominando los procedimientos terapéuticos a cargo de enfermería y conociendo los objetivos del tratamiento.

2.- INTRODUCCIÓN

Son múltiples las causas que pueden poner en compromiso la función respiratoria. Algunas de ellas actuarán sobre el propio sistema respiratorio, pero otras muchas serán, al menos en un primer momento, externas a él.

Por otro lado, en patologías respiratorias pueden aparecer signos y síntomas extrapulmonares, como por ejemplo: sudoración, cianosis, confusión, adenopatías, visceromegalias, acropaquias, etc. Por ello, la **valoración general del paciente** con alteración de la función respiratoria debe ser sistemática y global, no centrándonos exclusivamente en el aparato respiratorio.

Los **síntomas más frecuentes** por los que consultan los pacientes con problemas respiratorios son: la **disnea** (sensación subjetiva de dificultad para respirar), la **tos** con o sin **expectoración**, la **hemoptisis** (expulsión de sangre por la boca procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico) y el **dolor torácico**.

En el **medio extrahospitalario**, el desarrollo de **instrumentos diagnósticos no invasivos** ha permitido la monitorización de determinados parámetros en relación con la respiración que, tanto en el contexto agudo como en el crónico, ha contribuido a mejorar la seguridad de las decisiones diagnósticas y terapéuticas:

- La **pulsioximetría** permite la estimación no invasiva de la oxigenación del organismo, mediante el análisis espectral: la absorción del espectro de la hemoglobina oxigenada y reducida difiere, permitiendo su cuantificación porcentual.
- La **capnometría** es la medida de la concentración de CO_2 en una mezcla de gases, presentada en una curva, que es la capnografía. La capnografía más común utiliza la espectrometría infrarroja (absorción de luz infrarroja) o la espectrometría de masas.
- La **pulsicooximetría** permite la determinación de los niveles de carboxihemoglobina
- La **pulsimetahemoglobimetría** permite la lectura de la saturación periférica de metahemoglobina, que puede estar anormalmente incrementada en distintas patologías congénitas o adquiridas.

El **diagnóstico e instauración de las medidas terapéuticas de forma inmediata** son esenciales en situaciones que, dependiendo de la gravedad, pueden acarrear además de un compro-

miso vital, una enorme carga de angustia y sufrimiento al enfermo. Se abordan en este capítulo algunas de las situaciones más relevantes en la urgencia extrahospitalaria.

3.- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

3.1 Definición

La **Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA)** es el fracaso del aparato respiratorio en su función de intercambio gaseoso, necesario para atender las necesidades metabólicas del organismo.

En la práctica se define como la presencia de hipoxemia arterial (PaO_2) en reposo y respirando aire ambiental, acompañado o no de hipercapnia ($PaCO_2$).

$PaCO_2$ > 45 mmHg y/o PaO_2 < 60 mmHg

3.2 Tipología

Siempre que esté presente la hipercapnia, existirá hipoxemia; pero en muchas ocasiones, puede haber hipoxemia, pero no hipercapnia. Ésta es la razón por la que se distinguen dos tipos de insuficiencia respiratoria:

- **IR con hipercapnia e hipoxemia**

PCO_2 normal o alta ⟶ Normo o Hipercapnia
+
Descenso de la PO_2 ⟶ Hipoxemia

- **IR con hipoxemia e hipocapnia**

PCO_2 normal o baja (nunca alta) ⟶ Hipocapnia
+
Descenso de la PO_2 ⟶ Hipoxemia

3.3 Etiología

Las **causas** de la IRA: (TABLA I)

- Obstrucción aguda de vías aéreas altas.
- Enfermedades de vías aéreas bajas, tales como: neumonía extensa, TEP, crisis asmática, neumotórax…

- Alteraciones del sistema nervioso central, que afecta al control de la ventilación (intoxicaciones, TCE, infecciones cerebrales….).
- Enfermedades cardiacas.

TABLA I. ALTERACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS A LA IRA	
CAUSAS COMUNES	
DAÑO DIRECTO	**DAÑO INDIRECTO**
Neumonías graves	Sepsis
Aspiración de contenido gástrico	Traumatismo no pulmonar severo con shock
Contusión pulmonar	Pancreatitis aguda
CAUSAS MENOS COMUNES	
DAÑO DIRECTO	**DAÑO INDIRECTO**
Embolismo graso	Circulación extracorpórea
Ahogamiento incompleto	Sobredosis de drogas
Reperfusión pulmonar después de trasplante o embolectomía	Quemaduras extensas
Inhalación de gases tóxicos	Transfusión de sangre y hemoderivados
	HTA, cetoacidosis diabética

3.4 Manifestación clínica

La IRA, se puede manifestar de formas variadas, dependiendo de la etiología que la produce, de la hipercapnia y de la hipoxemia.

- Clínica según la enfermedad causal: síntomas extrapulmonares (disminución de nivel de conciencia, alteraciones neurológicas, torácicas,….), síntomas pulmonares (tos, expectoración,…) y alteraciones del ritmo y/o frecuencia respiratoria.
- Clínica según la hipoxemia: palidez, sudoración, frialdad, bradicardia, hipotensión (posible PCR), agitación psicomotriz, inquietud, estupor (coma).
- Clínica según la hipercapnia: piel caliente, enrojecida, sudoración, taquicardia, hipertensión, somnolencia, estupor, pudiendo llegar al coma.

Ante todo, se debería destacar la **DISNEA** como síntoma principal de la IRA, pudiéndose acompañar de cualquiera de los síntomas antes citados.

3.5 Manejo del paciente con IRA

La valoración de la IRA en el ámbito de la urgencia extrahospitalaria debe basarse en la

evaluación rápida mediante la exploración física, pulsioximetría y monitorización cardíaca, sin olvidarnos de la fiabilidad de los datos que nos aporta la capnografía.

- Examen físico: centrado en el sistema cardiorrespiratorio, el patrón ventilatorio, auscultación pulmonar y signos de fallo cardiaco. Es importante reconocer los signos previos a un fracaso respiratorio, tales como taquipnea, taquicardia, apnea, cianosis, sudoración, hipotensión o hipertensión y nivel de consciencia. Se completará el examen físico con la auscultación pulmonar.
- Constantes vitales y monitorización cardiaca para control de posibles arritmias.
- Pulsioximetría: método no invasivo muy utilizado en la urgencia extrahospitalaria que mide la saturación de oxígeno. Se ha de tener en cuenta que una saturación de 90%, equivale a una PaO_2 de 60 mmHg, aunque no proporciona información directa sobre la PaO_2, ni el pH. Poco fiable para saturaciones inferiores a 70% y sólo es útil para el seguimiento de las medidas terapéuticas.

En el ámbito hospitalario la exploración y diagnóstico se ampliará con pruebas complementarias que no pueden realizarse en la atención extrahospitalaria.

3.6.- Actuación extrahospitalaria

El tratamiento del paciente con IRA debe ir encaminado a mejorar la sintomatología, disminuir el daño pulmonar, mejorar la oxigenación y brindar de forma oportuna el beneficio de la terapia intensiva, evitando así las complicaciones y disminuyendo el riesgo de mortalidad.

La atención inicial a nivel extrahospitalario debe darse en el domicilio del paciente y durante su traslado a un centro hospitalario.

Evaluación inicial rápida

Oxigenoterapia a alto flujo intentando mantener una $SatO_2$ por encima del 90%, (PaO_2 de 60 mmHg), teniendo en cuenta que a los pacientes con EPOC la FiO2 inicial debe ser de 0,28 a 0,32, para así alcanzar cifras de $SatO_2$ de 85-90% asegurando una PaO_2 de 50-55 mmHg. (TABLA II).

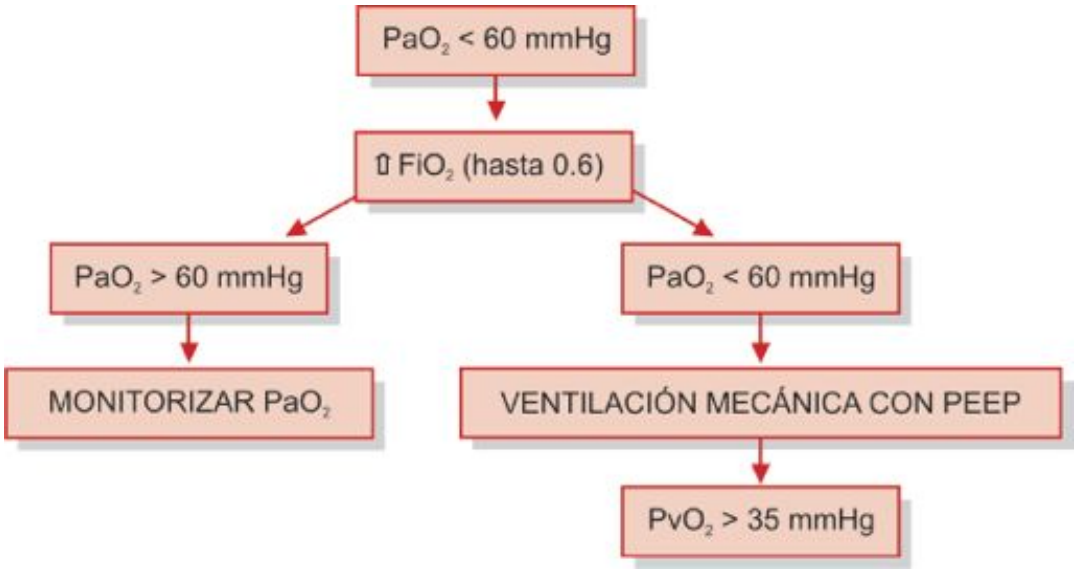
Acceso venoso periférico.

Monitorización cardiaca, capnografía y constantes vitales. La $SatO_2$ debe mantenerse entre 92% y 95%.

Si fuera necesario, asegurar la **vía aérea** e intubar al paciente e iniciar ventilación mecánica o manual, valorando la posibilidad de incorporar PEEP (Presión positiva al final de la inspiración), mejorando así la capacidad residual funcional de los pulmones y la oxigenación.

Iniciar **medidas de atención al manejo de la causa**, como es el tratamiento farmacológico (broncodilatadores, corticoides…).

TABLA II. MANEJO DE LA OXIGENACIÓN



4.- ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

4.1 Definición

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un proceso patológico pulmonar que se caracteriza por el daño permanente en los tejidos de los pulmones y que hace difícil la respiración. Se pueden distinguir 3 tipos:

- Obstructivo (o bronquitis crónica): inflamación y presencia de tejido cicatrizal en bronquios, produciendo una disminución de la entrada del flujo del aire a las vías respiratorias.
- Restrictivo (o enfisema): lesión y expansión de los sacos alveolares (bullas), reduciendo así la superficie pulmonar para realizar el intercambio gaseoso. No hay disminución del flujo aéreo.
- Mixto (obstructivo – restrictivo): presenta lesiones propias de la bronquitis crónica y del enfisema.

La etiología es multifactorial, pero se puede clasificar en factores intrínsecos y extrínsecos (Tabla III). La mayoría de los casos están provocados por el tabaquismo: el paciente con EPOC, que es o ha sido fumador durante un tiempo prolongado, comienza con síntomas a partir de los 40 años.

La prevalencia de la EPOC en la población adulta es del 9,1% en España, siendo la cuarta causa de muerte en España y en el mundo.

TABLA III	
INTRÍNSECOS	**EXTRÍNSECOS**
Alteraciones genéticas: - Déficit alfa-1- antitripsina - Síndrome Marfan - Elastosis generalizada - Enfermedad Ehlers-Danlos Déficit inmunoglogulinas gamma, G o A. Hiperreactividad bronquial. Enfermedad infecciosa infantil.	Tabaquismo. Exposición laboral. Contaminación atmosférica. Nivel socioeconómico bajo: - Malnutrición - Alcoholismo - Drogadicción - Mayor prevalencia infecciones respiratorias

.

4.2 Principales signos y síntomas

Existen múltiples variantes en la presentación de esta enfermedad, diferencias en el tipo e intensidad de los síntomas, la progresión de la enfermedad o la asociación con otros trastornos pulmonares o extrapulmonares.

Los síntomas principales son la disnea, tos y expectoración. Aunque puede ir acompañado de otros como dolor torácico, cianosis, hemoptisis...

- Disnea: "sensación subjetiva de falta de aire". La disnea aparece en estadios avanzados y progresa hasta limitar al paciente en las actividades de su vida diaria. Para medir los grados de disnea se utilizan tablas ya establecidas. Se recomienda la escala del Medical Research Council, por tener mayor fiabilidad y validación cuando se utiliza con fines clínicos (Tabla IV).

TABLA IV. Escala de disnea (modificada del British Medical Research Council)

GRADO	DIFICULTAD RESPIRATORIA
0	Ausencia de disnea, excepto al realizar ejercicio intenso.
1	Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada.
2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.
3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

- Tos: suele ser de predominio matutino y normalmente va acompañada de otros signos como la expectoración. No guarda relación con el grado de obstrucción del flujo aéreo.

- Expectoración: sus características pueden ayudar en la primera aproximación etiológica

y a filiar la enfermedad. Los esputos hemoptoicos esporádicos, normalmente son producidos por la tos, pero hay que tener en cuenta el patrón de aparición.

- Dolor torácico: El pulmón en sí mismo no produce dolor. Se debe iniciar una detallada anamnesis y exploración física, que recojan las características del dolor: gravedad e intensidad, duración, recurrencia, síntomas acompañantes y situaciones que lo desencadenan o alivian, para realizar un diagnóstico diferencial con el dolor torácico isquémico, muy importante en la atención prehospitalaria.

- Cianosis: tonalidad azulada que adquieren las mucosas y la piel por una mala oxigenación tisular. Se distingue cianosis central (labios y lengua) y periférica (lechos ungueales de los dedos).

- Otros signos**:** alteración de la frecuencia respiratoria (normal=12-18 r.p.m.), tiraje, aleteo nasal inspiratorio, labios fruncidos, utilización musculatura accesoria, hipo e hiperventilación, movilidad torácica (dolorosa y asimétrica).

4.3 Valoración del paciente con EPOC

Se comienza la valoración con la anamnesis y la exploración física, para conocer las necesidades del individuo y así, llevar a cabo unos cuidados y actuaciones adecuados.

En la exploración física se valorará:

- Inspección: actitud, nutrición, nivel de conciencia, postura, tolerancia al decúbito, alteraciones en la fonación, cianosis central o periférica, y hacer constar si el paciente está recibiendo oxigenoterapia o ventilación asistida en el momento de la exploración.
- Palpación: enfisema subcutáneo…
- Percusión: espiración e inspiración, si es mate o timpánica.
- Auscultación: sibilancias, murmullo vesicular, roncus, roces, estertores…

La exacerbación aguda del EPOC se explica como el empeoramiento de los signos y síntomas típicos de la EPOC. Es un motivo de consulta frecuente en las urgencias extrahospitalarias y requiere una actuación rápida, con el objetivo de conseguir un buen patrón respiratorio.

El profesional de enfermería tiene que conocer el manejo de estos pacientes y según lo requiera, priorizar en sus atenciones.

En una emergencia respiratoria se valorará el grado de disnea y la oxigenoterapia. Se canalizará vía venosa periférica, se tomarán las constantes vitales, se realizará ECG y se administrará el tratamiento farmacológico y oxígeno.

De la evolución del paciente dependerá el realizar nuevas actuaciones. Si su respuesta al tratamiento es buena, hay que mantenerse a la expectativa; pero si no responde o empeora, se valorará sedoanalgesia + IOT.

El factor psicológico es fundamental en este tipo de pacientes, ya que al no poder respirar, el paciente reagudiza su estado clínico sumándose el factor ansioso. Se debe trasmitir tranquilidad y hacer que se sienta seguro.

4.4 Actuación extrahospitalaria

- Valorar patrón respiratorio del paciente.
- Favorecer el confort del paciente, postura 45-90º.
- Control de la ansiedad del paciente y familia.
- Oxigenoterapia, dependiendo del grado de disnea. En los pacientes con EPOC se intentará administrar O_2 a bajo flujo para evitar retención de CO_2, siempre que sea posible.
- Monitorización, capnografía y constantes vitales: $SatO_2$, TA, FC, Tª y ECG.
- Canalización de vía venosa periférica, no aporte de volumen. En el caso de imposibilidad, se valoraría vía intraósea o central.
- Tratamiento farmacológico:
  - Nebulizado: Salbutamol 5mg (solución) + Bromuro de Ipratropio 500mgr + SSF 0.9% 2ml (opcional) en mascarilla nebulización a 6-7 lpm.
  - Intravenoso: Salbutamol 0.25mg (bolo lento) o 4mg/kg, Teofilina 6 mg/kg (dilución), Hidrocortisona 100-200 mgr o Metil-prednisolona 80mgr (en paciente tipo).
- Si empeoramiento del paciente, valorar IOT + sedoanalgesia (preparación del material).

5.- ASMA

5.1 Concepto

El asma se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, caracterizada por una hiperreactividad del árbol bronquial (HRB) a un determinado estímulo y una obstrucción de las vías aéreas que revierte de forma espontánea o tras la administración de medicación.

Mecanismos de obstrucción de la vía aérea en el asma:

- Contracción de la musculatura lisa bronquial.
- Edema de la vía aérea.
- Hipersecreción de moco.
- Cambios estructurales de la vía aérea (como la fibrosis subepitelial o la hipertrofia e hiperplasia del músculo liso).

Se denomina Crisis Asmática o Agudización Grave del Asma (AGA) a episodios agudos con aumento progresivo de uno o más de los síntomas típicos: tos, sibilancias, disnea y/o dolor torácico. Estos episodios pueden aparecer a lo largo de varios días o de forma brusca en horas.

TABLA V. FACTORES PREDISPONENTES AL ASMA DE RIESGO VITAL
Episodios anteriores de ingreso en UVI y IOT
Hospitalizaciones o múltiples visitas a urgencias en el año anterior
Nivel socio-económico bajo o sin control periódico de su enfermedad Trastornos psicológicos o enfermedad psiquiátrica Abuso de agonistas β_2-adrenérgicos Enfermedad cardiovascular. Otra enfermedad pulmonar

5.2 Desencadenantes de las crisis asmáticas

- Infección de las vías respiratorias.
- Tabaco.
- Alérgenos.
- Fármacos (como AAS o indometacina).
- Frío y/o cambios bruscos de temperatura.
- Esfuerzo físico.
- Contaminación atmosférica.
- Irritantes de origen profesional.
- Reflujo gastroesofágico.

5.3 Principales signos y síntomas del paciente asmático

- Disminución del flujo aéreo espiratorio del paciente.
- Disnea.
- Tos, generalmente irritativa.
- Sibilancias.
- Dolor torácico.
- Taquicardia y taquipnea.
- Ansiedad/agitación.
- Uso de la musculatura accesoria.

5.4 Manejo del paciente asmático

En el manejo del paciente asmático es importante la valoración global del paciente, haciendo especial hincapié en la ansiedad que experimenta éste, debido a la dificultad respiratoria.

Se determinará el desencadenante de la crisis asmática, investigando sobre los factores que predisponen al asma de riesgo vital estableciendo la gravedad de la crisis asmática del paciente.

TABLA VI. Modificada de la America Latina y España: Recomendaciones para la prevencion y el Tratamiento de la exacerbacion Asmatica

VALORACIÓN DE LA A.G.A.

	Leve	Moderada-Grave	Parada Respiratoria Inminente
	Sepsis	Embolismo graso	Embolismo graso
Disnea	Andar	Hablar	Reposo
Habla	Párrafos	Palabras	
F.C lpm	< 100	>100 - 120	Bradicardia
F.R rpm	Aumentada	20 -30	Bradipnea
Sibilancias	Espiratorias moderadas	Espiratorias e Inspiratorias	Silencio Auscultativo
Musculatura Accesoria	No	Si	Movimiento Paradójico
Consciencia	Normal	Normal-Agitado	Somnoliento/Confuso
Sat O_2	>95%	90 – 95 %	<90%

- Valoración inicial del paciente en posición de Fowler, prestando especial atención en el patrón respiratorio.
- Monitorización de constantes vitales: FC, FR, TA, $SatO_2$ y ECG.
- Determinar la gravedad de la crisis.
- Oxigenoterapia para mantener $SatO_2$ > 90% (valorar realizar gasometría previa. Tabla II). Una administración elevada de oxígeno puede conducir a una insuficiencia respiratoria, especialmente en pacientes con mayor obstrucción, por lo que si no se dispone de datos de $SatO_2$, se administrará oxigenoterapia a baja concentración.
- Canalizar vía venosa periférica: Si PCR inminente hay que canalizar dos vías. Valorar vía intraósea o vía central en caso de imposibilidad de vía periférica.
- Tratamiento farmacológico según prescripción médica o protocolos del servicio.

HAY QUE TENER EN CUENTA QUE LA CRISIS ASMÁTICA PUEDE VERSE AGRAVADA POR LA SITUACIÓN PSICOLÓGICA DEL PACIENTE

5.5 Tratamiento farmacológico de la crisis asmática

- Leve:

- Salbutamol nebulizado 2,5mg o 2 “puff”.
- Glucocorticoides sistémicos VO, en los siguientes 5-10 días de la exacerbación. Mejoran el pronóstico de la AGA.

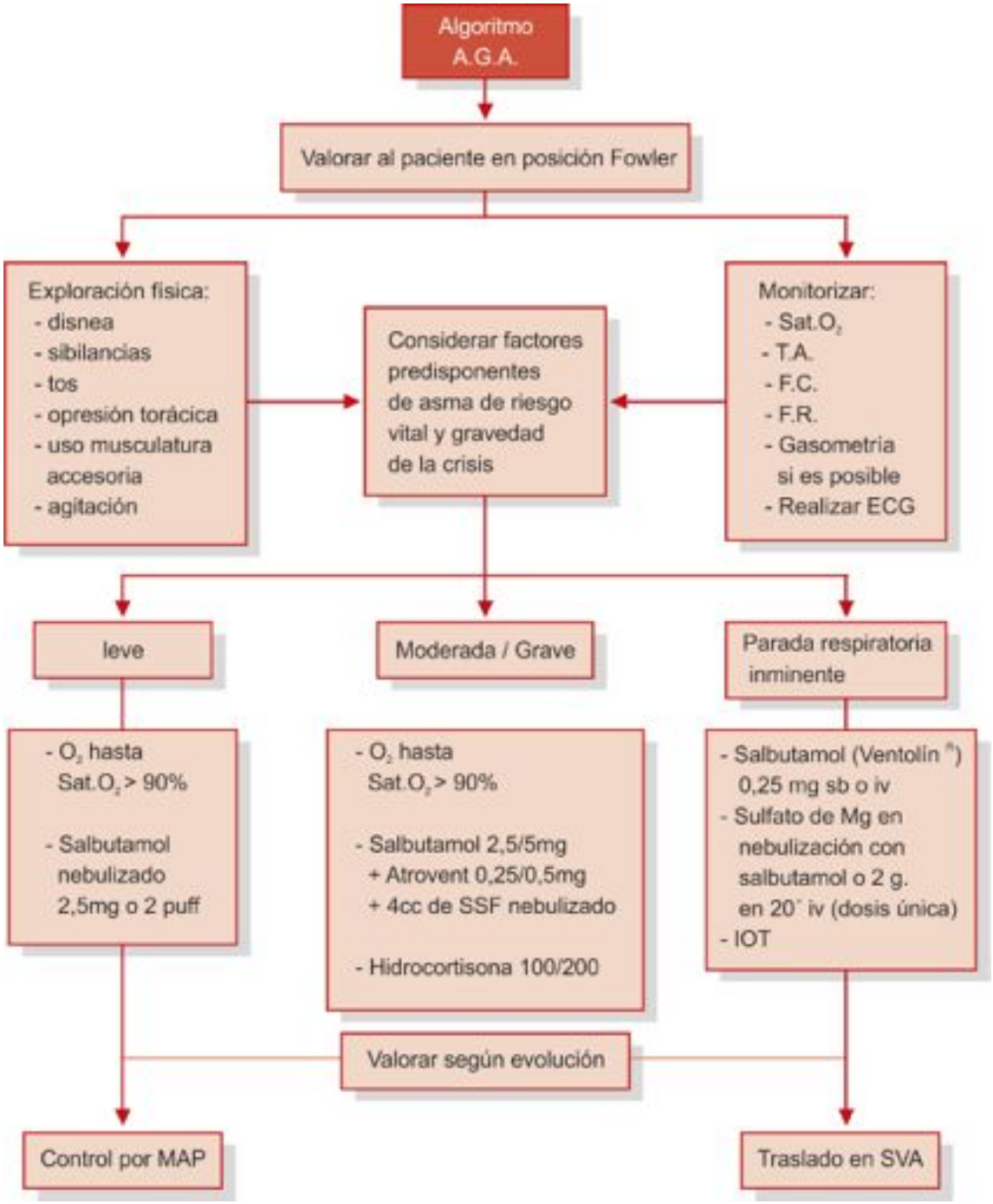
- Moderada-grave:

- Salbutamol nebulización 2,5 –5 mg (0,5– 1 ml) cada 15 – 20 minutos o 4-8 puff cada 10-15 minutos según respuesta.
- Bromuro de ipratropio nebulización 0,25 – 0,5 mg (asociado a Salbutamol) cada 15 – 20 minutos o 4 – 8 puff cada 10 – 15 minutos según respuesta.
- Hidrocortisona IV 100 – 200 mg o metilprednisolona IV 1mg/kg en bolo.

- Si empeoramiento o riesgo vital inminente:

- Salbutamol 0,25 mg SC o IV en bolo lento.
- Sulfato de magnesio 145- 384 mg nebulización junto con Salbutamol o 2g en 20 minutos IV (dosis única).
- Valorar IOT- VM.

LA ADRENALINA SC O IM NO ESTÁ INDICADA EN CRISIS ASMÁTICAS (ESCASA EVIDENCIA CIENTÍFICA), Y NEBULIZADA TIENE EFECTOS SIMILARES AL SALBUTAMOL. INDICADA EN CASOS DE PCR Y ANAFILAXIA (Adrenalina 0,4mg SC).



6.- HEMOPTISIS

6.1 Definición

Se denomina hemoptisis a la expulsión de sangre que procede del árbol traqueobronquial o pulmonar (zona subglótica del aparato respiratorio) mediante la tos.

La expectoración varía desde pequeñas cantidades de sangre (no por eso, menos importante, ya que puede ser signo de una enfermedad grave subyacente), a la expulsión de cantidades masivas en un período de tiempo concreto. Por ello hay que tener en cuenta unos criterios de gravedad, que son:

- Volumen total del sangrado: Se diferencian varios tipos (TablaVII)

TABLA VII. Tipos de hemoptisis según el volumen total de sangrado.

Leve	**< 30 ml/ día**
Moderada	30 – 150 ml /día
Grave	150 – 200 ml / día
Amenazante o masiva (que se cumpla uno de estos criterios)	> 200 ml en el primer episodio. > 600 ml / día. > 150 ml / hora Inestabilidad hemodinámica y compromiso respiratorio

- Velocidad de la hemorragia: La rapidez con que se produce la hemorragia facilita la asfixia por inundación hemática del árbol traqueobronquial.
- Capacidad funcional previa: depende de forma muy directa de la dificultad que puede tener el paciente de expectorar un determinado volumen de sangre.
- Repercusión hemodinámica: signos o síntomas de hipovolemia (hipotensión, anemización…)

La hemoptisis amenazante no se define sólo por la cantidad de sangre expectorada, sino por el riesgo que para la vida del paciente representa un determinado volumen hemático, en función de su capacidad funcional basal. Se valorará la repercusión respiratoria, hemodinámica y el grado de anemización.

Representa sólo un 5 % de los casos. Se la considera una urgencia neumológica de curso impredecible, con tendencia a repetirse y con una mortalidad alta, debido fundamentalmente a la asfixia.

6.2 Etiología

- **Infecciones (60%):** bronquitis (agudas y crónicas), bronquiectasias, tuberculosis, neumonía, absceso pulmonar, aspergilosis…
- **Neoplásicas (20%):** carcinoma broncogénico, adenoma bronquial, metástasis pulmonares…
- **Cardiovasculares (5%):** infarto pulmonar, estenosis mitral y malformaciones arteriovenosas, TEP...
- **Otros:** traumatismos y cuerpos extraños, vasculitis y enfermedades del tejido conectivo, diátesis hemorrágicas, neumoconiosis, hemosiderosis….
- **Yatrogénicas:** fármacos (antiagregantes, anticoagulantes, citostáticos…) y procedimientos médicos o quirúrgicos (biopsia…)
- **Idiopáticas.**

6.3 Valoración de un paciente con hemoptisis

En primer lugar se confirmará el origen de la hemoptisis, descartando el sangrado supraglótico (faringe, laringe y cavidad oral) y el sangrado digestivo (hematemesis) (Tabla VIII).

TABLA VIII. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis

HEMOPTISIS	HEMATEMESIS
Expectoración	Vómitos
Síntomas respiratorios: tos, disnea, dolor pleurítico, fiebre	Síntomas digestivos: melenas, náuseas, vómitos en posos de café, epigastralgia, pirosis
Riesgo de asfixia, raramente anemización	Compromiso hemodinámico, anemización
Características: rojo brillante, de consistencia líquida o con coágulos, espumoso	Rojo oscuro, marrón o negra, posos de café, contenido alimentario
Acompañado de saliva	Acompañado resto alimenticios
pH alcalino	pH ácido
No anemia, salvo hemoptisis amenazante	No asfixia
Antecedentes de enfermedad pulmonar (bronquitis crónica, bronquiectasias), tabaquismo	Anemia
	Antecedentes de hepatopatía crónica, enolismo, consumo de antiinflamatorios no esteroideos

A continuación, valoración con la anamnesis y la exploración física de las necesidades del paciente, y así hacer efectivos los cuidados y actuaciones adecuados.

La anamnesis irá dirigida a:

- Antecedentes familiares: neoplasias o tuberculosis.
- Antecedentes personales: enfermedades sistémicas, antecedentes de TEP o TVP.
- Historia neumológica: tabaquismo, exposición laboral, hemoptisis previa…
- Características de la hemoptisis: cantidad, velocidad o tiempo de evolución….y datos que sugieran localización del punto de sangrado.
- Clínica asociada: dolor torácico, disnea, fiebre, expectoración purulenta…

En la exploración física se realizará un estudio completo, pero dedicando especial atención al:

- Patrón respiratorio: FR, tiraje, cianosis…
- Patrón hemodinámico: TA, FC, perfusión periférica….
- Auscultación cardíaca: presencia de soplos o 3er ruido.
- Auscultación respiratoria: estridor, soplos, hipofonesis, roncus, sibilancias o estertores difusos.
- Valoración MMII: signos de insuficiencia cardiaca (edemas) y TVP.

LA HEMOPTISIS AMENAZANTE ES UNA EMERGENCIA RESPIRATORIA QUE REQUIERE UNA ACTUACIÓN RÁPIDA CON EL OBJETIVO DE EVITAR LA ASFIXIA DEL PACIENTE

Una vez realizada la primera evaluación en base a los criterios de gravedad, el personal de enfermería establecerá una pauta de actuación dependiendo de las necesidades del paciente, priorizará los cuidados y administrará el tratamiento pautado.

Destacar la importancia que tiene trasmitir tranquilidad y seguridad en esos momentos tan difíciles para el paciente, ayudando a controlar la ansiedad que genera la situación.

6.4 Actuación extrahospitalaria

- Dieta absoluta, salvo medicación VO.
- Tratamiento postural: reposo absoluto + decúbito o decúbito lateral al lado de sangrado (si sangrado unilateral) + posición Trendelenburg para evitar broncoaspiración y favorecer la salida de sangre y coágulos por VO.
- Monitorización y constantes vitales: $SatO_2$, TA, FC, T^a y ECG.
- Oxigenoterapia, en función de la $SatO_2$. Se procederá al aislamiento de vía aérea si la hemoptisis es amenazante (IOT + sedoanalgesia).
- Canalización 1 ó 2 vías venosas periféricas de grueso calibre para la administración de volumen. La velocidad de infusión dependerá del estado hemodinámico del paciente. En el caso de imposibilidad, valorarar vía intraósea o central.
- Tratamiento farmacológico:
  - Oral: Codeína 30mg c/6-8h
  - Intravenoso:
    - SSF 0.9 % o expansores de plasma (si inestabilidad hemodinámica)
    - Cloruro mórfico 2-3 mg si agitación
- Si empeoramiento del paciente, valorar IOT + sedoanalgesia (preparar material).
- Control de la ansiedad del paciente y familia.

7.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA, RESULTADOS ESPERADOS E INTERVENCIONES

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO (NANDA)
00146	Ansiedad
00030	Deterioro del intercambio de gases
00051	Deterioro de la comunicación verbal
00093	Fatiga
00092	Intolerancia a la actividad
00031	Limpieza ineficaz de las vías aéreas
00032	Patrón respiratorio ineficaz
00033	Deterioro de la ventilación espontánea
00025	Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos

CÓDIGO	RESULTADOS ESPERADOS (NOC)
1302	Afrontamiento de problemas
1402	Autocontrol de la ansiedad
0704	Autocontrol del asma
1906	Conducta terapéutica: enfermedad
1808	Conocimiento: medicación
1803	Conocimiento: proceso de la enfermedad
1608	Control de síntomas
1914	Control del riesgo: salud cardiovascular
1908	Detección del riesgo
0600	Equilibrio electrolítico y ácido-base
0601	Equilibrio hídrico
0912	Estado neurológico: consciencia
0402	Estado respiratorio: intercambio gaseoso
0403	Estado respiratorio: ventilación
0410	Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias
1211	Nivel de ansiedad
0407	Perfusión tisular: periférica
0408	Perfusión tisular: pulmonar
0706	Respuesta alérgica: sistémica
0705	Respuesta alérgica: localizada

0802	Signos vitales
0603	Severidad de la sobrecarga de líquidos
2301	Respuesta a la medicación
0411	Respuesta a la ventilación mecánica: adulto

CÓDIGO	INTERVENCIONES (NIC)
5270	Apoyo emocional
2300	Administración de medicación
3160	Aspiración de las vías aéreas
3390	Ayuda a la ventilación
6200	Cuidados en la emergencia
5820	Disminución de la ansiedad
5510	Educación sanitaria
6610	Identificación de riesgos
3120	Intubación y estabilización de las vías aéreas
1910	Manejo ácido-base
6410	Manejo de la alergia
6412	Manejo de la anafilaxia
3140	Manejo de las vías aéreas
3180	Manejo de las vías aéreas artificiales
4120	Manejo de líquidos
3210	Manejo del asma
6140	Manejo del código de urgencias
3250	Mejorar la tos
6680	Monitorización de los signos vitales
3350	Monitorización respiratoria
3320	Oxigenoterapia
4190	Punción intravenosa
6320	Resucitación
0580	Sondaje vesical
4200	Terapia intravenosa
6650	Vigilancia
3300	Ventilación mecánica

8.- BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. www.separ.es
2. http://www.es.european-lung-foundation.org
3. Abordaje de la E.P.O.C. en la consulta de Atención Primaria http://www.medynet.com
4. J. Morillo Rodríguez, E. Pileño Martínez. Alteraciones Respiratorias. Manual de enfermería de emergencia prehospitalaria y rescate. Madrid: Arán Ediciones. S.L. 2008.
5. Víctor Sobradillo. EPOC, lo esencial
6. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1998;157(6 Pt1):1791-1797.
7. J. Ancochea Bermudez. Valoración clínica: Anamnesis y exámen físico. Sección II 4.1. Tratado de Patología Respiratoria.
8. Moreno D.A., Exacerbación aguda de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Manejo en la unidad de urgencias. Univ. Méd. Bogotá (Colombia), 49 (1): 58-67, enero-marzo de 2008.
9. Díaz de Atauri MJ. Semiología clínica. En: Villasante C. Editor. Enfermedades Respiratorias. Aula Médica, S.L. Madrid 2002. págs. 57-65.
10. Suárez Pinilla FJ, Conget López F, Orcastegui Candial JL, et al. Semiología Clínica. En: Caminero Luna JA, Fernández Fau L. Editores. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Editores Médicos, S.A. Madrid 1998. págs. 141-158
11. De Atauri MJ, Martín Escribano P. Disnea. En: Martín Escribano P, López Encuentra A. Editores. Pautas de práctica clínica en Neumología (Algoritmos clínicos y procedimientos). Idepsa, Madrid 1996. págs. 8-15.
12. Loudon RG. The lung exam. Clin Chest Med 1987; 8:265-272.
13. Yernault JC, Bohadana AB. Chest percussion. Eur Respir J 1995; 8:1756-1760
14. Grupo de Asma de SEPAR. Gema 2009. Guía española para el manejo del asma. Luzán 5 S.A. de ediciones; 2009. 17-67
15. GINA Assembly 2009. A Pocket Guide for Physicians and Nurses. Medical Communications Resources Inc; 2009.
16. Grupo de trabajo Asociación Latinoamericana del Tórax, Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. América Latina y España: recomendaciones para la prevención y tratamiento de la exacerbación asmática. Ediciones Mayo; 2008. 3-40.
17. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, British Thoracic Society. British Guideline on the Management of Asma. A National clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network and British Thoracic Society. 2009; 2-60
18. López González JI. Esquemas prácticos en medicina de urgencias y emergencias. Publimed. 2º ed revisada y ampliada. 24: 154-157.
19. Morillo Rodriguez J, Pileño Martínez ML. Insuficiencia respiratoria. Atención extrahospitalaria. En: Fernández Ayuso D, Molano Álvarez E, Duque Duque F, Pérez Olmo, JL, editores. Cuidado integral del paciente crítico de la extrahospitalaria a la UCI. Barcelona: Elsevier España; 2008. 17: 64-66.
20. Ballestero Jiménez JA. Actuación de enfermería en urgencias en asma. Guías asistenciales del área de enfermería. Gerencia de área de Puertollano. http://www.gapllano.es/enfermeria/guias/Asma.PDF
21. Carratalá JL. Protocolo de manejo en urgencias en el asma adulto. Protocolos del servicio de urgencias hospital General Universitario de Alicante. 2008. http://www.dep19.san.gva.es/intranet/servicios/urgencias/files/protocolos/asma.htm
22. Roig J, Llorente JL, Ortega FJ, Orriols R, Segarra A. Normativa sobre el manejo de la hemoptisis amenazante. Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Doyma, 2001.
23. Roca Fernández FJ., Taboada Blanco Y., Prieto Formoso F. Hemoptisis. ABCDE en urgencias extrahospitalarias.
24. F. Javier Sánchez Cano Hemoptisis Guías Clínicas 2002; 2(13) www.fisterra.com
25. Núñez A, Haro M, Jiménez J, Vizcaya M. Manejo de la hemoptisis en el hospital. Manual Práctico Urgencias y Medicina Interna Albacete.
26. Johnson M, et al. Interrelaciones NANDA, NOC Y NIC. Madrid: Elservier Imprint; 2007.
27. Dr. Alain F. Morejón, Giraldoni, Dra. Yenisey Quintero Méndez, Lic. Jirlei Moreno Torres, Dr. Carlos A. Rodríguez Armada, Dr. Miguel A. Álvarez Martínez. FINLAY, Revista de las ciencias de la Salud de Cienfuegos, Vol. 11, Nº Especial I, 2006.

28. A. Arnedillo Muñoz, C. García Polo, J.L. López-Campos Biodineau. Insuficiencia Respiratoria Aguda. Clasificación y mecanismos fisiopatológicos. Tratado de medicina interna: MADICINE (70 Ed) Madrid, 1997; 7(36): 1569-1563.
29. Dr. Manuel Díaz de León Ponce, Mercedes F Mujica Hernández, Alfredo Olvera Chávez, Jorge Iván González Díaz, Priscila Angélica Montealegre, Armando Alberto Moreno Santillán. Trabajo de revisión: Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Intensiva y Terapia Intensiva. Vol. XVIII, Nº I, Enero-Febrero 2004, pág 24-33.
30. C. Yera Bergua, M.J Espinosa de los Monteros. Disnea en urgencias, Insuficiencia Respiratoria Aguda, Manual de Residentes, Hospital de Toledo, Capitulo 19.
31. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia, Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRPA) 2004; 3(3), 17-51.
32. Universidad de Lleida, Enfermedades del Aparato Respiratorio, Tema 1: Insuficiencia Respiratoria. Editorial Océano, Capitulo 14, pág 447-450.



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.2 Urgencias Neurológicas: coma, accidente cerebrovascular hemorrágico, ictus, shock neurogénico, convulsiones

AUTORES: Ana Caravaca Caballero, Helena Herráiz Soria; Gema Rodríguez Leal, Agustín Guisado Gallego

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Manejo extrahospitalario del coma
- 3.1 Diagnóstico diferencial
- 3.2 Exploración
- 3.3 Algoritmo del coma

4.- Manejo extrahospitalario del ictus hemorrágico
- 4.1 Tipos
  - 4.1.1 Hematoma epidural
  - 4.1.2 Hematoma subdural
  - 4.1.3 Hemorragia subaracnoidea
  - 4.1.4 Hemorragia intraparenquimatosa
- 4.2 Algoritmo del ictus hemorrágico

5.- Ictus
- 5.1 AIT
- 5.2 Ictus isquémico
  - 5.2.1 Tratamiento
  - 5.2.2 Diagnóstico

6.- Síncope neurogénico
- 6.1 Síncope de perfil neurógeno
- 6.2 Valoración del paciente sincopado

7.- Convulsiones
- 7.1 Introducción
- 7.2 Clasificación de las crisis epilépticas
- 7.3 Crisis convulsivas. Etiología
- 7.4 Crisis convulsivas. Valoración por el profesional de enfermería
- 7.5 Manejo clínico y cuidados de enfermería en las enfermedades neurológicas

8.- Valoración inicial

9.- Valoración secundaria y traslado al hospital
- 9.1 Cuidados de enfermería durante el transporte

10.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

En este capítulo aprenderá el manejo clínico y las consideraciones generales más importantes en el tratamiento de:

- Coma.
- Accidente cerebrovascular agudo hemorrágico.
- Ictus.
- Shock neurogénico.
- Convulsiones.

Los principales objetivos de este capítulo serán:

- Saber distinguir una disfunción funcional o disminución de nivel de conciencia debido a una causa neurológica de otra que no lo es.
- Conocer cuáles pueden ser sus posibles consecuencias para actuar de la manera más eficaz y rápida posible.
- Estabilizar al paciente hasta su tratamiento definitivo.

2.- INTRODUCCIÓN

La patología neurológica es uno de los motivos de alerta más importante en los sistemas de emergencia, ya que engloban una serie de síntomas y signos que muchas veces se confunden con los procedentes de otros órganos y sistemas. Es necesario conocer qué datos aporta una posible focalidad neurológica, cuáles pueden ser sus posibles causas así como sus consecuencias en caso de dejarlo evolucionar, para poder tratar de la mejor manera el cuadro neurológico.

Es importante saber distinguir cuándo se trata de una focalidad neurológica por motivos neurológicos propiamente dichos.

Ha de saber el profesional sanitario que el manejo clínico del paciente en los momentos inmediatos a un evento neurológico pueden determinar el pronóstico del mismo. Esto es debido a que el tejido nervioso es un tejido con una gran capacidad reversible de recuperación si se toman una serie de medidas inmediatas para:

1. Recuperar la perfusión de la zona afectada. Hay que recordar que alrededor de la zona afectada directa y potencialmente irreversible, existe una llamada “área de penumbra”, cuyas posibilidades de recuperación son inversamente proporcionales al tiempo que trascurre desde el evento neurológico hasta que se vuelve a una perfusión y oxigenación normales.

   De ahí que el principal factor de riesgo en este tipo de enfermedades sea fundamentalmente el Tiempo y que la actuación del profesional sanitario, como primer interviniente, sea decisiva para acortar este tiempo de espera hasta el tratamiento definitivo y por lo tanto el que determina a la larga las posibilidades de viabilidad de dicho tejido cerebral.

EL TIEMPO ES CEREBRO: EL PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO EN TODA PATOLOGÍA NEUROLÓGICA ES EL TIEMPO, YA QUE SE TRATA DE PROCESOS "TIEMPO-DEPENDIENTES"

2. Impedir o atenuar la cascada de reacciones bioquímicas que liberan una serie de sustancias nocivas y tóxicas como radicales libres, etc., en el momento en el que comienza la necrosis tisular, mediante una acción neuroprotectora en el que no sólo participan directamente algunos fármacos llamados así (citicolina), sino que además, es imprescindible la oxigenación cerebral para cubrir las necesidades del mismo. (El cerebro, con su 2% de peso corporal, consume el 20 % del oxígeno que inhalamos).

EN EL MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE NEUROLÓGICO ES FUNDAMENTAL LA ESTABILIZACIÓN EFECTIVA E INMEDIATA QUE LE CONDUZCA A UN TRATAMIENTO DEFINITIVO EN LAS MEJORES CONDICIONES

3. Según el tipo de evento neurológico del que se trate, (por ejemplo en un ictus isquémico ateroembólico que cumpla criterios de fibrinolisis) SE PUEDE MODIFICAR EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE.

4. Nunca se debe subestimar una focalidad neurológica por muy leves que parezcan los síntomas, ya que se puede estar ante un evento cuya evolución puede llevar a la muerte. (Muchas crisis comiciales no son sino manifestaciones de algún tipo de hemorragia cerebral, que si no se descomprime inmediatamente puede actuar directamente sobre los centros que rigen los órganos vitales, conduciendo a una situación irreversible).

Por lo tanto y como conclusión a esta introducción, recalcar que:

LAS EMERGENCIAS NEUROLÓGICAS EXISTEN Y NO SÓLO PUEDEN CONLLEVAR A LA MUERTE AL QUE LAS PADECE, SINO QUE MUCHAS VECES LA INTERVENCIÓN DEL PROFESIONAL SANITARIO PUEDE CAMBIAR RADICALMENTE EL PRONÓSTICO DEFINITIVO DEL PACIENTE.

Es por esto, por lo que a lo largo de este capítulo, se expondrán los principales cuadros neurológicos a tratar como primer interviniente en la emergencia prehospitalaria.

3.- MANEJO EXTRAHOSPITALARIO DEL COMA

Se dice que el Coma es un estado parecido al sueño o estado de sueño patológico, en el que el paciente no despierta ante estímulos externos. Pueden existir movimientos reflejos, como retirada al dolor, descerebración o decorticación, pudiendo haber diferentes tipos de coma según su profundidad.

3.1 Diagnóstico diferencial

- Estado vegetativo persistente: El paciente tiene intacto el tronco cerebral, aunque no sus funciones cognoscitivas.
- Demencia: Resultado de un deterioro cognitivo progresivo.
- Muerte cerebral: Pérdida irreversible de todas las funciones corticales y subcorticales.
- Simulación: El paciente, mantiene tono motor y se opone a la apertura ocular (signo de la persiana). Además está presente el reflejo palpebral (óculo-vestibulares).

Según la localización, las lesiones pueden ser:

- Lesiones supratentoriales: Compresión del tronco cerebral por aumento de la tensión intracraneal.
- Lesiones subtentoriales: Lesiones de la fosa posterior (poco frecuentes).

3.2 Exploración

Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (GCS)

ESCALA DEL COMA DE GLASGOW		
CONDUCTA EXPLORADA	**CRITERIOS PARA DETERMINAR LA PUNTUACIÓN**	**PUNTUACIÓN**
Respuesta de apertura de los ojos	Apertura espontánea Ante estímulos verbales Ante el dolor Ninguna	4 3 2 1
La mejor respuesta verbal	Orientada Confusa Palabras inadecuadas Incomprensible Ninguna	5 4 3 2 1
La respuesta motora más integrada	Obedece órdenes Localiza el dolor Retirada al dolor Flexión ante el dolor (decorticado) Extensión ante el dolor (descerebrado) Ninguna	6 5 4 3 2 1

Puntuación máxima 15; puntuación mínima 3

- Exploración Pupilar: según la forma de las mismas y su reacción a reflejos óculo-motores pueden ser:
  - ISOCÓRICAS (mismo tamaño)
  - MIÓTICAS (puntiformes): Por opiáceos…

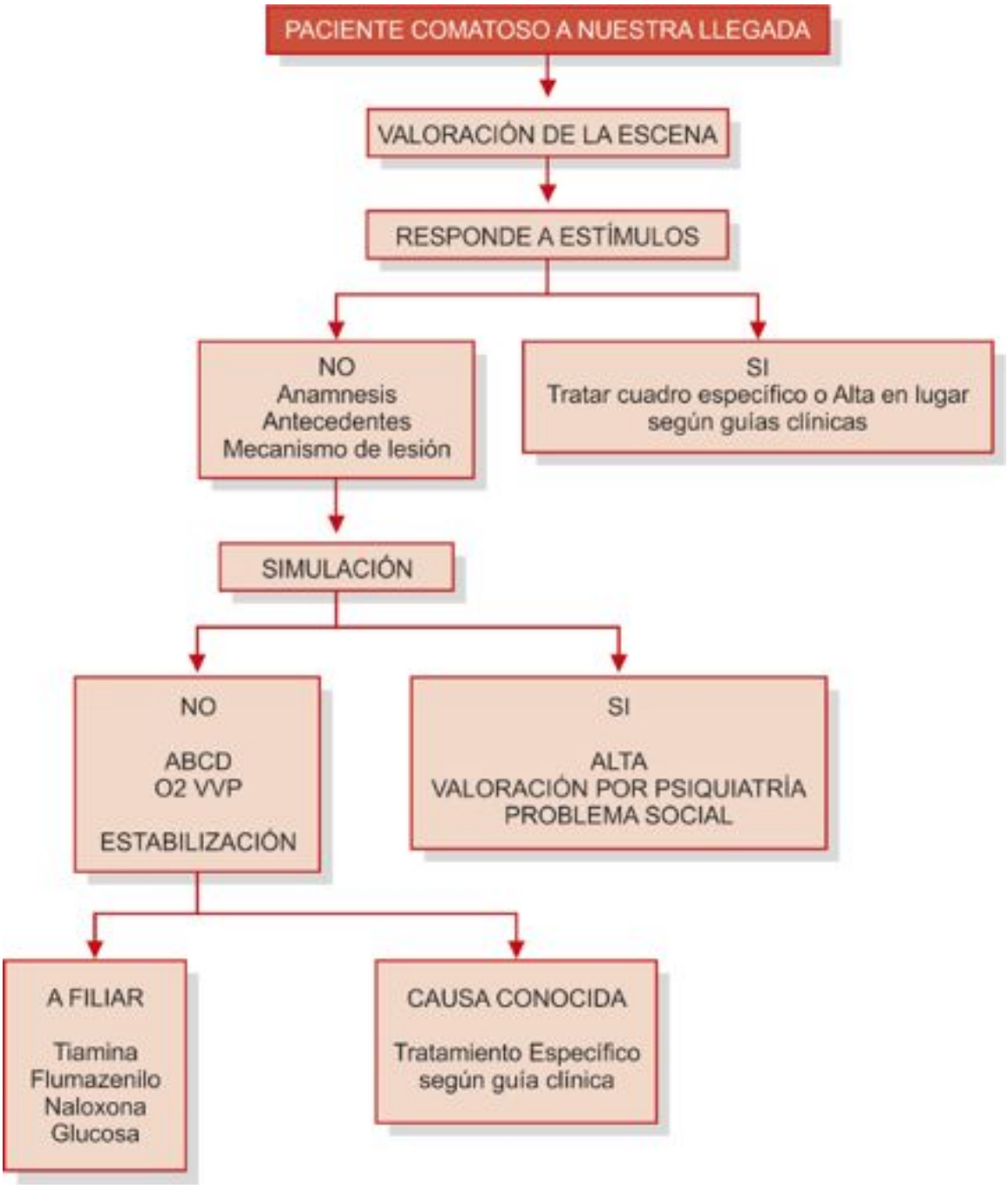
- MIDRIÁTICAS (grandes) (Por anfetaminas, cocaína).

- Motilidad ocular extrínseca: según vayan los ojos a la misma dirección o no, se pueden encontrar:
  - Mirada DESCONJUGADA (cada ojo mira para un lado).
  - Mirada CONJUGADA HORIZONTAL:
    - Miran al lado de la lesión hemisférica.
    - Miran al lado contralateral en caso de lesión en el tronco.
    - Se alejan del lado de la lesión en caso de lesión hemisférica.
    - Miran al lado de la lesión, en lesión en la protuberancia.

- Patrón Respiratorio: Difícil de valorar e interpretar.
  - Cheyne-Stokes: alterna apneas con movimientos respiratorios profundos.
  - Hiperventilación neurógena central: taquipneica y superficial.
  - Respiración apnéustica: pausa inspiratoria.
  - Respiración atáxica o de Biott: totalmente irregular.

- Patrón motor de los brazos:
  - Decorticación: lesiones hemisféricas difusas o diencefálicas (flexión y aproximación de los miembros superiores con extensión de los inferiores).
  - Descerebración: lesiones en tronco del encéfalo, (extensión, aproximación y rotación interna de los miembros superiores con extensión de los inferiores).

3.3 Algoritmo del coma



4.- MANEJO EXTRAHOSPITALARIO DEL ICTUS HEMORRÁGICO

El ictus hemorrágico comprende un conjunto de enfermedades que producen un trastorno circulatorio cerebral, causando una alteración transitoria o definitiva de las funciones cerebrales por extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal como consecuencia de la rotura de un vaso sanguíneo, ya sea de tipo venoso o arterial, causado por diversos mecanismos de producción.

4.1 Tipos

4.1.1 Hematoma Epidural

- Definición: Colección de sangre entre el cráneo y la duramadre. Suele producirse como consecuencia de una laceración de la arteria meníngea media asociada con una fractura craneal del hueso temporal.

  Debido a la hemorragia arterial se produce en ese punto una presión elevada que, al no poder taponar, evoluciona con rapidez hasta convertirse en una lesión con efecto masa, que da lugar a un aumento de la PIC (presión intracraneal) y desplazamiento de la línea media del encéfalo con herniación uncal.

  Produce una mortalidad del 50%.

- Evaluación extrahospitalaria:
  - *Anamnesis:* Breve interrogatorio a familiares y/o testigos para obtener rápidamente una historia orientada sobre:
    - Antecedentes (HTA, alcoholismo, anticoagulantes)
    - Cómo se produjo el episodio (gradual, espontáneo...)
    - Síntomas acompañantes (cefalea, vómitos, pérdida de conocimiento...)
  - *Clínica:* Se produce la inconsciencia del paciente en el 30% de los casos, que evolucionan de la siguiente manera:
    - Inconsciencia inicial.
    - Intervalo lúcido (5min.- 6 horas)
    - Inconsciencia rápida.
    - Evolución rápida en menos de 8/horas.
  - *Exploración:*
    - Deterioro del nivel de consciencia.
    - Pupilas fijas dilatadas, unilateral.

4.1.2 Hematoma Subdural

- Definición: Colección de sangre entre la duramadre y la aracnoides producida normalmente por un traumatismo. Puede ser agudo o crónico.

- Evaluación extrahospitalaria:
  - *Anamnesis:* Se preguntará sobre antecedentes (coagulopatías, traumatismos previos, medicación previa, lesión craneal previa), descartar TCE, valoración de la escena, etc.

- *Clínica*: Cefalea, somnolencia y confusión; se caracteriza por un rápido deterioro del nivel de consciencia. Es posible que aparezca horas, incluso días después de producirse el traumatismo.
- *Exploración:* Las pupilas se pueden encontrar midriáticas (ipsilateral al lado de la lesión) arreactivas o poco reactivas.

4.1.3 Hemorragia Subaracnoidea

- Definición: Colección difusa de sangre entre aracnoides y piamadre. La rotura suele estar desencadenada por un episodio hipertensivo al realizar algún esfuerzo puntual como en la defecación, relaciones sexuales, esfuerzo excesivo o excitación nerviosa.

  Muchas veces este cuadro está relacionado con la presencia de un aneurisma (como malformación arteriovenosa), que no debuta hasta que se rompe.

- Evaluación extrahospitalaria:
  - *Anamnesis*: Especialmente orientado a buscar actividades que supongan un sobreesfuerzo, Valsalva, etc., inmediatamente antes de aparecer la clínica.
  - *Clínica:* Disminución súbita de la conciencia, cefalea intensa ("el paciente refiere tener el peor dolor de cabeza de su vida") que no cede al tratamiento convencional, náuseas, vómitos, convulsión súbita u otros signos de hipertensión intracraneal.
  - *Exploración*: Pueden coexistir signos meníngeos (rigidez, fiebre...), así como la presencia de alteraciones en la onda T (elevación, depresión e inversión) y presencia de onda U en el electrocardiograma. La cefalea aumenta con maniobras de Valsalva y la bipedestación.

4.1.4 Hemorragia Intraparenquimatosa

- Definición: Colección hemática dentro del parénquima encefálico producido por una rotura vascular con o sin comunicación con espacios subaracnoideos o el sistema ventricular. Pueden ser Supratentoriales o Infratentoriales. Típica de personas mayores.

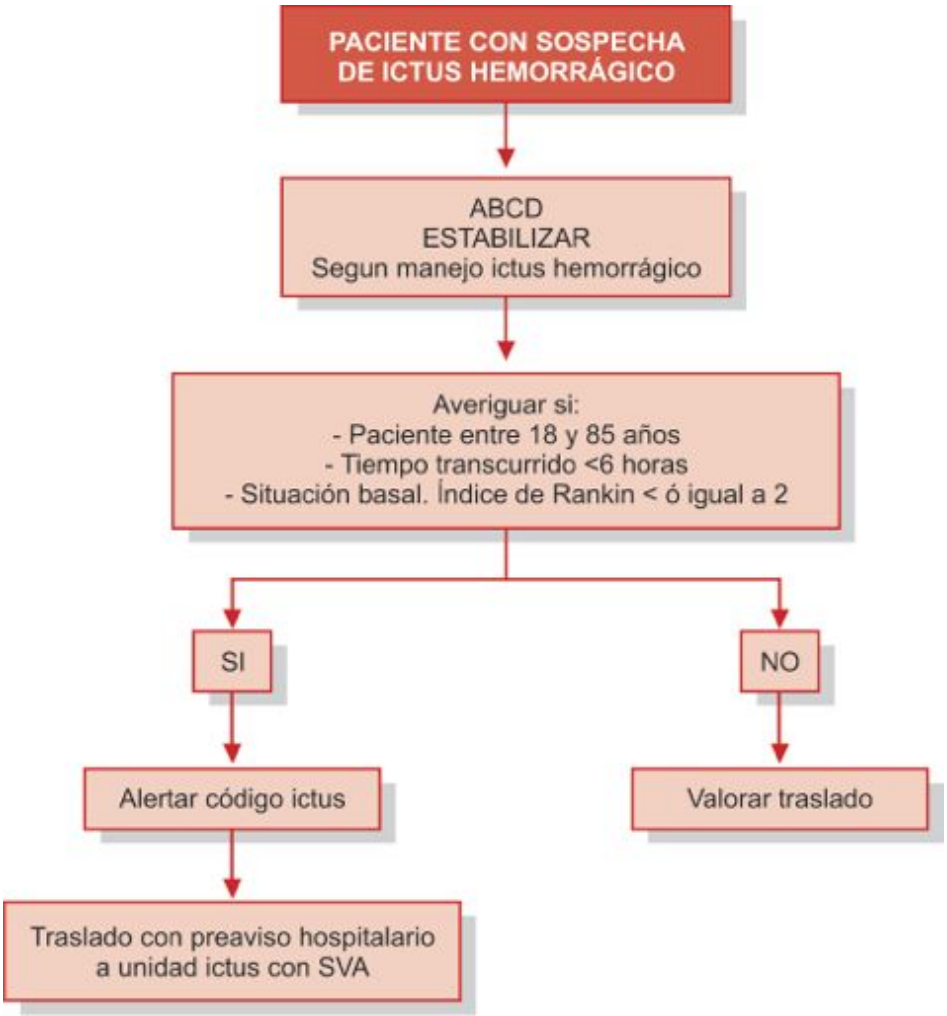
- Evaluación extrahospitalaria:
  - *Anamnesis*
  - *Clínica:* Cefalea brusca e intensa, deterioro del nivel de conciencia que puede ser progresivo o rápido, vómitos sin vértigo, rigidez de nuca.

Desde la orilla del paciente y sin pruebas diagnósticas, es difícil diferenciar entre un Ictus Isquémico o Hemorrágico.

En la siguiente **tabla** se muestran algunos datos que pueden orientarnos hacia el diagnóstico diferencial.



4.2 Algoritmo Ictus Hemorrágico



5.- ICTUS

En todo paciente atendido con un trastorno en el nivel de conciencia se ha de considerar que tiene una causa neurológica mientras no se demuestre lo contrario. Habrá que descartar tóxicos, alcoholismo, enfermedades de base, simulación, hipoglucemias, etc.

Este trastorno a nivel de conciencia no siempre se refiere a una disminución, encontrando a veces, pacientes agitados como reflejo de trastornos neurológicos, agudos o crónicos.

En general, hay que descartar que el trastorno neurológico sea una situación basal del paciente, así como posibles enfermedades psiquiátricas que pueden estar alterando la interpretación del cuadro.

Aunque siempre se le ha conocido como ACVA, ya desde principios de los años 90 comenzó a designarse como traducción del vocablo anglosajón STROKE (golpe), la palabra ICTUS se utiliza para referirse al evento cerebrovascular agudo que cursa con un cese de su actividad transitoria o permanente. Según su naturaleza puede ser:

- Isquémico (predomina la isquemia por infarto)
- Hemorrágico (producido por una hemorragia)

Dentro de este apartado llamado **Ictus** se hará referencia al originado por un evento isquémico y que según su evolución se puede dividir en:

- AIT
- Ictus isquémico

5.1 AIT

Accidente Isquémico Transitorio de afectación monofocal o multifocal y cuya duración de los síntomas es menor de 24 horas. Según el territorio vascular afectado se pueden dividir en:

- Carotídeo.
- Vertebrobasilar.
- Indeterminado.

Según las manifestaciones clínicas que den pueden ser:

- Retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria).
- Hemisférico cortical.
- Lacunar.
- Atípico.

Suelen ser típicos en personas mayores no antiagregadas (o insuficiente), cuya repetición puede dar lugar a las llamadas “demencias multiinfarto”, ocasionadas por la muerte tisular parcheada de tejido encefálico. Debido a que los pacientes que lo padecen suelen tener mayor tendencia a padecer Ictus, es fundamental averiguar si existe alguna causa subyacente (arritmia, miocardiopatía, etc.) y en ese caso tratarla para su prevención.

Su tratamiento consiste fundamentalmente en antiagregación del tipo AAS (300 mg), clopidogrel, ticlopidina. etc., pero en cualquier caso, siempre controlado e instaurado por su médico de Atención Primaria y/o neurólogo.

5.2 Ictus Isquémico

Se llama Ictus "per se" al evento cerebrovascular que refleja necrosis tisular y cuyos síntomas persisten más de 24 horas. No es un proceso estático sino dinámico, mientras permanezca la causa que lo ha ocasionado, lo cual obliga a un estudio completo inmediato para su inminente resolución.

ES LA CAUSA DEL 10% DE LAS MUERTES EN LOS PAÍSES INDUSTRIALIZADOS, SIENDO DESDE 1980 LA PRIMERA CAUSA DE MUERTE EN MUJERES EN ESPAÑA Y DESDE 1989 LA SEGUNDA EN VARONES

Según los vasos afectados pueden ser:

- De grandes vasos: Infarto generalmente de tamaño medio o grande. Indica la presencia de arteriosclerosis, cardiopatía isquémica y/o enfermedad vascular periférica, oclusión o estenosis en arterias cerebrales (> 50%). Puede ser :

  - *Aterotrombótico o arterioesclerosis generalizada*: Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical, carotídea o vertebro-basilar, en un paciente con presencia de uno o varios factores de riesgo vascular cerebral (Fibrilación Auricular, ateroesclerosis, etc.).Es necesario realizarle un ecocardiograma.

  - *Infarto cardioembólico*: Infarto generalmente de tamaño medio (1.5-3 cm) o grande (>3 cm), de topografía habitualmente cortical, con un inicio frecuente de la sintomatología en vigilia, una instauración habitualmente instantánea (minutos) o aguda (horas) de la focalidad neurológica, y generalmente con un máximo de déficit neurológico al inicio de la enfermedad. Es imprescindible la presencia de una cardiopatía embolígena demostrada y la ausencia de oclusión o estenosis arterial significativa concomitante.

- De pequeños vasos: Pequeño tamaño lesional (<15 mm diámetro), localizado en el territorio de distribución de las arteriolas perforantes cerebrales, que ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe), en un paciente con HTA y otros factores de riesgo vascular cerebral.

LA ASISTENCIA A UN PACIENTE CON ICTUS ES UN EJEMPLO DE ATENCIÓN COORDINADA MULTIDISCIPLINAR, TANTO EN LA FASE AGUDA COMO EN EL PROCESO DE RECUPERACIÓN POSTERIOR.

5.2.1 Tratamiento

La base del tratamiento será por tanto:

- Fármacos antitrombóticos: Se recomienda iniciar tratamiento con aspirina precozmente, en las primeras 48 horas, a dosis entre 75 y 325 mgr/ 24 horas (grado de recomendación A, niveles de evidencia I y II).El inicio de este tratamiento se pospondrá hasta que se haya descartado por completo la posibilidad de tratamiento trombolítico y en el caso contrario, hasta transcurridas 24 horas del inicio del mismo.

- Fármacos trombolíticos: El más utilizado es la Rtpa mediante la trombolisis.

- Fármacos neuroprotectores: Tras la isquemia existe un período de tiempo en el que, si se restaura la circulación, puede conseguirse una recuperación completa de los déficit neurológicos: constituye la denominada "ventana de reperfusión". El intervalo de tiempo durante el cual un fármaco (neuroprotector) puede reducir o impedir la lesión cerebral al interferir en los procesos de la "cascada isquémica", se denomina "ventana de neuroprotección". La llamada "*ventana terapéutica*" englobaría así, a las ventanas de reperfusión y neuroprotección. Sin embargo, en pacientes con ictus isquémico se han detectado mediante tomografía de emisión de positrones (PET), tejido cerebral viable más de 12 horas después del inicio de los síntomas.

5.2.2 Diagnóstico

Anamnesis: Antecedentes personales del paciente (antecedentes de AIT, pacientes con riesgo cerebrovascular aterotrombótico o cardioembólico, etc.). Se le pedirá al familiar algún informe de algún ingreso reciente, así como la medicación que toma, ya que sólo la presencia de antiagregantes lo harán sospechar.

Clínica: Cualquier tipo de focalidad neurológica:

- Disminución del nivel de conciencia (traduce una isquemia general del encéfalo)
- Pérdida de fuerza de la mitad del cuerpo (brazo o pierna del mismo lado, puede acompañarse de desviación de la comisura de la boca, que en este caso sería la contralateral al hemicuerpo hemiparético).
- Pérdida de la sensibilidad de la mitad del cuerpo.
- Trastorno del habla (disartria, descartar mordedura de lengua o trastornos del habla mandibulares, balbuceo enólico, etc.).
- Alteración de la visión (amaurosis fugaz…)
- Cefalea brusca, de intensidad inhabitual (de instauración más progresiva que si se tratara de un evento hemorrágico)
- Inestabilidad en la marcha (ataxia), desequilibrio, vértigo (o cualquier síntoma de vértigo central que se traduciría en afectación cerebelosa).

Todo personal sanitario prehospitalario que se encuentre con una focalidad neurológica sin antecedentes de alguna patología que lo pudiera explicar (tumor, etc.), está ante un ictus mientras no se demuestre lo contrario. Por eso y ante la duda, siempre lo tratará como tal, hasta el diagnóstico definitivo mediante pruebas de imagen.

Siempre se descartará cualquier otra posible causa de disminución de nivel de conciencia, mediante glucemia capilar, etc.

En este momento, hay que hacer un apartado especial para determinar si el paciente cumple unos criterios básicos mínimos para que se pueda dar la alerta al SCU como Código Ictus. Dichos criterios, serán:

- Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta que se lleva el paciente a la puerta del hospital < 5 horas. (Se deja al personal hospitalario 1 hora para que no llegue a superar las 6 horas establecidas como tiempo máximo requerido para trombolisar).
- Rankin basal menor o igual que 2, es decir, que el paciente sea independiente para las actividades básicas de la vida diaria.
- Edad entre 18-85 años.
- Que no tenga ningún tumor ni enfermedad tumoral.
- Antecedentes de cirugía mayor (por ejemplo, IQ cadera > 3 meses), etc.

EN ESTE CASO, SE PROCEDERÁ A DAR PREAVISO HOSPITALARIO COMO POSIBLE CÓDIGO ICTUS Y SE TRASLADARÁ AL HOSPITAL SIGUIENDO EL PROTOCOLO DE ACTUACIÓN DEL SUMMA 112

Pruebas de imagen: Fundamentalmente TAC (con o sin contraste) y en determinados casos RMN, PET, etc. Nunca se esperará la confirmación diagnóstica de una prueba de imagen para tratar un Ictus.

6.- SINCOPE NEUROGÉNICO

El síncope se define como una pérdida brusca y transitoria de conciencia, asociada a pérdida de tono postural, seguida de una rápida y completa recuperación, sin necesidad de intervención para detener el episodio. La pérdida de conocimiento es secundaria a una interrupción transitoria del flujo sanguíneo cerebral.

Se habla de *presíncope* cuando no existe pérdida completa de la conciencia, pero sí confusión acompañada de inestabilidad y se recuperan rápidamente.

Las causas de síncope pueden clasificarse en:

1. **Hipotensión ortostática**
   Por una caída de la tensión arterial (TA) y de la perfusión cerebral que conducen al síncope (en incorporaciones demasiado rápidas)

2. **Arritmias cardíacas**
   El síncope en las arritmias puede ser secundario a bradicardia o taquicardia, por disminución del GC y en consecuencia, de la perfusión cerebral.

3. Reflejos neuro cardiocirculatorios.

Desencadenado por múltiples factores que activan reflejos depresores a nivel cardiaco:

- Síncope vasovagal (desmayo común): Es la forma más común, desencadenado por factores que producen un aumento de la actividad simpática tales como: miedo, ansiedad, estrés emocional o la anticipación.
- Síncope situacional (miccional, defecacional, tusígeno, postprandial)
- Hipersensibilidad del seno carotídeo: Generalmente por estimulación del seno carotídeo por roce, etc., que desencadena una liberación de barorreceptores que actúan sobre el corazón, para disminuir la frecuencia cardíaca y por ende, producir un síncope.

6.1 Síncope de perfil neurógeno

Se define como aquél que cumple las siguientes características:

- Ausencia de pródromos o aura que le indique al paciente que se va a sincopar.
- Puede cursar con convulsiones y relajación de esfínteres (siempre que la ausencia de perfusión cerebral sea superior a los 5 minutos).
- No está relacionado con ninguna causa de las anteriores (en ausencia de arritmias, hipotensión, Valsalva, etc., pudiendo ocurrir con el paciente dormido o en decúbito).
- Aunque existe un período posterior de desorientación, el paciente recupera inmediatamente su estado general (a diferencia de las crisis epilépticas, en las que sí existe postcrisis).
- Son autolimitados, como cualquier síncope, sin precisar medicación.

6.2 Valoración del paciente sincopado

- Características y duración del episodio.
- Antecedentes médicos (HTA, DB, cardiópata, insuficiencia renal, epilepsia).
  - Síntomas acompañantes (convulsiones, fiebre, cefalea).
  - Instauración brusca o progresiva.
- Con frecuencia, el paciente no recuerda lo sucedido y debe ser un familiar u otro testigo el que relate lo ocurrido.
- Considerar los posibles factores desencadenantes: ortostatismo, factores emocionales en el síncope neurocardiogénico, esfuerzo intenso en la estenosis aórtica, dolor torácico en la etiología isquémica, etc.
- Los síntomas tras el episodio.
- Número y frecuencia de los episodios.
- Antecedentes de cardiopatía. Sobre todo la disfunción ventricular izquierda y la cardiopatía isquémica.
- Historia familiar de síncope o muerte súbita.

TODO SÍNCOPE DE PERFIL NEUROGÉNICO
DEBE SER TRASLADADO AL HOSPITAL

7.- CONVULSIONES

7.1 Introducción

La convulsión es todo suceso patológico que se manifiesta como contracciones musculares sostenidas o intermitentes, que se presentan de forma repentina, violenta e involuntaria y que es la resultante de un trastorno focal o generalizado de la función de la corteza cerebral producido por distintos procesos cerebrales o sistémicos.

7.2 Clasificación de las crisis epilepticas

Se establecerá una clasificación según su forma de presentación, y así, hablaremos de crisis epilépticas parciales y crisis epilépticas generalizadas.

- Las crisis parciales o focales:

  - Simples: no se produce alteración del nivel de conciencia de la persona. La crisis se inicia en una zona cerebral determinada que recibe el nombre de "foco epiléptico".

    · En las crisis parciales simples los síntomas más frecuentes son motores. Después de este tipo de crisis, puede aparecer un episodio de pérdida de fuerza de los músculos afectados, que en la mayoría de los casos se recupera en pocos minutos

    · En las crisis parciales simples con síntomas sensitivos se presentan alteraciones a nivel visual con pérdida de visión, a nivel olfativo con la sensación de percibir olores extraños, a nivel gustativo con la presencia de sabor metálico y sensación de vértigo por parte del paciente.

    · Se denomina "aura" a aquella crisis parcial simple que precede a una crisis parcial compleja o a una crisis generalizada.

  - Complejas: presentan una alteración del nivel de conciencia como principal diferencia de las anteriormente mencionadas.

- Crisis parciales secundariamente generalizadas, son un tipo de crisis que originariamente son parciales, ya sean simples o complejas, que evolucionan a una crisis tónico-clónica generalizada.

- Las crisis generalizadas.
  Se producen a partir de una descarga neuronal que se extiende a ambos hemisferios cerebrales y afecta simultáneamente a toda la corteza cerebral, sin que exista la evidencia de un comienzo focal determinado.

  Observamos en un primer momento la presencia de la alteración del nivel de conciencia y si existen manifestaciones a nivel motor, generalmente son bilaterales y simétricas.

  Se distinguen varios tipos de crisis generalizadas, que son:

  - Ausencias: distinguiendo dos tipos:

· Ausencias *típicas*, reciben también el nombre de *"pequeño mal*" y se presentan con más frecuencia en la edad pediátrica, entre los 4 y 8 años. Pueden presentarse en otras edades cercanas hasta los 20 años y desaparecer o por el contrario evolucionar a otro tipo de crisis epilépticas.

  Este tipo de crisis en los niños se caracterizan por tener una duración corta, entre 5-30 segundos de duración, acompañadas de una disminución del nivel de conciencia. No se objetiva la pérdida de tono muscular, no sufre caídas, la mirada permanece fija, observándose en algunos casos la presencia de automatismos. A veces pueden confundirse con crisis parciales complejas.

  En los adultos, este tipo de crisis se manifiesta con una "mirada perdida", no respondiendo a estímulos, y este cuadro presenta un comienzo brusco.

  El paciente presenta una desconexión del medio hasta que finaliza la descarga eléctrica, con lo que vuelve a iniciar la conversación de nuevo y deja de estar ausente del medio que le rodea.

· En las ausencias *Atípicas* la recuperación se realiza de una forma más gradual.

- Mioclónicas: En forma de sacudidas musculares breves, de forma bilateral y sincronizada de miembros, que no suelen ir acompañadas de pérdida de conciencia. Su presentación es más frecuente en la infancia y la adolescencia.

- Tónicas, clónicas y tónicoclónicas:
  Las más frecuentes son aquéllas en las que se combinan las dos fases, llamándose crisis tónico-clónicas o también llamadas *"Gran mal".* Se presentan de una forma más frecuente en los adultos. Lo primero que se observa es una pérdida de consciencia, seguida de una fase inicial llamada "fase tónica", en la cual se presenta un aumento del tono muscular: los músculos se contraen a la vez y de forma generalizada. En algunas ocasiones el paciente emite un grito, pasando posteriormente a otra fase de relajación intermitente de la contracción muscular e inicio de movimientos clónicos, similares a sacudidas bruscas bilaterales de las extremidades.

  A veces, se observa una mordedura en el borde lateral de la lengua, para posteriormente poder objetivar un estado de somnolencia y relajación muscular, a veces incluso, produciéndose una relajación de esfínter anal o vesical.

  La recuperación del nivel de conciencia se realiza de forma progresiva en el tiempo, llamándose a esta fase período postcomicial o fase postcrítica.

  También son frecuentes, especialmente en niños, las tónicas, en las que se observa una pérdida de conciencia del paciente, asociada a contracciones musculares de una manera mantenida, que pueden tener una duración de segundos hasta 1 minuto, generalmente asociadas a trastornos vegetativos como taquicardia, cianosis, hipertensión… en las clónicas.

- Atónicas
  Cursan con una brusca pérdida de conciencia y posterior caída al suelo, debido a la pérdida del tono corporal. No presentan aura ni período postcomicial.

  Son más frecuentes en niños.

- Estatus epiléptico.
  Cuando la actividad convulsiva dura más de 30 minutos, o se presentan ataques que se repiten con tanta frecuencia que no hay recuperación completa de la conciencia entre los episodios de crisis convulsivas.

  El status epiléptico parcial simple no constituye una situación de emergencia médica ni compromiso vital. Si por el contrario el estatus epiléptico es generalizado, con actividad tónico-clónica, implica siempre una situación de rapidez y actuación médica con el fin de prevenir la muerte del paciente por lesión cerebral, que se produce por una situación de hipoxia prolongada.

7.3 Crisis convulsivas. Etiología

Las crisis convulsivas son en muchas ocasiones reflejo de una enfermedad pendiente de ser diagnosticada.

Se pueden diferenciar dos grandes grupos de epilepsias, unas que harían referencia a un origen de tipo genético, y otro segundo grupo que lo conformarían las epilepsias de origen adquirido.

En este último grupo, se podrían destacar muchas enfermedades que podrían dar lugar a la aparición de algún tipo de epilepsia, como serían: la eclampsia, el consumo de tóxicos (heroína, alcohol, cocaína), situaciones que cursan con alteraciones electrolíticas o endocrinas (hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipo-hiperglucemia), neoplasias, enfermedades sistémicas (sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico), enfermedades cerebrovasculares y situaciones de insuficiencia hepática o renal principalmente.

7.4 Crisis convulsivas. Valoración por el profesional de enfermeria

Es importante confirmar que se trata de una crisis epiléptica, identificar el tipo de crisis y determinar si se trata de una crisis focal o generalizada. A través de la anamnesis hay que averiguar si en el tiempo que precedió a la crisis existió la presencia de aura en el paciente, así como si existe relación con ingesta de tóxicos, etc…

1. *Se intentará obtener toda la información posible sobre los siguientes aspectos:*

   Es importante conocer las actividades que el paciente estaba realizando antes del inicio de la crisis, así como también si padecía estrés o cierto nivel de ansiedad por algún motivo.

   En caso de que el paciente haya sido ya diagnosticado de epilepsia, preguntar:

   - si existe cumplimiento de la prescripción.
   - si acude con regularidad a las citas con su neurólogo y si realiza los controles de niveles en sangre de la medicación de forma correcta.
   - si ha estado sometido a estímulos luminosos con más frecuencia en las últimas horas ó últimos días.
   - si está sometido a situaciones de estrés de forma más intensa en los últimos días.
   - acerca del patrón del sueño y si se ha alterado últimamente.

- acerca de la ingesta de tóxicos, especialmente alcohol.

2. *Se realizará la toma de constantes vitales del paciente.*
   - Control de cifras de TA.
   - Control de FC.
   - Control de cifras de glucemia.
   - Control electrocardiográfico.
   - Control de saturación de oxígeno a través de pulsioximetría.

3. *Realizar un análisis por patrones.*

   Patrón neurológico, para detectar la presencia o ausencia de signos de focalidad, estado de las pupilas, determinar si persiste estado postcomicial, y en caso afirmativo, determinar a qué nivel se encuentra.

4. *Observar la presencia de posibles lesiones*

   Que se hayan podido producir en el paciente a distintos niveles, mordedura en zona lateral externa de la lengua, lesiones en cabeza, miembros…o si ha habido relajación de esfínteres anal y/o vesical.

7.5 Manejo clínico y cuidados de enfermería en las enfermedades neurológicas

Dentro de los cuidados tenemos que garantizar la permeabilidad de la vía aérea. Comprobar que no existan cuerpos extraños en la boca del paciente y, si tiene dentadura postiza, se procede a su extracción para, posteriormente, poder colocar una cánula de Guedell si el paciente lo precisa. Aspirar las secreciones de la cavidad bucal si es necesario.

En el caso de que presente rigidez mandibular no se debe forzar la apertura de la misma, pasando a colocar la cabeza de lado con lo que la lengua se moviliza de forma lateral y permite así la entrada de aire al paciente.

Si a nuestra llegada el paciente se encuentra en situación de crisis, se procederá a colocar al paciente en la posición adecuada y alejar todos aquellos elementos de su entorno que puedan lesionarle con el fin de proporcionarle seguridad y no agravar su estado de base.

Independientemente de que se trate de la D (Síndrome Neurológico) en el A-B-C-D, todo cuadro neurológico hay que tratarlo con la mayor celeridad y la mejor calidad posible.

8.- VALORACIÓN INICIAL: ABCD

- Apertura de la vía aérea con control de la columna cervical si se sospecha traumatismo; control de la respiración y de la circulación.

- Colocación del paciente en Posición Lateral de Seguridad (PLS) para evitar cualquier cuadro de broncoaspiración en caso de vómito.

- Oxigenoterapia para conseguir una $SatO_2$ por encima de 94%.
- Canalización de vía venosa periférica, a ser posible de grueso calibre. Evitar vías centrales y punciones arteriales, máxime si se sospecha de ictus con posibilidad de trombolisis. La vía será periférica en miembro no parético.
- Monitorización electrocardiográfica con 12 derivaciones.
- Control de la tensión arterial.
- Determinar tiempo desde el inicio de los síntomas y ANTE LA DUDA, ALERTAR COMO CÓDIGO ICTUS.
- Control Glucemia*:*

  >180mg/dl, administración insulina rápida.

  < 80 se administrará glucosmón 50%.Valorar la dinámica del nivel de conciencia (sobre todo en hematoma epidural).

Ante un coma de origen desconocido, se procederá a la administración paulatina de los siguientes fármacos, dejando un espacio de tiempo entre ellos para valorar si reaccionan o no al fármaco administrado.

- *Tiamina100mg IM* (Benerva® 1amp) especialmente si se sospecha alcoholismo.
- *Flumacenilo (*Anexate® 5ml/0,5mg) 0,2-0,3mg IV. Si no hay respuesta 0,3mg IV a los 60seg, pudiéndose repetir hasta nivel de conciencia deseado o máx. de 3mg IV.
- *Naloxona* (Naloxona® amp) De 0,4-0,8mg IV c/2-3min hasta respuesta. Si tras la administración de 10 mg no hay respuesta, cuestionarse si la intoxicación es por opiáceos.
- *Glucosa* en el caso de hipoglucemia : 10 gramos:

Ante una crisis convulsiva, procederemos a la administración inmediata para tratar la crisis:

- Si se trata de una crisis generalizada que dura menos de 1 minuto, no se precisa la administración de ningún tratamiento farmacológico específico.
- Si el paciente está ya diagnosticado de epilepsia, lleva a cabo un tratamiento crónico y recupera la conciencia en un corto espacio de tiempo, se administrará *Diazepam 10 mg VO*, se remitirá a su neurólogo de zona para reajuste de tratamiento y control de niveles en sangre del fármaco.
- Si se trata de una crisis generalizada de mayor duración se administrará *Diazepam a* dosis de 2mg/minuto intravenoso lento. La dosis máxima que se ha de administrar es de 20mg. Es importante controlar en todo momento los parámetros respiratorios del paciente.

  Preparación: en una jeringuilla de 10cc cargar una ampolla de diazepam de 10mg + 9cc de suero fisiológico, 1cc=1mg de diazepam, de forma que en 1 minuto se administrará al paciente 2cc de la dilución preparada

- Otro fármaco que se puede administrar en una crisis generalizada de mayor duración es el *Midazolam*, fármaco con una vida media más corta e inicio de acción más rápido.

  La dosis a administrar es de 0,1mg/kg IV hasta un máximo de 0,4 mg/kg IV.

  Preparación: el midazolam tiene dos presentaciones, 3cc=15mg y 5cc=5mg. Es importante conocer esto para no confundirse.

  Coger una jeringa de 20 cc, cargando una ampolla de midazolan de 15 mg (3cc) +12cc de suero fisiológico. De este modo, 1cc=1mg de midazolam.

  Tomando como referencia un paciente de 70kg sería: 70 multiplicado por 0,1mg= 7mg (7cc de la dilución).

  El midazolam se administra en bolo lento, 1-2- minutos. Es importante tener preparado el antídoto (Anexate®).

- Ante una crisis generalizada de mayor duración, donde el paciente cursa con enfermedad obstructiva crónica, el fármaco de elección es la *difenilhidantoína* en perfusión. La dosis es de 18mg/kg, a pasar en 30 minutos.

  Preparación:cada ampolla de difenilhidantoína contiene 250 mg.

  Cargar en 150ml de suero fisiológico, 5 ampollas de difenilhidantoína, con lo que se tendrá una dilución de 1200mg en 175ml de suero fisiológico (no se puede disolver en suero glucosado al 5% porque precipita).

  Si la dosis es de 18mg/kg, se programará la bomba de perfusión a 350ml/h con el fin de que la dilución preparada pase al paciente en 30 minutos.

  La velocidad de perfusión de este fármaco no puede superar los 50mg/minuto.

- Ante un paciente que presenta crisis focales, el fármaco de elección es el diazepam hasta un máximo de 20mg IV. En caso de que el cuadro convulsivo no ceda se procederá a administrar la perfusión de difenilhidantoína.

- Si persiste la situación de status epiléptico y a los 30 minutos el cuadro no ha cedido, se procederá a la administración de fenobarbital a dosis de 10-20mg/kg IV. Dosis máxima de 700 mg.

- Si a los 60 minutos, la situación de status epiléptico se hace persistente, es conveniente iniciar tratamiento con propofol o midazolam. Si el paciente no responde adecuadamente a estos fármacos se procederá a inducir un coma barbitúrico con pentobarbital y tiopental.

Mientras se realiza la valoración primaria es fundamental comenzar con:

- **Anamnesis**: obtención de una historia clínica orientada mediante un interrogatorio breve a familia y testigos sobre antecedentes personales de interés (epilepsia, diabetes, toxicomanía, cardiopatías, etc.) así como las características del suceso (súbito, gradual, etc.), signos acompañantes, etc. (fiebre, etc.)

- **Valoración del escenario** para identificar posibles causas de lo que ha acontecido.

9.- VALORACIÓN SECUNDARIA Y TRASLADO AL HOSPITAL

- AISLAMIENTO DEFINITIVO DE **VÍA AÉREA:** IOT si GCS es ⩽ 8 o existe un cuadro de Insuficiencia Respiratoria que requiera un aislamiento definitivo de la vía aérea. Se procederá a la intubación orotraqueal mediante intervención farmacológica, lo cual impedirá la exploración clínica cuando llegue al hospital. Esto requiere que el profesional sanitario debe describir exhaustivamente el estado neurológico en el que se encuentra el paciente, ya que va a ser la única información fiable con la que contará el neurólogo que le atienda en el hospital.

- **VENTILACIÓN**: El oxígeno es el principal nutriente del cerebro, por lo que es rigurosamente necesario en este tipo de pacientes el suministro de dicho gas, aunque lo encontremos eupneico y aparentemente estable hemodinámicamente. Siempre que se vea un paciente agitado, está sufriendo una hipoxia cerebral mientras no se demuestre lo contrario. Si además, el paciente tiene criterios de retención carbónica (como por ejemplo un EPOC) y se le encuentra adormecido, se debe a una hipercapnia mientras no se demuestre lo contrario.

  En cualquier caso, se le administrará oxígeno a flujo libre si su respiración es espontánea, mediante el dispositivo que precise (cánula nasal si precisa hasta 5 litros y mascarilla Venturi si precisa más), para mantener la pulsioximetría > 94%.

  Mantener buenas saturaciones con ventilación espontánea con ventimask o alto flujo para garantizar una oxigenación suficiente y alcanzar una $SatO_2$ mayor al 90%.

- **CIRCULATORIO**: Gran parte de los Ictus son debidos a causas puramente cardiológicas (estenosis mitral, miocardiopatías embolígenas, FA), por lo que es imprescindible tratar el estado circulatorio en todos sus elementos para asegurar la correcta perfusión cerebral.

  Reevaluar constantemente ritmo cardíaco, y tratar ritmo aberrante o posible isquemia.

  Mantener Tensión Arterial (TA): en los Ictus y trastornos encefálicos en general, siempre hay que preferir una tensión arterial más bien elevada que hipotensión, para asegurar así una correcta perfusión cerebral. Aun así, se tratarán las crisis hipertensivas cuando la TAS >220 o TAD >120.

  En este caso los fármacos de elección serían:

  - Labetalol (Trandate®): (1 amp=20 ml=100mg); pasar ½ amp.lento (2') esperar 5' y volver a repetir. Máximo 2 amps / compatible con SF o SG. Contraindicaciones: EPOC, Asma.
  - Urapidil (Elgadil®) (1 amp=10 ml=50mg); pasar en bolo ½ amp en 20" esperar 5´ y de nuevo otra ½ amp. Máximo 2 amps.
  - Fluidoterapia de mantenimiento con cristaloides, evitar soluciones hipotónicas (sueros glucosados ante la sospecha de Ictus y T.C.E, así como sobreexpansión).

- Si existen signos de hipertensión intracraneal (reflejo cutaneoplantar positivo, vómitos en escopetazo, HTA refractaria al tratamiento hipotensor, anisocoria, rigidez nuca, etc., valorar administración de manitol) Manitol IV, 1-2g/kg de peso, en bolo de 5-10 min que puede repetirse a las 6h.

Evitar convulsiones mediante la administración de Fenitoína (1gramo= 4 ampollas en 250 cc SSF a pasar en 20 minutos)

- Mantener durante el traslado al paciente en las condiciones más óptimas de ANALGESIA Y SEDACIÓN, mediante analgésicos siguiendo la escala de dolor.
  - Nolotil® (amp. 5ml.- 2g) administrar 1-2amp. + 100 ml SSF en15-30min. Vigilar TA.
  - Cloruro Mórfico 1 amp (1ml./10mg.) + 9ml. SSF1/100: 3-5mg/bolo c/5- 10min, hasta un max 20mg.
  - Fentanilo (0,5-1μg/ kg peso).
- Control de la temperatura. Si >37,5º, Paracetamol 1gramo IV.

  Evitar hipotermia.
- Elevación del cabecero aproximadamente 45º.

Todo paciente bajo sospecha de presentar un cuadro compatible con:

- ICTUS HEMORRÁGICO deberá ser trasladado a un centro hospitalario que disponga de servicio de Neurocirugía.
- ICTUS ISQUÉMICO (y que cumpla criterios de Código Ictus) será trasladado a un centro con UNIDAD DE ICTUS.

9.1 Cuidados de enfermería durante el transporte

Una vez que se ha conseguido la estabilización del paciente se procederá a trasladarlo a un centro hospitalario.

Se ha de trasladar a un centro idóneo dependiendo del estado que presente el paciente.

Vigilar durante el traslado que el patrón respiratorio del paciente sea eficaz, así como el perfecto funcionamiento del soporte ventilatorio, si es que ha sido necesario aplicarlo.

Realizar una reevaluación continua del estado del paciente, comprobar si hemodinámicamente permanece estable, reevaluar su estado neurológico y anotar los cambios que se vayan produciendo durante el transcurso del traslado.

Comprobar que las vías periféricas no han sufrido ningún tipo de alteración, no existe extravasación de fluidos, son permeables, y que los fármacos administrados en perfusión pasan de forma adecuada, verificar que los ritmos de perfusión son los correctos.

Evitar en lo posible todo aquello que favorezca la contaminación acústica y luminosa del habitáculo de traslado donde se haya el paciente.

Tranquilizar y ofertar confort físico y personal al paciente.

A la llegada al centro hospitalario se realizará la transferencia al personal de enfermería, dándole todo tipo de información verbal y por escrito a través del registro de enfermería, así como todo lo referente a su valoración y actuación.

10.- BIBLIOGRAFÍA

1. Urgencias médico quirúrgicas. 2. Barcelona: Ediciciones de la Facultad de Medicina de la universidad Autonoma de Barcelona; 1984.
2. De Marcos M J. Alteraciones neurológicas. En: Fernández D, Aparicio J, Pérez JL,Serrano A. Manual de Enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. Madrid: Aran,2008; p 292-296.
3. Abad F. Asistencia prehospitalaria a pacientes con alteraciones neurológicas. En:Morillo FJ. Manual de Enfermería de Asistencia prehospitalaria urgente. Madrid: Elsevier;2008:188-197.
4. Caravaca A., Asistencia integral al ictus agudo, una cuestion de consenso. Puesta al día en urgencias , Emergencias y Catástrofes 2007 ; 7 (3): 89-96
5. Cota Medina JJ, Ceballos García P. Síncope. Guías Clínicas 2005; 5(31). En www.fisterra.com
6. Soto Blanco JM, Torres Ruiz JM, García Horcajadas A. Síncope. Principios de urgencias Emergencias y Cuidados críticos. En http: // tratado. uninet.edu/c0112i.html.
7 Vivancos Mora J, Gil NúñezA, Caravaca Caballero A. Protocolo de consenso para la atencióndel ictus agudo en la comunidad de Madrid. Madrid: Ferrer Grupo; 2005
8 Crisis epilépticas. Estatus epiléptico convulsivo generalizado. En: García D. Manual de urgencias. Madrid: Roche Farma, 2000; p 258-265.
9. Medina Asensio.J Manual de Urgencias Medicas.Hospital 12 de Octubre Madrid.Editor Diaz de Santos.SA.1998
10. José Ignacio LopezGonzalez,Esquemas Practicos En Medicina de Urgencias y Emergencias 2ª Edicion.Publimed
11. Antonio.J Valenzuela Rodriguez Guia de Intervención Rápida en enfermería en Farmacologia.Editorial.DAE
12. Rafael Moratal Margarit.Manual de Protocolos en Emergencias Extrahospitalarias.2ª Edicion.Editorial ARAN
13. Jimenez Murillo.I,Montero Perez FJ.Guia Diagnostica y Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias.Madrid.Ed.Elsevier



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.3 Atención al paciente intoxicado. Intoxicaciones más frecuentes

AUTORES: María Cristina Díez Arranz, Ana María Pargaña Rodríguez, José Carlos Cerdeira Varela, Luis Ledesma Sarro

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Introducción

2.- Intoxicaciones más frecuentes
- 2.1 Opiáceos: Heroína
- 2.2 Cocaína
- 2.3 Anfetaminas
- 2.4 Cannabis
- 2.5 Alucinógenos: LSD
- 2.6 Drogas De Síntesis
- 2.7 Benzodiacepinas
- 2.8 Alcohol
- 2.9 Inhalables
- 2.10 Body Packers

3.- Intoxicaciones por Fármacos
- 3.1 Paracetamol
- 3.2 Antidepresivos Tricíclicos y Tetracíclicos
- 3.3 Salicilatos: AAS y Derivados
- 3.4 Neurolépticos: Antipsicóticos y Tranquilizantes Menores
- 3.5 Antiepiléticos
- 3.6 Litio

4.- Ingestión de setas tóxicas

5.- Productos caústicos y corrosivos

6.- Actuación en la urgencia extrahospitalaria ante un paciente intoxicado

7.- Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN

El elevado consumo de sustancias es una realidad en la sociedad actual. Es por ello por lo que se van a aclarar en este capítulo conceptos básicos acerca de dichas sustancias y sus consecuencias.

Es característico el aumento del consumo durante los fines de semana, donde se observa el uso de drogas asociado a actividades de ocio. Asimismo, los últimos estudios demuestran que en las últimas décadas, en nuestro país ha aumentado el consumo de cocaína y drogas de síntesis y ha disminuido el de heroína.

Por otro lado, cabe señalar que el abuso generalizado de alcohol es una realidad, provocando una demanda asistencial en el medio extrahospitalario.

La intoxicación es el resultado de la acción de un tóxico cuyas consecuencias son unos signos y síntomas específicos. Se considera aguda cuando estos síntomas surgen tras la exposición reciente a un tóxico. Es importante recordar que, si bien los tóxicos son sustancias químicas capaces de generar efectos perjudiciales para el organismo, casi cualquier sustancia química se puede convertir en ella, dado que la dosis a la que se encuentre esa sustancia va a marcar los efectos de la misma. De ahí que el concepto de dosis tóxica se refiera a la cantidad de ésa. Dentro de esta definición es necesario recordar que, en el ámbito sanitario, un tóxico potencial son los medicamentos, cuando en lugar de ser usados a dosis terapéuticas son empleados a dosis tóxicas.

La acción de los sanitarios en la urgencia extrahospitalaria adquiere un papel fundamental en las intoxicaciones, dado su alto porcentaje y a que los tóxicos pueden afectar de forma general a los distintos sistemas del organismo. Además es preciso comentar que la vía de penetración de las sustancias es muy amplia: oral, respiratoria, vascular, cutánea, nasal, sublingual, vaginal y rectal.

Por todo ello, el profesional debe estar alerta y realizar una valoración minuciosa para la pronta actuación y seguimiento del paciente intoxicado.

2.- INTOXICACIONES MÁS FRECUENTES

2.1 Opiáceos: Heroína

La heroína es una droga sintetizada a partir de la morfina, derivada a su vez del opio que se obtiene de la planta *"Papaver somniferum".*

- Vías de administración:
  - IV.
  - Inhalada (fumada) la más frecuente "CHINO".
  - Intranasal.
  - SC.

- Efectos:

  Durante las primeras etapas de consumo, los efectos principales de la administración

de la heroína son de intensa euforia y sensación placentera ("Flash") y a los pocos segundos, fase de sedación, ausencia de malestar físico y psíquico, sensación de saciedad, con analgesia.

- Urgencias médicas.

  El consumo habitual de heroína genera tolerancia con rapidez, por lo que el consumidor necesita aumentar la dosis para conseguir el bienestar inicial. Ello explica el riesgo de sobredosis.

  Además, la heroína genera una elevada dependencia, acompañada de un desagradable síndrome de abstinencia si se suspende el consumo o se administra a dosis inferiores a aquellas a las que el organismo se ha habituado.

  La sobredosis por heroína produce la triada típica:

  - Disminución del nivel de conciencia (GCS <12).
  - Depresión respiratoria (FR<12)
  - Miosis puntiforme.

  Otros síntomas: Hipotermia, hipotensión, bradicardias, arritmias, EAP no cardiogénico, retención urinaria e íleo paralítico.

Para el tratamiento por sobredosis se adoptarán medidas generales de SVA (asegurar vía aérea, estabilización de la circulación, monitorización).

El tratamiento específico se realiza con la administración de Naloxona IV, 1 amp, que podrá repetirse hasta 3 veces si es necesario. También puede usarse por vía IM, o bien endotraqueal utilizando doble de dosis que por vía IV. Si es necesario, perfusión de 0,4-0.8mg/h. Siempre hay que dejar al paciente en observación dada la posibilidad de reversión de la sobredosis tras la metabolización de la Naloxona.

El Síndrome de abstinencia comienza a las 6 horas del último consumo y dura de 3 a 8 días. Su tratamiento debe de realizarse en dispositivos especializados en drogodependencias y se basa en utilización de sustitutivos opiáceos (Metadona, Codeína) o no opiáceos (Alfa-2 Agonistas, Benzodiacepinas)

Los síntomas y signos son por hiperactividad adrenérgica;

- SNC: agitación, ansiedad, temblor, insomnio, midriasis, bostezos continuos.
- Piloerección, sudoración, lagrimeo y rinorrea.
- Sistema digestivo: náuseas, vómitos, diarrea, dolor tipo cólico.
- HTA, hiperactividad, algias y calambres musculares.

Pese a la aparatosidad de los síntomas, el Síndrome de abstinencia a heroína en 48-72 horas ha pasado su fase álgida y de no coexistir con otras patologías no supone una situación de riesgo vital.

2.2 Cocaína

La cocaína es un potente estimulante del sistema nervioso central y una de las drogas más adictivas y peligrosas.

Es un alcaloide natural extraído de la hoja de coca *"Erythroxylum coca"*. Es la segunda droga más consumida en España después del Cannabis.

Existen diferentes formas de comercialización:

- Clorhidrato de cocaína: La forma principal de consumo en Europa, conocida como cocaína.
- Sulfato de cocaína (basuko).
- Cocaína base (crack).

- Vías de administración:
  - Vía intranasal.
  - IV.

- Efectos:

  Euforia, mayor energía, aumenta el estado de alerta, hiperactividad motora, anorexígeno, disminución de la sensación de cansancio.

- Urgencias médicas:

  Cuando la cocaína es de gran pureza o la persona que consume la cocaína no es experta es más probable que se produzca sobredosis.

  La morbimortalidad aumenta si se consume junto con alcohol: Cocaetileno.

  Mortalidad por: convulsiones, hipertermia, FV o parada respiratoria.

  La sobredosis por cocaína produce Hiperestimulación adrenérgica:
  - SNC: Agitación, euforia, delirio, psicosis paranoide, midriasis, hiperreflexia, convulsiones, ACVA.
  - Sistema Cardiovascular: Taquiarritmias; crisis HTA, espasmo coronario, ángor o IAM, insuficiencia cardiaca, isquemia intestinal o renal.
  - Aparato Respiratorio: Taquipnea, broncoespasmo, hemorragia alveolar, EAP.
  - Metabolismo: Hipertermia.
  - Otras: Insuficiencia renal, rabdomiolisis, CID.

- Tratamiento.

  En casos de intoxicación aguda, el tratamiento es generalmente innecesario debido a la acción corta de la droga, siendo la sedación y el control de la hipertermia y de las convulsiones las medidas generales sobre las que se debe actuar.

  Si una sobredosis requiere tratamiento, se puede utilizar Diazepam en pequeñas dosis por riego de depresión respiratoria.

2.3 Anfetaminas

Las anfetaminas son productos químicos de síntesis, estimulantes del SNC. Su uso médico ha sido variado desde anorexígenos, descongestionantes nasales, antidepresivos o hiperactividad infantil.

Existen diferentes sustancias:

- Sulfato de anfetamina ("Speed"): Puede presentarse en tabletas, cápsulas o polvo.
- Sulfato de dexanfetamina ("Dexis" o "Árboles de Navidad"): Es un polvo blanco cristalino.
- Metilanfetamina.

- Vías de administración.

  El consumo de anfetaminas por vía oral es el más habitual, siendo su efecto máximo a las 1-2 horas. También puede consumirse inhalada o inyectada.

- Efectos:

  Sensación de bienestar, euforia, locuacidad, mayor contacto social.

- Urgencias médicas.

  La sobredosis por anfetaminas es parecida a la de cocaína, pero más intensa. Se produce una hiperestimulación simpática intensa y duradera. Es raro el ángor e IAM.

- Tratamiento.

  Si la ingesta es reciente (<2 horas) se realiza lavado gástrico y utilización de carbón activo. Está contraindicado la inducción del vómito por el riesgo de convulsiones.

  El tratamiento sintomático es el diazepam.

  Tratamiento de algunas complicaciones:

  - HTA: Nitroprusiato IV (0.5-10 mg/kg/min), vigilando la TA.
  - Alucinaciones o delirios: Haloperidol.
  - Hipertermia: Se adoptarán medidas físicas.
  - Taquiarritmias ventriculares: Lidocaína.

2.4 Cannabis

El cannabis es una droga que se extrae de la planta "*Cannabis sativa*", con cuya resina, hojas, tallos y flores se elaboran las drogas ilegales más consumidas en España: el hachís y la marihuana.

- Vías de administración:

  El cannabis se consume habitualmente inhalado (fumado), solo o mezclado con tabaco ("porro" o "canuto"), aunque también se puede consumir de forma inhalada u oral.

- Efectos:

A dosis bajas produce euforia moderada, desinhibición, bienestar, hilaridad, verborrea, irritación conjuntival, pérdida de reflejos, taquicardia, hipotensión moderada, etc.

A dosis moderadas produce incoordinación motora, inestabilidad en la marcha, alteraciones de la memoria, somnolencia y obnubilación.

- Urgencias médicas:

  A dosis altas produce confusión, disforia, crisis de ansiedad o pánico, delirio de persecución, alucinaciones, sedación.

  Se debe de advertir que atraviesa la barrera placentaria y pasa a la leche materna.

- Tratamiento:

  El tratamiento es conservador. En casos graves se utiliza sedación con diazepam.

2.5 Alucinógenos: LSD

Son drogas sintéticas extraídas del "cornezuelo de centeno". Estas drogas alucinógenas son sustancias perturbadoras del sistema nervioso central que afectan particularmente a la manera de percibir la realidad, pudiendo dar lugar a trastornos sensoriales severos e incluso a auténticas alucinaciones.

Conocido como "ácido", "tripi".

- Vías de administración:

  Se consume siempre por vía oral y se puede presentar en forma de sellos de papel, tabletas, cápsulas, tiras de gelatina.

- Efectos:

  Los efectos producidos por estas drogas provocan alteraciones de la percepción (ilusiones o alucinaciones), aunque conservan el sentido de la realidad. Inicialmente comienzan con euforia, seguida de depresión, ansiedad y angustia, psicosis, hipertermia y convulsiones.

- Urgencias médicas:

  Estas drogas pueden ocasionar distintos fenómenos.

  - "Mal viaje": se conoce con este nombre a las experiencias desagradables muy intensas (pánico o depresión extremos) o sensación de omnipotencia. El tratamiento a estos paciente es de apoyo psicológico, aislando al paciente y administración de diazepam.
  - "Flash Back" se denomina así a las recurrencias transitorias de las alteraciones de la percepción sin consumo de droga.

2.6 Drogas de síntesis

Son sustancias obtenidas por síntesis química realizada en laboratorios clandestinos que, a diferencia de otras drogas, no precisan de productos de origen natural para su elaboración.

En general contienen distintos derivados anfetamínicos o de otras sustancias que provocan un desconocimiento en su composición final, convirtiéndose en peligrosas.

- Vías de administración y principales compuestos:
  - Se presenta en forma de comprimidos blancos, polvo solo o mezclado con polvo de otras sustancias.
  - MDMA o ÉXTASIS: Se ingiere por vía oral, en forma de pastilla, tableta o cápsula, aunque existe una nueva forma de presentación llamada "cristal", que puede fumarse, inhalarse o inyectarse. Tienen una autentica jerga: "love", "delfines", "pirulas", "pastis" etc.
  - KETAMINA: Se puede encontrar como líquido, polvo, cristales, pastillas o cápsulas. Se conoce popularmente como " special K".
  - POPPERS: Son líquidos incoloros e inodoros y se venden en pequeños botes de cristal para inhalar.
  - GHB o ÉXTASIS LÍQUIDO: En el mercado ilegal circula en forma de líquido transparente y se consume por vía oral, generalmente mezclado con agua.
  - POLVO DE ÁNGEL o PCP: Se presenta en forma de tabletas, cápsulas y polvos de colores y se consume inhalada, fumada o por vía oral.
  - METANFETAMINA: Polvo blanco, cristalino, sin olor y con sabor amargo, que se disuelve fácilmente en agua. Se puede consumir por vía oral, inhalada, fumada o inyectada.

- Efectos:

  El consumo de este tipo de drogas provoca una variada gama de efectos sobre los consumidores, unos buscados o deseados, de carácter agradable (sensación de bienestar, locuacidad, euforia, desinhibición, empatía, aumento de la autoestima, mayor sensualidad y deseo de contacto físico, hipersensibilidad al tacto, activación locomotora) que son los responsables de que se repita el consumo, y otros colaterales o negativos, que aparecen de forma simultánea (náuseas, taquicardia, pérdida de apetito, sequedad de boca, sudoración, temblores, cefaleas, dilatación de las pupilas, aumento de la temperatura corporal, confusión, agobio, inquietud, ansiedad…)

- Urgencias médicas:
  - M-CPP: Su consumo conlleva a numerosos riegos para la salud, por producir daño renal, reacciones de pánico, brotes de violencia…
  - MDMA o ÉXTASIS: La asociación de éxtasis unida a una gran actividad física, como bailar durante horas, puede dar lugar a un "golpe de calor" pudiendo provocar un fallo renal.
  - KETAMINA: Tiene un elevado riesgo de adicción y una rápida tolerancia. Su combinación con alcohol u otras drogas aumenta el riesgo de producir depresión respiratoria, episodios de síncope o paro cardíaco.
  - POPPERS: Elevado riesgo de intoxicación por sobredosis.
  - GHB o ÉXTASIS LÍQUIDO: Depresión, ideas delirantes, alucinaciones y coma.
  - POLVO DE ÁNGEL o PCP: Trastornos emocionales, pérdida de memoria, dificultad para hablar y pensar, síntomas depresivos y pérdida de peso.

- METANFETAMINA: Riesgo añadido derivado del consumo por vía inyectada, ya sea por la aparición de flebitis o abscesos cutáneos, o por la posibilidad de contagio de enfermedades infecciosas.

- Tratamiento:
  - El tratamiento es similar al de las anfetaminas.
  - El tratamiento es sintomático. Se utilizan medidas de antiaspiración (IOT) hasta recuperación del nivel de conciencia.

2.7 Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas son los fármacos más utilizados en intentos autolíticos, aunque raramente son letales si se toman de manera aislada. Se pueden identificar cuatro grupos en función de su vida media:

1.-Vida media larga (mayor a 40 horas): diazepam (Valium®), cloracepato (Tranxilium®).

2.-Vida media intermedia (entre 20 y 40 horas): bromacepam (Lexatin®), clonacepam (Rivotril®).

3.-Vida media corta (entre 5 y 20 horas): alprazolam (Trankimazín®), loracepam (Orfidal®).

4.-Vida media ultra corta (menor a 5 horas): Midazolam.

Como efectos cabe destacar: ansiolíticos, anticonvulsionantes, relajantes musculares e hipnótico-sedantes.

En cuanto a las manifestaciones clínicas producen sedación, somnolencia, letargia, disartria, hiporreflexia y coma. Rara vez depresión respiratoria, hipotensión, taquicardia y, pueden derivar en broncoaspiraciones.

Se caracterizan por tener una buena absorción oral, favorecida por el etanol. Su metabolismo es hepático y su eliminación es biliar.

En cuanto al tratamiento, se comienza por el soporte vital avanzado, siguiendo el A-B-C-D. Posteriormente, se debe realizar lavado gástrico si hace menos de 2 horas de la ingestión, seguido de una dosis única de carbón activado.

Como antídoto se aplica el flumazenil (si existe disminución de consciencia), a dosis de 0,5 mg en bolo lento (2-3 minutos) intravenoso hasta reversión o dosis máxima de 2mg. Si reaparecen los síntomas, dado que su vida media es de 60 minutos, se procederá a una perfusión de 0,5 mg/hora.

2.8 Alcohol

El alcohol es una droga depresora del Sistema Nervioso Central que inhibe progresivamente las funciones cerebrales. Afecta a la capacidad de autocontrol produciendo inicialmente euforia y desinhibición, por lo que puede confundirse con un estimulante. El principal componente de las bebidas alcohólicas es el etanol o alcohol etílico, que tiene diferente concentración dependiendo de su proceso de elaboración.

El alcohol se absorbe rápidamente teniendo sus máximos efectos a la hora tras la ingesta, se elimina en hígado en un 90%; el resto por orina y por respiración.

El alcohol causa diferentes efectos sobre el SNC como depresor inespecífico y a nivel sistémico produce diuresis (inh. ADH), cardiodepresor, hipoglucemia (inhibe la gluconeogénesis) y miorrelajante uterino.

- Trastornos inducidos por el alcohol
  - Intoxicación etílica aguda.

    La intoxicación etílica es un conjunto de alteraciones funcionales y del comportamiento que aparecen de forma aguda tras la ingestión de etanol. La característica esencial de la intoxicación alcohólica es la presencia de un cambio en el comportamiento (agresividad, euforia o depresión, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio, etc.)

    Ante una intoxicación leve: Observación y lavado gástrico, si la ingesta es muy reciente.

    Ante una intoxicación moderada-severa: Adoptaremos medidas generales: A-B-C-D, posición de seguridad, oxígeno al 24% Ventimask. Si hay alteración en el patrón respiratorio o coma: IOT, canalización de vía venosa periférica con SG 5%, control de las constantes vitales, administración de vitamina B_1 100 mg (Tiamina), IM o IV lenta y control por las pérdidas de calor.

  - Intoxicación etílica idiosincrásica, embriaguez o borrachera patológica.

    Es una enfermedad de causa desconocida por intolerancia al alcohol. Se produce de forma brusca tras la ingesta escasa o moderada en abstemios. Provoca alteraciones conductuales con amnesia asociada, pudiendo ocasionar agitación y agresividad (violencia extrema) y/o delirio y alucinaciones.

    El tratamiento es sintomático: Benzodiacepinas y Neurolépticos.

- Síndrome de abstinencia.

  La característica esencial de la abstinencia alcohólica es la presencia de un síndrome que se desarrolla después de interrumpir o reducir el consumo prolongado de grandes cantidades de alcohol y que se alivia con frecuencia, tras la administración de éste.

  El síndrome de abstinencia leve se manifiesta con temblor de manos, hiperactividad autonómica, hipertermia, insomnio con pesadillas y ansiedad.

  El síndrome de abstinencia grave: DELIRIUM TREMENS cursa con: síndrome confusional agudo con desorientación, ilusiones y alucinaciones, delirio ocupacional, ansiedad, inquietud, agitación, taquicardia, sudoración, pudiendo llegar en ocasiones a complicaciones con peor pronóstico como son las convulsiones.

- Tratamiento.
  - Síndrome leve. Ambulatorio, sintomático:
    - Benzodiacepinas.
    - Tiamina, 100 mg/24h. IM 3-4 días.
    - Ansiedad y agitación: Clometiazol y/o Tiaprida.
  - Síndrome grave: Delirium tremens. En UCI.

    Benzodiacepinas en perfusión o Clometiazol en perfusión, ambos a dosis altas inicialmente.

2.9 Inhalables

Los inhalables son sustancias que desprenden vapores a temperatura ambiente (disolventes, pegamentos, nitritos volátiles, gasolinas, hidrocarburos, etc.)

- Vías de administración: Inhalación de vapores.
- Efectos: Euforia, somnolencia y confusión.
- Urgencias médicas:

  El consumo de estas sustancias tiene unas importantes y graves consecuencias para la salud, dada la alta toxicidad de sus componentes químicos. La intoxicación aguda es similar a la embriaguez alcohólica, habiendo una primera fase de estimulación con euforia y trastornos de conducta que se acompaña de lagrimeo, rinorrea e irritación de las vías respiratorias. Puede producirse la muerte por causas cardiacas, por asfixia o por accidentes bajo los efectos de la droga.

- Tratamiento de las diferentes complicaciones que aparezcan.

2.10 Body Packers

Se denominan “Body- Packers”,”angels”,”mulas”,”culeros”, a las personas que utilizan su cuerpo para transportar droga, sobre todo cocaína y heroína.

Los “Body- Packers”, transportan la droga bien empaquetada y el transporte es, generalmente, para contrabando.

Los “Body-Stuffers”, ocultan cantidades más limitadas de droga, pero mal envuelta, por lo que resulta más peligroso.

- Urgencias médicas:

  Se puede producir obstrucción de los paquetes a nivel del píloro o de la válvula ileocecal, o absorción de la droga porque el paquete se ha roto.

  La sintomatología de las complicaciones tóxicas está relacionada con el tipo de sustancia transportada.

- Tratamiento:
  - Asintomático. Lavado intestinal total y observación.
  - Sintomático:
    - Heroína: SVA (IOT) + perfusión de Naloxona.
    - Cocaína: SVA + laparatomía urgente.

3.- INTOXICACIONES POR FÁRMACOS

3.1 Paracetamol

Fármaco analgésico y antipirético prescrito para el tratamiento del dolor leve a moderado y para el tratamiento de la fiebre. Su absorción es rápida en estómago e intestino delgado, siendo completa a las 4 horas. Se metaboliza en el hígado y su eliminación se produce a nivel renal.

En cuanto a su toxicidad, lo más importante es a nivel hepático. Al agotarse el glutation, se forma un metabolito tóxico que provoca la lisis de hepatocitos. Dicha toxicidad aparece entre las 72 y las 96 horas. A nivel renal puede aparecer insuficiencia renal aguda (IRA), tardía (aparece entre los 5 y los 7 días) y transitoria.

La dosis tóxica es variable. En personas sanas se cifra en 10 gramos, mientras que en hepatópatas se sitúa en 7,5 gramos. En cambio en niños podemos hablar de dosis tóxica a partir de 140 mg/Kg. La dosis letal es aquella que supera los 0,5 g/Kg.

Dentro de las manifestaciones clínicas se identifican 4 fases:

1ª Durante las primeras 24 horas los pacientes se encuentran asintomáticos o presentan leves síntomas gastrointestinales.

2ª Entre las 24 y 72h se inicia hepatomegalia dolorosa, elevación de las transaminasas, oliguria y proteinuria.

3ª A los 3-4 días se objetiva el mayor daño hepático con encefalopatía, posible diátesis hemorrágica, hipoglucemia e IRA.

4ª La resolución del cuadro se produce entre el cuarto día y las dos semanas. Puede producirse la resolución total sin secuelas o bien, la muerte del paciente por fallo hepático masivo.

En cuanto al tratamiento, en primer lugar se iniciarán medidas de soporte vital avanzado siguiendo el A-B-C-D. Es conveniente el lavado gástrico si la ingestión del fármaco se ha producido hace menos de cuatro horas, y posterior administración del carbón activado.

El cuadro se complicará si existen hepatopatías previas, por lo que en cualquier caso es imprescindible monitorizar las analíticas de datos hepáticos y pancreáticos. Si se considera que la dosis ingerida es muy alta hay que administrar el antídoto, N-acetil cisteína, que debe instaurarse en las primeras horas de la intoxicación; luego, no es efectivo. Se proporciona por vía oral o por sonda nasogástrica a dosis inicial de 140 mg/Kg (2h tras el carbón activado) y posteriormente, 70 mg/Kg cada cuatro horas (disuelto en agua o zumo).

Sólo si no se dispone de vía oral, por vómitos repetidos, se administra intravenoso en dosis de 150 mg/Kg en 15 minutos en 200ml de suero glucosado al 5%; dosis posterior de 50 mg/Kg en 4h en 500 ml de suero glucosado al 5%, seguida de dosis de 100 mg/Kg en 16h en 1000 ml de suero glucosado al 5%. En intoxicaciones severas, es preciso prolongar la perfusión durante 96 horas más.

Para la prevención de las encefalopatías, se administrarán enemas y lactulosa. Así mismo, en caso de la aparición de edema cerebral se procederá a la administración de manitol. Si se instaura insuficiencia renal durante más de 48h se tratará con hemodiálisis y si se produce fallo hepático fulminante, se procederá según protocolo de trasplante.

3.2 Antidepresivos Tricíclicos y Tetracíclicos

Como son la imipramina, clorimipramina, maprotilina, bopropion, trazodona. Se caracterizan por la aparición de midriasis, sueño, retención vesical, íleo paralítico, sequedad de boca, taquicardia sinusal, otras arritmias (torsades, bloqueos de rama), alucinaciones, agitación y convulsiones. A las cuatro horas aparece depresión del SNC. Puede llegar a producirse shock y coma.

Tienen buena absorción oral, su metabolismo es hepático y su eliminación se produce a nivel renal, presentando una vida media larga.

La dosis tóxica se presenta a partir de 10-20 mg/Kg y la dosis letal se sitúa en más de 35 mg/Kg.

En cuanto al tratamiento, como primera acción se aplicarán medidas de soporte vital avanzado, siguiendo el A-B-C-D. En cuanto al lavado gástrico, su aplicación en este caso es controvertida, debido a los efectos vagales que dicha técnica puede provocar con el consiguiente agravamiento del cuadro. Sí está indicada la administración de carbón activado en dosis repetidas. El antídoto clásico es la fisostigmina, aunque está contraindicada por el riesgo de asistolia y otras arritmias.

3.3 Salicilatos: AAS y derivados

Son cualquiera de los medicamento de amplio uso obtenidos a partir del ácido salicílico. Los salicilatos ejercen acciones analgésicas, antipiréticas, antiinflamatorias y antiagregantes.

Su absorción es buena por vía digestiva. Su metabolismo es hepático y la eliminación a nivel renal, que aumenta cuando el pH es alcalino.

La dosis tóxica se sitúa por encima de 10 g y, la dosis letal por encima de 20 g.

Como manifestaciones clínicas, en intoxicaciones leves, aparecen alteraciones gastrointestinales, como naúseas, vómitos, pirosis, etc. También se presenta hiperventilación con alcalosis respiratoria, tinnitus, hipertermia, sudoración, diaforesis, deshidratación, hipopotasemia, hipocalemia, neuroglucopenia. En intoxicaciones graves: edema cerebral, convulsiones, coma, muerte cerebral, acidosis metabólica, edema pulmonar no cardiogénico, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, coagulopatía, shock (hipovolémico por deshidratación).

En cuanto al tratamiento, como primera medida aplicación de soporte vital avanzado seguido del lavado gástrico, incluso hasta seis horas después de la ingesta. Se administra carbón activado y glucosa, aunque la glucemia sea normal, con el objetivo de prevenir la neuroglucopenia, así como protectores de la mucosa gástrica. Posteriormente en el hospital se procederá a la alcalinización de la orina (diuresis alcalina no forzada); si no hay respuesta se procederá a la hemodiálisis. Se debe intentar la detección precoz de hemorragias y monitorizar constantes. Si no evoluciona rápidamente de forma favorable debe ingresar en UCI.

3.4 Neurolépticos: Antipsicóticos y tranquilizantes menores

Como la clorpromazina, el haloperidol, la risperidona, el tiapride o la tioridacina.

Presentan buena absorción oral. Su metabolismo es hepático y su eliminación por vía biliar.

El haloperidol presenta su dosis tóxica al alcanzar niveles superiores a 50mg y la clorpromacina mayor a 1,5 g.

Como manifestaciones clínicas aparecen sedación, disartria, letargia, ataxia, delirio, agitación, coma, así como midriasis, sequedad de mucosas, retención urinaria, íleo paralítico o hipotensión ortostática (no en el caso del haloperidol).

Se asocian reacciones idiosincrásicas como el síndrome extrapiramidal, con sintomatología asociada como distonías agudas (espasmos musculares, tics mandibulares.), parkinsonismo, acatisia, agitación motora y/o discinesias orolinguales. También puede aparecer el síndrome neuroléptico maligno, caracterizado por hipertermia, disminución del nivel de conciencia, rigidez muscular, insuficiencia respiratoria, broncoaspiracion, EAP o TEP.

En cuanto al tratamiento, en primer lugar iniciar medidas de soporte vital avanzado siguiendo el A-B-C-D. Seguidamente se procederá el lavado gástrico, incluso hasta 12 horas después de la ingesta del medicamento. Tras ello, se administra carbón activado y se procede al tratamiento sintomático.

Ante las convulsiones se administra diazepam y fenitoína. En cuanto a la hipotensión se administran líquidos y sodio. Ante los síntomas extrapiramidales se administra biperideno y si aparece acatisia, se administra loracepam.

3.5 Antiepiléticos

- **FENITOÍNA (Epanutin®)**

  Fármaco utilizado como anticomicial y antiarrítmico.

  Su absorción es lenta e irregular por vía digestiva. Su metabolismo es hepático y su eliminación es renal.

  Los niveles tóxicos se alcanzan con dosis superiores a 20 mcg/ml, y alcanza niveles letales por encima de 40mcg/ml.

  La manifestación clínica más precoz (administrado por VO) es el nistagmus, que desaparece con el coma y vuelve a aparecer cuando el paciente se recupera. Además, se acompaña de disminución del nivel de conciencia, llegando, en casos más graves al coma y depresión respiratoria. También pueden aparecer convulsiones “paradójicas”. En cuanto al sistema cardiovascular, siendo la vía de administración la intravenosa, los hallazgos clínicos son hipotensión y arritmias como bradicardias y bloqueos auriculo-ventriculares, prolongación del PR y ensanchamiento del QRS.

  Como tratamiento inmediato, iniciar las medidas de soporte vital avanzado, siguiendo el A-B-C-D. Seguidamente se procede al lavado gástrico (si hace menos de 2 horas de la intoxicación) y a la administración de carbón activado en dosis repetidas por su lenta absorción. Además, se debe prevenir la acidosis, tratar las arritmias con atropina y/o marcapasos transitorio y en cuanto a las convulsiones paradójicas se tratan con diazepam o fenobarbital.

- **AC. VALPROICO (Depakine®)**

  Su absorción oral es lenta.

  Alcanza niveles tóxicos por encima de 150 mcg/ml y niveles letales con cifras superiores a 1500 mcg/ml.

  Las manifestaciones clínicas pueden aparecer tardíamente, siendo las más frecuentes:

disminución del nivel de conciencia, depresión respiratoria, miosis, hiporreflexia, convulsiones "paradójicas", edema cerebral y ataxia.

En cuanto al tratamiento es el mismo a seguir que en el caso de la fenitoína. Además, se incluye la administración de naloxona, carnitina para prevenir la hepatotoxicidad y la hemoperfusión y hemodiálisis en intoxicaciones masivas.

- **CARBAMAZEPINA (Tegretol®)**

  Su absorción por vía oral es lenta e irregular.

  Los niveles tóxicos se alcanzan al superar cifras superiores a 20 mcg/ml y niveles letales si están por encima de 150 mcg/Kg.

  Inicialmente la clínica se caracteriza por hiperactividad, agitación, delirio, convulsiones "paradójicas" midriasis y taquicardia. Posteriormente aparece depresión, disminución del nivel de conciencia, hiporreflexia, depresión respiratoria, hipotensión y bradicardia.

  En cuanto al tratamiento, en primer lugar iniciar medidas de soporte vital avanzado siguiendo el A-B-C-D. Seguidamente se procederá el lavado gástrico, incluso hasta 6 horas después de la ingesta del medicamento. Se administrará carbón activado cada 4 horas durante las primeras 24 horas. En intoxicaciones graves o estatus, se procederá a la hemoperfusión.

3.6 Litio

Muy usado en los tratamientos psiquiátricos, el litio provoca frecuentes intoxicaciones, aunque habitualmente de tipo crónico. Aparece hipertonía, diarrea, convulsiones, anuria, arritmias, encefalopatía y evolución hacia el coma.

En cuanto al tratamiento, si el cuadro es benigno, se canaliza una vía periférica y se administra solución fisiológica monitorizando el balance hidroelectrolítico. Si la gravedad es mayor, se duplica el volumen administrado, el control es más riguroso y hay que preparar medidas de soporte vital avanzado. Si las cifras de litio en sangre superan los 4 mg/l o se observa algún otro dato típico de fracaso renal, está indicada la diálisis.

4.- INGESTIÓN DE SETAS TÓXICAS

La identificación del síndrome puede hacerse por las características morfológicas de la seta o por el cuadro clínico. Los síndromes de aparición precoz en general son benignos, salvo que exista una patología previa grave. En este caso aparecen síntomas gastrointestinales y vasovagales.

El tratamientos se basa en la eliminación del tóxico, provocando el vómito o favoreciendo su eliminación.

En caso de estar ante un síndrome de aparición tardía, su pronóstico empeora, pudiendo aparecer hepatotoxicidad, encefalopatía hepática, coma y muerte. En este caso el tratamiento es sintomático, basado en la eliminación del tóxico y utilización de antídotos.

5.- PRODUCTOS CAÚSTICOS Y CORROSIVOS

Se encuentran frecuentemente en productos de limpieza del hogar (lejía, sosa, amoniaco, etc.) en industria, en agricultura y productos sanitarios. Tras la ingesta de estos productos se encuentran como manifestaciones clínicas; inflamación, eritema, ulceraciones, necrosis y si la intoxicación es por inhalación existirá irritación de las vías respiratorias y dificultad para la respiración.

En cuanto a la actuación, está contraindicada la emesis por riesgo de broncoespasmo y la administración de carbón activado por riesgo de provocar vómito espontáneo. Solo se realizará lavado gástrico si la ingesta es masiva (>5 ml/Kg), previa intubación por si el hidrocarburo va acompañado de otros tóxicos. Se procederá a la administración de oxigenoterapia.

6.- ACTUACIÓN EN LA URGENCIA EXTRAHOSPITALARIA ANTE UN PACIENTE INTOXICADO

1º. Valoración de la situación clínica y de la gravedad.

Determinación de constantes vitales y uso de escalas específicas.

2º. Medidas de SVA si son necesarias.

- A-B-C-D y observación.
- Tratamiento de arritmias malignas o con compromiso hemodinámico.
- Tratamiento de las convulsiones con Diazepam y Fenitoína. En caso de coma tratar con Naloxona, Flumazenil (si sospecha de intoxicación por Benzodiacepinas), Tiamina (si sospecha de Etilismo), Glucosa (si sospecha de hipoglucemia) y oxígeno a alta concentración.
- Control de la agitación: Benzodiacepinas y Haloperidol.
- Si se precisa, maniobras de RCP.

3º. Diagnóstico etiológico. Síndromes tóxicos.

- Anamnesis al paciente y a sus allegados, puede haber intento de ocultación.
- Exploración física: En busca de los síndromes tóxicos: GCS, pupilas, constantes vitales, focalidad neurológica, piel (color, humedad, etc.), aliento.

4º. Medidas para disminuir la absorción del tóxico.

- Dependiendo de la vía de entrada del tóxico:
  - Vía cutánea: retirada de la ropa, lavado de arrastre con agua y jabón. En caso de cáusticos lavados durante 20-30 minutos.
  - Vía conjuntival: retirada de lentillas si procede, lavados oculares con SSF durante 15-20 minutos.
  - Vía respiratoria: retirada del ambiente tóxico, administración de oxígeno a altas concentraciones.
  - Vía digestiva: vaciado gástrico (inducción del vómito y/o lavado gástrico), uso de absorbentes (carbón activado) y eliminación endoscópica o quirúrgica.

5º. Medidas para aumentar la eliminación del tóxico.

- Aumento de la eliminación renal a través de diuresis forzada.
- Aumento en la eliminación hepática.
- Depuración extrarrenal: sólo en caso de intoxicaciones graves con deterioro clínico significativo o en pacientes con insuficiencia renal o insuficiencia hepática.

6º. Administración de antídotos.

- Son sustancias capaces de neutralizar o de prevenir los efectos nocivos de un tóxico. Son altamente eficaces cuando se utilizan precozmente y pueden actuar también como sustancias tóxicas, por lo que su uso está restringido a situaciones de riesgo vital.

7.- BIBLIOGRÁFÍA

1. Rovira Gil E et al. Urgencias en enfermería. 2 ed. Madrid. Ed. DAE, 2001.18: 319-330.
2. Garrido Miranda, JM et al. Urgencias y emergencias pediátricas (II). 4 ed. Jaén. Ed. Loggos, 2009. 4. 191-214.
3. Diccionario de medicina y ciencias de la salud. 4 ed. Madrid. Ed. Harcourt, 2002.
4. Fernández Ayuso, D. Aparicio Santos, j. Pérez Olmo, JL. Serrano Moraza, A et al. Manual de enfermería en emergencias prehospitalarias y rescate. 1 ed. Madrid. Ed. Arán. 2002, 22. 283-294.
5. Rovira Gil E et al. Urgencias en enfermería (II), 2 ed. Madrid, Ed DAE, 2005. 22. 493-516.
6. Pascual C, et al. Drogas: más información menos riesgo. Madrid. Ed. Ministerio del Interior, 2003.
7. Soria Escms B et al. Drogas. Madrid. Ed Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007.
8. Buchanan, JF. Brown, CR. Designer drugs, a problem in clinical toxicology. Medical Toxicology, 2005. 3. 1-7.
9. www.madrid.org/web_agencia_antidroga.
10. www.pnsd.msc.es.



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.4 Reacciones alérgicas severas. Anafilaxia

AUTORES: Blanca Vázquez Quiroga, Emiliana Rodríguez Franco, Sara Navarro Santos

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Definición

4.- Clasificación

5.- Mecanismo Fisiopatológico

6.- Factores de Riesgo

7.- Etiología

8.- Síntomas y Signos

9.- Diagnóstico

10.- Tratamiento
- 10.1 Objetivo
- 10.2 Precauciones
- 10.3 Material
- 10.4 Fármacos
- 10.5 Preparación del paciente
- 10.6 Tratamiento inmediato

11.- Criterios de ingreso y tratamiento al alta

12.- Resumen

13.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Proporcionar al profesional de enfermería una herramienta útil, clara y concisa para el manejo de las reacciones alérgicas severas.
- Facilitar al profesional de enfermería el reconocimiento rápido de las reacciones alérgicas potencialmente mortales.
- Proporcionar al profesional de enfermería una guía sencilla que le permita dar al paciente los cuidados necesarios para resolver la reacción anafiláctica de una forma rápida y eficaz.

2.- INTRODUCCIÓN

La anafilaxia es una reacción multisistémica aguda, potencialmente fatal, debida a la liberación de mediadores por parte de basófilos y mastocitos, generalmente a través de un mecanismo Ig E mediado. Puede provocar un shock anafiláctico, que es un shock distributivo.

La sintomatología suele ocurrir antes de los 30 minutos desde la exposición al agente causal; por ello, la correcta y coordinada actuación del equipo que atiende la reacción es de gran importancia.

Para ello, es importante tener en cuenta las siguientes premisas:

1. En cada centro debe existir un Protocolo de Actuación de Reacción Anafiláctica, donde estará definida la actuación de cada miembro del equipo.
2. Es necesario que el equipo realice periódicamente ensayos que le proporcionen seguridad a la hora de atender esta patología.
3. Todo el material y la medicación necesaria deben estar siempre preparados para atender una reacción anafiláctica.

3.- DEFINICIÓN

La anafilaxia es un síndrome clínico de potencial riesgo vital caracterizado por su rápida instauración y sus manifestaciones multisistémicas.

No existe una definición universalmente aceptada [1], pero comúnmente se define la anafilaxia como una reacción multisistémica aguda causada por la liberación de potentes mediadores procedentes de los mastocitos tisulares y los basófilos de la sangre periférica (histamina, prostaglandinas y leucotrienos). Esta liberación puede producirse como consecuencia de un mecanismo inmunológico Ig E mediado (reacción anafiláctica) o un mecanismo no inmunológico (reacción anafilactoide), ambas clínicamente indistinguibles.

La consecuencia de esta liberación de mediadores es la instauración de forma brusca y severa

de una serie de síntomas y signos que afectan a dos o más sistemas: cutáneo, cardiovascular, respiratorio y gastrointestinal.

Según la OMS: La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica severa y potencialmente mortal.[2]

También podemos utilizar como definición de anafilaxia la obtenida por consenso: Se considera que la anafilaxia es probable si se cumple alguno de estos tres criterios, en un periodo de tiempo que va desde unos minutos a horas:

- Establecimiento agudo de enfermedad con afectación cutánea y/o mucosa y al menos uno de los siguientes:
  - Compromiso respiratorio (p.e: disnea, broncoespasmo, estridor, hipoxia).
  - Compromiso cardiovascular (p.e.: hipotensión, colapso).
- Dos o más de los siguientes síntomas ocurren rápidamente ante la exposición a un probable alérgeno (de minutos a pocas horas):
  - Implicación de piel y/o mucosas (por ejemplo: urticaria generalizada, picor, eritema y edema).
  - Compromiso respiratorio.
  - Compromiso cardiovascular.
  - También pueden producirse síntomas gastrointestinales persistentes (por ejemplo: dolor abdominal tipo cólico, vómitos).
- Hipotensión después de la exposición a un alérgeno conocido por el paciente (entre minutos y pocas horas): baja presión arterial específica para la edad o disminución de más del 30 % de los valores basales o sistólica por debajo de 90 mmHg).[3]

En la Tabla I se recogen los principales síndromes anafilácticos.[4]

Tabla I. AGENTES DE REACCIONES ANAFILACTOIDES

- AINES: aspirina, ibuprofeno, indometacina.
- Agentes diagnósticos: contrastes yodados.
- Opiáceos.
- Relajantes musculares: succinilcolina, curare.
- Conservantes: bisulfitos.
- Frío: urticaria a frigore.
- Ejercicio.
- Gammaglobulina intravenosa.

4.- CLASIFICACIÓN

Reacciones mediadas por IgE, incluyendo la anafilaxia idiopática (sin identificación del agente causal).

Reacciones no mediadas por un mecanismo IgE: reacciones anafilactoides:

- Liberación directa de mediadores: expansores, fluoresceína, opiáceos, contrastes yodados.
- Liberación de anafilotoxinas (C3a y C5a): reacciones Ig G. anti-Ig A en pacientes que reciben transfusiones.
- Anticuerpos citotóxicos: reacciones a transfusiones de glóbulos rojos o blancos.
- Actuación sobre el metabolismo del ácido araquidónico: intolerancia a AINES.[5]

En la Tabla II se exponen los principales agentes responsables de reacciones anafilácticas.

Tabla II. SÍNDROMES DE ANAFILAXIA

- Anafilaxia clásica
- Anafilaxia inducida por ejercicio
- Anafilaxia asociada a ingesta alimentaria
- Anafilaxia recurrente idiopática
- Anafilaxia prolongada asociada al uso de betabloqueantes
- Anafilaxia bifásica

En la Tabla III se recoge una relación de agentes causantes de reacciones anafilactoides.[6]

Tabla III. AGENTES CAUSANTES DE ANAFILAXIA

- Hormonas: insulina, hidrocortisona
- Proteínas humanas o animales: semen, factor VIII, suero de caballo, sulfato de protamina
- Enzimas: quimotripsina, estreptoquinasa
- Venenos: hormigas, avispa, abeja
- Epitelios animales
- Extractos alergénicos: polen, polvo
- Alimentos: leche, huevo, nueces
- Drogas: penicilina, cefalosporinas
- Rotura de quiste hidatídico

5.- MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

En el caso de las verdaderas reacciones anafilácticas (es decir, las mediadas por IgE), el mecanismo fisiopatológico se conoce como reacción de hipersensibilidad de tipo I o mediada por IgE según la clasificación de Coombs y Gell. En este proceso intervienen fundamentalmente tres elementos: alérgeno, IgE específica y células diana (mastocito y basófilo).[1]

Las moléculas IgE específica son formadas y secretadas por las células plasmáticas, previo reconocimiento del alérgeno y activación de clones de linfocitos B y T. Estas moléculas de IgE específica poseen la capacidad de unirse a los receptores de alta afinidad para la porción Fc que mastocitos y basófilos expresan en su membrana.

La reacción se desencadena cuando los alergenos sensibilizantes se adhieren a los sitios de unión presentes en la región Fab de la IgE que ya está unida a la célula diana (mastocito o basófilo), poniendo en marcha una cadena de acontecimientos que conducen a la degranulación celular y a la consiguiente liberación de mediadores que son los responsables de los síntomas clínicos observados en la reacción anafiláctica.

Son mediadores preformados, almacenados en los gránulos y liberados en el momento de la activación celular:

- Histamina: aumenta la permeabilidad vascular, provoca la contracción del músculo liso, tiene acción quimiotáctica para eosinófilos y estimula la síntesis de prostaglandinas (PG), el sistema parasimpático y la secreción de moco. Su acción es breve, y es inhibida por los antihistamínicos H1 y en menor medida por los H2. Los niveles plasmáticos de histamina se correlacionan con la gravedad del cuadro.[6]

- Serotonina: desarrolla un papel poco importante.

- Heparina: ejerce una función anticoagulante.

- Enzimas, como la hidrolasa y la triptasa, que pueden activar al C3. La triptasa es la única proteína que se concentra de forma selectiva en los gránulos de los mastocitos humanos. Los niveles plasmáticos de triptasa son un indicador de la actividad de los mastocitos y se correlacionan con la gravedad clínica de la anafilaxia.[6]

Otros mediadores derivados del metabolismo del ácido araquidónico y que son generados de nuevo, tras la activación de la fosfolipasa A2, a partir del momento de la degranulación, son:

- Tromboxano A2, PGF2 y PGD2: Contraen el músculo liso bronquial, mientras que la PGE2 lo dilata.

- Leucotrienos: LTC4, LTD4 y LTE4. Producen una contracción del músculo liso bronquial más tardía, pero más duradera que la producida por la histamina. Además, aumentan la permeabilidad vascular y facilitan la migración de células inflamatorias.

También hay que tener en cuenta el papel del factor de activación plaquetar (FAP), que promueve la liberación por parte de las plaquetas de factores quimiotácticos para eosinófilos, y el de los factores quimiotácticos como LTB4, ECF-A (factor quimiotáctico de eosinófilos para anafilaxia) y NCF-A (factor quimiotáctico de neutrófilos para anafilaxia)

6.- FACTORES DE RIESGO

- Los adultos tienen mayor predisposición que los niños para padecer una reacción anafiláctica, aunque la anafilaxia por alimentos es más frecuente en niños.
- Las mujeres son más susceptibles a reacción anafiláctica por látex y a reacciones anafilactoideas por AAS y relajantes musculares.
- La sensibilización es más frecuente si el contacto con el antígeno se produce a través de las mucosas.
- Entre los sujetos atópicos hay mayor incidencia de anafilaxia debida a alimentos y a látex.
- En sujetos sometidos a tratamiento con betabloqueantes, la anafilaxia reviste mayor gravedad y refractariedad al tratamiento.[1]

7.- ETIOLOGÍA

Son múltiples los agentes que se han descrito como desencadenantes de reacción anafiláctica. (5) (7)

- Medicamentos: los fármacos constituyen el principal grupo de agentes causantes de anafilaxia en adultos. Los antibióticos del grupo de los betalactámicos son los fármacos que con mayor frecuencia producen un cuadro anafiláctico. También hay que destacar el papel de los AINEs, sobre todo, el grupo de las pirazolonas. Hay que considerar también las vacunas (proteínas de pollo, vacunas antialérgicas,…)
- Alimentos: constituyen la primera causa de anafilaxia en niños y la segunda en adultos. Entre ellos destaca el papel de las frutas, frutos secos y mariscos en adultos, y el de la leche, los huevos y las legumbres en niños.
- Himenópteros y otros insectos.
- Parásitos: Anisakis simples, Equinococo (endémico en nuestro medio).
- Látex: ocurre de forma mucho más llamativa en la población sometida a mayor exposición: personal sanitario, pacientes con espina bífida, trabajadores de la industria del látex, pacientes sometidos a hemodiálisis, multiintervenidos, etc. El látex presenta reactividad cruzada con determinadas frutas con las que comparte ciertos determinantes alergénicos (kiwi, plátano, castaña, aguacate y papaya).
- Agentes físicos:
  1. Frío: por exposición masiva en pacientes diagnosticados de urticaria a frigore.
  2. Ejercicio: con o sin antecedentes de ingesta de alimentos.
- Otros: progesterona, semen, etc.

8.- SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas suelen aparecer inmediatamente tras la exposición al agente causal, aunque también pueden acontecer hasta una hora o más después, siendo la consecuencia de los efectos fisiopatológicos de la liberación de mediadores. (1) (8)

La velocidad de aparición y las características clínicas varían en función de la sensibilización del sujeto y la concentración y vía de entrada del alergeno.

La rapidez con que se inicia la reacción se correlaciona con la gravedad del cuadro, de tal manera que, a menor período de latencia entre el contacto con el alergeno y el desencadenamiento de la reacción, mayor es la gravedad de ésta.(9)

El cuadro clínico puede comenzar con pródromos como malestar, astenia intensa, sensación de calor generalizado y a continuación afectación a nivel: (5) (9)

- Cutáneo: prurito en piel y mucosas (localización palmo-plantar como frecuente característica inicial, y por tanto, señal de alarma), urticaria, angioedema.
- Respiratorio: vía aérea superior (disnea, disfonía, sensación de bolo faríngeo, estridor por edema laríngeo) o inferior (tos, disnea, sibilancias, opresión torácica).
- Cardiovascular: taquicardia, palpitaciones, inestabilidad, mareo, hipotensión, shock, cambios ECG, arritmias, infarto agudo de miocardio.
- Gastrointestinal: náuseas, vómitos, aumento de peristaltismo, dolor cólico, diarrea.
- Otros síntomas: síntomas naso-oculares (estornudos, epífora, hidrorrea, inyección conjuntival, prurito óculo-nasal), desorientación, sudoración, convulsiones, incontinencia urinaria o rectal, contracciones uterinas.

La gravedad de la reacción es mayor cuanto menor sea el intervalo de tiempo exposición-reacción.

Hay que tener en cuenta la posibilidad de una respuesta bifásica entre 3 y 12 horas tras el inicio. (6)

9.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, mediante una anamnesis precisa en la que se demuestre la instauración de un cuadro clínico compatible. Ante esa sospecha se ha de interrogar sobre posibles agentes causales en los minutos u horas previas al inicio de la reacción.

Ningún dato de laboratorio que pueda obtenerse de forma rápida es específico de anafilaxia:

- La determinación de triptasa sérica realizando la extracción entre 1-6 horas desde el inicio de los síntomas (óptimo 1-2 horas) puede ayudar a confirmar el diagnóstico de forma retrospectiva. (1) (6)

- Otro parámetro de laboratorio sería la determinación de histamina en plasma, pero éste resulta poco práctico debido, entre otros motivos, a la corta vida media de dicha sustancia y a la activación de la liberación de histamina con el traumatismo producido para la extracción de la muestra. (1) (6)

Como método diagnóstico de la etiología de la anafilaxia, contamos con la determinación de Ig E específica frente al alergeno potencialmente causante de la reacción. Esta determinación se puede realizar mediante pruebas “in vitro” o mediante pruebas “in vivo”.

En raras ocasiones es preciso realizar un test de provocación con alérgeno para confirmar el diagnóstico. Únicamente se considerará necesario en el caso de que la clínica no sea lo suficientemente evidente y el resto de determinaciones realizadas sean negativas.

El ECG puede mostrar anomalías de la conducción o arritmias causadas por isquemia miocárdica en el seno de una hipotensión o por el uso de adrenalina. (5)

Pueden aparecer alteraciones en el ECG (elevación de ST) relacionadas con el síndrome de Kuonis, descrito como la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones alérgicas, anafilácticas o anafilactoides. Se le ha subdividido en dos grupos:

- Tipo I, sin enfermedad coronaria. Pacientes con dolor torácico durante una reacción alérgica aguda sin factores de riesgo ni lesiones coronarias, en los que se produce un espasmo coronario que produce dolor torácico y cambios en el ECG por isquemia. Las enzimas cardiacas pueden ser normales o mostrar progresión hacia IAM. Se puede explicar por disfunción endotelial y/o angina microvascular.

- Tipo II, con enfermedad coronaria. Pacientes con dolor torácico agudo en el seno de una reacción alérgica aguda, en paciente con aterosclerosis preexistente, conocida o no. La liberación de mediadores puede erosionar o romper la placa ocasionando un infarto agudo de miocardio. (10)

10.- TRATAMIENTO

10.1 Objetivo

El objetivo que se ha de conseguir con el tratamiento correcto de la anafilaxia es evitar la mortalidad cuando se instaura un cuadro de anafilaxia en un sujeto, y posteriormente, una vez éste sea superado, evitar la aparición de nuevos episodios.

10.2 Precauciones

- Colocar al paciente en posición de seguridad:
  1. En posición de Fowler.
  2. Si hay hipotensión, se elevarán las extremidades inferiores.
  3. Si vomita, se le colocará con la cabeza de lado.

- Asegurarse que la vía aérea esté libre (dentadura postiza, vómitos,…). Si no es así, liberarla.
- Retirar las prendas de vestir que opriman.
- El profesional de enfermería revisará, periódicamente, todo el material necesario para tratar un shock anafiláctico a fin de que esté siempre en perfectas condiciones de uso. (11)

10.3 Material necesario

- Fonendoscopio.
- Esfigmomanómetro.
- Compresores (Torniquete).
- Jeringas (5 cc, 10 cc, y de insulina).
- Agujas hipodérmicas (intramusculares, intravenosas, subcutáneas).
- Equipo de administración de medicación intravenosa.
- Equipo de administración de oxígeno con mascarilla (y para nebulización).
- Ambú®.
- Cánulas orofaríngeas.
- Material de intubación orotraqueal.
- Esparadrapo.
- Guantes estériles.
- Camilla articulada.

10.4 Fármacos

- Adrenalina:

  Es el fármaco de primera línea en el tratamiento de la anafilaxia. Debe administrarse lo antes posible una vez diagnosticado un episodio de anafilaxia. El retraso en su administración empeora el pronóstico. Tiene un inicio de acción rápido y una vida media corta.

  Posee acciones alfa y beta adrenérgicas: por su efecto alfa-adrenérgico produce vasoconstricción, revirtiendo la vasodilatación periférica de la anafilaxia, y disminuye la urticaria y el angioedema. Por su efecto beta1 tiene un efecto inotropo y cronotropo positivo, mientras que por su efecto beta2 produce broncodilatación e inhibe la liberación de mediadores.

  La vía intramuscular es la más adecuada, siendo la absorción mejor si se inyecta en la cara anterolateral del muslo (vasto externo).

  La vía intravenosa sólo debe utilizarse en casos de parada cardiorrespiratoria o hipotensión severa refractaria y siempre en el área de RCP y por personal médico entrenado. La vía intravenosa está contraindicada en mayores de 55 años, en HTA y en cardiopatía isquémica crónica. (1) (4)

Las vías endotraqueal y sublingual se utilizan en casos de extrema urgencia mientras se espera a obtener una vía venosa. La vía intraósea es otra alternativa, sobre todo, en niños.

La adrenalina no está indicada en las manifestaciones mucocutáneas aisladas, salvo el angioedema glótico. Tampoco es el fármaco de primera elección en el ataque agudo de asma aislado, sin otros signos de anafilaxia.

- Fluidos:

  Son el segundo elemento clave en el tratamiento de la anafilaxia. Deben administrarse grandes volúmenes y de forma rápida a pacientes hipotensos que no responden rápidamente a la adrenalina.

  Inicialmente, administrar soluciones cristaloides, como el suero fisiológico y si no se recupera la TA, administrar coloides o albúmina.[1] [4]

- Antihistamínicos:

  Los antihistamínicos H1 son efectivos para la urticaria y/o angioedema, pero no controlan todos los síntomas de la anafilaxia.

  Nunca deben utilizarse como única medida ni como primera línea de tratamiento.

  Se administran por vía parenteral, reservando la vía oral para el tratamiento de mantenimiento.

  Los antihistamínicos H2 pueden ser eficaces en la prevención de una posible respuesta bifásica. [1] [4] [12]

- Glucocorticoides:

  No deben utilizarse como única medida, ni como primera línea de tratamiento, ya que no influyen en los síntomas iniciales y su efecto máximo tarda horas en alcanzarse.

  En la anafilaxia se utilizan para prevenir las reacciones prolongadas o bifásicas.

  Deben administrarse por vía parenteral, salvo en casos leves o en el tratamiento de mantenimiento, donde se administran por vía oral. [1] [4] [12]

La evidencia de su uso se basa en estudios retrospectivos y series de casos, sin que exista una fuerte evidencia de su beneficio. No deben sustituir a la adrenalina como primera línea de actuación. [10]

Los corticoides, aunque no se ha demostrado que afecten al curso de la anafilaxia ni prevengan las reacciones bifásicas pueden ser útiles para tratar enfermedades relacionadas con la anafilaxia como asma y rinitis. [13]

10.5 Preparación del paciente

Es primordial que el paciente esté tranquilo y aquí, el profesional de enfermería tiene un papel muy importante. Se deben aplicar las siguientes medidas: [11]

- Informar al paciente de lo que le está sucediendo, de una forma sencilla –comprensible- y no alarmista.
- Explicar al paciente que si está tranquilo y se muestra colaborador con las pautas que le aconsejen seguir, la reacción se va a resolver de una forma más rápida y eficaz.

- Advertir al paciente de los efectos colaterales como consecuencia de la medicación que se le va a administrar (taquicardia, temblor, somnolencia, etc.).

10.6 Tratamiento inmediato

- Prioridad I

1. Suspensión inmediata del agente desencadenante.
2. Si el paciente está cianótico y se ausculta estridor inspiratorio:
   - Administrar oxígeno.
   - Considerar la posibilidad de intubación.
   - Si no se puede intubar, considerar la posibilidad de cricotirotomía o traqueostomía para mantener una vía aérea permeable. Cualquier maniobra para obtener la permeabilidad de la vía aérea.
3. Monitorización del paciente y control de constantes.
4. Si el paciente está hipotenso:
   - Elevar las piernas.
   - Coger una vía con un catéter grueso e infundir volumen (solución salina isotónica) a un ritmo de perfusión rápida. Monitorización, si fuera posible, de manera permanente.

- Prioridad II

1. Grupo I. Pacientes severamente hipotensos.

   La droga de elección es la adrenalina. Si la hipotensión y el shock son tan severos que no se puede garantizar una adecuada absorción subcutánea, se debe usar la vía intravenosa: para ello, diluir 1 ampolla al 1/1000 con suero salino hasta completar 10 ml., lo que dará una concentración de 0,1 mg/ml. Infundir lentamente ml a ml hasta un total de 0,5 mg (5 ml) valorando respuesta: si no hay respuesta se puede repetir la dosis pasados 5-15 minutos; si a pesar de todo no existe respuesta, se debe iniciar una infusión IV continua: para ello, añadir 1 ampolla de 1 mg al 1/1000 a 250 ml de suero fisiológico y comenzar la infusión a un velocidad de 1-4 microgramo/minuto (15-60 microgotas/minuto). [4] [9]

   Si a pesar de todo el paciente persiste hipotenso, se debe canalizar una vía venosa central y monitorizar hemodinámicamente al enfermo: descartar infarto de miocardio, tratamiento betabloqueante previo, asma o enfermedad cardiaca. En este caso, algunos autores piensan que la droga de elección es la noradrenalina o bien una perfusión continúa de dopamina.

   Si el paciente es anciano o existe evidencia de cardiopatía isquémica u otras, debe extremarse la precaución en el uso de la adrenalina. Alternativamente, podría valorarse el uso de otros fármacos como los beta-adrenérgicos inhalados, además de colocar una vía venosa central y valorar el uso de dopamina.

   Los pacientes que toman betabloqueantes o IECAS pueden tener una respuesta pobre a la adrenalina, pudiendo beneficiarse del uso de glucagón por vía IV a la dosis de 1-5 mg, además de la expansión de volumen. El glucagón se pone en bolo IV directo a pasar en 5 minutos; también se puede poner en perfusión, diluyendo 1 ampolla

de 1 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% y comenzar a infundir a una velocidad de 5-15 microgramo/minuto.[4] [14]

2. Grupo II. Pacientes con anafilaxia moderada sin compromiso cardiovascular severo.

   La droga de elección es la adrenalina por vía subcutánea. La dosis a administrar es de 0,3-0,5 ml de una solución al 1/1000, que puede ser repetida cada 10-30 minutos en función de la respuesta. [4] [9]

- Prioridad III

  Todos los pacientes con reacciones moderadas o graves deberían recibir, además de adrenalina, antihistamínicos y corticoides.

  Los antihistamínicos pueden aliviar alguno de los síntomas inducidos por la liberación de histamina como el angioedema, la urticaria o el prurito y prevenir la recidiva de estos síntomas. En nuestro medio se usa la dexclorfeniramina a la dosis de 5 mg infundidos en 10-15 minutos.

  Los corticoides tienen como misión impedir la recidiva de la situación hemodinámica que ocurre hasta en un 20 por ciento de los casos. No tienen efecto en el curso agudo de la anafilaxia. Se administrará 6-metilprednisolona a dosis de 1mg/kg IV en bolo y luego 1 mg/kg IV/6 horas en caso de síntomas mantenidos.[4] [9].

- Prioridad IV

  Una vez que el paciente se ha estabilizado, debe permanecer bajo observación durante las siguientes 6-12 horas por la posibilidad de recidivas o curso dual: se recomienda tratamiento por vía oral con antihistamínicos y corticoides durante los siguientes 3-5 días. [4] [9]

11.- CRITERIOS DE INGRESO Y TRATAMIENTO AL ALTA

- Se procederá al ingreso del paciente si existe mala respuesta al tratamiento o imposibilidad de evitación del agente causal. [5]

- Al alta, se darán recomendaciones de evitación del alergeno, tratamiento con corticoides y antihistamínicos por vía oral durante, al menos, 48 horas (3-5 días) y se remitirá al paciente a la consulta de alergología para realizar al estudio pertinente y para investigar la etiología del proceso.

- En la consulta de Alergología se recomendará la suspensión de la toma de antihistamínicos al menos 72 horas antes de la consulta. Tener en cuenta que debido al consumo generalizado de Ig E secundario a una reacción sistémica, el estudio inicial puede dar resultados falsamente negativos por lo que es más fiable realizarlo tras un mes, si la evitación del agente sospechoso es posible.

- A los pacientes que han sufrido un episodio de anafilaxia, con o sin sospecha del agente causal, se les debe prescribir, al alta, adrenalina en dispositivos de autoinyección para su administración en caso de que vuelvan a presentar otro episodio de anafilaxia. Existen dispositivos de adrenalina autoinyectable en dosis de 0,3 mg para adultos y de 0,15 mg para niños: una

vez retirada la tapa protectora de seguridad, debe apretarse contra la parte externa del muslo, descargándose automáticamente la dosis correspondiente, siendo su administración intramuscular.[5] [15]

12.- RESUMEN

La anafilaxia es una reacción sistémica grave que surge como consecuencia de la liberación de mediadores inflamatorios de mastocitos y basófilos cuya activación se produce por medio de un mecanismo inmunológico mediado por IgE.

Los desencadenantes más frecuentes son los fármacos y los alimentos, seguidos por el látex, las picaduras de insectos, el Anisakis simplex, el ejercicio físico y el frío.

Las manifestaciones clínicas pueden ser cutáneas, cardiovasculares, respiratorias, digestivas o neurológicas.

Es un proceso potencialmente letal, por lo que son fundamentales el diagnóstico y el tratamiento precoces.

El diagnóstico es básicamente clínico, aunque algunas pruebas de laboratorio pueden ser útiles como la determinación de triptasa en el momento de la reacción, o la determinación de IgE específica en etapas posteriores.

Las claves para el manejo de la anafilaxia son el diagnóstico rápido, la implementación de medidas de prevención primaria (desensibilización con inmunoterapia) y secundaria (evitar alérgeno) a alérgenos conocidos y la administración rápida de adrenalina intramuscular.[16]

El tratamiento inicial incluye la administración inmediata de adrenalina. Las medidas de soporte son las comunes a cualquier situación de urgencia.

El tratamiento posterior incluye la evitación del agente causal y la educación del paciente para el tratamiento de una posible repetición del cuadro clínico.

Tabla IV. MANEJO DE LA ANAFILAXIA

1. Colocar al paciente en posición de Fowler.
2. Administrar adrenalina.
3. Establecer y mantener la vía aérea despejada.
4. Administrar oxígeno mediante mascarilla.
5. Iniciar infusión IV de solución salina normal, Ringer lactato o coloides, según corresponda.
6. Tranquilizar al paciente y sus familiares.
7. Monitorización continúa del paciente y control de constantes.
8. Administrar antihistamínicos y glucocorticoides, según indicaciones.
9. Consultar con otros y remitir a Hospital si es necesario.
10. Observar la recurrencia de la anafilaxia durante las 24 horas siguientes.

Tabla V [17]. Valoración y Manejo de la Anafilaxia		
Valoración clínica	**Actuación**	**Pruebas diagnósticas**
A: Vía aérea **Permeable y capaz de hablar con frases** **Estridor** **Sibilancias**	Monitorización constante Elevación de la barbilla, inclinación de la cabeza y pedir ayuda de inmediato Salbutamol 5 mg nebulizados y potencialmente adrenalina nebulizada. Si se sospecha adrenalina 0,5 ml de adrenalina 1:1000	
B: respiración **Ver, oír y sentir frecuencia, volumen y simetría.** **Valorar trabajo respiratorio** **Frecuencia respiratoria > 30** **Respiración paradójica**	Oxigenoterapia a alta concentración (60-100%), monitorización ECG, TA y SaturaciónO_2 Puede ser necesaria ventilación mecánica.	Gasometría arterial. Radiografía de tórax
C: circulación **Pulso, valorar frecuencia, volumen, ritmo. Si <40 ó > 140 lpm** **Presión arterial:** **Si sistólica >90mmHg** **Valorar coloración de la piel y temperatura.** **Valorar relleno capilar**	En ausencia de pulso comenzar compresiones torácicas (RCP). Administrar líquidos intravenosos. En casos severos los coloides son más eficientes que los cristaloides. Asegurar vía venosa de gran calibre.	Electro de 12 derivaciones.
D: neurológico **Valorar nivel de conciencia usando escala de coma de Glasgow (GCS)** **Si GCS cae dos puntos**	Reevaluar ABC, considerar causas de inconsciencia	Niveles de glucosa en sangre
E: Exposición **Examinar y valorar pruebas y ambiente.**	Buscar signos de rash y/o edema. Valorar presencia de signos de alarma. Consultar historia del paciente los resultados de pruebas, prescripciones y notas.	

13.- BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio C., Lasa E., Arroabarren E., Garrido S., García B.E., Tabar A.I. Anafilaxia. Anales@cfnavarra.es 2003; Supl 2: 26.
2. Ben-Shoshan M, Clarke AE. Anaphylaxis: past, present and future. Allergy 2011; 66: 1–14.
3. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network sympo- sium. Ann Emerg Med 2006;47:373–380.
4. Medina Asensio J. Manual de Urgencias Médicas. 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos. 1997.
5. Garrido Fernández S., Goienetxe Fagoaga E., Cojocariu Z. Anafilaxia. Libro electrónico de Temas de Urgencia. Dermatología y Alergia. 2006.
6. Lin RY, Schwartz LB, Curry A, Pesola GR, Knight RJ, Lee HS et el. Histamine and tryptase levels in patients with acute allergic reactions. An emergency department-based study. J Allergy Clin Inmunol 2000; 106:65-71.
7. Simons FE. Anaphylaxis. J Allergy Clin Inmunol 2008; 121: S402-S407 (Medline).
8. The diagnosis and management of anaphylaxis. J Allergy Clin Inmunol 1998; 101 S465-S528 (Medline).
9. Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Simón R, Orche Galindo S, Sanz García M. Manual de diagnóstico y terapeútica médica (12 de Octubre) 4ª ed. Madrid: MSD.1998.
10. Rico Cepeda P, et al. Síndrome de Kuonis. Med Intensiva. 2011.doi: 10.1016/j.medin.2011.10.008.
11. Protocolo de Enfermería. Shock anafiláctico. Madrid: Tribuna sanitaria. (CODEM) .2006.
12. Justel Pérez JP, Mansilla I, Molina A, Estévez Muñoz JC, Heras Salvat G, Sagredo Pérez el al. Urticaria y edema angioneurótico. Fisterra. Guías clínicas 2002.
13. Ben-Shoshan M, Clarke AE. Anaphylaxis: past, present and future. Allergy 2011; 66: 1–14.
14. López González JI. Esquemas prácticos en Medicina de Urgencias y Emergencias. 2ª ed. Madrid: Publimed.2006.
15. Sicherer SH, Simons FE. Self-injectable epinephrine for first-aid Management of anaphylaxis. Pediatrics.2007; 119: 638-646 (Medline).
16. Ben-Shoshan M, Clarke AE. Anaphylaxis: past, present and future. Allergy 2011; 66: 1–14.
17. Adaptado de: Linton E, Watson D. Recognition, assessment and management of anaphylaxis. Nursing Standard. 24, 46, 35-39. Date of acceptance: May 5 2010.



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.5 Urgencias psiquiátricas. Manejo de los pacientes agitados y agresivos

AUTORES: Rita González García, Sonia Díaz Granado, Jesús Mena Mejuto, Félix de Paz de Paz

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Ansiedad
- 1.1 Definición
- 1.2 Valoración
  - 1.2.1 Anamnesis
  - 1.2.2 Signos y síntomas
  - 1.2.3 Exploración física
- 1.3 Diagnóstico diferencial
- 1.4 Diagnósticos de enfermería
- 1.5 Manejo terapéutico
  - 1.5.1 Técnicas de relajación
- 1.6.- Traslado

2.- Abordaje del paciente con trastorno del estado de ánimo
- 2.1 Introducción
- 2.2 Trastorno del ánimo
- 2.3 Trastorno depresivo mayor
- 2.4 Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica
- 2.5 Trastorno del estado del ánimo inducido por sustancias

3.- Intoxicación etílica aguda
- 3.1 Introducción
- 3.2 Definición
- 3.3 Valoración
  - 3.3.1 Anamnesis
  - 3.3.2 Signos y síntomas
- 3.4 Manejo terapéutico
- 3.5 Traslado, implicaciones éticas y legales

4.- Manejo del paciente agitado en la urgencia y emergencia extrahospitalaria
- 4.1 Introducción
- 4.2 Causas de agitación psicomotriz
- 4.3 Actitud terapéutica
- 4.4 Traslado involuntario urgente

5.- Bibliografía

1.- ANSIEDAD

A lo largo de sus vidas, alrededor del 25% de los habitantes de los países desarrollados tienen alguna clase de trastorno de ansiedad y aproximadamente el 17% de éstos presentan episodios de ansiedad muy graves cada año.

En España los estudios epidemiológicos de los trastornos de ansiedad muestran tasas de prevalencia también elevadas, casi 2 de cada 10 españoles, siendo las mujeres españolas las más afectadas.

Además, hay que tener en cuenta que ansiedad y depresión van de la mano: entre un 50 y un 90% de los enfermos con depresión presentan síntomas de ansiedad. Entre el 30 y el 40% de las urgencias psiquiátricas corresponden a cuadros de ansiedad, crisis neuróticas, consecuencias de toxicomanías y conductas suicidas.

1.1 Definición

La ansiedad es un sentimiento normal ante determinadas situaciones; sólo cuando sobrepasa ciertos límites o la capacidad adaptativa del individuo, se convierte en patológica. Los desórdenes por ansiedad se caracterizan por síntomas de aprensión excesiva o una tensión mental lo suficientemente seria como para impedir las actividades diarias.

Nadie sabe con exactitud cuál es la causa de los trastornos de ansiedad. La herencia, el estrés y los cambios cerebrales seguramente son un factor importante[1].

Entre los más frecuentes se destacarán los trastornos de:

Ansiedad generalizada	Modalidad de ansiedad y preocupación graves que dura 6 meses o más
Pánico	Dura desde pocos minutos a varias horas y donde el individuo no pierde el contacto con la realidad, pero se afectan la capacidad de juicio y perspicacia.
Ansiedad social, fobia social	Miedo irracional y persistente a las situaciones sociales o de representación como fiestas
Estrés postraumático	Respuesta al recuerdo de un traumatismo físico o emocional.
Obsesivo-compulsivo	Hace que una persona sienta que debe realizar un acto corriente, como lavarse las manos, con tanta frecuencia que la persona no puede seguir con sus actividades normales.
Ante los procedimientos	Miedo extremo a los procedimientos clínicos (mayor a la ansiedad normal) que interfiere con las actividades cotidianas.

Tipos más importantes de Trastornos de Ansiedad [2]. Figura 1

1.2 Valoración

ES MUY IMPORTANTE LA TOMA DE CONTACTO CON EL PACIENTE, LA VALORACIÓN INICIAL, EL INTENTAR FACILITAR LA RELAJACIÓN DEL PACIENTE EN UN AMBIENTE TRANQUILO Y AISLADO, AUNQUE ALGUNAS VECES SEA COMPLICADO, SOBRE TODO, EN EL ÁREA EXTRAHOSPITALARIA

1.2.1 Anamnesis

- Historia medicoquirúrgica y medicación habitual.
- Alergias.
- Antecedentes de depresión o de otras enfermedades mentales, así como de alcoholismo o drogadicción.
- Antecedentes familiares de trastornos de ansiedad, de otras enfermedades mentales y abuso de sustancias.
- Identificar sus factores de estrés y sus patrones de superación.
- Determinar riesgo de suicido: si está pensando lesionarse o ha realizado intentos.
- Patrones de sueño[1].
- Consumo de cafeína, alcohol, tabaco, medicamentos que no requieren receta y suplementos de herbolario, debido a que pueden exacerbar los síntomas de ansiedad[3].

1.2.2 Signos y síntomas

• **Hiperactividad**	• **Temblor**
• **Sequedad de boca**	• **Angustia**
• **Sensación de opresión en tórax**	• **Sensación de locura**
• **Disfagia**	• **Anorexia**
• **Sensación de muerte inminente**	• **Ataques de frío, calor**
• **Intentos literales de escapar**	• **Calambres**
• **Tensión muscular**	• **Cefalea**
• **Parestesias, Taquicardia, Taquipnea**	• **Debilidad, Inquietud**
• **Diaforesis**	• **Irritabilidad**
• **Polaquiuria**	• **Manifobia**
• **Sensación de sofoco**	• **Náuseas**
• **Compulsiones**	• **Nudo en la garganta**
• **Mareo**	• **Obsesiones**
• **Hiperventilación**	• **Preocupación excesiva**
• **Sensación de disnea**	• **Rumiación**
• **Movimientos de las manos**	

Signos y Síntomas[3,4]. Figura 2

USAR FRASES CORTAS, SIMPLES, MANTENIENDO UNA ACTITUD SERENA EVITAR JUICIOS DE VALOR O FRASES COMO: NO SEA HISTÉRICO, CÁLMESE DE UNA VEZ, TRANQUILO… **ESCUCHA ACTIVA**

1.2.3 Exploración física

La enfermera realizará junto con el médico, si estuviese presente, la exploración del paciente, sobre todo en caso de conflictos de género.

Refiriéndose a esto, tanto en violencia de género como a conflictos por otras culturas.

1.3 Diagnóstico diferencial

Dado que existen multitud de enfermedades médicas que se acompañan de sintomatología ansiosa en su cuadro clínico habitual, se debe proceder a una anamnesis y a una exploración física exhaustiva para llegar a un diagnóstico definitivo.

• **Angina** • **Infarto agudo de miocardio** • **Accidentes vasculares** • **Dolor** • **Embolismo pulmonar** • **Ingesta de glutamato sódico (Síndrome del restaurante chino)**	• **Interacciones tiamina / inhibidores de la monoaminooxidasa** • **Epilepsia** • **Delirium** • **Hipoglucemia** • **Porfirias** • **Hipoxia**

Condiciones médicas que pueden causar ansiedad[5]. Figura 3

También se intentará diferenciar, en la medida que supone estar en un servicio de urgencias y/o emergencias extrahospitalario, un acercamiento al tipo posible de trastorno de ansiedad o si se trata de un síntoma de una enfermedad psiquiátrica en curso, como por ejemplo, la depresión atípica o la esquizofrenia.

VALORAR SIEMPRE PATOLOGÍA SOMATO-PSIQUIÁTRICA ANTES DE CATALOGAR DE ANSIOSO

1.4 Diagnosticos de enfermeria[6]

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO	FACTOR RELACIONADO
00146	Ansiedad	Amenaza real o percibida
00051	Deterioro de la comunicación verbal	Patrón de discurso ilógico
00052	Deterioro de la interacción social	No ser consciente de la forma que le perciben los demás
00060	Interrupción de los procesos familiares	No adaptación de la familia a la crisis

1.5 Manejo terapeútico

El tratamiento en urgencias va a estar encaminado a disminuir rápidamente el nivel de ansiedad, para lo cual se utilizarán medidas farmacológicas, conductuales y de apoyo, donde la enfermería va a tener un papel fundamental para su éxito.

Aunque la urgencia no es el lugar indicado para iniciar un tratamiento a largo plazo, sí que constituye un lugar y un momento especial para iniciar una relación terapéutica basada en la empatía y en la comprensión, sobre todo si el profesional que lo atiende va a hacer el seguimiento posterior.

a) Aislamiento de la vía aérea si fuese necesario

b) Ventilación:

- Pulsioxímetro.
- Colocación de mascarilla cerrada o bolsa no opaca si existiese hiperventilación para reducir la alcalosis secundaria. Contraindicado en pacientes con enfermedades que favorezcan la hipercapnia o hipoxemia crónicas.
- Aconsejar respiración lenta y regular.

c) Monitorización de TA, FC, FR, T, Sat O2 (sobre todo, si no hay diagnóstico claro de ansiedad)

- Canalizar vía periférica si aún no se ha realizado diagnóstico diferencial (duda de ansiedad).
- Glucemia.

d) Descartar proceso neurológico

- Proporcionar soporte general.
- Conservar la calma y mantenerse en actitud relajada.
- Animar al paciente a que hable.
- Dirigir al paciente a la realidad.
- Ayudar a establecer prioridades e identificar la posible fuente de ansiedad.
- Permitir que el paciente tenga algún control sobre la situación.
- Evitar la tranquilización falsa o excesiva[4].
- Evitar el contagio emocional, no la indiferencia afectiva.
- Evitar crear expectativas que no se vayan a cumplir.
- Técnicas de relajación.

SI EL PACIENTE NO LOGRA SEGUIR ESTAS TÉCNICAS, SUGERIR LA ADMINISTRACIÓN DE ANSIOLÍTICOS, TRAS PRESCRIPCIÓN MEDICA. LAS BENZODIACEPINAS, POR VÍA SUBLINGUAL U ORAL, SON LAS DE PRIMERA ELECCIÓN. SE DESACONSEJA LA VIA ENDOVENOSA POR EL PELIGRO DE DEPRESIÓN RESPIRATORIA. SI LA CRISIS ES MUY INTENSA SE PUEDEN USAR ANTIPSICÓTICOS.

1.5.1 Técnicas de relajación

Aunque en los servicios de urgencias es difícil seguir todas las etapas, este tipo de técnicas se pueden adaptar a nuestro paciente. Por ejemplo la t*écnica de relajación de Jacobson*, modelo T.Carnwath y D.Miller. Constaría de 3 etapas:

- **Etapa 1:** El método implica centrar la atención, primero, en la respiración. Con los ojos cerrados, notar cómo la respiración se enlentece hasta un ritmo fácil y regular durante tres minutos.

- **Etapa 2** En la siguiente etapa del método de relajación completa se practica la tensión y la relajación musculares. Lo que es importante recordar es que se tensan los músculos al inspirar y se relajan al espirar. Se deben seguir todos ellos en el orden que se indica, tensando y relajando cada grupo dos veces antes de pasar al siguiente.

1. Manos	Tensar las manos cerrando el puño y apretando
2. Antebrazos	Doblar las manos por las muñecas, estirando los dedos hacia arriba
3. Bíceps	Intentar tocarse los hombros con los puños respectivos
4. Hombros	Levantar los hombros como si se quisieran tocar las orejas
5. Frente	Levantar las cejas el máximo posible.
6. Rostro	Arrugar la nariz y cerrar los ojos (apretándolos).
7. Labios	Apretar los labios uno contra otro.
8. Lengua	Apretar la lengua contra el paladar
9. Cuello	Presionar la cabeza contra el respaldo de la silla o contra la almohada.
10. Pecho	Inspirar profundamente de modo que se expandan los músculos del tórax. Contener el aliento durante cinco segundos y después echarlo
11.Estómago	Tensar, manteniendo hacia adentro, los músculos del estómago "aspirando" hacia la columna vertebral. Mantenerlo así durante cinco segundos y relajarlo
12.Espalda	Hacer un arco con la espalda
13. Piernas, muslos	Levantando las piernas de la silla o de la cama,tensar los músculos de los muslos
14. Pantorrillas, pies	Levantar los dedos del pie hacia atrás, tensando los músculos de las pantorrillas.

Grupos Musculares en técnica relajación. Figura 4

- **Etapa 3** Se debe elegir, antes de comenzar la sesión la relajación, una imagen o un recuerdo favorito que se pueda explorar durante cinco o diez minutos en esta última etapa, como por ejemplo: estar en una playa cálida.

Hay que tener en cuenta que puede estar contraindicado en pacientes con malos recuerdos de la infancia, enfermedades físicas graves, heridas y tensiones musculares, operaciones recientes, utilización de fármacos psicodélicos importantes, testigo de accidentes muy “distresantes”, etc.

1.6 Traslado

Los pacientes que son subsidiarios de derivación a atención especializada en salud mental son los siguientes:

- Pacientes con sospecha de trastorno obsesivo-compulsivo o trastorno de estrés traumático, por sus dificultades de tratamiento y su pronóstico desfavorable.
- Si existe riesgo de suicidio.
- Coexistencia con problemas de alcohol y/o drogas.
- Ante la existencia de síntomas psicóticos.
- Ante síntomas severos y complejos.
- Si fracasa el tratamiento inicial pautado o resistencia al tratamiento.
- Dificultad en la valoración de la incapacidad laboral.
- Dudas en el diagnóstico diferencial y en la necesidad de tratamiento.
- Necesidad de intervenciones psicoterapéuticas especiales.
- El traslado al hospital de referencia si precisa, se realizará en UME o en ambulancia convencional según gravedad del paciente, durante ese período no olvidar:
  - Mantener un ambiente tranquilo evitando el uso de estímulos estresantes como el uso de sirenas, luces, claxon.
  - Vigilar la seguridad, retirando cualquier objeto que pueda lesionar tanto al paciente, como el personal sanitario.
  - Continuar con el soporte psicológico.
  - Revalorar el estado del paciente continuamente.

2.- ABORDAJE DEL PACIENTE CON TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO

2.1 Introducción

En España, la prevalencia de los trastornos del estado de ánimo en la urgencia extrahospitalaria es alta (10,5%) como motivo primario de demanda o como acompañante.

Los trastornos del estado de ánimo presentan una vertiente aguda, objeto de este apartado. Su abordaje en el ámbito extrahospitalario ha de compatibilizar el tratamiento específico del cuadro con una reducción del daño evitando efectos iatrogénicos (autolisis o alolisis). Su tratamiento crónico, integral, no es objeto de la atención de urgencias extrahospitalarias.

Se aborda en primer lugar, los *trastornos del estado de ánimo* de una forma genérica. Después, el *trastorno depresivo mayor*, el más prevalente. En tercer lugar el trastorno del estado de ánimo debido *a enfermedad médica* y por último el *inducido por sustancias.*[9]

2.2 Trastornos del estado de ánimo

Definición: Consisten en una alteración del humor por defecto o exceso[9].

Valoración: La evaluación prehospitalaria es exclusivamente clínica, basada en la historia y en la exploración psicopatológica y es la misma para cualquier dispositivo extrahospitalario.

- Anamnesis: Antecedentes de enfermedades orgánicas, psiquiátricas y el consumo de alcohol u otras sustancias. Se explorará la instauración del episodio actual así como la tipología de episodios anteriores si los hay. Se considerará a los colectivos de especial riesgo (Apéndice 1) y los ítems de peor pronóstico (Apéndice2) [8,9,10]

- Exploración psicopatológica: [8,9,10]
  - Estado de ánimo.
  - Interés, ilusión, planes de futuro.
  - Ganancia o pérdidas de peso y apetito, el sueño.
  - Factor psicomotor y actividad, agresividad, violencia, sensación de fatiga.
  - Sentimientos de inutilidad o culpa, idea de sí mismo (autoestima).
  - Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse o indecisión.
  - Ideas de muerte y/o suicidio.
  - Exploración del pensamiento y lenguaje: Ideas inadecuadas o delirantes.

- Exploración física: la adecuada al estado físico del paciente. Se hará exploración neurológica de pares craneales, marcha, cerebelo, tono muscular y sensibilidad[8].

- Ancianos (por poderse confundir con rasgos de la ancianidad) y niños.
- Enfermos crónicos sin seguimiento periódico y en menor medida, seguidos periódicamente.
- Inmigrantes, especialmente de los que se desconoce el idioma.
- Discapacitados psíquicos y/o físicos.
- Aquéllos en los que hay aislamiento, exclusión social, maltrato, bajo nivel sociocultural.

Colectivos de especial riesgo[7, 8, 9]. Apéndice 1

- Comienzo precoz y/o cronicidad.
- Períodos entre los episodios muy cortos, y episodios frecuentes.
- Síntomas psicóticos, especialmente los incongruentes.
- Comorbilidad con los trastornos de personalidad (Trastorno límite).
- Si va unido a una adicción o a un TCE.
- Eventos vitales traumáticos tempranos.
- Historia de abusos sexuales.
- Antecedentes familiares de depresión y suicidio.
- Falta de apoyo o red social.

Items de peor pronóstico[9, 10]. Apéndice 2

Diagnóstico, tratamiento y derivación: El abordaje es el mismo para cualquier dispositivo extrahospitalario. A partir de la evaluación prehospitalaria se llega a un diagnóstico de presunción. Se llevará a cabo el tratamiento adecuado y se valorará la derivación, diferida a Salud Mental o a Atención Primaria u hospitalaria y en este caso si procede o no, medio de transporte -medicalizado o no-, voluntario o forzoso. (Fig. 5)

La comunicación y el acercamiento a este paciente es, en sí misma, terapéutica, pues en Salud Mental no sólo el tratamiento farmacológico es terapéutico, sino todo el acto asistencial de una forma integral en el que la comunicación puede ser el factor más esencial[11]. Es especialmente útil la técnica del anclaje positivo: buscar un componente en la vida del paciente por donde *anclarle* y por lo que merezca seguir el tratamiento: por ejemplo su religión, ideales, familia, aficiones y llegar a ese objeto de anclaje mediante la observación y la escucha.

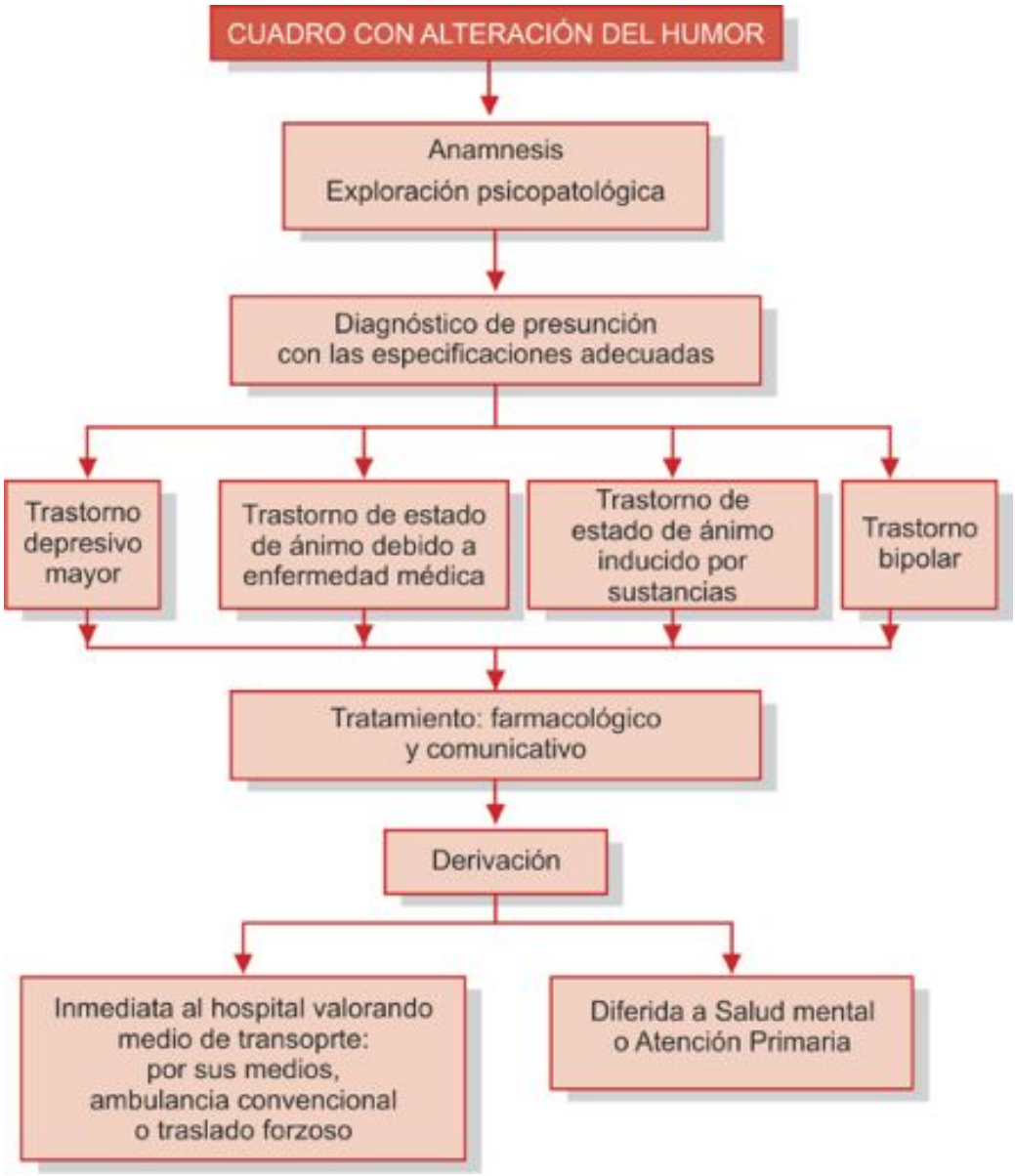


Figura 5

2.3 Trastorno depresivo mayor

Definición: Es un cuadro clínico caracterizado por uno o más episodios depresivos mayores. El episodio depresivo mayor es un período de al menos dos semanas, con un estado de ánimo deprimido y/o una pérdida de interés y placer en todas las actividades. Ha de presentar uno de los dos síntomas anteriores y cuatro o más de los siguientes -provocando un malestar clínicamente significativo con afectación de las diferentes áreas del individuo-: [7,9,10,11]

- Perdida de peso o apetito, insomnio o hipersomnia.
- Agitación o enlentecimiento psicomotores, fatiga o pérdida de energía.
- Sentimientos de inutilidad o culpa, disminución de la capacidad de concentrarse o pensar.
- Pensamientos recurrentes de muerte con ideación suicida con o sin plan suicida.

Valoración y diagnóstico: La evaluación prehospitalaria es exclusivamente clínica[10]. Seguirá el orden y esquema de los trastornos del estado de ánimo (fig 1) confirmando los criterios definitorios. Se valorará exhaustivamente la probabilidad de autolisis y alolisis.

Tratamiento y derivación: En el tratamiento en urgencias extrahospitalarias coanudaremos los conocimientos clínicos con la deontología y la bioética, y con los factores psíquicos y contextuales del paciente. Se basará en una actuación empática y eficaz, evitando consejos, en la que el paciente se sienta atendido y entendido. Irá unida al tratamiento farmacológico y toma de decisiones oportunas.[11] La derivación sigue los pasos del punto 1.

Con respecto al tratamiento farmacológico se pautará el adecuado, evitando actuaciones iatrogénicas o potencialmente fatales. Sólo en determinados casos se pautan antidepresivos: el tratamiento en urgencias se basa más en ansiolíticos. La razón es que a veces, el tratamiento con antidepresivos puede precipitar efectos indeseables como la autolisis, dado que en la fase precoz de la recuperación, la actividad psicomotriz está volviendo a la normalidad pero no así el estado de ánimo[7]. A esto se le añade el potencial efecto letal de sobredosis de antidepresivos[8].

Los ansiolíticos disminuirán la angustia que siempre tiene el paciente depresivo y disminuyen el potencial suicida. Los ansiolíticos serán los que el paciente haya tolerado bien en otras ocasiones, a dosis altas o medias. Son de elección diacepam 5 mg/8h vía oral o Lorazepán de 2-5 mg/8h via oral[7].

2.4 Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica

Definición: Es una notable y persistente alteración del estado de ánimo que se considera debida a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica. La alteración del estado de ánimo puede consistir en un estado de ánimo depresivo o un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable.

Es destacable la prevalencia en sujetos con enfermedades neurológicas (Parkinson, esclerosis múltiple, accidente vascular cerebral y Alzheimer), del sistema locomotor y oncológicas, aumentando el riesgo de tentativas de suicidio y de suicidio consumado. Destaca este riesgo en las enfermedades crónicas, incurables y dolorosas. [8,9,10]

Valoración**:** La evaluación prehospitalaria es exclusivamente clínica. En la anamnesis se explorará el curso de la enfermedad física, así como el curso del episodio psíquico actual. [9,10]

Tratamiento: El abordaje dependerá del tipo de trastorno que presente. En el caso de trastorno con síntomas maníacos el tratamiento es similar al de trastorno bipolar de episodio maníaco (derivación a urgencias psiquiátricas). En el caso de trastorno con síntomas depresivos, el tratamiento es similar el del trastorno depresivo mayor.

Consideraciones importantes: Al darse en el contexto de una enfermedad física importante, el riesgo de ignorar el trastorno del estado de ánimo es muy elevado por centrarse en la enfermedad física o considerar que, dada la corta expectativa de vida, no ofrece ventajas el tratamiento del trastorno del estado de ánimo. Esto es erróneo, pues es una enfermedad más, que aumenta su sufrimiento y que es esencial tratar. No es lo mismo fallecer con un trastorno depresivo mayor que sin él, con un marco de referencia y un estado de ánimo adecuado a las circunstancias y no con el sufrimiento de una enfermedad tratable (la del estado de ánimo).

En la comunicación hay que considerar que no sólo se está ante un enfermo psíquico, sino que toda su vida está condicionada por una enfermedad física, muchas veces incurable y que su esperanza y calidad de vida puede ser muy reducida. Su marco de referencia es diferente, no sólo al nuestro, sino al del resto de los enfermos psíquicos. A la vez, esto no debe ser un impedimento para la administración del tratamiento adecuado y de las medidas a tomar.

El duelo en la enfermedad y fallecimiento no lo hace solo la familia; el paciente también hace su duelo de su vida o de las condiciones de vida que tenía y que ha perdido. Este proceso que culmina con la aceptación de su situación y toma de decisiones necesarias sólo se puede llevar a cabo si se trata la enfermedad psíquica; si no, su marco de referencia está distorsionado.

Es también importante prestar atención a la ideación autolítica y riesgo de suicidio en este tipo de trastorno del estado de ánimo, dado que el riesgo y la incidencia son mayores.[7, 8,9,10]

2.5 Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias

Definición: La característica esencial es una alteración del estado de ánimo provocada por los efectos fisiológicos directos de una sustancia (una droga, un medicamento o un tóxico)[9]

Tratamiento: El tratamiento tendrá una vertiente específica hacia la sustancia causante. La comunicación, en el caso de un fármaco o un tóxico, habrá de ser con la claridad y cuidado necesarios. En el caso de una droga el mensaje ha de ser muy asertivo.

En el caso de trastorno con síntomas depresivos, el tratamiento y derivación es similar el del trastorno depresivo. Los únicos fármacos que se administrarán serán ansiolíticos a dosis altas y si hay síntomas psicóticos, antipsicóticos. El ansiolítico de elección es Cloracepato dipotásico 50 mg parenteral. En caso de síntomas psicóticos se administrará Levopromazina (25-100 mg) o haloperidol (5 o 10 mg) vía parenteral[1].

3.- INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

3.1 Introducción

Las intoxicaciones suponen un porcentaje importante de nuestra tarea asistencial, como se demuestra en el trabajo realizado en 2005 por Fernández et al [12], donde se estudia las asistencias realizadas por el SUMMA112 en una población como la de Madrid, con 6.000.000 habitantes.

Nuestro servicio realizó ese año 165.764 asistencias, de las cuales 1383 fueron intoxicaciones agudas, siendo el tóxico más frecuente el alcohol etílico, con 373 asistencias (27% del total de las intoxicaciones). Existen estudios, realizados en el ámbito de la urgencia hospitalaria[13], que refuerzan esta evidencia.

En estos estudios se relaciona este alto porcentaje de consumo con el hecho de que el alcohol es una droga legal y aceptada socialmente, que forma parte de nuestra cultura y está presente en cualquier acto familiar, social o festivo. Está asociado muy íntimamente a accidentes de tráfico, laborales, agresiones, etc.

3.2 Definición

La intoxicación etílica aguda es un estado transitorio, producido por la ingesta de cantidades elevadas de etanol en un período corto de tiempo, que se manifiesta por signos y síntomas proporcionales a las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre.

Este tóxico presenta una serie de particularidades, como son su farmacocinética[14] y circunstancias propias de cada bebedor: factores genéticos (individuos más tolerantes que otros), consumo habitual, crónico o esporádico; administración de otras sustancias toxicas concomitantes; traumatismos asociados; estado nutricional; enfermedades de base; cantidad de comida ingerida con el alcohol.

Etanol	Barrera que atraviesa	Absorción	Metabolismo
Molécula pequeña	- Hematoencefálica - Placentaria	Nivel gástrico e intestinal	Nivel hepático

3.3 Valoración

3.3.1 Anamnesis

- Patologías previas.
- Alergias a fármacos.
- Medicación habitual.
- Hábitos tóxicos.
- Preguntar: si el paciente no puede responder, recurrir a testigos: ¿Cuánto ha bebido?, ¿tipo de alcohol y bebida? (las bebidas con gas carbónico aumentan la absorción del etanol); ¿durante cuánto tiempo ha bebido?; ¿ha añadido alguna droga a la ingesta de alcohol?; ¿cuándo y cuánto ha comido?; ¿ha vomitado?.

3.3.2.-Signos Y Síntomas (Tabla I)

- Valorar signos y síntomas de aspiración → con sus vómitos.
- Valorar signos y síntomas de depresión respiratoria.
- Valorar signos y síntomas de deshidratación e hipovolemia secundarios a vómitos, diuresis, lesiones .
- Valorar signos y síntomas de hipoglucemia.

> El etanol inhibe la gluconeogénesis y reduce la capacidad del hígado para almacenar glucosa[14]

- Valorar signos y síntomas de hipotermia secundarios a bajo nivel conciencia, expuesto al frío.
- Valorar signos y síntomas de hipertermia secundarios a neumonía, meningitis, sepsis, etc.
- Valorar signos y síntomas de acidosis metabólica.
- Valorar alteraciones cardiológicas. Las más frecuentes son: la taquicardia sinusal y la fibrilación auricular.
- Ataxia.
- Estado confusional.
- Agitación psicomotriz.
- Convulsiones.

TABLA I

Niveles Sanguíneos (mg/ml)	Síntomas Bebedor Crónico	Síntomas Bebedor esporádico
50-100	Escaso efecto	Euforia Locuacidad Falla la coordinación
100-200	Baja coordinación Euforia	Disartria Ataxia Somnolencia Nistagmos, diplopía
200-300	Labilidad emocional Alteración motora leve	Letargia Agresividad Mareo Vómitos Lenguaje incoherente
300-400	Somnolencia	Estupor Incontinencia de esfínteres
400-500	Somnolencia	Coma
>500	Letargo Estupor Coma	Depresión respiratoria Muerte

3.4 Manejo terapéutico

A. Asegurar vía aérea:

- Mantener la vía aérea permeable, aspirador cerca.
- Posición de seguridad → para evitar aspiración con sus vómitos.
- Valorar IOT si depresión respiratoria.

B. Administrar oxígeno si precisa:

- Pulsioxímetro.

C. Monitorización cardiaca continua: valorar presencia de taquicardia, arritmias

- Monitorización de TA,FC, FR,Tª.
- Calentar al paciente si hipotermia.
- Canalizar vía periférica de grueso calibre.
- Glucemia capilar → si hipoglucemia, tratar.

Previo a administración de glucosado, administrar siempre tiamina 100 mg (IM) o (IV) lento. Los alcohólicos tienen deficiencia de tiamina. La glucosa puede terminar de deplecionar al paciente sus escasas reservas de B_1, ya que en su metabolismo consumen tiamina. La deficiencia de ésta produce el síndrome de Wernicke-Korsakof [15].

> Encefalopatía de Wernicke: ataxia, confusión mental, nistagmos, oftalmoplejía.
>
> Síndrome de Korsakof: Confabulación, confusión mental, síndrome amnesia.

- Si hipotermia → calentar.
- Si hipertermia → paracetamol 1g (IV).
- Reposición de electrolitos → si deshidratación aumentar fluidoterapia.
- Acidosis metabólica → si PH<7,2 → Bicarbonato 1M.

D. Valorar nivel de conciencia → Si Glasgow ≤ 8 → IOT

- Si convulsiones → tratar con Diazepam.
- Si agitación psicomotora → tratar con: → Diazepam (moderada)
  → Haloperidol (intensa)[14]

- Si sospecha de intoxicación simultanea de opiáceos / benzodiacepinas → Naloxona / Flumazenil.
- Valorar presencia de heridas/hematomas que indique traumatismos, sobre todo TCE.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERIA
• TCE, patología intracraneal. • Hipoglucemia. • Intoxicación con otras sustancias. • Hipotermia. • Infecciones: neumonía, meningitis, sepsis, etc. • Broncoaspiración. • Patologías asociadas a etilismo. • Alteraciones metabólicas. • Patología psiquiátrica. • Convulsiones.	• 00039 - Riesgo de aspiración (relacionado con reducción en el nivel de conciencia) • 00006 - Hipotermia (relacionado con exposición al frío y reducción en el nivel de conciencia) • 00035 - Riesgo de lesión (relacionado con vulnerabilidad secundaria a reducción en el nivel de conciencia) • Complicaciones potenciales: - Hipovolemia. - Hipoglucemia. - Hipertermia. - Acidosis metabólica. - Arritmia y taquicardia. - Agitación psicomotriz.

3.5 Traslado, implicaciones éticas y legales

Frecuentemente, este tipo de pacientes puede generar en el profesional sanitario escasa motivación, con actitudes poco adecuadas como desconfianza, rechazo y pasividad o paternalismo que puede conducir a un déficit de asistencia. Dejar al paciente en decúbito supino sin vigilancia, sin poner posición de seguridad con riesgo de aspiración y de caída, supone una negligencia.

En el momento del alta, se debe dejar a todo paciente con sintomatología de intoxicación etílica:

- En el hospital, si lo precisa.
- A cargo de las Autoridades de Orden Público.
- A cargo del servicio de asistencia social.
- A cargo de un acompañante que se haga responsable.

No se le puede dejar solo hasta que nos garanticemos que no constituye ningún riesgo, ni para él, ni para los demás. También se debe tener en cuenta que este tipo de paciente puede necesitar ser derivado a psiquiatría, bien por su adicción o por tratarse de un intento autolítico.

Si precisa traslado al hospital de referencia, se realizará en UME o en ambulancia convencional, según la gravedad del paciente.

4.- MANEJO DEL PACIENTE AGITADO EN LA URGENCIA Y EMERGENCIA EXTRAHOSPITALARIA

4.1 Introducción

El paciente agitado[17] es una urgencia sanitaria extrahospitalaria frecuente e importante, generalmente temporal, pero de consecuencias potencialmente graves, incluso fatales. Su manejo puede presentar algunas dificultades, ya que generalmente se trata de un paciente poco colaborador, que puede presentar conductas agresivas o violentas, lo que entorpece mucho la labor asistencial, en especial en la urgencia extrahospitalaria.

Se define al paciente agitado como aquél que se encuentra bajo un estado de fuerte tensión, que se manifiesta en el área motora por un aumento de la actividad física, sin una finalidad concreta, acompañada en la esfera psíquica por una gran ansiedad y otros estados emocionales intensos (miedo, pánico, cólera, euforia…) con una perturbación general grave del individuo.

Es necesario distinguir agitación / agresividad / violencia. La agitación es el aumento inadecuado e improductivo de la actividad, acompañado de un estado de tensión interna. La agresividad es la verbalización y posturas de amenaza o invasión del espacio de los demás. La violencia es la conducta capaz de producir daño a objetos o personas, a uno mismo o a los demás.

4.2 Causas de la agitación psicomotriz[18]

La agitación es, en ocasiones, la manifestación de una enfermedad; en otras, es signo de ansiedad extrema y en otras, la expresión de un trastorno mental subyacente. Así pues, se diferencian los cuadros de agitación psicomotriz en función de sus posibles causas, en:

- Agitación orgánica: Se trata de un cuadro de agitación agudo en pacientes sin historia psiquiátrica previa. Se caracteriza por presentar alteración de la conciencia, desorientación temporo espacial, confusión mental, discurso incoherente, marcha dificultosa, hiperexcitabilidad muscular. Diversos trastornos sistémicos del SNC pueden ocasionar un cuadro de agitación psicomotriz, que se manifiesta como un síndrome confusional agudo o *delirium*. Las demencias y sus diferentes tipos son, igualmente, causa de agitación orgánica que se caracterizan por la presencia de múltiples déficits cognoscitivos

- Agitación psiquiátrica: No existe alteración del nivel de conciencia ni desorientación temporo espacial. Hay un antecedente psiquiátrico, generalmente esquizofrenia paranoide. Se caracteriza por presentar síntomas propios de la psicopatología de base: alucinaciones auditivas, ideación delirante, megalomanías, alteración de la afectividad, hostilidad, agresividad, discurso vociferante.

- Agitación mixta: Pacientes psiquiátricos con componente de organicidad y especialmente con agitación relacionada con el consumo de alcohol u otros tóxicos, sea por intoxicación o por abstinencia.

4.3 Actitud terapéutica

El paciente puede solicitar ayuda por propia iniciativa o lo que es más frecuente, son los familiares, acompañantes o las fuerzas de seguridad las que solicitan nuestra atención.

El abordaje del paciente agitado se basa en los siguientes pilares:

- Medidas de seguridad[19]: La aproximación al lugar se realizará recabando toda la información posible a través del Servicio de Coordinación de Urgencias (SCU), con el fin de valorar los riesgos potenciales para el paciente, su entorno y los profesionales que intervienen (Médico, Enfermero, TEM). En estos casos y en presencia de armas, objetos peligrosos, el personal sanitario dejará actuar a los cuerpos de seguridad, interviniendo únicamente cuando éstos hayan procedido a la reducción física del paciente. Se mantendrá una distancia de seguridad con el paciente, evitando que se coloque entre nosotros y la salida. No darle la espalda nunca al paciente y estar atentos a signos inminentes de agitación.

- Contención verbal[18]: Será el primer paso, si es posible, para intentar controlar la conducta del paciente, al que hay que presentarse como personal sanitario (Médico/Enfermero), informándole en todo momento de lo que se va a hacer. Mantener la tranquilidad, hablar suave.

- Contención mecánica: Procedimiento que permite limitar los movimientos del paciente agitado mediante sistemas de inmovilización. Será una medida excepcional, como último recurso, aunque en ocasiones, puede ser la primera medida ante una situación de agitación grave o con riesgo inminente.

  Un miembro del equipo (médico o enfermero) dirigirá el procedimiento y se colocará a la cabecera del paciente. Si hemos de trasladar al paciente agitado hasta la camilla o ambulancia, se realizará sujetando las piernas a la altura de las rodillas y los brazos alrededor del codo con apoyo bajo los hombros. Las ligaduras se revisarán periódicamente, cada 30 minutos. La contención mecánica es una medida muy estresante para el paciente, por lo que en caso de que no cese la agitación, se valorará una sedación farmacológica. La retirada de la contención física se realizará progresivamente, observando la respuesta del paciente.

- Contención farmacológica[19]: Su indicación y vía de administración dependerán del grado de agitación y del diagnóstico. La enfermera recurrirá a la vía parenteral, preferible la IV a la IM. Sin embargo, la obtención de un acceso IV es difícil en pacientes agitados, por lo que se recurrirá a una contención física previa o a una vía IM.

  Si se opta por la vía oral, se utilizarán preparados en forma líquida y se asegurará la ingesta de la medicación. La vía sublingual e intranasal son también eficaces.

  De forma genérica, si el paciente no presenta síntomas psicóticos, los fármacos de elección son las benzodiacepinas. En los pacientes psicóticos, se utilizarán neurolépticos.

  La contención farmacológica será adecuada y rápida, con dosis individualizadas (Tabla II).

- Vigilancia durante el traslado: No dejar nunca solo al paciente, incluso si está inmovilizado. Si el paciente está sedado, el traslado se realizara en una unidad de SVA. Si no ha sido sedado, el traslado se realizará en unidades de SVB especialmente adaptadas para el traslado del paciente agitado (SVB-PS)

Tabla II. Fármacos habitualmente empleados en la agitación[18]					
FÁRMACO	NOMBRE ®	DOSIS	VÍA DE ADM.	COMIENZO	EFECTOS ADVERSOS
Clorpromacina	Largactil®	25-50 mg	IM	30-60´	Hipotensión Extrapiramidalismo Discinesia tardía
Haloperidol	Haloperidol®	5-10 mg	IV / IM	20´	Extrapiramidalismo Discinesia tardía
Midazolan	Dormicum®	2-5 mg	IV / IM	1-5´	Depresión respiratoria y cardiaca
Diacepam	Valium®	2-10 mg	IV / IM	15-45´	
Alprazolan	Trankimazin®	0,25-1 mg	VO	45-90´	
Loracepam	Idalpren®, Orfidal®	0,5-2 mg	VO	15-20´	

4.4. Traslado involuntario urgente

El traslado e internamiento por razones de urgencia de un paciente agitado, está contemplado en el artículo 763 de la Ley 1/2000 de 7 de Enero, Ley de Enjuiciamiento Civil.[20] *"El internamiento por razón de trastorno psíquico de una persona que no esté en condiciones de decidir por sí mismo, aunque esté sometido a la patria potestad, requerirá la autorización judicial. Esta será previa al internamiento, salvo que razones de urgencia hicieran necesaria la inmediata adopción de la medida, de la que se dará cuenta al juez en todo caso en un plazo de 24 horas"*

El facultativo responsable de la asistencia del paciente valorará la necesidad de traslado en un recurso medicalizado (SVA) o no medicalizado (SVB-PS). Cuando el recurso seleccionado sea no medicalizado, y el paciente requiera contención mecánica, se seguirán los siguientes pasos:

- El facultativo responsable cumplimentará el documento oficial de traslado involuntario, que contendrá la inscripción:

> Yo, D./Dña…… médico, con Nº de colegiado ……..……, solicito que se realice traslado forzoso y urgente de D./Dña …… ……., en virtud del Art. 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil.
>
> Fecha y firma del médico

- El destinatario de este documento es el personal de la ambulancia que va a realizar el traslado.
- En caso de no disponer de modelo oficial, se podrá sustituir por cualquier otro documento en el que figure dicha inscripción.
- El documento para la realización del traslado forzoso no sustituye al informe médico del paciente, que deberá de hacerse siempre. Éste se deberá entregar al personal de la am-

bulancia encargado del traslado, quien, sin vulnerar su confidencialidad, lo entregará al médico que recepcione al paciente en el Hospital.

5.- BIBLIOGRAFIA

1. Antai-Otong, Deborah.Transtornos de ansiedad. Nursing. 2007; 25:26-7.
2. Antai-Otong, Deborah.Cómo tratar a un paciente con ansiedad. Nursing 2004,22:8-14.
3. Manual 12 de Octubre; Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica 5ta Edición Editores (por orden alfabético) A. Blanco-Echevarría L. Cea-Calvo M. E. García-Gil ET AL. Capítulo 18:184-187
4. Sheehy. Manual de urgencias en Enfermería. Ed. Mosby, 2007 Cap. 48 Urgencias en Salud Mental. 852-859
5. Lloret Josep.et al. Protocolos Terapéuticas de Urgencias. Ed. Masson. 2004 Capitulo 81:657-662
6. Carpenito L.J.Manual de diagnostico de enfermería. 5º edición. Ed. Interamericana., 1997
7. Manual Merck: Undécima edición. 2007
8. Harrison: Principios de Medicina Interna: 16ª Edición. 2005
9. DSM IV-TR: The current Manual.
10. Louro González et al: Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto. Plan Nacional para el SNS del MSC. Edición año 2008
11. Vallejo, J; Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 2ª Edición. Ed. Salvat
12. Fernández; García; Romero; Marquina. A.J. Intoxicaciones agudas en la urgencia extrahospitalaria.Rev. Emergencias. 2008; 20: 328-331.
13. http://www.portalesmédicos.com/publicaciones/articles/1624/la-intoxicacion-etilica-aguda-una-urgencia-a-la-orden-del-dia.html
14. Fernández M.S; Ruiz M. Fundamentos de farmacología básica y clínica. Ed. Universitaria Ramón Areces. 2005
15. Newberry L; Criddle M. Shee Hay's Manual of Emergency Care. Emergency Nurses association. Ed.Elsevier Mosby. 2006
16. Carpenito L.J.Manual de diagnostico de enfermería. Ed. Interamericana. 1997
17. www.medinet.com/usuarios. El paciente agitado, su manejo en urgencias. Juan Torres Ojeda, José Miguel Pena Andréu. Manuel Ruiz Ruiz.
18. Víctor Fernández Callejo. Eduardo Murcia Pérez, Juan Sinisterra Aquilino, Carmen Casal Angulo, Mari Carmen Gómez Estarlich. Manejo inicial del paciente agitado. Revista Emergencias 2009 21:121-132
19. Juan Manuel Téllez Lapeira, Alejandro Villena Ferrer, Susana Morena Rayo, Pablo Pascual Pascual, Carmen López García. Guías Clínicas 2005, 5(34). Fisterra
20. Ley de Enjuiciamiento Civil. Ley 1/2000 de 7 de Enero. BOE. 2000



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.6 Atención urgente a las víctimas de Malos Tratos: violencia de género, maltrato a personas mayores, maltrato a niños

AUTORES: Sara Elena Berenguel Gómez, Francisco José López González, Laura Martínez-Cava Villamor

SUMMA 112

ÍNDICE

1.- Maltrato infantil
- 1.1 Definición y tipos
- 1.2 Factores de riesgo
- 1.3 Asistencia Enfermera Extrahospitalaria
  - 1.3.1 Valoración
  - 1.3.2 Intervenciones y notificación

2.- Violencia de género
- 2.1 Definición y tipos
- 2.2 Asistencia Enfermera Extrahospitalaria
  - 2.2.1 Valoración
  - 2.2.2 Intervenciones y notificación

3.- Maltrato a ancianos
- 3.1 Definición y tipos
- 3.2 Asistencia Enfermera Extrahospitalaria
  - 3.2.1. Valoración
  - 3.2.2 Intervenciones y notificación

4. Diagnósticos de enfermería prioritarios (NANDA), Resultados (NOC) e Intervenciones (NIC) en la atención urgente extrahospitalaria del maltrato

5.- Bibliografía

1.- MALTRATO INFANTIL

1.1 Definición y tipos

Se define el maltrato infantil como una agresión física, psicológica o emocional, abuso sexual o una actitud negligente por acción u omisión, además de la privación de los apoyos físicos y morales necesarios para el desarrollo del niño, por supuesto, intencionadas en todos los casos y perpetradas por cualquier persona o institución.

En este sentido, la enfermera que ejerce en los servicios de urgencias y emergencias extrahospitalarios se encuentra en una situación privilegiada respecto a la prevención, detección y atención precoz de cualquier situación de riesgo.

Se pueden describir los siguientes tipos de maltrato infantil, tomando como referencia la Hoja de Notificación de Riesgo y Maltrato Infantil (HNRMI) de la Consejería de Servicios Sociales de la Comunidad de Madrid, en poder de todas las unidades asistenciales del SUMMA 112:

- Maltrato físico, cualquier acción que provoque una lesión corporal o enfermedad en el niño.
- Negligencia, privación total o parcial de la atención y cuidados básicos físicos y morales para el desarrollo completo del niño. Incluye la explotación laboral, falta de escolarización y el abandono.
- Maltrato emocional, agresión concertada al desarrollo de la individualidad y la competencia social del niño. La implicación psicológica es la secuela intrínseca a todos los tipos de abuso a largo plazo, más que los hechos en sí mismos.
- Abuso sexual, cualquier contacto o explotación sexual de carácter coercitivo, manipulador o forzado con un niño, efectuado por una persona de mayor edad. Además del contacto físico, incluye la ausencia del mismo en el contexto del exhibicionismo físico, masturbación en presencia del niño o mostrar pornografía al mismo.

Una forma de abuso infantil contemplado en el apartado “Otros síntomas o comentarios” de la HNRMI, debido a su complejidad, es el Síndrome de Münchausen por poder, en el que el padre o, generalmente, la madre o cuidador inventa o induce síntomas de una enfermedad en un niño por sofocación, administración de fármacos o tóxicos, etc...

1.2 Factores de riesgo para el maltrato infantil

- En el niño:
  - Incapacidad física.
  - Déficits mentales o psicosociales (por ejemplo, retraso mental).
  - Padres que ven al niño como” diferente” o difícil.
  - Prematurez.
  - Producto de un embarazo múltiple.
  - Enfermedades crónicas.

- En los padres:
  - Historia de abuso en su infancia.
  - Dependencia de drogas o alcohol.
  - Necesidades emocionales insatisfechas.
  - Aislamiento social.
  - Baja autoestima.
  - Apoyos sociales o modelos de roles inadecuados.
  - Creencia en el uso del castigo corporal.
  - Desempleo y pobreza.
  - Discordias conyugales.
  - Expectativas poco realistas sobre el niño.
  - Familias monoparentales.

1.3 Asistencia enfermera extrahospitalaria

1.3.1 Valoración

La valoración de la enfermera irá destinada a la detección del maltrato o sospecha, encaminado al diagnóstico, objetivos e intervenciones en la curación física y prevención de secuelas o traumas psicológicos y posibles recurrencias.

Las siguientes observaciones deben llevar a la enfermera a sospechar la posibilidad de maltrato:

- Maltrato físico o sospecha
  - La lesión es incoherente con la historia o datos obtenidos de los padres o del niño, así como padres que se niegan a describir o niegan tener conocimiento de las circunstancias que rodearon a la lesión.
    - Retraso en la búsqueda de atención sanitaria.
  - Historias inverosímiles sobre la forma de lesionarse, incompatibles con la edad del menor.
    - Miedo al padre o progenitor.
  - Lesiones de riesgo en zonas no habituales, como marcas de mordiscos humanos, contusiones en diferentes etapas de curación, contusiones sugestivas de golpes con objetos como cables eléctricos, cinturón y su hebilla y señal de una mano. Las zonas habituales no sospechosas suelen ser las de prominencia ósea, como rodillas, barbilla, frente y espina tibial.
  - Lesiones de alto riesgo, como quemaduras de cigarrillo, plancha o señal de otros objetos característicos y quemaduras con línea de demarcación clara como las producidas por inmersión en agua hirviendo.

- Negligencia
  - Problemas físicos como heridas sin curar o falta de inmunizaciones.
  - Escasa higiene corporal.

- Absentismo escolar recurrente.
- Falta de supervisión adulta con condiciones peligrosas en el hogar.
- Explotación laboral y mendicidad.
- Astenia- apatía continuada.

• Maltrato emocional

- El menor refiere no tener amigos, ni relaciones.
- Habla de temas sexuales anormales para su edad y dice haber sido atacado sexualmente.
- Los padres se refieren al niño en términos despectivos o de rechazo.
- Sobreprotección desmedida de los padres.
- Intento autolítico.
- Retraso físico y madurativo.

• Abuso sexual

- Dificultad para andar y sentarse.
- Ropa interior rasgada, manchada o ensangrentada.
- Inflamación, rubor, supuración, hemorragia o semen en los genitales y ano, así como desgarros, abrasiones, edema o equimosis.
- Explotación sexual.
- Enfermedades venéreas.

1.3.2 Intervenciones y notificación

• Valoración y tratamiento de las lesiones e información a los familiares.

• Informar al Jefe de Guardia del SCU. El Jefe de Guardia, valorará, en base a los datos que aporten de nuestra valoración, la presencia de otro recurso sanitario dependiendo del recurso demandante y avisará a la policía si es necesario. Se le transmitirá, sobre todo, si el niño corre un grave riesgo o no, o bien, si hay situación de desamparo. El Jefe de Guardia se encargará de la notificación, en caso necesario, al Juez de Guardia y al Jefe de Urgencias del Hospital receptor, según procedimiento del SUMMA 112.

• Realizar el Informe de Enfermería, registrando toda la actividad asistencial y datos de filiación del menor y acompañante.

• Cumplimentar la HNRMI. Consta de tres copias, una para enviar al Instituto Madrileño del Menor y la Familia por correo ordinario.

  La segunda copia es el *ejemplar para el trabajador social* que se entregará en el hospital receptor junto con la copia del Informe de Enfermería, Médico o ambos según recurso. Por último un *ejemplar para la Historia Clínica* que será para el archivo del SUMMA 112, según procedimiento del servicio.

• Como alternativa, también se podrá realizar una denuncia directamente al Juzgado

de Guardia, Fiscal de Menores de la CAM o Grupo de Menores de la Policía Judicial (GRUME)

- En el caso de traslado al hospital debido a la situación clínica del niño o como medida transitoria de alejamiento de su núcleo familiar, se tendrá en cuenta que uno de los padres tiene el derecho legal a acompañar al menor. En el caso de que se nieguen al traslado, se avisará a la policía.

2.- VIOLENCIA DE GÉNERO

2.1 Definición y tipos

- La Conferencia Mundial de la ONU en 1993 sobre Derechos Humanos establece que la violencia de género es la violencia que pone en peligro los derechos fundamentales, la libertad individual y la integridad física de las mujeres. Un año más tarde se amplió la definición:

- "Todo acto de violencia basado en la pertenencia al sexo femenino que tenga o pueda tener como resultado un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico para la mujer, inclusive las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de la libertad, tanto si se producen en la vida pública o privada" (Artículo 1 de la Declaración sobre la Eliminación de la Violencia contra la Mujer. Naciones Unidas, 1994).

Se puede establecer una tipología que atiende a cinco categorías de agresiones:

- Física: es aquella que puede ser percibida objetivamente por otros, ya que habitualmente deja huellas externas. Se refiere a agresiones físicas de toda índole y forma, con las manos o algún objeto o arma.

- Sexual: se pretende imponer una relación sexual no deseada mediante coacción, intimidación o indefensión y se ejerce mediante presiones físicas o psíquicas. Es un tipo de violencia física: se distingue de aquélla en que el objeto es la libertad sexual de la mujer, no tanto su integridad física. En el pasado, la legislación y los jueces no consideraban este tipo de agresiones como tales si se producían en el contexto del matrimonio.

- Psicológica: inevitablemente aparece siempre que hay otro tipo de violencia. Se trata de amenazas, insultos, humillaciones y desprecio, infravalorando su trabajo, sus opiniones. Suele estar sujeta a una manipulación en la que la indiferencia o el silencio provocan en ella sentimientos de culpa e indefensión, incrementando el control y la dominación del agresor sobre la víctima.

- Económica: en la que el agresor intenta controlar el acceso de la víctima al dinero, tanto por impedirla trabajar de forma remunerada, como por obligarla a entregarle sus ingresos, haciendo él, uso exclusivo de los mismos.

- Social: el agresor limita y frena los contactos sociales y familiares de su pareja, la aísla de su entorno y limita así un apoyo social crucial en la salud mental de todo individuo.

2.2 Asistencia enfermera extrahospitalaria

2.2.1 Valoración

La valoración de la enfermera irá destinada a la detección del maltrato o sospecha, encaminado al diagnóstico, objetivos e intervenciones en la curación física y prevención de secuelas o traumas psicológicos y posibles recurrencias.

Se comenzará por una primera entrevista en la que la privacidad es indispensable, llevando a la mujer a solas a una habitación para su realización. Se debe obtener la siguiente información:

- Siente miedo de su pareja.
- Ha sufrido agresiones por parte de su pareja.
- Tiene sentimientos de culpabilidad que no puede explicar.
- Su pareja tiene reacciones desmedidas de crueldad, pero normalmente se comporta correctamente con usted.
- Ha tenido ideas de acabar con todo (autolisis o la muerte de su pareja).
- Preguntar sobre la posibilidad de un embarazo. Es significativo el número de mujeres embarazadas que sufren maltrato, a menudo en los senos y el vientre.

Las siguientes observaciones deben llevar a la enfermera a sospechar la posibilidad de maltrato:

- Lesiones como abrasiones, laceraciones, contusiones o quemaduras sin explicación, en diferentes etapas de curación, así como fracturas, mordeduras, pinchazos o lesiones internas.
- Minimiza la gravedad o frecuencia de las lesiones, describiendo las circunstancias del hipotético accidente de forma evasiva, avergonzada o dubitativa.
- Depresión, ansiedad, fobias, insomnio.
- Adicción a drogas.
- En el caso de violencia sexual reciente: sangrado vaginal o anal, además de las lesiones descritas anteriormente.
- En el caso de violencia sexual tardía (días o meses después): intento o ideas autolíticas, negación de lo ocurrido, vergüenza, miedo, ira, pesimismo, futuro negativo e incierto y enfermedades venéreas.

2.2.2 Intervenciones y notificación

- Valoración, tratamiento inmediato de las lesiones y notificación de violencia de género o sospecha al SCU, además de dar información a la víctima.
- Informar al Jefe de Guardia del SCU. Éste valora, según los datos que se aporten de la valoración, la presencia de otro recurso sanitario dependiendo del recurso demandante y avisará a la policía. Se le transmitirá, sobre todo, si la víctima corre un grave riesgo o no. El Jefe de Guardia o el médico presente en el lugar se encargarán de la realización y notificación del parte de lesiones, en caso necesario, a la policía, al Juez de Guardia y avisará al Jefe de Urgencias del Hospital receptor si hay ingreso hospitalario en caso necesario.

- Realizar el Informe de Enfermería, registrando la actividad asistencial y datos de filiación de la víctima.

3.- MALTRATO A ANCIANOS

3.1 Definición y tipos

En primer lugar hay que señalar, qué se entiende por un anciano, según la ONU, "un anciano es aquella persona mayor de 60 años", según la Unión Europea "debe ser mayor de 65 años". Los mayores de 80 años representarían la cuarta edad.

En nuestro ámbito social se utilizará la definición de mayor de 65 años.

Por tanto, la definición sería , toda aquella acción u omisión que realizada dentro del ámbito familiar o institucional conlleve un daño o amenaza de daño para el bienestar o la salud física, psicológica, abuso sexual, manipulación económica de una persona mayor de 65 años.

Tipos de Maltrato a Ancianos:

- Físico: se refiere a agresiones corporales de toda índole y forma.
- Psicológico: todas las acciones encaminadas a atemorizar e infundir terror al anciano.
- Abuso sexual: se pretende imponer una relación sexual no deseada mediante coacción, intimidación o indefensión. Se ejerce mediante presiones físicas o psíquicas.
- Económico: disponer de su patrimonio sin su consentimiento.
- Negligencia o abandono: dejar desprovisto al anciano de las necesidades básicas físicas y psicológicas.

3.2 Asistencia enfermera extrahospitalaria

3.2.1 Valoración

La valoración de la enfermera irá destinada a la detección del maltrato o sospecha, encaminado al diagnóstico, objetivos e intervenciones en la curación física y prevención de secuelas o traumas psicológicos en el anciano y posibles recurrencias.

Se comenzará por una primera entrevista privada, llevando al anciano a solas a una habitación para su realización o nos quedaremos solos con él, si tiene movilidad reducida.
En cualquier caso, se debe demostrar al anciano que se está ahí para escucharle, extremando nuestra sensibilidad y creando un clima de respeto y confianza

Se debe obtener la siguiente información (Guías y vías clínicas del SUMMA 112):

- La A.M.A (Asociación Médica Americana) sugiere cinco preguntas:
  - ¿Alguien le ha hecho daño en casa?

- ¿Tiene miedo de alguna de las personas que viven con usted?
- ¿Le han amenazado?
- ¿Le han obligado a firmar documentos que no entiende?
- ¿Alguien le ha puesto dificultades para que usted pueda valerse por sí mismo?

- La Canadian Task Force sugiere añadir otras cuatro preguntas:
  - ¿Alguien le ha tocado sin su consentimiento?
  - ¿Alguien le ha obligado hacer cosas en contra de su voluntad?
  - ¿Alguien toma cosas que le pertenecen sin su permiso?
  - ¿Está solo a menudo?

  Las siguientes observaciones deben llevar a la enfermera a sospechar la posibilidad de maltrato:

- **Físicas**:
  - Síntomas de deshidratación y desnutrición severas, boca seca ,ojos y mejillas hundidos, falta de turgencia conjuntival y en la piel, con elevada descamación y palidez. Extremada delgadez.
  - Falta de higiene y problemas de salud derivados repetitivos (úlceras por presión variadas y generalmente infectadas o necróticas).
  - Lesiones inexplicables: contusiones en brazos, muñecas, cara, tórax, abdomen (marcas de puñetazos), nalgas (marcas de objetos como atizadores, látigos, cables eléctricos, bastones), alopecia traumática, quemaduras de cigarrillos, planchas, etc., o por inmersión, pérdida o fractura de piezas dentales.
  - En el caso de abuso sexual: lesiones, inflamación, edema y semen en ano y genitales, enfermedades venéreas, ropa ensangrentada, rota o manchada.

- **Psicológicas:**
  - Pasividad, lejanía y ausencia por parte del anciano.
  - Ansiedad y temor.
  - Sentimientos de culpa, además suele defender al agresor.
  - Falta de colaboración en el cuidador, a menudo hostil y en actitud defensiva.
  - El cuidador no mantiene el contacto visual con el anciano.
  - Adicción al alcohol o drogas del cuidador.

3.2.2 Intervenciones y notificación

- Valoración, tratamiento inmediato de las lesiones y notificación de maltrato a anciano o sospecha al SCU, además de dar información a la víctima y familiares si es posible.
- Informar al Jefe de Guardia del SCU. Éste valora, según los datos que se aporten de la valoración, la presencia de otro recurso sanitario dependiendo del recurso

demandante y avisará a la policía. Se le transmitirá, sobre todo, si la víctima corre un grave riesgo o no. El Jefe de Guardia o el médico presente en el lugar se encargarán de la realización y notificación del parte de lesiones, en caso necesario, a la policía, al Juez de Guardia y avisará al Jefe de Urgencias del Hospital receptor si hay ingreso hospitalario (necesario en casos emergentes o de alto riesgo), según procedimiento del servicio.
Si los familiares se niegan al traslado hospitalario se le comunicará a la policía, presente en el lugar.

- Realizar el Informe de Enfermería, registrando toda la actividad asistencial y datos de filiación de la víctima.

4.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA PRIORITARIOS (NANDA), RESULTADOS (NOC) E INTERVENCIONES (NIC) EN LA ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA DEL MALTRATO

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00140	Riesgo de violencia autodirigida
00138	Riesgo de violencia dirigida a otros
00145	Riesgo de síndrome postraumático
00035	Riesgo de lesión
00028	Riesgo de déficit de volumen de líquidos
00206	Riesgo de sangrado
00032	Patrón respiratorio ineficaz

1. **Riesgo de Violencia: autodirigida**, riesgo de conductas que indiquen que una persona puede ser física, emocional o sexualmente lesiva para sí misma (víctima).

   - Resultado: Autocontrol de los impulsos.

   - Intervenciones:

     - Entrenamiento para controlar los impulsos: ayudar al paciente a controlar los impulsos mediante la aplicación de estrategias de solución de problemas a situaciones sociales, como en este caso la respuesta autolítica por parte del menor, anciano o mujer al trauma por maltrato.

       - Se creará un ambiente agradable, abierto y sin hacinamiento, con nivel de ruido bajo y personal adecuado, de forma que el paciente se sienta tranquilo y seguro.

       - Evitar un tono de voz que sugiera reprimenda o pesimismo, indiferencia u hostilidad.

     - Restricción de zonas de movimiento.

     - Sujeción física, si lo precisa, para proteger a la víctima de la autolesión.

- Tratamiento por el consumo de sustancias nocivas; en caso de intoxicación medicamentosa por sobreingesta, lavado gástrico y administración de antídotos y fármacos.
- Manejo ambiental, seguridad: vigilar y actuar sobre el ambiente físico para fomentar la seguridad, retirando del medio objetos punzantes o armas. Se valorará la presencia de policía.
- Dar esperanza.
- Precauciones contra fugas, papel importante de los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado.
- Asesoramiento, informar al paciente y familia sobre la existencia de servicios públicos de gran ayuda en estos casos.

2. Riesgo de Violencia: dirigida a otros, riesgo de conductas que indiquen que una persona puede ser física, emocional o sexualmente lesiva para otros (maltratador).

- Resultado: Autocontrol de conductas violentas combativas o destructivas hacia los demás.
- Intervenciones:
  - Manejo ambiental: prevención de la violencia, control y manipulación del ambiente físico para disminuir potenciales conductas violentas, como avisar a la policía, separar a la víctima del presunto maltratador, evitar enfrentamientos.
  - Ayuda para el control del enfado, facilitación de la expresión del enfado de manera adecuada y no violenta, evitar el enfrentamiento verbal, no contestar a las provocaciones.
  - Restricción de zonas de movimiento, controlando así al agresor en todo momento (control policial).
  - Sujeción física, si hay agitación o la violencia pone en peligro a las personas que rodean al presunto agresor (ayuda policial). Administración de sedantes.

3. Riesgo de síndrome postraumático, relacionado con el abuso sexual o el maltrato

- Resultado: Estado de recuperación del abuso.
- Intervenciones:
  - Intervención en caso de crisis: se usarán todos los medios a nuestro alcance legales e institucionales para a corto plazo ayudar al paciente maltratado y así prevenir nuevos episodios de violencia y favorecer la recuperación física y psicológica precoces.
  - Apoyo emocional.
  - Escucha activa.

4. Riesgo de Lesión, relacionado con ambiente doméstico con riesgo de maltrato.

- Resultado: Ambiente seguro del hogar.
- Intervenciones:
  - Manejo ambiental: seguridad, ofrecer información sobre instituciones o casas de acogida para víctimas de maltrato o abuso.

- Apoyo en la protección contra abusos: ancianos. Se notificará a los servicios sociales el maltrato o el riesgo o alto riesgo de maltrato para con su vigilancia prevenir que se repita o se instaure.
- Apoyo en la protección contra abusos: niños. Se notificará a los servicios sociales el maltrato o el riesgo o alto riesgo de maltrato (HNRMI) para con su vigilancia prevenir que se repita o se instaure.
- Apoyo en la protección contra abusos: cónyuge. Al igual que en los dos anteriores se informará a los servicios sociales para prevenir violencia contra la mujer.

5. Riesgo de déficit de volumen de líquidos, relacionado con deshidratación y desnutrición avanzada en maltrato por negligencia.

- Resultado:Equilibrio electrolítico y ácido-base.
- Intervenciones:
  - Punción intravenosa.
  - Terapia intravenosa, perfusión de lactato de Ringer o solución salina.
  - Monitorización de las constantes vitales.
  - Monitorización de líquidos, balance.
  - Traslado a hospital para manejo electrolítico y ácido-base.

6. Riesgo de Sangrado (nuevo diagnóstico NANDA 2009-2011), relacionado con lesiones, hemorragia procedente de traumatismo de tórax, abdomen o genitales secundario a maltrato físico o abuso sexual (grandes desgarros vaginales con compromiso vascular en las niñas)

- Resultado:Control de la hemorragia y reposición volémica.
- Intervenciones:
  - Manejo de la hipovolemia, aproximación de la cantidad de sangre perdida visualizando ropa, alfombras y objetos o superficies ensangrentadas.
  - Punción intravenosa, dos vías venosas periféricas de grueso calibre.
  - Terapia intravenosa, para reposición volémica con cristaloides y coloides o expansores
  - Control de la hemorragia.
  - Traslado a hospital con preaviso a cirugía o ginecología.

7. Patrón respiratorio ineficaz, relacionado con lesiones de las estructuras de la vía aérea o los pulmones, secundarias a estrangulación o a traumatismos de tórax penetrantes o cerrados. También puede estar relacionado con una reducción del nivel de consciencia secundaria a un traumatismo craneoencefálico provocado.

- Resultado: Estado respiratorio: permeabilidad de las vías aéreas, ventilación.
- Intervenciones:
  - Aspiración de las vías aéreas.
  - Manejo de las vía aérea**.**

- Ayuda a la ventilación, con “ambú®” o ventilación mecánica.
- Cuidados del drenaje torácico.
- Resucitación cardiopulmonar.

5.- BIBLIOGRAFÍA

1. Compendio de Guías y Vías Clínicas de Manejo en la Urgencia Extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid SUMMA 112. Madrid: Arán; 2009
2. P.Kidd, P.Sturt. Manual de Urgencias en Enfermería. Madrid: Harcourt Brace; 1998
3. J.A.Díaz, J.Casado. Atención de Enfermería al Maltrato Infantil. Madrid: Instituto madrileño del menor y la famila de la Comunidad de Madrid;2002
4. B.A.Elliott. K.C.Halverson. Clínicas de Atención Primaria Vol.2/1993, Violencia Familiar y Relaciones Abusivas. Madrid: McGraw-Hill;1993
5. Código Deontológico de la Enfermería Española. Madrid: Consejo General de Enfermería;1998
6. M.Johnson, G.Bulechek. Interrelaciones NANDA, NIC y NOC. Barcelona: Elsevier; 2007
7. Nanda Internacional. Diagnósticos Enfermeros NANDA 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2009
8. M.Ja Kim, G.K.McFarland. Diagnóstico de Enfermería y Plan de Cuidados. Madrid:Mosby;1994
9. Kristen L.Mark. Enfermería geriátrica. Competencias asistenciales. Madrid: McGraw-Hill; 2008
10. P. Pras, F. Bertrand. Urgencias en el anciano. Madrid: Masson; 1994
11. Manuel Quintanilla Martínez. Cuidados integrales de enfermería gerontogeriátricos. Barcelona: Monsa-Prayma; 2006
12. Elías Rovira Gil. Urgencias en enfermería. Madrid: DAE; 2000
13. Memoria sobre las actuaciones de prevención y erradicación de la violencia contra las mujeres 1996-2002. Madrid: Dirección general de la mujer. Consejería de trabajo. 2003
14. Las mujeres víctimas de la violencia de doméstica. Manual de intervención policial. Dirección general de la mujer.Madrid; 2002
15. Miguel Llorente Acosta, Cruz Sánchez de Lara Sorzano. Suicidio y violencia de género. Observatorio de salud de la mujer. Madrid; 2006
16. J.A.Díaz, J.Casado. Atención al Maltrato Infantil desde salud mental. Madrid: Instituto madrileño del menor y la famila de la Comunidad de Madrid;2003
17. J.A.Díaz, J.Casado. Atención al Maltrato Infantil desde el ámbito sanitario. Madrid: Instituto madrileño del menor y la famila de la Comunidad de Madrid;1998
18. J.A.Díaz, J.Casado. Atención al Maltrato Infantil desde los servicios sociales. Madrid: Instituto madrileño del menor y la famila de la Comunidad de Madrid;2002.



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.7 Urgencias endocrino-metabólicas y electrolíticas

AUTORES: Antonio Pérez Alonso, Javier Morillo Rodríguez, Raquel Abejón Martín, Mercedes Heredero Sebastián

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Alteraciones urgentes de la Glucemia
- 1.1 Introducción
- 1.2 Hipoglucemia
- 1.3 Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar No Cetósico (SHHNC)
- 1.4 Cetoacidosis Diabética (CAD)

2.- Alteraciones urgentes del tiroides
- 2.1 Crisis Tirotóxica

3.- Alteraciones Iónicas
- 3.1 Introducción
- 3.2 Alteraciones del potasio
  - 3.2.1 Hipopotasemia
  - 3.2.2 Hiperpotasemia
- 3.3 Alteraciones del calcio
  - 3.3.1 Hipocalcemia
  - 3.3.2 Hipercalcemia
- 3.4 Alteraciones del magnesio
  - 3.4.1 Hipomagnesemia
  - 3.4.2 Hipermagnesemia
- 3.5 Alteraciones del sodio
  - 3.5.1 Hiponatremia
  - 3.5.2 Hipernatremia

4.- Bibliografía

1.- ALTERACIONES URGENTES DE LA GLUCEMIA

1.1 Introducción

Los pacientes diabéticos suponen un grupo numeroso de enfermos que pueden requerir tratamientos urgentes por diferentes motivos. Los distintos tipos de diabetes (I y II) y sus tratamientos (ADO, insulinas o mixtos), hacen que el abanico de posibilidades sobre las complicaciones sea bastante amplio.

Las más importantes y habituales son las siguientes.

1.2 Hipoglucemia

De las alteraciones sufridas por diabéticos se puede considerar la de mayor aparición, sobre todo en pacientes con diabetes mellitus e insulinodependientes. La situación clínica que aparece se define por un déficit de los niveles de glucemia en plasma sanguíneo, por debajo de 60 mgr/dl. Pese a que la tolerancia a la disminución de la glucemia es individual, existen pacientes que toleran mal hipoglucemias superiores a esta cifra (sobre todo pacientes con hiperglucemias crónicas), y otros que son capaces de mantener su situación basal con cifras inferiores a los 60 mgr/dl.

Existe también la aparición de hipoglucemias en personas sanas, siendo ésta de causa desconocida, y que normalmente se solucionan rápidamente y de forma autónoma por el paciente, sin que ello suponga síntoma de una enfermedad endocrinometabólica.

La causa más habitual de las hipoglucemias en enfermos diabéticos suele ser la alteración en las dosis de insulina o de antidiabéticos orales (ADO), modificaciones del tratamiento, transgresiones dietéticas, realización de ejercicio físico, estrés, aumento de la vida media de los fármacos hipoglucemiantes por insuficiencia renal, y en enfermos no diabéticos, las causas más frecuentes suelen ser el hiperinsulinismo endógeno o las hipoglucemias postpandriales, no se deben descartar otras hipoglucemias inducidas por alcohol, la que aparece como consecuencia del ayuno prolongado y las que son causa directa de otras alteraciones endocrinas o enzimáticas (insulinoma, hepatopatía, insuficiencia renal, etc).

En la sintomatología observada se pueden definir tres criterios claros que determinan la Triada de Whipple, consistentes en:

a) Presencia de síntomas adrenérgicos (sudoración profusa, ansiedad, temblor, taquicardia, palpitaciones, sensación de hambre) y neurológicos (convulsiones, síncope, cefalea, agresividad, trastornos visuales, déficits motores). Pueden no ser evidentes ante neuropatías o tratamientos con beta bloqueantes.

b) Cifras de glucemia baja (inferiores a 60 – 50 mgr/dl) en pacientes sintomáticos.

c) Desaparición o alivio de los síntomas tras la administración de glucosa.

Ante pacientes con alteraciones inespecíficas con síntomas neurológicos o modificaciones de la conciencia, es conveniente realizar tomas de glucemia capilar para determinar si ésta puede ser la causa de la alteración, en el entorno extrahospitalario o en pacientes sin historia clínica o acompañantes que proporcionen la información, esto puede ser relativamente fre-

cuente por la aparición y confusión que esta sintomatología presenta frente a algunos tipos de intoxicación.

La situación del medio interno resultante por la hipoglucemia consiste en la disminución del aporte necesario para los tejidos, principalmente el del SNC, sobre cuyo metabolismo la glucosa realiza un papel básico, pudiendo su ausencia provocar lesiones irreparables e incluso la muerte, por este motivo la resolución de la situación, ha de ser rápida y eficaz.

La anamnesis, comprenderá un repaso rápido sobre antecedentes del paciente, que debe ser simultáneo a la toma de la glucemia capilar y el estado de conciencia. Dependiendo del estado de conciencia la actuación será distinta, intentando la administración de glucosa por vía oral o por vía endovenosa.

Como conceptos generales, la toma de constantes debe ser realizada sin dilación, consistiendo en la determinación de TA, frecuencia cardiaca y respiratoria, saturación de oxígeno y monitorización electrocardiográfica con determinación del ritmo. No se debe omitir la administración de oxígeno en estos pacientes a flujos altos, excepto en aquellos en los que se constate, problemas respiratorios crónicos graves, en cuyo caso la FiO_2 no debe sobrepasar 0.28.

Ante un paciente con un nivel de conciencia normal, la administración de glucosa se realizará por vía oral, mediante la administración de hidratos de carbono de absorción rápida (zumos azucarados, fruta, galletas, agua azucarada).

En el caso de que la próxima toma de alimentos, se prolongue más de 40 minutos, el paciente debe ingerir carbohidratos de absorción lenta, administrados junto con proteínas, para poder reponer de esta forma las reservas de glucógeno consumidas durante la hipoglucemia.

Si la disminución de las cifras de glucemia se encuentra relacionada con una sobredosis de fármacos hipoglucemiantes como ADO o insulina, es conveniente el control del enfermo durante las siguientes horas, a fin de evitar la repetición de la situación. Si la administración de dichos fármacos se hubiera generado por un intento autolítico el ingreso debe ser obligatorio para el control del paciente y la valoración por parte del psiquiatra.

Si el enfermo presenta un nivel de conciencia disminuido, la administración de glucosa oral se encuentra contraindicada por el riesgo de aspiración. Si el nivel de conciencia se encuentra levemente disminuido, se puede instruir a la familia para que en futuras ocasiones, y con el paciente en posición lateral de seguridad se administre un dedo untado de miel, sobre la mucosa del suelo de la boca, vigilando en todo momento la posibilidad de la aspiración.

En este caso se debe canalizar una vía venosa periférica gruesa, por la que se debe perfundir suero glucosado al 5% hasta que se disponga de glucosa al 50%, a dosis de 10 – 20 gr, en bolo lento, determinando la glucemia capilar al minuto de la administración del bolo de glucosa, y según la modificación de la clínica del paciente.
La repetición de la dosis de glucosa al 50% debe realizarse mientras las cifras de glucemia no sobrepasen los 100 mgr/dl. La administración de dextrosa al 5% también se debe mantener hasta la normalización de las cifras de glucemia.

Debe hacerse especial referencia a los pacientes desnutridos y a los pacientes con intoxicación alcohólica, especialmente los crónicos, ya que en ocasiones, estas hipoglucemias

se suelen relacionar a este tipo de ingesta. En estos casos, debe asociarse a la administración de glucosa, tiamina, para mejorar la situación neurológica.

Cuando el paciente recupere la conciencia, se debe realizar el mismo procedimiento que en el caso de los pacientes con conciencia conservada, es decir, administración de hidratos de rápida absorción para reponer los depósitos de glucógeno hepático.

Si el paciente no recuperase la conciencia, pese a presentar cifras normales de glucemia, se considerará la existencia de una hipoglucemia prolongada, y la falta de conciencia como un signo de focalidad neurológica que debe ser valorada por el especialista, realizando el traslado al hospital con todas las medidas de un paciente grave.

Si la recuperación del enfermo es completa, es el momento de la realización de la educación sanitaria por parte de la enfermera, indicando al enfermo y a su familia, las pautas correctas a seguir en caso de un nuevo episodio, así como la posibilidad de la adquisición de otras formas de administración de glucosa parenteral (Glucagón I.M.), de tal forma que sean adiestrados en su utilización por nosotros si lo posee en el momento o por su enfermera del EAP, tras su adquisición.

1.3 Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar No Cetósico (SHHNC)

Consiste en una alteración de la glucemia que puede aparecer en los enfermos con diabetes mellitus tipo II o en los pacientes con diabetes mellitus no insulindependiente. Habitualmente el SHHNC, suele aparecer en los pacientes de mayor edad, y puede llegar a tener una mortalidad de hasta el 15 % en países desarrollados.

Las causas que habitualmente pueden desencadenar este cuadro son prácticamente las mismas que realizan descompensaciones diabéticas, siendo la más habitual la presencia de infecciones, después se pueden encontrar otras como: la transgresión de la dieta, la ingesta de alcohol, IAM, ACV, pancreatitis, trauma grave, omisión de medicación, etc.

La situación resultante es un enfermo deshidratado con unas cifras altas de glucemia y en ausencia de acidosis cetósica.

La clínica que se observará por tanto, será la siguiente:

Poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, deshidratación, disminución de la turgencia de la piel, mucosas secas, taquicardia, hipotermia, hipotensión, glucemias elevadas superiores a 600 mgr/dl, con osmolaridad mayor de 320 mmosm/l y pH superior a 7.3 y como alteraciones neurológicas: disminución de la conciencia como estupor o coma, e incluso otras focalidades neurológicas como convulsiones, hemiparesias o déficits sensoriales.

Los objetivos de la situación van a ser, mantener la constantes del paciente, mejorar su situación de deshidratación y disminuir la glucemia a valores normales, controlando el equilibrio electrolítico.

Dada la gravedad de la situación del enfermo, no se debe omitir como inicio la realización de las medidas necesarias de soporte, las acciones que se van a realizar para estabilizar al paciente van a ser:

- Valoración inicial: ABC, determinando la permeabilidad de la via aérea, la calidad de la

respiración (frecuencia, profundidad, simetría, saturación de O_2, etc) y el estado circulatorio (pulso, TA, relleno capilar, coloración, etc) existirá especial atención a la depresión del nivel de conciencia y signos de alteración neurológica variables, así como a la deshidratación severa y a las situaciones de shock.

- Si fuera necesaria la estabilización del paciente con IOT y ventilación se realizará, así como otras medidas de soporte en caso de situación extrema, (volumen y drogas vasoactivas)

- Se debe dirigir la historia clínica hacia los antecedentes personales, tratamiento y factores precipitantes de la alteración glucémica (infección, cambio de tratamiento, trauma, etc).

- Monitorización completa del paciente incluyendo TA, FC, FR, ECG (valorando signos de hipo - hiperpotasemia), saturación de oxígeno y valores de capnometría en aire espirado

- Administración de oxigenoterapia para obtener buenos niveles de saturación capilar

- Realización de glucemia capilar y si se dispone de analizador, determinar iones, principalmente sodio y potasio, así como pH, lactato y determinación de osmolaridad si es posible, también se debe realizar ECG completo.

- Canalizar una o dos vías venosas de grueso calibre.

- Realice sondaje vesical si es posible y el tiempo de tratamiento va a ser prolongado.

El tratamiento del paciente se va a centrar en la reposición de volumen y disminución de los niveles séricos de glucosa. Dado que la deshidratación va a aumentar la concentración de la glucosa, la reposición de volumen es prioritaria, pero esta debe encontrarse de acuerdo a los niveles de sodio, de esta forma el líquido a perfundir estará en función de la natremia, así si el paciente tiene cifras superiores a 150 mEq/l, el paciente será rehidratado con suero salino al 0,45%, es decir hipotónico, para evitar que el volumen pueda tener efectos neurológicos adversos debido a las concentraciones de iones, en caso de que la cifra de sodio sea inferior a los 150 mEq/l, la perfusión se realizará con suero salino isotónico al 0.9%.

La cantidad de líquido a perfundir será de 1 a 2 l en las primeras 2 a 3 horas (o ajustado a 15-20 ml/kgr/h), se debe mantener la monitorización de las constantes del paciente, buscando signos de mejoría o de agravamiento, esperando encontrar elevación y estabilización de la TA, mejoría del estado neurológico y disminución de las cifras de glucemia hasta lograr mediciones de 250 mgr/dl. A partir de este momento se mantendrá la hidratación del paciente con suero glucosado al 5%. El control de la hidratación debe seguir siendo exquisito incluyendo la valoración de la perfusión renal, mediante la obtención de las mediciones de orina horaria.

La administración de insulina se realizara a dosis de 0.1 UI/Kgr en bolo inicial, para posteriormente poder realizar una perfusión a ritmo de 0.1 UI/kgr/h, valorando de manera habitual la glucemia, para evitar la aparición de hipoglucemias, pudiendo duplicar la dosis de la perfusión si la glucemia se mantiene en niveles altos y disminuyéndola hasta la mitad de la inicial si llega a niveles inferiores a 250 mgr/dl.

El control electrolítico y del medio interno debe ser mantenido, y el paciente debe tener de-

terminaciones seriadas de iones, pH y lactato durante su rehidratación, principalmente potasio y sodio deben ser valorados para evitar hipopotasemias severas que puedan provocar arritmias graves. Para ello se debe mantener el potasio entre 4 - 5 mEq/l.

- Si el K+ < 3,3 mEq/l: Se debe suspender el tratamiento con insulina, hasta la corrección de la hipopotasemia y administrar ClK iv a dosis de 20 mEq/hora en el suero de perfusión.

- Si el K+ > 5 mEq/l; No se administrará mas potasio al paciente y se repetirá la potasemia a las 2 horas, actuando en consecuencia

- Si el K+ está entre 3,3 y 5 mEq/l; Se administrará ClK iv a dosis de 20 mEq/hora

Si las cifras de lactato son muy elevadas (mayores a 5 meq/l) y el pH desciende por debajo de 7.10 - 7.20 será necesaria la administración de bicarbonato, para ello se adquirirá una segunda vía periférica, si el paciente no la ha necesitado previamente para su estabilización y se puede administrar CO_3H Na 1M , mediante la fórmula de corrección del bicarbonato, siendo EB el Exceso de Bases, administrando el resultado en 20-30 minutos y considerando una nueva determinación de pH pasado este tiempo.

La utilización de dosis bajas de heparina de bajo peso molecular a 20-40 mgr, administradas por vía SC da buenos resultados como profilaxis de la trombosis venosa que pueden desarrollar los pacientes.

Los enfermos que han sufrido un SHHNC, deben ser trasladados a un centro hospitalario de referencia donde deben permanecer en observación, hasta que sus niveles de glucosa, electrolitos, pH y lactato se normalicen, pasando desde ese momento a un tratamiento insulínico subcutáneo normal.

El traslado se debe realizar en UVI Móvil, manteniendo la monitorización, control y tratamiento del paciente.

1.4.- Cetoacidosis Diabética (CAD)

La Cetoacidosis Diabética es una situación que se presenta en los pacientes diabéticos exclusivamente, ocurre por la ausencia de insulina o déficit de esta, haciendo que la glucosa no pueda ser metabolizada y por tanto se active el metabolismo de las grasas promoviendo la aparición de cuerpos cetónicos y disminución del pH activando la aparición de las hormonas contrarreguladoras (cortisol, glucagón, catecolaminas y HGH).
La situación resultante es la elevación de glucosa por encima de los 300 mgr/dl y de las cetonas, así como aparición de acidosis.

La aparición de CAD puede ser el primer paso del diagnóstico de la diabetes tipo I por lo que en ocasiones, el cuadro tiene varios días e incluso semanas de instauración, con lo que el medio interno se encuentra bastante deteriorado.

Existen diferentes alteraciones que pueden desencadenar la aparición de CAD en los pacientes diabéticos, entre ellas se pueden destacar las situaciones de estrés que generan la producción de hormonas contrainsulínicas o contrarreguladoras provocando la disminución de la capacidad metabólica de la insulina plasmática, estas situaciones pueden provocarse por traumatismos, infecciones (lo más habitual), ACVA o IAM, el debut de la Diabetes Me-

llitus tipo I, o también la transgresión del tratamiento por parte del paciente (por déficit de la administración de insulina) puede provocar el cuadro.

La sintomatología de la CAD, comprende varios signos y síntomas típicos que van apareciendo según aumenta la intensidad del cuadro.

Dentro de esta sintomatología, destaca:

Náuseas, vómitos, dolor abdominal, hiperglucemia, depleción de volumen, hipotensión arterial, respiración de Kussmaull, fetor cetósico (afrutado), alteraciones electrolíticas y modificaciones en el ECG, letargia, depresión y finalmente, coma.

En los hallazgos de laboratorio, además de la hiperglucemia, se puede observar disminución del bicarbonato por debajo de 10 mEq/l, pH acidótico entre 6.8 y 7.3, el sodio suele estar algo disminuido, y el potasio aunque a nivel corporal se encuentra bajo, a nivel plasmático podemos encontrarlo normal e incluso algo elevado por la acidosis y la osmolaridad puede encontrarse algo elevada, los niveles de lactato también se pueden encontrar elevados, y la aparición de cuerpos cetónicos en sangre y sobre todo en orina obviamente se encuentran elevados.

La actitud a tomar ante pacientes con CAD debe ser rápida y comenzar por el tratamiento general de soporte para todo paciente grave, así las medidas deben comprender las generales de soporte ya comentadas en el SHHNC, más la valoración de signos típicos de la CAD (dolor abdominal, respiración de Kussmaull, etc).

El reemplazamiento de líquidos será uno de los puntos iniciales, para reponer volumen y elevar la TA, así como disminuir los niveles de glucemia e intentar dirigir hacia la normalización la acidosis, para ello se puede realizar la pauta de hidratación que se puede observar en la tabla 1.

TIEMPO	VOLUMEN (CC)	FLUJO
2 h. iniciales	1.000	500 cc / h
4 h. siguientes	1.000	500 cc /2 h
6 h. siguientes	1.000	500 cc/ 3 h
8 h. siguientes	1.000	500 cc / 4 h
24 h. siguientes	3.000	500 cc/4 h

TABLA 1 PERFUSIÓN DE LÍQUIDOS EN LA CAD. De: Pérez Olmo JL, en Morillo J. Manual de Enfermería de Asistencia Prehospitalaria Urgente. Ed Elsevier. Madrid. 2008.

Debe tenerse especial atención en aquellos enfermos que puedan sufrir alteraciones cardiacas o en los que la sobrecarga de volumen tenga riesgo de provocar problemas cardiovasculares.

La perfusión se realizará hasta que las cifras de glucemia disminuyan por debajo de 250 mgr/dl, en ese momento se debe modificar la administración de suero fisiológico por suero glucosado al 5%.

La administración de insulina se realizará de inicio con un bolo de insulina rápida IV a razón de 0.1 UI/kgr, y posteriormente administrar 0.1 UI/kgr/h en solución continua aumentando la dosis hasta tres veces más, si no hay respuesta durante las 2 -4 primeras horas. Posteriormente la dosis de insulina en los distintos sueros durante la hidratación del enfermo se reflejan en la tabla 2.

GLUCEMIA	SUERO Y DOSIS DE INSULINA RÁPIDA
>250	500 cc SSF + 6 UI/h
250-180	500 cc SG% + 12 UI / 3h
180-120	500 cc SG5% + 9 UI/ 3h
120-80	500 cc SG5% + 6 UI/ 3h
<80	500 cc SG5% sin insulina.

TABLA 2 PERFUSIÓN DE INSULINA EN SUEROS EN LA CAD. De: Pérez Olmo JL, en Morillo J. Manual de Enfermería de Asistencia Prehospitalaria Urgente. Ed Elsevier. Madrid. 2008.

Si la cifra de potasio sérico es menor a 3.3 mEq/L, no se debe administrar insulina, hasta que la concentración plasmática del ion supere esta cifra, ya que la admisión de la glucosa al interior de la célula conlleva el arrastre de potasio a su interior, disminuyendo de esta forma su cantidad en el plasma.

La pauta de corrección del potasio se determina en la tabla 3.

K SERICO	mEq/h de K
3	20 mEq/2h y control
3-4	15 mEq/h
4-5	10 mEq/h
5-6	2.5 mEq/h
>6	No se administra

TABLA 3 ADMINISTRACIÓN DE K EN LA CAD. De: Pérez Olmo JL, en Morillo J. Manual de Enfermería de Asistencia Prehospitalaria Urgente. Ed Elsevier. Madrid. 2008.

Si el pH desciende por debajo de 7.10 o la hiperpotasemia se hace severa (>6.5), será necesaria la administración de bicarbonato, para ello se adquirirá una segunda vía periférica, si el paciente no la ha necesitado previamente para su estabilización y se puede administrar CO_3H Na 1M , mediante la fórmula de corrección del bicarbonato), administrando el resultado en 20-30 minutos y considerando una nueva determinación de pH pasado este tiempo.

Debe valorarse durante todo el tratamiento la mejoría del paciente, y de sus cifras de glucemia, pH e iones, es importante que el estado neurológico mejore para determinar la posibilidad de focalidad neurológica mantenida que de ser revisada por el especialista.

Los pacientes con CAD deben ser valorados en centro hospitalario siendo necesario su traslado en UVI Móvil para el mantenimiento del tratamiento y vigilancia de su evolución.

2.- ALTERACIONES URGENTES DEL TIROIDES

2.1 Crisis tirotóxica

La crisis tirotóxica o tormenta tiroidea consiste en una exacerbación de la situación de hipertiroidismo, con una elevación de las hormonas tiroideas hasta la toxicidad y que puede poner en peligro la vida del paciente, siendo la mortalidad provocada como consecuencia de esta situación de aproximadamente el 30%.

Los pacientes que se encuentran en riesgo de sufrir una crisis tirotóxica, son todos aquellos enfermos que sufren enfermedades o situaciones de sobreproducción de hormona tiroidea T3, y una elevación de la prohormona T4, que al metabolizarse aumenta los niveles de T3.

Las causas más habituales de tormenta tiroidea, como se ha comentado no son predecibles, ni específicas, y se debe sospechar la alteración en pacientes sometidos a situaciones de estrés tiroideo con alguna de las alteraciones de sobreproducción diagnosticadas (hipertiroidismo), entre estas alteraciones se encuentran, enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico, tratamiento con yodo radiactivo y cirugía tiroidea.

Las situaciones estresantes que sobre los pacientes antes descritos pueden desencadenar la crisis suelen ser, la infección grave, TEP, IAM, trauma, supresión de terapia antitiroidea, ACV, estrés emocional, CAD.

La sintomatología de la crisis tirotóxica es muy florida, y deben poner sobre aviso los antecedentes del paciente ya que de otra forma, el diagnóstico se torna engorroso y difícil, por no diferenciarse del hipertiroidismo a nivel bioquímico, y tener una diferencia meramente clínica.

Entre la sintomatología más habitual del enfermo con tormenta tiroidea, se encuentran los siguientes signos y síntomas:

Fiebre, taquiarritmias, delirio (psicosis o comportamiento maníaco), convulsiones, coma, vómitos, diarrea, diaforesis, ictericia e insuficiencia cardiaca.

El tratamiento del paciente tendrá las medidas de sostén suficientes para el mantenimiento de la vía aérea, la respiración y estabilidad hemodinámica, ya descritas en las alteraciones de la glucemia, con especial atención a las alteraciones del comportamiento, determinar niveles de T3 y T4 si es posible, se debe realizar ECG completo y realización de sondaje nasogástrico si existe riesgo de aspiración, por depresión de conciencia.

Una vez realizadas estas medidas de mantenimiento de las constantes fisiológicas y paralelamente se debe realizar el tratamiento específico de la crisis, para ello, es necesario intentar disminuir la conversión de T4 en T3, y disminuir la actividad de estas hormonas en el organismo.

El tratamiento específico una vez determinada la situación de crisis tirotóxica, va a encaminarse a la disminución de la actividad hormonal y el tratamiento específico de los síntomas acompañantes:

- Administración de propiltiouracilo (Propycil, Tiotil, Propacil)® en dosis altas a través de SNG o vía rectal (600 mgr en dosis de carga y de 200 a 300 mgr / 6h) con ello se bloquea la conversión de T4 a T3.

- Propanolol (Sumial)®, además de controlar las taquicardias, su efecto β bloqueante, también disminuye la conversión hormonal, las dosis habituales son en caso de taquicardias mal toleradas 1mgr IV, hasta control del ritmo en bolo lento, o 2 mgr IV / 4h. Si aparecen signos de insuficiencia cardiaca (algunos pacientes que sufren una insuficiencia cardíaca de alto gasto acompañante), ésta se debe tratar con digitálicos para mantener el inotropismo y diuréticos para disminuir la postcarga.

- Corticoides, hidrocortisona (100 mgr IV) o dexametasona (2 mgr/6h).

- Tratamiento de la causa desencadenante de la tormenta (antibióticos, etc.).

- Medidas del control de la temperatura, con antipiréticos, y medidas físicas.

El paciente será trasladado en UVI Móvil a un centro hospitalario, con todas las medidas terapéuticas mantenidas para su completo tratamiento y vigilancia.

3.- ALTERACIONES IÓNICAS

3.1 Introducción

En esta parte del capítulo se tratarán las alteraciones del potasio, calcio, magnesio y sodio.

Estos cuatro iones realizan funciones imprescindibles en nuestro organismo, suponiendo las alteraciones de sus niveles en sangre un grave problema de salud.

El potasio es un mineral muy abundante en el organismo humano y posee múltiples funciones, entre ellas, está la tarea de mantener la presión osmótica, especialmente en el interior de las células. Por otro lado, el potasio participa en el mantenimiento del equilibrio ácido-base, en la transmisión nerviosa y el trabajo muscular, jugando un papel principal en la excitabilidad miocárdica.

El calcio es otro ión, que aún encontrándose el 99% de éste en los huesos y siendo su principal función la estructural, participa en otras actividades para las que resulta imprescindible. Al igual que el potasio, se precisa de unos niveles adecuados de calcio en sangre para que se produzca una buena contracción miocárdica. También interviene en la correcta coagulación de la sangre.

El magnesio tiene tres funciones esenciales: intervenir en la transmisión nerviosa y muscular, en el buen funcionamiento del músculo cardíaco y además desempeña una función primordial en la relajación muscular.

En último lugar el sodio, junto con el potasio, interviene en el equilibrio ácido-base y ayuda a mantener el equilibrio de los líquidos corporales dentro y fuera de las células. Este catión tiene un papel fundamental en el metabolismo celular, por ejemplo: en la transmisión del impulso nervioso mediante la bomba sodio-potasio.

Todo esto hace que los desequilibrios iónicos puedan suponer un riesgo vital para el paciente sobre todo por la aparición de arritmias, alteraciones neurológicas y musculares, siendo vital el conocimiento de la corrección de los mismos.

ANTE PACIENTE CON POSIBLE ALTERACIÓN IÓNICA:

- EXPLORACIÓN FÍSICA
- REALIZACIÓN DE ECG Y VALORACIÓN DE SIGNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE GRAVEDAD
- REALIZACIÓN DE IONES EN SANGRE
- ESTABLECER MEDIDAS DE ESTABILIZACIÓN BÁSICAS:
  - O_2 SI NECESARIO
  - ACCESO VENOSO PERIFÉRICO
  - FLUIDOTERAPIA Y MEDICACIÓN ESPECÍFICA

3.2 Alteraciones del Potasio

Niveles normales de K+: 3.5 – 5.5 mEq/l

3.2.1 Hipopotasemia

Se define hipopotasemia como el nivel de potasio en plasma inferior a 3.5 mEq/l, tratándose de una hipopotasemia severa cuando el nivel es inferior a 2.5 mEq/l.

Son varias las causas por las que se pueden encontrar pacientes hipopotasémicos encontrándose entre las más frecuentes: pérdida de potasio por vómitos, diarreas, fístulas…, ingesta de diuréticos no ahorradores de K+, cetoacidosis diabética, alteraciones renales, alteraciones de otros iones (hipercalcemia, hipomagnesemia)

La sintomatología habitual de este tipo de trastorno depende de la severidad de la hipopotasemia debiendo encaminar el tratamiento en función de ésta. Los signos y síntomas más frecuentes son:

- Cansancio, mialgias, debilidad en MMII.
- Hipoventilación.
- Parálisis completa.
- Íleo paralítico.
- Alteraciones electrocardiográficas: ondas U, aplanamiento de la onda T, descenso del segmento ST, ensanchamiento del QRS, QT alargado, arritmias ventriculares, PCR.

La normal reposición de potasio se debe de hacer de forma progresiva y lenta aunque la velocidad de reposición dependerá de la situación hemodinámica del paciente y de la severidad de su sintomatología.

Las hipopotasemias leves pueden tratarse aumentando la ingesta de alimentos ricos en potasio como el plátano, el tomate o el zumo de naranja aunque a veces, pueden utilizarse también suplementos orales de potasio como el acetato potásico o el cloruro potásico.

En hipopotasemias más severas y cuando existe intolerancia oral del paciente o contraindicación para esta vía, se utiliza la vía endovenosa administrándose cloruro potásico a razón de 40 – 80 mEq/día y flujo de administración máximo de 20 mEq/hora diluidos en la sueroterapia del paciente. Este ritmo de infusión puede aumentarse hasta llegar a los 60mEq/hora si el paciente se encuentra inestable hemodinámicamente o en PCR por el déficit de potasio.

Es importante recordar que no se debe administrar más de 1mEq/min y que dosis superiores a 20mEq/hora precisarían de una vía venosa central debido a la gran hiperosmolaridad del cloruro potásico.

3.2.2 Hiperpotasemia

Se define hiperpotasemia como el nivel de potasio en plasma superior a 5.5 mEq/l, tratándose de una hiperpotasemia severa cuando el nivel es superior a 6.5 mEq/l.

Son varias las causas por las que se pueden encontrar pacientes hiperpotasémicos encontrándose entre las más frecuentes: insuficiencia o fallo renal, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia suprarrenal, intoxicación por digoxina, acidosis, tratamiento farmacológico con inmunosupresores, succinilcolina, aines…

Entre los signos y síntomas que podemos encontrar en un paciente con hiperpotasemia se encuentran:

- Parestesias y mialgias.
- Alteraciones neurológicas: confusión, desorientación.
- Palpitaciones.
- Alteraciones electrocardiográficas: prolongación del intervalo PR, aplanamiento o ausencia de ondas P, ondas T altas y picudas, ensanchamiento del QRS, ritmos lentos (bradicardia-asistolia) o arritmias ventriculares (TV-FV). (Fig 1 a 3).



Fig 1.



Fig. 2

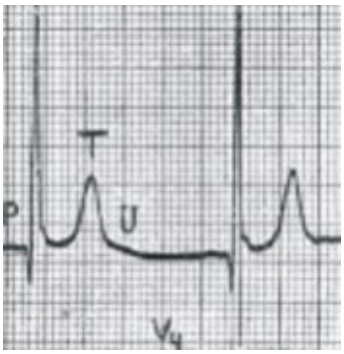


Fig. 3

El tratamiento urgente de la hiperpotasemia incluye la estabilización del miocardio para protegerlo contra las arritmias y favorecer el paso del potasio del espacio vascular al celular. Tras reducir el nivel de potasio sérico hasta valores seguros, el tratamiento estará dirigido a disminuir el potasio corporal total. En los pacientes que no requieren tratamiento urgente, podría ser este el único tratamiento necesario.

Entre las sustancias que se utilizarán para tratar la hiperpotasemia se encuentran las resinas intercambiadoras de calcio que consiguen intercambiar el calcio por potasio, la furosemida que aumenta la eliminación de potasio a través del riñon, la insulina que hace que el potasio entre en el interior de la célula, el salbutamol que tiene similar efecto al anterior, el bicarbonato si existe acidosis y calcio como estabilizante de la membrana del miocito y evita la irritabilidad miocárdica y las arritmias.

Se debe diferenciar entre los diferentes niveles de hiperpotasemia para dirigir nuestro tratamiento:

- Hiperpotasemia leve (5.5 – 6 mEq/l):
  Resinas intercambiadoras de calcio 15 – 30 g /8h VO.
  Furosemida 1mg/kg VO/IV.

- Hiperpotasemia moderada (6 – 6.5 mEq/l):
  Glucosa + insulina rápida IV. 10 UI insulina / 50g glucosa en 15-30 min.
  Medidas previas.

- Hiperpotasemia severa (> 6.5 mEq/l) sin cambios electrocardiográficos:
  Salbutamol 5 – 20 mg nebulizados
  Bicarbonato sódico 50 mmol IV si acidosis metabólica
  Medidas previas

- Hiperpotasemia severa (>6.5 mEq/l) con cambios electrocardiográficos:
  Cloruro cálcico 10 ml al 10% IV
  Medidas previas.

Se debe de realizar tratamiento empírico de la hiperpotasemia, aún sin conocer los resultados analíticos, en todo paciente crítico sobre el que se tiene una sospecha alta de que padezca una hiperpotasemia (signos electrocardiográficos de gravedad, patologías concominantes que nos guíen a este diagnóstico…).

SOSPECHA ALTA + PACIENTE CRÍTICO = TRATAMIENTO EMPÍRICO SIN ANALÍTICA

3.3 Alteraciones del Calcio

Niveles normales de Ca+: 2.1 – 2.6 mmol/l

Se debe tener en cuenta que el calcio iónico (forma activa del calcio) tiene una relación directa con los niveles de PTH y de vitamina D.

Además debido a la íntima relación entre el calcio sérico y las proteínas plasmáticas tenemos que correlacionar el nivel de éstas con los niveles de calcio, para obtener los niveles de calcio corregidos normales. La acidosis aumenta los niveles de calcio iónico y la alcalosis los hace descender.

Por último cabe señalar que la hiperpotasemia y la hipomagnesemia disminuyen los niveles de calcio iónico potenciando la irritabilidad cardíaca.

3.3.1 Hipocalcemia

Se define la hipocalcemia como el nivel de calcio en plasma inferior a 2.1 mmol/l. (calcio total 8,5 mg/dl – calcio iónico 4,6 mg/dl)

Son varias las causas por las que se pueden encontrar pacientes hipocalcémicos: insuficiencia renal, déficit de PTH, rabdomiolisis, pancreatitis aguda, metástasis osteoblásticas, administración de fármacos (heparina, lactato, protamina, fósforo…), hipoparatiroidismo, déficit de vitamina D, hipomagnesemia, hiperfosfatemia, intoxicación por calcioantagonistas.

Entre los signos y síntomas que se pueden encontrar en un paciente con hipocalcemia se encuentran:

- Parestesias, tetania (signo princeps).
- Alteraciones neurológicas: convulsiones, trastornos extrapiramidales, psicosis, demencia…
- Signo de Chovstek (contracción muscular al percutir el nervio facial a nivel periauricular por delante del trago).
- Signo de Trouseau (espasmo de la mano y del carpo tras comprimir el brazo con el manguito de la tensión 20 mmHg por encima de la presión sistólica).
- Broncoespasmo / laringoespasmo.
- Alteraciones electrocardiográficas: alargamiento del intervalo QT, bloqueo AV, FV
- PCR.

El tratamiento de urgencia del paciente con hipocalcemia sintomática incluye la administración intravenosa de calcio, prefiriéndose el gluconato cálcico al cloruro cálcico por ser menos irritante en caso de extravasación. La dosis de calcio debe de ser de 100 a 300 mg diluidos en suero glucosado a pasar en 15 min, manteniendo al paciente monitorizado para valorar la aparición de arritmias. Si no fuese suficiente se podría añadir sulfato de magnesio 50% de 4 a 8 mmol IV para terminar de estabilizar el miocardio.

3.3.2 Hipercalcemia

Se define la hipercalcemia como el nivel de calcio en plasma superior a 2.6 mmol/l. (calcio total 10,5 mg/dl – calcio iónico 5,5 mg/dl)

Se puede encontrar hipercalcemia en pacientes de diversa etiología encontrándose entre los más comunes: hiperparatiroidismo, enfermedad tumoral, sarcoidosis, fármacos (exceso de vitamina D, diuréticos tipo tiazida…), inmovilización prolongada.

Entre los signos y síntomas que se pueden encontrar en un paciente con hipocalcemia se encuentran:

- Alteraciones neurológicas: confusión, debilidad.
- Dolor abdominal.
- Hipotensión.
- Alteraciones electrocardiográficas: ensanchamiento QRS, aplanamiento onda T, acortamiento del intervalo QT, bloqueos AV.
- Arritmias.
- PCR.

El tratamiento de base de la hipercalcemia pasa por la administración de fluidoterapia con volúmenes de 5 – 10 litros/día para aumentar la excreción renal de calcio. Esto se puede coadyuvar administrando furosemida, ya que es el agente más poderoso para bloquear la absorción tubular de calcio, a dosis de 20 – 40 mg IV cada 2-3 horas, aunque se debe tener cuidado de no causar hipovolemia ni alteraciones en el resto de los iones.

Se puede administrar también hidrocortisona para disminuir la absorción intestinal de calcio en dosis de 200 – 300 mg IV.

Se deben controlar los fármacos que toma habitualmente el paciente y ver si alguno de ellos es la causa de la hipercalcemia e incluso ajustar las dosis o retirar.

En último lugar valorar que si la hipercalcemia fuera refractaria a la administración de volumen y diuréticos se puede recurrir a otras terapias farmacológicas como la calcitonina, el pamidronato, incluso a técnicas de hemodiálisis.

3.4 Alteraciones del Magnesio

Niveles normales de Mg^{2+}: 1.4 – 2.1 mg/dl

3.4.1 Hipomagnesemia

Se define la hipomagnesemia como el nivel sérico de magnesio por debajo de 1.4 mg/dl.

La causa más frecuente de esta alteración se debe a pérdidas gastrointestinales y a síndromes de malabsorción pero es importante recordar que las alteraciones de otros iones suelen ir asociadas a las alteraciones del magnesio y que situaciones de poliuria también pueden hacer que desciendan los niveles de magnesio en sangre.

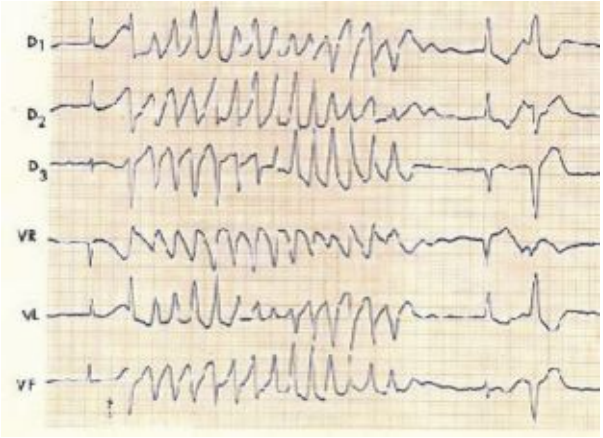
En el medio extrahospitalario es frecuente encontrar pacientes con alcoholismo crónico y hay que tener en cuenta que estos pacientes suelen sufrir hipomagnesemia así como en los pacientes desnutridos, datos a tener en cuenta sobre todo a la hora de tratar arritmias malignas o situaciones de PCR.

Entre la sintomatología más frecuente:

- Alteraciones neurológicas: temblores, ataxia, nistagmus.
- Alteraciones electrocardiográficas: prolongación del intervalo QT, prolongación del

intervalo PR, descenso del segmento ST, inversión de la onda T, aplanamiento de la onda P y ensanchamiento del QRS.

- Arritmias ventriculares, típica la Torsade de Pointes (Fig 4).
- PCR.



Torsade de Pointes. www.portalesmedicos.com. Figura 4

El tratamiento de la hipomagnesemia consiste en la administración intravenosa de 2gr de sulfato de magnesio 50% a una velocidad dependiente de la severidad del cuadro o de la presencia de arritmias malignas, es decir, en unos 15 min en los casos de hipomagnesemia severa o sintomática y en 1 – 2 minutos en caso de Torsade de Pointes.

3.4.2 Hipermagnesemia

Se define la hipermagnesemia como el nivel sérico de magnesio por encima de 2.4 mg/dl.

La hipermagnesemia se suele relacionar con la insuficiencia renal (aguda o crónica) aunque puede deberse a otras causas como la ingesta excesiva de antiácidos que lleven magnesio.

Entre la sintomatología relacionada con la hipermagnesemia:

- Debilidad, confusión, parálisis.
- Depresión respiratoria.
- Alteraciones intestinales, náuseas, vómitos.
- Alteraciones electrocardiográficas: alteraciones del intervalo PR que suponen presencia del bloqueos AV, alteraciones del intervalo QT, ondas T picudas.
- Hipocalcemia.
- PCR.

La aparición de estos síntomas dependerá de la magnesemia en sangre apareciendo normalmente cuando los niveles son superiores a 4mg/dl.

Niveles de 3 a 6 mg/dl pueden producir náuseas, hipotensión; niveles de 6 a 10 mg/dl hacen que los reflejos osteotendinosos empiecen a desaparecer provocando somno-

lencia, confusión o letargia; niveles por encima de 10 mg/dl hacen evidente la depresión respiratoria y el coma; por encima de 14 mg/dl la aparición de arritmias malignas, condiciona estados de parada cardiorrespiratoria.

El tratamiento consiste en la expansión de volumen con suero salino fisiológico al 0,9% y la administración de furosemida de 0.5 a 1 mg/kg para aumentar la eliminación renal de magnesio. Si no mejorase la situación del paciente o estuviese crítico se debe administrar cloruro cálcico 5-10 ml al 10% IV para disminuir alteraciones neuromusculares y electrocardiográficas que pueden resultar mortales. También habría que valorar el soporte ventilatorio del paciente incluso con intubación orotraqueal.

3.5 Alteraciones del Sodio

Niveles normales de Na+: 135 – 145 mEq/l

3.5.1 Hiponatremia

Se define la hiponatremia a los niveles séricos de sodio por debajo de 135 mEq/l.

La etiología más frecuente de la hiponatremia se resume de la siguiente manera: uso de diuréticos, especialmente de tipo tiazídico, diurésis osmótica por diferentes patologías (diabetes, acidosis tubular renal) o inducida por fármacos como el manitol, vómitos, diarrea, pérdidas por quemaduras, hipotiroidismo, SIADH, ingesta de agua excesiva (potomanía), hipopotasemia, insuficiencia cardiaca.

La presencia de sintomatología en el paciente con hiponatremia está en relación con la hiperhidratación neuronal ocasionada por la entrada de agua en la célula por el descenso de la osmolaridad en el compartimento extracelular. Los síntomas más frecuentes son:

- Náuseas y vómitos.
- Calambres musculares, alteraciones visuales.
- Cefalea, letargia, coma.
- Convulsiones.

Se debe de realizar una corrección gradual del sodio sérico si la hiponatremia es asintomática. Si es aguda, sintomática o con compromiso neurológico, se debe de corregir el déficit con suero salino isotónico o hipertónico y se puede utilizar furosemida a dosis bajas para aumentar la excreción de agua.

Para calcular el sodio a administrar se utiliza la siguiente fórmula de corrección:

$$Na\ (mEq) = (140 - Na\ actual) \times (0{,}6 \times peso\ en\ Kg)$$

La velocidad de corrección de la hiponatremia depende de la velocidad de instauración del cuadro y de la magnitud de la misma, factores que condicionan la existencia o no de trastornos neurológicos.

En los casos asintomáticos, se elevará la concentración de sodio a una velocidad que no supere 0,5-1 mEq/L por hora, pero no inferior a 10-12 mEq/L en las primeras 24 horas.

En los casos agudos, que habitualmente debutan con clínica neurológica, la velocidad alcanzará 1-2 mEq/L hora, durante las 3 ó 4 primeras horas o hasta que ceda la clínica, pero tampoco superará los 12 mEq/L en las primeras 24 horas.

El principal problema de una reposición demasiado rápida de la hiponatremia es el *Síndrome de Desmielinización Osmótica (SDO)*, un proceso neurológico que cursa clínicamente con parálisis flácida, disartria y disfasia; por este motivo la reposición adecuada debe de ser lenta y monitorizando los niveles séricos.

3.5.2 Hipernatremia

Se define la hipernatremia a los niveles de sodio sérico por encima de 145 mEq/l.

Entre los grupos de riesgo de padecer este trastorno se encuentran los ancianos y los niños, que suelen tener más alterado el mecanismo de la sed y tienen mayor facilidad para la deshidratación.

En una situación de hipernatremia el líquido intracelular sale al espacio extracelular por la osmolaridad elevada que éste presenta, lo que origina que la célula se quede sin líquido. Esta situación se puede dar con exceso de líquido extracelular, volumen normal o falta de éste.

Las causas más frecuentes de hipernatremia son tres: pérdidas de sodio y agua (diarrea copiosa, sudoración profusa), siendo la pérdida de agua mayor a la de sodio; pérdidas de agua (diabetes insípida); aumento de sodio (iatrogenia, administración de bicarbonato sódico).

Entre la sintomatología más frecuente se encuentra:

- Sed.
- Poliuria.
- Confusión.
- Hipertonicidad muscular.
- Convulsiones.
- Coma.
- Hemorragia subaracnoidea o intracerebral, si hipernatremia muy marcada.

El tratamiento irá encaminado a tratar la causa subyacente, corregir la natremia y el déficit de agua.

El déficit de agua se calcula con la siguiente fórmula:

([Na sérico] – 140/140) x agua corporal total

La recuperación de la volemia si existiese y la corrección del sodio se realizará con soluciones de suero salino fisiológico + suero glucosado o suero glucosado exclusivamente en función de la situación.

4.- BIBLIOGRAFÍA

1. Noronha JL, Matuschak GM. Magnesium in critical ilness: metabolism, assesment, and treatment. Intensive Care Med 2002; 28: 667-679.
2. Perez Olmo JL. Asistencia prehospitalaria a pacientes con alteraciones endocrinometabolicas. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente, Morillo J. Madrid: Elsevier, 2008; 8: 223–242.
3. Balaguer Guallart I, Lázaro Rodríguez S. Alteraciones del equilibrio del calcio. Manual de protocolos y actuación en urgencias para residentes Complejo Hospitalario de Toledo, Julián Gutierrez J. Toledo: 2003; 78: 527-531.
4. Jameson JL, Weetman AP. Trastornos de la Glándula Tiroides. En: Harrison. Tratado de Medicina Interna. 17 Ed. Mexico: McGraw –Hill .2009.335: 224-2241.
5. Ragland G. Hipoglucemia. Cetoacidosis Diabética. Coma Hiperosmolar. En: Medicina de Urgencias, 3ª ed. Tintinalli J México: Nueva Editorial Interamericana, McGraw-Hill, 1993; 885-900,904-908.
6. Powwers AC. Diabetes Mellitus. En: Harrison. Tratado de Medicina Interna. 17 Ed. Mexico: McGraw –Hill .2009. 338: 2283-2286.



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.8 Hemorragia digestiva

AUTORES: Raquel Abejón Martín, Mercedes Heredero Sebastián, Antonio Pérez Alonso, Javier Morillo Rodríguez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Presentación de las hemorragias digestivas

4.- Hemorragia digestiva alta
4.1 Etiología

5.- Hemorragia digestiva baja
5.1 Etiología

6.- Actuación de enfermería
6.1 Valoración primaria del A-B-C: Signos de shock
6.2 Anamnesis y exploración física
6.3 Cuidados de enfermería
6.4 Tratamiento

7.- Diagnósticos de enfermería

8.- Resumen

9.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Valorar la gravedad de la situación detectando con premura los posibles signos de shock en el paciente hemorrágico.
- Detectar origen del sangrado.
- Identificar al paciente de riesgo.
- Proporcionar las medidas de soporte necesarias para estabilizar el estado hemodinámico.

2.- INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva es una urgencia grave que puede poner en riesgo la vida del paciente. Supone una de las complicaciones más serias del aparato digestivo cuyo pronóstico, depende de la magnitud y cese de la hemorragia y la existencia de enfermedades asociadas. Precisa de una valoración y estabilización precoz por parte de un equipo multidisciplinar.

Dependiendo de su localización en el tracto gastrointestinal, las hemorragias digestivas se dividen en:

- Hemorragia digestiva alta (HDA): pérdida de sangre producida en el tracto gastrointestinal comprendido entre la boca y el ligamento de Treizt, en la unión duodenoyeyunal. Ésta puede afectar a boca, garganta, esófago, estómago, duodeno, vías biliares y páncreas.
- Hemorragia digestiva baja (HDB): es aquella en la que el punto de sangrado se localiza por debajo del ángulo de Treizt.

En general un 90% son **hemorragias digestivas altas y** el 10% restante, **bajas**.

3.- PRESENTACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

La forma de presentación de las hemorragias digestivas varía según la localización, cantidad de sangrado y velocidad del tránsito intestinal.

- **Hematemesis**: sangre expulsada por boca, habitualmente por el vómito. Puede variar de color dependiendo de la concentración de ácido clorhídrico en el estómago y su mezcla con la sangre. Si el vómito se produce poco tiempo tras la hemorragia, tendrá aspecto rojo brillante y si el vómito se retrasa, el color de la sangre será rojo oscuro, pardo o negro. La precipitación de coágulos de sangre en el vómito dará el llamado “vómito en posos de café”. La hematemesis localiza el sangrado antes del ligamento de Treizt, ya que la sangre que entra en el tubo digestivo por debajo del duodeno rara vez llega al estómago. No se debe confundir con hemoptisis, que es la expulsión de sangre con la tos procedente de las vías respiratorias.
- **Melenas**: Deposición alquitranada, negra, adherente y con mal olor, producida por la degra-

dación de la hemoglobina. Suele proceder de tramos altos del intestino delgado o del colon derecho, si la pérdida de sangre es moderada y el tránsito lento. Precisa volúmenes mayores de 100-200 ml de sangre y permanecer más de 8 horas en el aparto digestivo. Fármacos como el hierro y alimentos como las espinacas, pueden alterar el color normal de las heces y dar lugar a falsas melenas.

- **Rectorragia:** Recibe este nombre la eliminación de sangre roja, con o sin coágulos, por el ano. Su procedencia es fundamentalmente colónica.

- **Hematoquecia**: Forma más común de presentación de la HDB, expulsión de sangre roja más oscura mezclada con heces, generalmente del colon o recto. Cabe la posibilidad, que una HDA presente esta manifestación (entre el 2-11%), si el tránsito es acelerado y las pérdidas de sangre mayores a 1000 ml.

4.- HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La incidencia en el varón es el doble que el caso de la mujer y a medida que aumenta la edad (50 – 60 años) se incrementa esta patología.

4.1 Etiología

La causa más frecuente de HDA es la *úlcera péptica* (gástrica y duodenal), que suponen alrededor del 37 - 50 % de los ingresos. Están asociadas a la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o ácido acetilsalicílico (AAS), presencia de *Helicobacter pylori*, tratamiento con anticoagulantes u otros fármacos ulcerogénicos. Son por orden creciente de potencial gastrolesivo: ibuprofeno, AAS, diclofenaco, naproxeno, indometacina, piroxicam y ketoprofeno.

Las *varices esofágicas,* son la segunda causa más frecuente. En pacientes con hipertensión portal la hemorragia digestiva se debe a la rotura de varices esofágicas en el 75% de los casos y a varices gástricas en un 10%. El principal causante de varices esofágicas es el alcoholismo y este tipo de hemorragia es una complicación frecuente en pacientes cirróticos que alcanza una mortalidad cercana al 30%. Cualquier generador de hipertensión portal, como una trombosis de vena porta o una hepatitis aguda, puede producir varices esofágicas.

El *Síndrome de Mallory- Weiss*, desgarros de la mucosa producidos en la región cardioesofágica, descritos clásicamente, en pacientes alcohólicos suponen entre un 5 – 8% de las HDA.

Otras causas menos frecuentes son las *lesiones agudas de la mucosa gástrica, gastritis,* (8 -15%) erosiones relacionadas con la ingesta reciente de alcohol o empleo de AAS y AINES, coagulopatía, politraumatizados, etc.

Tienen menor incidencia las esofagitis pépticas, pólipos, tumores benignos o malignos de esófago, estómago o duodeno y carcinomas gástricos y esofágicos, que generan pérdida crónica de sangre y rara vez hemorragia profusa. Además, las malformaciones vasculares,

fístulas aortoentéricas y traumatismos con desgarros son causantes de pérdidas de sangre.

LOCALIZACIÓN	CAUSA
Orofaríngea	Tumoraciones, hemangioma
Esofágica	Síndrome de Mallory – Weiss, esofagitis tumores, úlcera péptica, varices esofágicas, aneurisma aorta.
Gástrica	Gastritis, ulcus péptico, tumores malignos, varices.
Duodenal	Varices, pólipos y erosiones duodenales, ulcus, divertículos.
Pancreática	Pancreatitis, neoplasia pancreática.
Sistémica	Hepatopatía crónica (Cirrosis hepática, hipertensión portal).

Etiología más frecuente en la hemorragia digestiva alta

5.- HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Su incidencia aumenta con la edad y se da de forma más habitual en los varones. La mortalidad se sitúa alrededor del 5%.

5.1 Etiología

Las causas de la hemorragia digestiva baja (HDB) difieren dependiendo del grupo de edad. Así en adultos y ancianos se asocia sobre todo a la angiodisplasia de colon y los divertículos, mientras que en adolescentes y niños predominan los pólipos juveniles, la enfermedad inflamatoria intestinal y el divertículo de Meckel.

Del total de las HDB, tan solo un 10% tiene su origen en el intestino delgado, el 80% comienza en la zona colorrectal y del 10% restante el diagnóstico es incierto.

Las *hemorroides* y las *fisuras anales*, son las causantes de la presencia de mínimas cantidades de sangre roja en las heces. En adultos jóvenes, más concretamente en varones homosexuales, la proctitis, es otra de las causas que dan lugar a sangrados en el recto. La presencia de cuerpos extraños en el ámpula rectal puede llevar consigo una perforación de la misma y provocar una hemorragia rectal aguda.

Están aumentando las consideraciones acerca de la incidencia que podrían tener la anticoagulación y la antiagregación en la HDB. Las complicaciones asociadas a los AINE en la HDB son mucho menores que en la HDA, según los resultados obtenidos en estudios observacionales. Pero, a día de hoy, no se dispone de ninguna investigación que relacione de forma directa el uso de anticoagulantes con la HDB.

La enfermedad diverticular se presenta como la causa más común de HDB. Suele aparecer después de los 40 años y su presencia aumenta con la edad. Probablemente los divertículos, sean el resultado de una elevación de la presión intramural en aquellas zonas más débiles de la pared intestinal, allí donde se introducen los vasos.

Aunque es el colon izquierdo la zona más afectada por los divertículos, sobre todo el colon sigmoide, los divertículos del colon derecho son los responsables del 70% de las HDB. En el 80-90% de los casos el sangrado cesa espontáneamente y tan solo un 25% de los pacientes hospitalizados suele recidivar.

La angiodisplasia intestinal ocupa el segundo lugar, en cuanto a causa más frecuente, en pacientes de edad avanzada con hemorragia intestinal. Son ectasias vasculares distribuidas a lo largo de la mucosa y submucosa de la pared intestinal y se encuentran fundamentalmente en el ciego, el colon ascendente e íleon distal.

La hemorragia digestiva sólo se hará presente en un 10% de estos pacientes, de forma aguda o bien como anemia ferropénica por las pérdidas crónicas. La recidiva aparece en el 25-50% de los casos en seguimiento.

Divertículo de Meckel, sin tener en cuenta la patología anorrectal benigna, esta anomalía es el origen principal de hemorragia aguda en niños y adolescentes. Es un divertículo congénito situado en el íleon distal. El sangrado se produce por la ulceración de la mucosa gástrica ectópica presente en el divertículo. El 50% de los casos que cursan con pérdida aguda contienen mucosa gástrica, aunque sólo el 15% de estos divertículos la posean.

LOCALIZACIÓN	CAUSA
Yeyuno - íleon	Divertículo de Meckel, tumores, trombosis mesentérica, invaginación, enfermedad de Crohn
Colon	Pólipos, colitis ulcerosa, hemangiomas, diverticulitis, tumores
Recto - ano	Cuerpos extraños, hemorroides, fisuras, proctitis

Etiología más frecuente en la hemorragia digestiva baja

6.- ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

Cuando se trata a un paciente con sospecha de HD lo primero será verificar el origen de la misma y la cuantía de la pérdida de sangre para tener una idea de la posible repercusión hemodinámica. Aunque la medición de sangre exteriorizada no es un dato fiable, es habitual hacer una estimación visual si el paciente o sus familiares muestran los restos hemorrágicos guardados en paños, toallas, barreños, etc.

La prioridad en la atención a este tipo de enfermos es lograr la estabilización hemodinámica y reposición de la volemia y debe prevalecer a cualquier maniobra diagnóstica, pues la presencia de hipovolemia grave al ingreso está relacionada con una mayor mortalidad y recidiva hemorrágica.

Las siguientes actuaciones deben realizarse prácticamente de manera simultánea:

6.1 Valoración primaria del ABC: signos de shock:

- Comprobar nivel de conciencia. Apertura de vía aérea y respiración espontánea, ventilación. Estarán alterados si presenta taquipnea y trabajo respiratorio.

- Frecuencia cardíaca y perfusión tisular: color y temperatura de la piel, ¡alerta! si color pálido o cianótico de la piel y tiempo de relleno capilar mayor de 2 segundos.
- Tensión arterial, "Tilt Test" y saturación de oxígeno.

EL TILT TEST O TEST DE BALANCE SERÁ POSITIVO CUANDO LA FRECUENCIA CARDÍACA AUMENTA EN 20 PULSACIONES Y LA TENSIÓN ARTERIAL BAJA EN 20 MM HG AL COLOCAR AL PACIENTE EN ORTOSTATISMO DESDE UNA POSICIÓN EN DECÚBITO.

	PERDIDA/% VOLEMIA	REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA
Leve	500 – 750 cc, <15%	TAS y FC normales, vasoconstricción e hipoperfusión periférica. Tilt test (-)
Moderada	750-1250 cc, 15-25%	Hipotensión ortostática, relleno capilar >2", taquicardia leve, ligera palidez y frialdad cutánea. Tilt test (+).
Grave	1250-2000 cc, 30-40%	Palidez. TAS <100, FC >100. Diaforesis, oliguria. Tilt test (+).
Severa	>2.500 cc, >40%	Palidez y estupor comatoso extremo, TAS <60, FC >120, anuria. Acidosis mixta.

PAS: Presión arterial Sistólica. FC: Frecuencia cardíaca

Valoración clínica de la pérdida de sangre en hemorragias

Se pueden considerar como parámetros que indican gravedad:

- La edad avanzada, mayores de 60 años.
- Presencia de enfermedades asociadas como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, renal o hepática y cáncer.
- Toma de AINES.
- Toma de anticoagulantes o coagulopatía.
- Presencia de neoplasia digestiva.

6.2 Anamnesis y exploración física

Si la situación lo permite se interrogará al paciente o a sus familiares con preguntas cortas:

- Enfermedad actual:
  - Patrón hemorrágico: forma de inicio, (brusca o lenta) tiempo de evolución.
  - Síntomas acompañantes que orientan a la etiología del sangrado :
    - Dolor abdominal: hemorragia de origen isquémico o inflamatorio.
    - Dolor anal: sangrados generados por hemorroides o fisuras anales.
    - Diarrea: infecciones o enfermedad intestinal.
    - Estreñimiento: hemorroides o procesos neoformativos.

- Intoxicación por ingesta de productos gastrolesivos con álcalis tipo hipoclorito sódico, amoníaco, sales de arsénico, detergentes.

- Antecedentes personales:
  - Primer episodio hemorrágico o recidiva.
  - Antecedentes de alcoholismo crónico o hepatopatía crónica conocida.
  - Enfermedades asociadas: úlceras, cirrosis, cáncer, gastritis, esofagitis, duodenitis, enfermedad de Redu-Osler, coagulopatía congénita, Síndrome de Mallory- Weiss.
  - Ingesta previa de medicamentos gastroerosivos, AINES, anticoagulantes, antiagregantes, betabloqueantes.
  - Cirugías digestivas previas o es portador de una prótesis valvular aórtica.

- Exploración física:
  - Se inspecciona boca y nasofaringe para descartar hemorragia de origen ORL.
  - Exploración anal con tacto rectal: valorar presencia de patología anorrectal benigna, masas rectales y /o sangre.
  - Palpación abdominal: descartar existencia de hepatomegalia, esplenomegalia, masa abdominal palpable y masas pulsátiles.
  - Cicatrices quirúrgicas, signos de hepatopatía e hipertensión portal (arañas vasculares, circulación colateral, ascitis, flapping), hematomas, ictericia.
  - Búsqueda de lesiones cutáneas relacionadas con angiomas en labios y mucosa oral en enfermos de Rendu – Osler.

6.3 Cuidados de enfermería

- Canalización de dos vías periféricas de gran calibre (14 ó 16 G).

- Vía venosa central si HD grave – severa.

- Administración de oxígeno a alto flujo (O_2 a 15 litros/minuto) (Venturi 30%)

- Monitorización constante de tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y ECG

- Administración de fluidoterapia:
  - De inicio se administrará preferiblemente cristaloides, entre 1000 y 2000 cc dependiendo del grado de shock (Suero salino fisiológico o Ringer Lactato)
  - Si fuese necesario infundir coloides, por ejemplo, hidroxietil almidón (Voluvén®).
  - En caso de sospecha de rotura de varices gastroesofágicas se recomienda cautela y limitar el uso de expansores de plasma cuando la TAS esté entorno a 90 mmHg, ya que un aumento excesivo de la volemia puede provocar un aumento de la presión portal.

- Colocar sonda nasogástrica (SNG) para diagnóstico diferencial (confirmando origen alto del sangrado) y evitar broncoaspiración.

- Realización de lavados: control de posibles recidivas hemorrágicas detectando sangre oscura o roja. Si tras varios lavados el aspirado sigue siendo hemático, la HDA es activa. Si es en "posos de café" la hemorragia será reciente pero no activa.
- La existencia de varices no contraindica la colocación de SNG.

- Sondaje vesical para control de la diuresis horaria.
- Control del balance hídrico.
- Proporcionar al paciente y familiares especial atención emocional, para atenuar el estado de nervios y el miedo.
- Mantener al paciente en reposo absoluto y suprimir cualquier ingesta oral.
- Evitar movilizaciones agresivas. Si es necesario, colocar al paciente en decúbito en posición de Trendelenburg para mejorar la perfusión cerebral, si está en situación de shock, y en decúbito lateral izquierdo si presenta vómitos, para minimizar el riesgo de broncoaspiración.
- Trasladar al paciente a un centro hospitalario sin demora.

6.4 Tratamiento médico

- Omeprazol o Pantoprazol: El uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) está indicado en el manejo de la HDA causada por úlcera péptica.
  - Dosis de inicio: 80 mg en bolo intravenoso.
  - Continuar con una bomba de perfusión continua de 8 mg/h durante al menos 72 horas.

- Terlipresina: fármaco vasoconstrictor (derivado de la vasopresina), de primera elección. Reduce la mortalidad, se puede iniciar su tratamiento sin esperar, si alta sospecha de HDA por varices. Contraindicado en mayores de 70 años, asmáticos, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal crónica, shock séptico, embarazo y lactancia.
  - Administración en bolo IV/ 24 horas hasta alcanzar 24 h. sin sangrado
  - Dosis según peso:
    - Si >70 kg administrar 2 mg
    - Si <50 kg administrar 1 mg
    - Si 50-70 kg administrar 1.5 mg

- Somatostatina: su uso también está indicado en hemorragias secundarias a hipertensión portal. La acción de este fármaco provoca vasoconstricción a nivel esplénico, reduciendo así el flujo portal y a su vez la presión a la que se ve sometida la variz afectada. No debe utilizarse en caso de hemorragias no varicosas.
  - Dosis de inicio: bolo lento intravenoso de 250 mcg en 3 minutos. (Se debe mantener al paciente monitorizado).
  - Se pueden repetir 3 dosis cada 15 minutos hasta control de la hemorragia y llegada al hospital.

- Ranitidina (Antagonista H2) se puede administrar para el tratamiento de la hemorragia esofágica y gástrica con hipersecreción y profilaxis de hemorragia en pacientes con úlcera sangrante.
  - Dosis de 50 mg en bolo intravenoso lento.
- Metoclopramida (Primperan®): útil como antiemético y para controlar las nauseas.
  - Administrar en dosis de 10 mg intravenoso lenta.

No se recomienda el uso de fármacos vasoactivos hasta corregir la volemia.

7.- DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

A continuación se enumeran los principales diagnósticos enfermeros relacionados con la hemorragia digestiva.

En aquellos diagnósticos en los que se plantean varios factores relacionados, se seleccionará aquel que se identifique con la patología o etiología del sangrado.

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO	FACTOR RELACIONADO
00002	• Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades	• Incapacidad para absorber los nutrientes • Incapacidad para digerir los alimentos
00202	• Riesgo de perfusión gastrointestinal ineficaz	• Sangrado gastrointestinal agudo • Coagulopatía • Varices gastroesofágicas • Enfermedad gastrointestinal (v.gr., ulcera gástrica o duodenal, colitis ulcerosa…)
00039	• Riesgo de aspiración	• Sondaje gastrointestinal • Retraso de vaciado gástrico
00132	• Dolor agudo	• Agente lesivo físico
00148	• Temor	• Procedimientos terapéuticos
00146	• Ansiedad	• Cambio en el estado de salud

8.- RESUMEN

- La Hemorragia Digestiva es una urgencia grave que puede comprometer la vida del paciente.
- Se trata de una patología cuya incidencia aumenta con la edad, siendo más común entre los varones.
- La clasificación fundamental de la hemorragia digestiva, se hace atendiendo el origen de la misma: hemorragia digestiva alta, hemorragia digestiva baja.
- Su etiología es muy variada, distinguiéndose como causas más comunes: la úlcera péptica, las varices esofágicas y la enfermedad diverticular.
- Las medidas a tomar ante esta patología irán encaminadas hacia la estabilización hemodinámica del paciente.
- La actuación de enfermería garantizará la permeabilidad de la vía aérea, una correcta reposición de la volemia, se canalizarán dos vías de grueso calibre, un exhaustivo control del balance hídrico, se realizará sondaje vesical y nasogástrico, valoración continua del estado del paciente, monitorización y realización de ECG y soporte emocional al paciente y familiares.
- La terapia farmacológica utilizada, dependerá también de la causa del sangrado, aunque son los inhibidores de la bomba de protones, los fármacos de primera elección. La somatostatina sigue siendo el fármaco a utilizar en la hipertensión portal.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Balanzó J, Villanueva C. Hemorragia digestiva alta. Y Feu F, Saperas E. Hemorragia digestiva baja. En Ponce J, Carballo LF, Gomollón F, Martín de Argila C, Mínguez M, editores. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Asociación Española de Gastroenterología. 2ª Ed. Madrid.2006. p. 91-99. 361-369
2. Carlavilla A.B, Castelbón F.J, García J.I, Gracia V, Ibero C, Lalueza A. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Servicio de Medicina Interna Hospital 12 de Octubre. 6ª Ed. Madrid 2007. Hemorragia digestiva. p. 601 – 620.
3. Montero FJ. Claves diagnósticas y terapéuticas para el manejo de la hemorragia digestiva alta en Urgencias. Emergencias. 2005; 17:S40-S49.
4. Iborra J, Calleja JL, Vera MI. Hemorragia digestiva alta y baja. En Moya Mir MS. Normas de Actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2005. p. 314-327.
5. Martínez JL, Calleja JL. Hemorragia digestiva alta: Etiología y procedimientos diagnósticos. Emergencias. 2005; 17: S50-S54.
6. Stephen Bohan, MD. Lau JY et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. New England Journal Medicine. 2007 Apr 19; 356:1631-40.
7. Inhibidores de la bomba de protones. Área de evaluación de medicamentos. Servicio de Farmacia. Dirección General de Organización de las prestaciones sanitarias, Consejería de Salud y Servicios Sanitarios. Servicio de Salud del Principado de Asturias.
8. Nantes O, Borobio E, Borda F, Servicio aparato digestivo Hospital de Navarra. Servicio Navarro de Salud. Libro electrónico de temas de urgencias. http://www.slideshare.net/camo33/guia-de-hemorragia-digestiva.
9. Dirección de Enfermería. Grupo Planes de cuidados estandarizados. Paciente con hemorragia digestiva alta. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

10. Tardáguila I, Martín C, Fuerte S, Fernández D. Alteraciones digestivas. En Fernández D, Aparicio J, Pérez JL, Serrano A, editores. Manual de Enfermería en emergencia extrahospitalaria y rescate. Madrid. Arán; 2008. p. 335-343.
11. Rodríguez A, De la Vieja M, Fernández RM. Hemorragia digestiva alta. Atención Extrahospitalaria. En Fernández D, Molano E, Duque F, Pérez JL, editores. Cuidado Integral del Paciente Crítico. Madrid. Elsevier Masson; 2008. p. 120-123.
12. Barrado L. Asistencia prehospitalaria a pacientes con alteraciones en el sistema digestivo. En Morillo, J editor. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. Madrid. Elsevier; 2007. p. 201-222.
13. López J I. Esquemas prácticos en Medicina de Urgencias y Emergencias. 2º Ed. Madrid. Publimed. 2006. Digestivo. p. 224-227.
14. Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R, Wilson J, Martin J, Fauci A. Harrison: Principios de Medicina Interna. 11ª Ed. México. Interamericana McGraw Hill. 1989. Tomo I. p. 222-226.
15. Robert E. Rakel, MD. Saunders. Manual de Práctica Médica. Madrid: McGraw-Hill – Interamericana de España. 2001. Hemorragia gastrointestinal alta aguda. p. 340 – 342.
16. Canales MJ. Vademécum Internacional. Madrid. 2011.
17. Rovira E. Urgencias en Enfermería. Madrid. Difusión avances de enfermería. 2005. 2ª Ed. Hemorragias y transfusión de hemoderivados. p. 186-195.
18. Sanfeliu V. Nurse Review. Problemas Gastrointestinales. En Doyle E. Urgencias Gastrointestinales: hemorragia. Barcelona. Masson. 1992. p. 130-138.
19. Martin L, Trapero-Marugán J, Cantero J, Moreno R. Dificultades y controversias en el manejo hospitalario de la hemorragia digestiva baja. Revista Española de Enfermedades Digestivas. v.100 nº9 Madrid Sep.2008.
20. Herdman H. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificación 2009-2011. Nanda Internacional. Elsevier España. 2010.
21. Calleja JL, Martínez JL, Piñera P, Brullet E, Martín de Argila C. Hemorragia digestiva alta, 100 preguntas más frecuentes. Madrid. Editores Médicos, S.A. (EDIMSA). 2011. Pg 35-36
22. http://www.aaed.org.ar/dwnl/gedceba/clasificaciones_hemorragia_digestiva.pdf



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.9 Dolor abdominal

AUTORES: Cesar Cardenete Reyes, Gema Téllez Galán, Jose Ángel Elvira García, María Cristina Sánchez Lapeña

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Localización del dolor

4.- Mecanismos etiopatogénicos del dolor

5.- Características del dolor abdominal
- 5.1 Dolor visceral
- 5.2 Dolor parietal
- 5.3 Dolor referido

6.- Etiología

7.- Valoración clínica
- 7.1 Aspecto general del paciente
- 7.2 Monitorización y registro de los signos vitales
- 7.3 Anamnesis
  - 7.3.1 Edad y sexo
  - 7.3.2 Antecedentes personales y familiares
  - 7.3.3 Características del dolor
  - 7.3.4 Signos y síntomas asociados
- 7.4 Exploración física completa y dirigida
  - 7.4.1 Exploración general
  - 7.4.2 Exploración abdominal
- 7.5 Exploraciones complementarias

8.- Diagnóstico diferencial

9.- Atención en urgencias ante un dolor abdominal agudo
- 9.1 Medidas generales
- 9.2 Medidas específicas según la gravedad
  - 9.2.1 Paciente hemodinámicamente estable
  - 9.2.2 Paciente hemodinámicamente inestable

10.- Plan de cuidados estandarizado de enfermería
- 10.1 Actividades específicas de enfermería en los dispositivos prehospitalarios

11.- Algoritmos
- 11.1 Algoritmo en el paciente hemodinámicamente inestable
- 11.2 Algoritmo en el paciente hemodinámicamente estable

12.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

General:

- Proporcionar a los profesionales de enfermería una visión global del dolor abdominal agudo [DAA].

Específicos:

- Analizar las técnicas que se utilizan para la valoración clínica del dolor abdominal agudo.
- Identificar las causas más comunes del dolor abdominal agudo.
- Conseguir una correcta orientación diagnóstica y de cuidados que permita instaurar un tratamiento correcto lo antes posible.
- Utilizar con destreza y seguridad los medios terapéuticos y de apoyo al diagnóstico.
- Realizar la recogida y análisis de datos del paciente con abdomen agudo de forma continua y sistemática.

2.- INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo (DAA) es una causa muy frecuente de consulta, tanto para los Servicios de Urgencia y Emergencia Extrahospitalaria (SUEE), los centros de Atención Primaria (AP), como para los Servicios de Urgencias Hospitalarias (SUH). Cuando se habla de DAA hace referencia al dolor de menos de 24 horas de evolución, y que provoca la consulta urgente.

Son muchos los problemas, algunos de ellos potencialmente mortales, los que pueden causar este tipo de dolor, ya que es un síntoma frecuente tanto en procesos intraabdominales, como en afecciones localizadas fuera de la cavidad abdominal.

Si el dolor abdominal dura más de 48 horas es menos probable que requiera una cirugía que el dolor de corta duración. Hasta un 50% de los pacientes con dolor abdominal que acuden a Urgencias quedan sin diagnóstico etiológico inicial.

El término abdomen agudo (AA) hace referencia al cuadro clínico cuyo síntoma principal es el dolor abdominal y que implica generalmente un proceso intraabdominal grave, urgente y que precisa una solución quirúrgica inmediata. En el medio extrahospitalario comprende una emergencia (quirúrgica) que no debe demorar el traslado del paciente a un centro idóneo.

En determinados grupos de población, como son los niños, ancianos, inmunodeprimidos y las mujeres en el último trimestre de embarazo, el abdomen agudo merece una consideración especial. Suele presentar una clínica atípica en comparación con la población en general, debido a la falta de comprensión de los cambios fisiológicos en su respuesta a ciertas enfermedades, o incluso puede ser indoloro ocasionando a menudo, retrasos en el diagnóstico y tratamiento, lo que aumenta el riesgo de complicaciones y la tasa de mortalidad.

3.- LOCALIZACIÓN DEL DOLOR

La **cavidad abdomino-pelviana** se encuentra comprendida entre el diafragma y el plano sínfisis-sacro, existiendo internamente 4 cuadrantes y si se realiza la división externamente 9 regiones.

- **Cuadrantes:** donde se encuentran alojados los diferentes órganos de la cavidad abdominal.
  - Abdomen intratorácico: diafragma, hígado, bazo y estómago.
  - Abdomen intraperitoneal: intestino delgado y grueso.
  - Región pélvica: vejiga, uretra, útero y ovarios.
  - Retroperitoneo: riñones, uréteres, páncreas y duodeno.

- **Regiones:** a los que les corresponderían internamente los órganos que se citan. (Imagen 1).
  - Hipocondrio derecho: vesícula y vía biliar.
  - Epigastrio: estómago, páncreas y vía biliar.
  - Hipocondrio izquierdo: bazo.
  - Fosa lumbar derecha o flanco derecho: uréter derecho y colon derecho.
  - Mesogastrio o región periumbilical: intestino delgado y colon transverso.
  - Fosa lumbar izquierda o flanco izquierdo: uréter izquierdo y colon descendente.
  - Fosa ilíaca o región inguinal derecha: apéndice vermiforme y ovario derecho.
  - Hipogastrio o región suprapúbica: genitales, vejiga y sigma.
  - Fosa ilíaca o región inguinal izquierda: sigma y ovario izquierdo.



Se pueden utilizar estas subdivisiones para delimitar la zona del dolor y reflejar en la valoración los hallazgos. Pero habrá que tener en cuenta que el dolor abdominal puede irradiarse hacia muchas localizaciones, como los hombros, zona subesternal, parte izquierda del tórax, la parte baja y media de la espalda, y la ingle.

4.- MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS DEL DOLOR

Los mecanismos desencadenantes de dolor abdominal se clasifican en:

- **Mecánicos:** generalmente se debe a la distensión de un órgano, como ocurre en los cuadros de obstrucción intestinal o de estreñimiento. La acumulación de sangre por un traumatismo, la acumulación de material purulento o líquido secundario a una infección u otras

causas pueden originar este tipo de dolor. Pueden estar originados:

- Por tracción.
- Por distensión: siendo ésta la forma más frecuente.
- Por estiramiento.

- **Inflamatorios:** puede deberse a la inflamación del peritoneo visceral o parietal, como ocurre en la apendicitis aguda. Este dolor se describe como profundo y perforante.

- **Isquémicos:** es el tipo más grave de dolor y el menos frecuente. Si no se restablece rápidamente el flujo sanguíneo, la zona afectada se necrosa. Los episodios de dolor de origen isquémico se inician súbitamente y son extremadamente intensos, presentan una gravedad creciente y no responden a los analgésicos.

Son múltiples los mediadores químicos relacionados con la generación del dolor abdominal, incluyendo entre ellos la sustancia P, la serotonina y las prostaglandinas e iones de H^+.

5.- CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR ABDOMINAL

Además de la localización del dolor, sus características dan información acerca de su causa. Como se citó anteriormente, se distinguen tres tipos de dolor abdominal según el origen de la lesión y la vía de transmisión:

5.1 Dolor visceral

Es un dolor de carácter sordo, mal localizado (puede localizarse en la línea media o a ambos lados de la misma) y que no aumenta con los movimientos. En ocasiones aparece como una sensación de plenitud abdominal. También puede ser de tipo cólico (como un retortijón) acompañándose de síntomas vegetativos y en la exploración destaca la ausencia de contractura abdominal.

5.2 Dolor parietal:

Es un dolor que se puede ser localizado o difuso, que aumenta con los movimientos (el enfermo tiende hacia la inmovilidad), presenta contractura muscular en la exploración y se acompaña de síntomas vegetativos.

5.3 Dolor referido:

Es un dolor sencillo de localizar que se percibe en zonas distintas al estímulo doloroso. La zona donde se irradia puede aparecer hipersensible y la exploración suele ser anodina. [Ver la tabla 3 - Apartado 7.3.3.2. Localización e irradiación del dolor abdominal].

6.- ETIOLOGÍA

La etiología es muy variada y compleja (Tabla I), pero, en general, las causas quirúrgicas tienen siempre una localización intraabdominal, mientras que las otras pueden originarse tanto en el interior del abdomen, como fuera del mismo.

En general, en el 75% de los casos los procesos que subyacen al DAA son, por orden de frecuencia: dolor abdominal inespecífico, apendicitis y cólico biliar. Del otro 25%, aproximadamente el 90% estaría ocasionado por la obstrucción intestinal, diverticulitis, pancreatitis aguda, úlcera perforada y cólico renoureteral.

TABLA I. ETIOLOGÍA DEL DOLOR ABDOMINAL POR FRECUENCIA

Causas más frecuentes	Causas menos frecuentes	Otras causas infrecuentes
Dolor abdominal inespecífico	Origen vascular	Vasculitis/enfermedad del colágeno
Apendicitis aguda	Tromboembolismo pulmonar	Porfiria aguda intermitente
Colecistitis aguda/cólico biliar	Neumonía	Insuficiencia suprarrenal
Obstrucción intestinal	Peritonitis espontánea	Diabetes mellitus descompensada
Diverticulitis aguda	Rotura esplénica	Enfermedad inflamatoria intestinal
Pancreatitis aguda	Origen ginecológico	Pielonefritis aguda
Úlcera perforada	Torsión vesícula biliar	Absceso abdominal
Cólico ureteral	Colon irritable	Intoxicación por metales pesados
	Hepatitis	
	Gastroenteritis	

7.- VALORACIÓN CLÍNICA

El instrumento de mayor importancia en la valoración de los enfermos con dolor abdominal es la historia clínica, con un interrogatorio bien dirigido y una exploración física completa y exhaustiva.

Excepto *en situaciones en la que exista un compromiso vital (A-B-C-D) o de extrema urgencia (paciente hemodinámicamente inestable o shock).*

7.1 Aspecto general del paciente

Hay que estimar la impresión de gravedad del paciente mediante la valoración de:

- Aspecto de la piel y mucosas: presencia de frialdad y palidez cutánea, sequedad de mucosas y/o sudoración profusa.

- Signos de mala perfusión tisular: livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, oliguria,...
- Pulsos periféricos débiles o ausentes.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Dificultad respiratoria.

La presencia de algunos de estos signos indica gravedad y, en la mayoría de los casos, el paciente va ser subsidiario de un tratamiento quirúrgico, por lo que la actuación urgente en el medio extrahospitalario irá encaminada a la estabilización cardiorrespiratoria y evacuación inminente a un centro hospitalario útil. [Ver actuación extrahospitalaria en el paciente hemodinámicamente inestable].

7.2 Monitorización y registro de los signos vitales

- Presión arterial: en busca de hipotensión arterial (Presión arterial media (PAM) < 60mmHg o presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales).
- Frecuencia cardíaca: en busca de pulsos rápidos y débiles.
- Saturación de oxígeno: en relación con el patrón respiratorio.
- Glucemia capilar: en busca de situaciones de hiperglucemia (cetoacidosis diabética o estado hiperosmolar hiperglucémico) o hipoglucemia.
- Temperatura: en busca de fiebre o febrícula.
- Electrocardiograma: en busca de patologías isquémicas agudas del miocardio (síndrome coronario agudo). Se realizará de 12 derivaciones y con precordiales derechas (V3R y V4R) y/o precordiales posteriores (V7 y V8) cuando se sospeche afectación del ventrículo derecho o región posterior.

7.3 Anamnesis

Haciendo hincapié en los siguientes aspectos:

7.3.1 Edad y sexo

Pueden orientar hacia ciertas patologías y hacer poco probables otras. Por ejemplo:

- Mientras que, ante un cuadro obstructivo en los niños de corta edad debe plantearse la presencia de una malformación congénita o una invaginación intestinal, en los pacientes ancianos hará sospechar la existencia de un proceso neoplásico.
- El dolor en fosas ilíacas o hipogastrio en una mujer nos orientará a un posible origen ginecológico u obstétrico.

7.3.2 Antecedentes personales y familiares

Una revisión cuidadosa de otros problemas médicos del paciente a menudo pueden orientar a la causa del dolor abdominal. Se deben incluir:

- Antecedentes personales: patología gastrointestinal o genitourinaria previa, intervenciones quirúrgicas, hábitos tóxicos, ingesta de setas (*Amanita phaloides*), factores de riesgo cardiovascular (infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular o

miocardiopatías, riesgo de embolia abdominal), insuficiencia renal, diabetes (cetoacidosis diabética), viajes recientes, etc.

- Antecedentes familiares que pueden orientar hacia trastornos metabólicos o sanguíneos hereditarios.
- En el sexo femenino interrogar sobre la historia menstrual, fecha de la última regla, embarazos previos y si es portadora de dispositivo intrauterino (migración y perforación).
- Toma de *fármacos* (antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos, esteroides, anticoagulantes, ergotamínicos, opioides, anticolinérgicos, etc.) que pueden ser los causantes del dolor o modificar sus características.

7.3.3 Características del dolor

En el interrogatorio debemos tener presente los siguientes aspectos:

7.3.3.1 Forma de inicio - ¿desde cuándo?

- *Inicio brusco*: es un dolor que tarda pocos segundos en alcanzar su máxima intensidad. La localización es "*a punta de dedo*".
- *Instauración rápida*: el dolor alcanza su máxima intensidad en tan sólo unos minutos.
- *Inicio gradual*: el dolor se instaura en varias horas. La localización es difusa y el paciente suele definirlo como una sensación incomoda y pesada.

TABLA II. FORMA DE INSTAURACIÓN DEL DOLOR ABDOMINAL

Inicio brusco	Instauración rápida	Inicio gradual
Embolia mesentérica	Trombosis arterial mesentérica	Obstrucción intestinal
Vólvulo colónico o gástrico	Trombosis venosa mesentérica	Apendicitis
Perforación de úlcera péptica	Perforación de víscera hueca	Hernia abdominal estrangulada
Infarto de algún órgano	Estrangulación de víscera	Colecistitis
IAM	Pancreatitis	Pancreatitis
TEP	Colecistitis aguda	Diverticulitis
Aneurisma aórtico disecante	Cólico biliar y renal	Perforación tumor digestivo
Rotura de trompa por embarazo ectópico	Diverticulitis	Isquemia intestinal
Neumotórax espontáneo	Apendicitis	Gastroenteritis
	Obstrucción intestinal alta	Retención urinaria
		Obstrucción intestinal baja
		Salpingitis

7.3.3.2 Localización e irradiación - ¿Dónde lo tiene? [Tabla III].

La localización del dolor ha demostrado tener una alta sensibilidad en la mayoría de los procesos abdominales. Por el contrario, la intensidad del dolor es un parámetro de difícil valoración, pudiendo no estar en correlación con la gravedad del cuadro.

TABLA III. LOCALIZACIÓN E IRRADIACIÓN DEL DOLOR ABDOMINAL

Hipocondrio derecho

Patología	Irradiación
Colelitiasis Colecistitis Colangitis	Espalda, hombro derecho, epigastrio
Hepatitis aguda Hepatomegalia Absceso hepático Absceso subfrénico Úlcera duodenal perforada	Hombro y escápula derecha
Pancreatitis aguda, hipocondrios y espalda	Epigastrio, mesogastrio
Apendicitis retrocecal Peritonitis Neumonía basal Derrame pleural	Flanco derecho y genitales

Epigastrio

Patología	Irradiación
ROE, esofagitis Espasmo Rotura esófago Gastritis GEA Úlcera duodenal	Retroesternal, mandíbula, espalda
Pancreatitis aguda	Mesogastrio, hipocondrios y espalda
Inicio apendicitis Isquemia mesentérica	FID, mesogastrio
Rotura de A.A.A. IAM Pericarditis	

Hipocondrio izquierdo

Patología	Irradiación
Rotura esplénica Absceso esplénico Aneurisma Aorta Abdominal IAM	
Perforación gástrica Úlcera gástrica Gastritis	Espalda si es posterior
Pancreatitis	Epigastrio, mesogastrio, hipocondrios y espalda
Perforación de colon	Inframbilical
Pielonefritis CN izquierda Neumonía Derrame pleural	Flanco izquierdo y genitales

Fosa lumbar derecha

Patología	Irradiación
Cólico nefrítico Infección del Tracto Urinario	

Mesogastrio

Patología	Irradiación
Inicio apendicitis	FID
Úlcera duodenal	Epigastrio, difuso
GEA Diverticulitis Obstrucción intestinal	
Isquemia mesentérica	Difuso
Rotura A.A.A.	Espalda, cadera y flanco
Pancreatitis aguda	Epigastrio, hipocondrios y espalda

Fosa lumbar izquierda

Patología	Irradiación
Cólico nefrítico Infección del tracto urinario	

Fosa iliaca derecho

Patología	Irradiación
Apendicitis Adenitis mesentérica Enf. Inflamatoria Intestinal Colecistitis	
Diverticulitis cecal Vólvulo cecal	Inframbilical, lado de la lesión
Perforación colon Patología anexial Absceso de psoas	
Litiasis ureteral ITU	Flanco y genitales
Orquiepididimitis Torsión testicular	Genitales

Hipogastrio

Patología	Irradiación
Infección del tracto urinario Enf. Inflamatoria Intestinal Patología anexial Diverticulitis	

Fosa iliaca izquierdo

Patología	Irradiación
Diverticulitis EII a ileítis Vólvulo	
Perforación de colon Absceso de psoas	Inframbilical, lado de la lesión. Patología anexial
Litiasis ureteral	Flanco y genitales ITU
Orquiepididimitis Torsión testicular	Genitales

7.3.3.3 ¿Cómo es? [Ver apartado 5 – Características del dolor].

7.3.3.4 Factores modificadores o desencadenantes.

Hay algunos factores que pueden agravar o aliviar el dolor abdominal (DA), como por ejemplo:

- El DA que se desencadena o aumenta con la deambulación o el esfuerzo físico, suele estar relacionado con la patología de la pared abdominal.
- El DA puede aliviarse con la ingesta (Ej.: úlcera péptica) o exacerbarse con algunos alimentos como las grasas (Ej.: cólico biliar) o con la ingesta en general (Ej.: isquemia mesentérica).
- El alivio del DA con la defecación o con el ventoseo, sugiere patología de colon (neoplásica o inflamatoria).
- El DA que se alivia con el vómito indica dificultad del vaciamiento gástrico o duodenal. La presencia de bilis en el vómito indica obstrucción por debajo de la papila de Vater.

7.3.4 Signos y síntomas asociados

7.3.4.1 Náuseas y vómitos.

Son los síntomas que más comúnmente acompañan al dolor abdominal. La cronología del vómito puede tener importancia diagnóstica; así cuando el vómito se produce precozmente (habitualmente a continuación del dolor) suele estar originado por la inflamación brusca peritoneal visceral o parietal. En el vómito por obstrucción del tracto gastrointestinal las características del contenido pueden ser útiles para distinguir el nivel obstructivo.

Es importante recordar que en los ancianos las náuseas, sobre todo si son intensas y constantes, son equivalentes al vómito.

7.3.4.2 Hábitos intestinales y características de las deposiciones.

La modificación del hábito intestinal es un dato que puede orientar al diagnóstico. La diarrea, el estreñimiento o la hemorragia rectal (rectorragia) o en las heces (melenas), pueden indicar procesos obstructivos progresivas por neoplasias, procesos inflamatorios o isquémicos.

En los casos que presenten diarrea, hay que determinar si las heces son líquidas, sueltas o una combinación de ambas. En los pacientes con modificaciones de los hábitos intestinales pero sin diarrea, hay que determinar el color y la consistencia de las heces, si flotan o se hunden, y si se acompañan de moco o de olores especiales.

Si el paciente refiere la presencia de náuseas y vómitos, además de modificaciones en los hábitos intestinales, habrá que determinar si ha viajado recientemente, si ha consumido alimentos caducados, ha bebido agua que podría estar contaminada o si se ha bañado en lagos, pantanos o lugares con agua estancada.

7.3.4.3 Síntomas extradigestivos.

Además, el dolor abdominal, puede acompañarse de otros síntomas externos al aparato digestivo:

- Urinarios: Disuria, hematuria,...
- Respiratorios: Tos, disnea,...
- Ginecológicos: Leucorrea, amenorrea,...
- Síndrome constitucional.
- Síncope.
- Síndrome confusional.

La búsqueda de éstos puede orientar hacia un diagnóstico definitivo.

7.4 Exploración física completa y dirigida

La exploración física y dirigida del paciente con DAA es otro pilar básico que permite diferenciar el dolor de origen orgánico del funcional, en cerca del 80% de los pacientes, aunque evidentemente no aporta la sensibilidad ni especificidad de la tomografía computarizada (TC) pero no representan riesgo para el paciente, no generan coste, ni precisan excesivo tiempo para su realización. Debe incluir las fases de inspección, palpación auscultación y percusión.

7.4.1 Exploración general

Se realizará siempre que la situación hemodinámica del paciente lo permita, en los pacientes con inestabilidad hemodinámica (shock) o con compromiso vital no habrá que demorar la evacuación a un centro hospitalario útil por realizar ésta.

La *actitud del enfermo* en la cama puede aportar datos orientativos; de manera general, el paciente con dolor visceral suele estar inquieto y agitado, mientras que aquel con dolor parietal permanece inmóvil.

Una *temperatura* superior a 39º C de aparición temprana y mantenida sugiere que se trata de un proceso infeccioso en zonas muy vascularizadas (ej. Vesícula biliar). Si el aumento de la temperatura es discreto y tardío se trata de procesos inflamatorios localizados (ej. Apendicitis aguda). Por el contrario, si se presenta de manera tardía, moderadamente elevada y persistente se debe a procesos primarios no infecciosos (ej. Pancreatitis o hemoperitoneo). También hay que tener presente que en los niños y en los ancianos la hipotermia puede ser signo de un proceso intraabdominal.

Ciertas *alteraciones en el aspecto de la piel y mucosas* son el reflejo de algunas patologías sistémicas. La presencia de ictericia puede orientar hacia una afección hepatobiliar o anemia hemolítica. Si el paciente presenta una palidez cutánea sin signos de sangrado externo o hematomas evolucionados se puede sospechar una rotura esplénica, hepática o hemoperitoneo.

Otros exámenes imprescindibles, no referidos al abdomen, son la exploración cardiopulmonar, palpación de pulsos periféricos y la exploración de la columna.

7.4.2 Exploración abdominal

Debe incluir las fases de: inspección, auscultación, percusión y palpación.

7.4.2.1.- Inspección

Debe abarcar la totalidad del abdomen, incluyendo la parte inferior del tórax, los genitales y las regiones inguinales, y se deberá observar:

- Presencia de hernias.
- Presencia de cicatrices quirúrgicas que orienten hacia los antecedentes de patología abdominal previa (ej. apendicectomía, laparoscopias,…). El paciente podría presentar adherencias en el intestino que fueran la causa de un cuadro de obstrucción intestinal.
- El contorno abdominal: si existe distensión, excavación, pulsaciones o masas anormales.
- El grado de tensión en la pared abdominal.

7.4.2.2 Auscultación de los ruidos intestinales.

Los ruidos intestinales normales son sonidos de chasquidos y borboteo peristálticos que aparecen con una frecuencia de 5 a 34 por minuto, por lo que se debe realizar ésta durante al menos 1 minuto y es aconsejable realizarla antes de la palpación. Debe registrarse la intensidad, frecuencia y tono de los ruidos intestinales.

Aunque en términos generales los sonidos intestinales hipoactivos pueden indicar un cuadro de íleo paralítico o de peritonitis generalizada y los sonidos intestinales hiperactivos pueden deberse a una obstrucción intestinal mecánica en su fase temprana o a una gastroenteritis aguda, existen un gran número de excepciones a estas reglas, por lo que se considera que son signos poco fiables.

En la auscultación también se puede detectar la presencia de soplos abdominales (hepatitis aguda alcohólica, aneurisma...) o roces (infartos esplénicos); aunque estos signos tienen escasa exactitud diagnóstica.

7.4.2.3 Palpación

Facilita la valoración de las zonas de sensibilidad dolorosa localizada y generalizada, y también permite descartar la presencia de masas y de aumento de tamaño de los órganos, por lo tanto puede considerarse la maniobra más rentable.

Inicialmente debe realizarse de forma superficial, examinando todos los cuadrantes, buscando la presencia de contractura abdominal y localizando exactamente la zona de dolor mientras se observa cuidadosamente la cara del paciente, teniendo en cuenta que un paciente con dolor abdominal puede no tolerar en absoluto la palpación del abdomen.

Además hay que tener en cuenta que algunos pacientes puedan presentar *cosquillas* en esta región, que puede dificultar la exploración. Una forma de evitar este problema es colocar debajo de nuestra mano la mano del paciente de manera que inicialmente se palpará la zona con la mano de éste; posteriormente se cambiarán las manos lo que permitirá realizar una palpación directa.

La presencia de contractura muscular, localizada o generalizada (abdomen en tabla), es una respuesta de la musculatura abdominal causada por la irritación peritoneal. Es importante señalar que puede ser mínima o incluso estar ausente, a pesar de existir un compromiso peritoneal en pacientes ancianos,

obesos, multíparas, pacientes con tratamiento esteroideo prolongado o analgésico, en el infarto mesentérico, hemorragia intraabdominal, así como cuando la inflamación está localizada a nivel pélvico. Sin embargo, en ocasiones, la contractura muscular es el resultado de un proceso que se limita a la pared abdominal.

Para valorar zonas específicas de sensibilidad dolorosa a la palpación habrá que utilizar técnicas específicas que a continuación se detallan:

- ***Signo de Murphy:*** permite valorar la sensibilidad dolorosa y la inflamación de la vesícula biliar. Su positividad indica colecistitis aguda.
- ***Signo de Blumberg:*** la valoración de la respuesta de dolor de rebote (signo de Blumberg) se debe dejar para el final, ya que esta maniobra puede dar lugar a un dolor de intensidad suficiente como para que el paciente impida que se le vuelva a tocar el abdomen. Su positividad es típico de las irritaciones peritoneales y cuando ésta de produce en el punto de McBurney es sugestivo de apendicitis aguda.
- ***Signo de Rovsing:*** es positivo en la apendicitis aguda.
- ***Signo de Psoas:*** permite valorar la irritación del músculo psoas, lo que puede sugerir inflamación del apéndice à Apendicitis aguda.
- ***Signo del obturador:*** permite valorar la irritación del músculo obturador interno, lo que puede sugerir inflamación del apéndice (Apendicitis aguda).
- ***Valorar la sensibilidad dolorosa a la palpación en los ángulos costovertebrales***: cuando el cuadro clínico sea sugerente de que el dolor abdominal del paciente puede ser irradiado por una pielonefritis o por cálculos renales.

La palpación profunda pondrá de manifiesto la existencia de visceromegalias, hernias, masas o tumoraciones.

7.4.2.4 Percusión.

La percusión permite determinar si la distensión abdominal obedece a líquido o a gas intraperitoneal. Es conveniente comenzar por las zonas de menos dolor, hasta llegar a la zona donde el dolor es más intenso. De forma general permite evaluar la irritación peritoneal.

El timpanismo difuso, en la mayoría de los casos, indica la presencia de una obstrucción abdominal intestinal. La pérdida de la matidez del hígado es característica de la presencia de aire libre intraperitoneal secundaria a la ruptura de una víscera hueca (más frecuentemente el estómago, el duodeno o el colon).

7.4.2.5 Tacto rectal

Hay estudios que sugieren que la realización del tacto rectal de manera rutinaria no es necesaria, debido a la falta de sensibilidad y especificad de la prueba. Aún así, muchos autores defienden que es de obligada realización en la valoración del paciente con DAA, ya que puede ofrecer ayuda en las presentaciones clínicas inespecíficas o de diagnóstico oscuro.

En la inspección se pueden encontrar fisuras, hemorroides, abscesos o prominencias provocadas por colecciones en el espacio perirrectal, que justifi-

quen la clínica. En el varón aportará información sobre la próstata y en la mujer del cuello uterino.

El dolor en el fondo de saco de Douglas es un signo de irritación peritoneal.

7.4.2.6 Aspecto de las heces

Tras realizar el tacto rectal habrá que observar el dedo del guante para observar las características de las heces. Si no se ha realizado tacto rectal habrá que preguntar por ellas.

- Heces de color negro, melenas de aspecto alquitranado, brillantes, pegajosas y de olor putrefacto sugieren la presencia de sangre digerida. En ocasiones las heces pueden aparecer teñidas de negro (no son brillantes, ni pegajosas, ni presentan olor putrefacto) debido a la administración de ciertos medicamentos (carbón activo, hierro,…) y/o alimentos.
- Heces de color rojo son propias de hemorragias localizadas en el colon.
- Heces muy abundantes, amarillentas y malolientes son típicas del síndrome de mala absorción intestinal.
- Heces acintadas o caprinas son indicativas del colon irritable.

7.4.2.7 Exploración ginecológica.

La exploración ginecológica debe realizarse en aquellas pacientes en las que, por la historia clínica o por la exploración, se encuentren datos orientadores hacia una patología ginecológica.

7.4.2.8 Exploración testicular/escrotal.

Hay que inspeccionar y palpar el escroto y los testículos, para descartar la presencia de una torsión testicular o una epididimitis. Si la exploración física pone de manifiesto un acortamiento del cordón espermático, dolor a la palpación del testículo y epidídimo y, posteriormente tumefacción testicular con eritema del escroto, estaríamos ante un cuadro de torsión testicular, considerada una emergencia quirúrgica por el riesgo que representa para la gónada. El tratamiento quirúrgico se recomienda en las primeras 6 horas desde el inicio del cuadro.

7.5 Exploraciones complementarias

Las pruebas complementarias en ningún caso deben reemplazar un interrogatorio y examen físico apropiados.

El propósito de las exploraciones complementarias es confirmar o excluir las posibilidades diagnósticas que se están considerando, porque en menos de un 10% de los pacientes modifican la impresión clínica.

Actualmente en el medio prehospitalario las pruebas complementarias están muy limitadas, se podrán realizar las siguientes:

- En los dispositivos de interior tipo CUE: Radiografía de abdomen y tórax, analítica con hemograma, estudio de coagulación y bioquímica; gasometría arterial, ECG, glucemia capilar, analítica de orina, etc.

- En los dispositivos de interior tipo SUAP: ECG, glucemia capilar y analítica de orina mediante tira reactiva.

- En los dispositivos móviles (UME, VIR, UAD) sólo se puede realizar el ECG y la glucemia capilar.

Respecto a la realización de pruebas radiológicas a la mujer embarazada y según las últimas revisiones (Best Practice), no se evidencia que los procedimientos radiológicos modernos den lugar a un nivel de radiación que amenace al embrión o al bienestar del feto. La exposición a radiaciones inferiores a 5 rads no se han relacionado con malformaciones o con muerte fetal (un TAC de abdomen/pelvis implica una exposición de 3,5 rads), aunque siempre, es imprescindible informar a la mujer embarazada de los riesgos y beneficios antes de someterla a la prueba. El retraso en el diagnóstico y tratamiento del abdomen agudo puede comprometer también la vida del feto y la madre.

8.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las características del dolor, los síntomas acompañantes y la exploración deben permitir establecer la gravedad del cuadro y establecer un diagnóstico de presunción al menos de una serie de cuadros nosológicos, que requieren actuación médico-quirúrgica inmediata:

- Síndrome coronario agudo.
- Embarazo ectópico.
- Peritonitis.
- Aneurisma abdominal.
- Rotura esplénica.
- Perforación de víscera hueca.
- Inflamación orgánica.
- Obstrucción intestinal.
- Otra patología extraabdominal que provoque dolor abdominal.

9.- ATENCIÓN EN URGENCIAS ANTE UN DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Los objetivos principales en la asistencia prehospitalaria del paciente con DAA son:

- Determinar si se requiere o no una cirugía urgente, siendo éste el principal factor pronóstico en el dolor abdominal.
- Estabilizar de forma sistemática la patología abdominal urgente.

9.1 Medidas generales

- Valoración inicial: que comprenderá el A-B-C-D con especial atención al estado hemodinámico del paciente. Descartar signos de compromiso vital.
- Valoración clínica [ver apartado 7]: aspecto general del paciente, monitorización, toma de constantes e historia clínica orientada.
- Exploración física [ver apartado 7.4.]
- Pruebas diagnósticas [ver apartado 7.5.]
  - ECG.
  - Glucemia capilar
  - Analítica venosa
  - Gasometría
  - Analítica de orina
- Aproximación diagnóstica: hay que establecer un diagnóstico diferencial entre entidades que requieran tratamiento médico y aquéllas que constituyan una emergencia quirúrgica. Esto permitirá clasificar al paciente, en función de la gravedad, en:
  - Hemodinámicamente estable [ver apartado 9.2.1.].
  - Hemodinámicamente inestable [ver apartado 9.2.2.].

9.2 Medidas específicas según la gravedad

9.2.1 Paciente hemodinámicamente estable

Desde el punto de vista de la asistencia prehospitalaria se considerará a un paciente en esta situación, cuando la presión arterial sistólica (PAS) sea ≥ a 90 mmHg y/o la frecuencia cardiaca (FC) sea ≤ de 120 lpm y/o no existan signos de shock hipovolémico y/o el relleno capilar (RC) sea normal (≤ 2 seg).

Interesa realizar un diagnóstico etiológico, aunque frecuentemente no se llegue a ello. En estos casos lo más razonable es la observación del paciente, repitiendo la exploración física y las pruebas complementarias que se consideren necesarias cada cierto tiempo, ya que la propia evolución del proceso puede dar el diagnóstico.

Se recomienda el ingreso hospitalario, con reevaluación periódica y proceder de la siguiente manera:

- Administrar *oxígeno* mediante gafas nasales o mascarilla con dispositivo tipo Venturi.
- Canalizar una *vía venosa periférica* (VVP) administrando un suero salino fisiológico (SSF) de mantenimiento.
- Valorar la necesidad de administrar *analgesia[1] intravenosa* (IV) en el caso de dolor severo. Los analgésicos opioides de elección son:
  - *Meperidina*: por su efecto vagolítico y antiespasmódico. Dosis recomendada: de 0,5 – 1 mgrs/Kg o bolos de 25 – 50 mgrs, que se pueden repetir cada 5 – 10

minutos hasta un máximo de 100 mgrs. (Dolantina® 1 ampolla – 100 mgrs – 2 ml).

- *Fentanilo*: por su gran potencia analgésica, baja toxicidad y vida media corta. Dosis recomendada: de 1 – 2 µgrs/Kg o bolos de 50 – 100 µgrs. (Fentanest® 1 ampolla – 150 µgrs – 3 ml).

> El uso de **analgésicos[1] opioides** en el diagnóstico terapéutico de los pacientes con DAA no aumenta el riesgo de error, ni en el diagnóstico, ni en la toma de decisiones sobre el tratamiento (Biblioteca Cochrane Plus. Revisión. Manterola. 2011)

- Si el paciente presenta dolor cólico y/o antecedentes de patología biliar administrar por vía intravenosa:
  - *Butilbromuro de Hioscina*: 20 mgrs diluidos en 50 ml de SSF a infundir en 5 – 10 minutos. (Buscapina® 1 ampolla – 20 mgrs – 1 ml).
- Si el paciente presenta náuseas y/o vómitos administrar por vía intravenosa:
  - *Metoclopramida* a dosis de 10 – 20 mgrs. (Primperan® 1 ampolla – 10 mgrs – 2 ml).
- Si se sospecha *ulcus péptico* administrar por vía intravenosa:
  - *Ranitidina*: 50 mgrs diluidos en 100 ml de SSF a infundir en 5 – 10 min. (Zantac® 1 ampolla – 50 mgrs – 5 ml).
  - *Omeprazol:* 40 mgrs diluidos en 100 ml de SSF a infundir en 20 min.
- Valorar la necesidad de colocación de sonda nasogástrica a bolsa colectora con el objetivo de realizar una descompresión gastrointestinal.
- Trasladar al hospital en posición antiálgica o de mayor comodidad para el paciente sobre la camilla.

9.2.2 Paciente hemodinámicamente inestable

También denominado *"abdomen agudo quirúrgico"* o *Emergencia quirúrgica*.

En la asistencia prehospitalaria se consideran criterios de gravedad la existencia de alguno de los siguientes datos exploratorios:

- Presión arterial sistólica < a 90 mmHg compensada con frecuencias cardíacas > a 120 lpm y frecuencias respiratorias > de 30 rpm o < de 10 rpm.
- Existan signos de shock hipovolémico: relleno capilar > a 2 seg., ausencia de pulsos periféricos, signos de hipoperfusión en piel y mucosas (palidez, frialdad, sudoración profusa).
- Disminución del nivel de consciencia.
- Asimetría de pulsos periféricos.
- Masas abdominopélvicas pulsátiles.
- Distensión abdominal.
- Defensa local o difusa.

- Ausencia de movimientos intestinales.
- Cicatrices de cirugía abdominal previa.
- Hernias o eventraciones.
- Heridas por arma blanca y/o de fuego en la cavidad abdominopélvica.
- Hematomas.
- Duración mayor a 6 horas.

La urgencia del cuadro obliga a realizar una evaluación rápida que permita descartar situaciones de compromiso vital e intentar conseguir una estabilidad hemodinámica con medidas básicas. Por lo que se recomienda proceder de la siguiente manera:

NUNCA DEBE DEMORARSE EL TRASLADO POR DETERMINAR EL MECANISMO LESIONAL EXACTO O POR DETERMINAR EL ÓRGANO AFECTADO O POR REITERACIÓN DE UNA TÉCNICA, YA QUE ESTOS PACIENTES TIENEN LA NECESIDAD FUNDAMENTAL DE SER INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE.

- Dieta absoluta.
- Administrar oxígeno con dispositivos tipo Venturi (alto flujo) o con bolsa reservorio (bajo flujo, alta concentración) con el objetivo de conseguir saturaciones de oxígeno ≥ 92%.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea (VA).
- Valorar el aislamiento de la VA mediante la intubación orotraqueal (IOT) si:
  - Shock hipovolémico (grado III o IV).
  - Escala de Coma de Glasgow (GCS) ≤ 8 o rápido deterioro del nivel de consciencia.
  - Riesgo de broncoaspiración.

- Canalizar una o dos VVP con catéteres cortos y del mayor calibre que permita el estado del paciente (recomendable del calibre 14 ó 16 G).
  - *Localización preferente:* venas del antebrazo, fosa antecubital, venas del brazo (cefálica y basílica) y por última las de la mano, debido a que tiene menor calibre que las anteriores y están más alejadas de la circulación central.
  - Si no es posible la canalización de VVP, canalice una *vía venosa central* (VVC).
  - En situaciones extremas y de compromiso vital del paciente, en las que no ha sido posible canalizar VVP y/o VVC, coloque/canalice una *vía intraósea* (IO).

- Reposición de líquidos y electrolitos: con las siguientes premisas:
  - Una regla general para la reposición inicial de volumen en estos pacientes es la de administrar unos 300 ml de solución cristaloide (SSF o Ringer Lactato) por cada 100 ml de sangre pérdida.
  - Los pacientes que presenten shock hipovolémico de clase III o IV inicialmente debe administrárseles un bolo caliente y rápido de 1 a 2 litros de solución cris-

taloide, preferentemente de Ringer lactato, porque su composición es muy similar a la de los electrolitos del plasma sanguíneo.

- La reposición enérgica de fluidos sólo debe realizarse cuando el foco hemorrágico está, o va a estar, controlado de manera inminente.
- Si la situación lo permite las soluciones que se administren deberán calentarse entre 38ºC y 40ºC antes de su infusión, ya que la administración de grandes cantidades de volumen a temperatura ambiente o fría favorece la pérdida sanguínea y contribuye a la hipotermia.
- Tener presente que la sangre sigue siendo el líquido de elección para la reanimación del paciente hemodinámicamente inestable por shock hipovolémico, ya que es el único con capacidad para transportar oxígeno.

- Tras la administración del volumen hay que valorar la respuesta del paciente vigilando las constantes vitales (PAS, FC, FR y RC):
  - Si no se ha conseguido mantener PAS > 90 mmHg valorar la administración de *soluciones de coloides* sintéticos (500 ml en 20 minutos).
  - Si tras la infusión de coloides no se mantiene PAS > 90 mmHg hay que valorar la administración de *drogas vasoactivas*, como la dopamina comenzando a dosis de 5 µgr/kg/min hasta dosis alfa (> 10 µgr/kg/min) según respuesta hemodinámica del paciente.

- Administrar analgesia (IV): es aconsejable en todos los casos administrar suficientes fármacos para lograr el alivio del dolor del paciente, sin llegar a una sedación profunda que pudiera enmascarar la evolución del proceso subyacente, especialmente en el abordaje y exploraciones iniciales. El fármaco más indicado debido a su efecto vagolítico y antiespasmódico es la *meperidina* (Dolantina®), a dosis 0,5 – 1 mg/kg, aunque se maneja habitualmente a bolos de 25 – 50 mgrs intravenoso, repetible a los 5 minutos hasta un máximo de 100 mgrs (1 ampolla).

- Si el paciente presenta *náuseas y/o vómitos* administrar *Metoclopramida* a dosis de 10 – 20 mgrs.

- Si se sospecha *ulcus péptico* administrar *Ranitidina*: 50 mgrs diluidos en 100 ml de SSF a infundir en 5 – 10 minutos u *Omeprazol* : 40 mgrs diluidos en 100 ml de SSF a infundir en 20 min.

- Valorar la necesidad de colocación de sonda nasogástrica a bolsa colectora con el objetivo de realizar una descompresión gastrointestinal.

- Valorar la necesidad de colocación de sonda vesical para el control de diuresis.

- Solicitar al SCU una alerta hospitalaria: comunicando el estado hemodinámico del paciente, así como las técnicas y medicación que se le está administrando.
- Trasladar en UME o con vigilancia continua del personal sanitario al hospital útil de referencia, ya que será con total seguridad candidato a cirugía urgente.

10.- PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO DE ENFERMERÍA

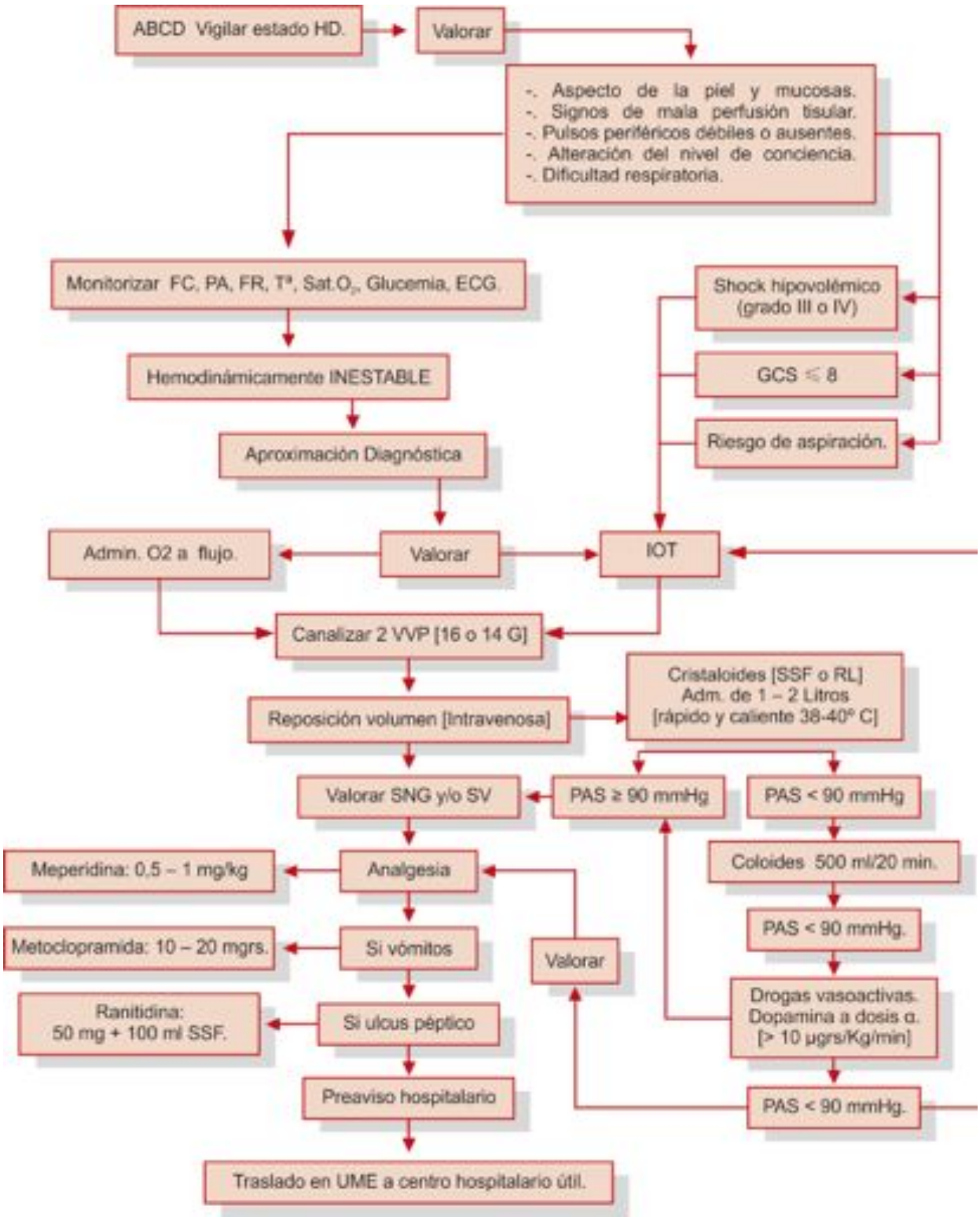
Otras intervenciones de enfermería son la valoración continuada, el control del dolor del paciente, el ofrecimiento de apoyo emocional, el restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico y la aplicación de intervenciones específicas.

10.1 Actividades específicas de enfermería en los dispositivos prehospitalarios

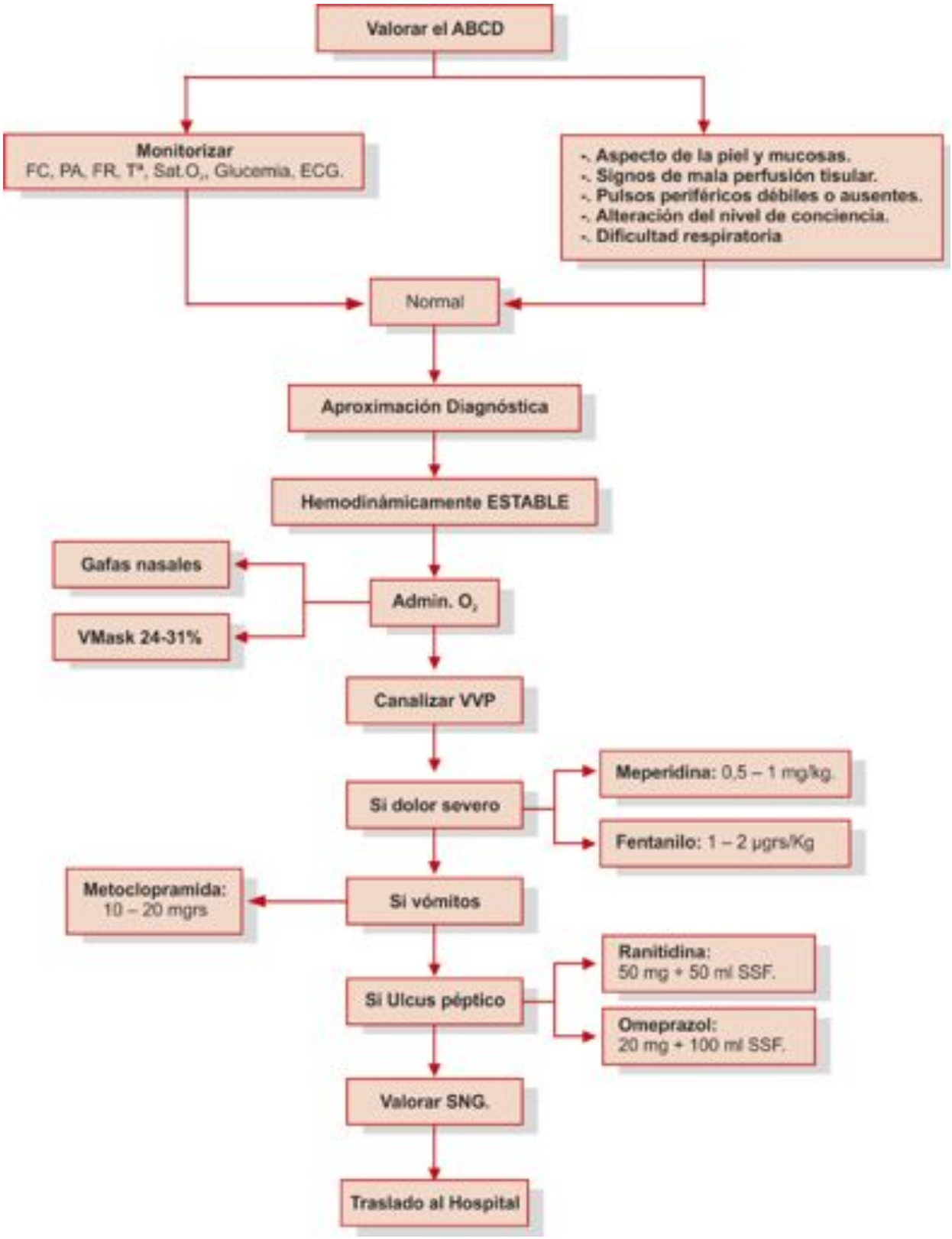
- Ayudar a realizar la anamnesis y la exploración.
- Control y valoración de las constantes vitales: PA, FC, FR, Tª, Glucemia, $SatO_2$.
- Monitorización del paciente de forma permanente: ECG, seriar PA, FC y $SatO_2$.
- Explicar todos los procedimientos que se van a llevar a cabo sobre el paciente.
- Administración de oxígeno, si precisa.
- Canalización de accesos vasculares.
- Administración de fluidoterapia, si precisa.
- Administración de fármacos prescritos.
- Mantener al paciente en reposo absoluto, evitando movilizaciones innecesarias.
- Dieta absoluta.
- Colocación de SV y/o SNG.
- Evitar dañar al paciente con técnicas incruentas.
- Mantener un seguimiento de la evolución del paciente mediante la realización de nuevas exploraciones, identificando signos y síntomas de empeoramiento del cuadro clínico.
- Dar apoyo psicológico al paciente tranquilizándole.
- Ayudar en la información facilitada a la familia.
- Realizar el informe de asistencia de enfermería, registrando todos los hallazgos (valoración), técnicas, cuidados de enfermería, fármacos administrados,…, durante la estabilización, traslado y transferencia.

11.- ALGORITMOS

11.1 Algoritmo en el paciente hemodinámicamente inestable.



11.2 Algoritmo en el paciente hemodinámicamente estable



12.- BIBLIOGRAFÍA

1. Manterola C, Vial M, Moraga J, Astudillo P. Analgesia in patients with acute abdominal pain (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2011,(1):CD005660.
2. Leath CA, Lowery WJ, JinRa. Assessment of acute abdomen. Best Practice. BMJ Evidence Centre. Actualizado en Septiembre 2011. [Consultado el 17 de mayo de 2012]. Disponible en: http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/503/overview.html
3. Trentzsch H, Werner J, Jauch KW. Acute abdominal pain in the emergency department - a clinical algorithm for adult patients (Review). Zentralbl Chir. 2011 Apr;136(2):118-28.
4. Cuevas del Pino D, Krasniqi G, Blanco Bravo A. Dolor abdominal agudo. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Toledo. Grupo SANED; 2010. p. 407-13.
5. Simmons Holcomb S. Dolor abdominal agudo. Nursing. 2009; 27(5):8-14.
6. Vázquez Fernández MC, Salas Iglesias MJ. Estandarización de planes de cuidados para problemas específicos basados en la experiencia clínica: el dolor abdominal. Documentos Enfermería. 2009 Oct; 36:8-13.
7. Santiesteban López Y, Hermida Lazcano I, Albaladejo Ortiz C, Hernández Belmonte A. Actualización - Dolor abdominal agudo. Medicine. 2007;9(88):5657-64.
8. Cardenete Reyes C, Téllez Galán G. Abdomen Agudo. Atención extrahospitalaria. En: Fernández Ayuso D, Molano Álvarez E, Duque Duque F, Pérez Olmo JL editores. Cuidado integral del paciente crítico. 1ª ed. Madrid: Elsevier España SL; 2008. p. 130-133.
9. Prieto Martínez C, Oquiñena Legaz S. Dolor abdominal. Libro electrónico de temas de urgencia. Comité editorial: García Motriz MªE, Fernandez B. Coordinador: Pinillos MA. Fecha de publicación: Enero de 2008. ISBN: 978-84-690-6958-5. Departamento de Salud. Gobierno de Navarra. [Consulta el 9 de marzo de 2010]. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/5.Digestivas%20y%20Quirurgicas/Dolor%20abdominal.pdf
10. García Sánchez JI, Barrientos Sabugo J. 10. Dolor Abdominal Agudo. En: Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, et al. Editores. Manual de diagnóstica y terapéutica del “Hospital 12 de Octubre”. 6ª ed. Madrid: Merck & Dohme; 2007. p. 95-102.
11. Arnalich Fernández F. 4.3. Dolor abdominal agudo. En: Guía Práctica de Urgencias Hospitalarias del Hospital de La Paz. 2007. p. 131-134.
12. Ackley BJ, Ladwig GB. Manual de diagnósticos de enfermería: Guía para planificar los cuidados, 7ª ed. Madrid: Elsevier, 2007.
13. Barrado Muñoz, L. Capítulo 7. Asistencia prehospitalaria a pacientes con alteraciones del sistema digestivo. En: Morillo J. editor. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 201–22.



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.10 Mareo, vértigo y síncope

AUTORES: Raquel Moreno Sánchez, Afrodisio Ángel Martínez Herrero,
María Ángeles Infante Rodríguez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Mareo
- 3.1 Introducción
- 3.2 Etiología
- 3.3 Clasificación
- 3.4 Evaluación
- 3.5 Pronóstico
- 3.6 Tratamiento

4.- Vértigo
- 4.1 Introdución
- 4.2 Definición de Vértigo
- 4.3 Fisiopatología
- 4.4 Clasificación
  - 4.4.1 El vértigo periférico
  - 4.4.2 El vértigo central
- 4.5 Diagnóstico
  - 4.5.1 Exploración física
- 4.6 Tratamiento
- 4.7 Atención de enfermería en el vértigo

5.- Síncope
- 5.1 Definición
- 5.2 Fisiopatología
- 5.3 Etiología y clasificación
  - 5.3.1 Síncope Neuromediado
  - 5.3.2 Hipotensión Ortostática
  - 5.3.3 Cardiogénico
  - 5.3.4 Cerebrovascular
- 5.4 Valoración del paciente
- 5.5 Diagnóstico diferencial
- 5.6 Tratamiento

6.- Glosario

7.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Conocer la fisiopatología de los síntomas neurológicos más comunes y prevalentes: mareo, vértigo y síncope.
- Diferenciar adecuadamente cada uno de los conceptos señalados, conociendo en cada caso las causas y consecuencias más relevantes de los mismos.
- Priorizar en una situación de urgencia e identificar con la mayor prontitud posible cuales de los síntomas neurológicos manifestados, pueden enmascarar una patología grave y en un momento dado, poner en peligro la vida del paciente.
- Diferenciar, en función de la exploración y la anamnesis, los distintos tipos de vértigo que se pueden encontrar. Conocer las consecuencias y pronóstico de cada uno de ellos, para poder actuar frente a los mismos de la forma más adecuada y óptima posible.
- Conocer y aplicar el tratamiento de urgencia para aliviar la sintomatología manifiesta del paciente con una crisis de vértigo.
- Facilitar la rehabilitación del mismo una vez pasada la fase de máxima urgencia.

2.- INTRODUCCIÓN

El mareo es, más que una entidad clínica, un término utilizado por los pacientes para describir gran variedad de síntomas y cuadros clínicos, desde sensación de pérdida de conciencia, pérdida completa de la misma, visión borrosa, sensación de pérdida de equilibrio, de irrealidad o aturdimiento.

Es un cuadro clínico muy frecuente en urgencias, que produce gran ansiedad en paciente y familiares, que exigen cuanto antes un alivio rápido de la sintomatología.

Al diagnosticar la causa del mareo en un paciente, es vital desde el principio, determinar si la patología subyacente es peligrosa para la vida del mismo. En una minoría de casos lo es y, por tanto, es esencial actuar inmediatamente. Sin embargo, en la mayor parte de los pacientes la causa del síntoma es benigna, si bien puede ser difícil localizar su situación precisa.

La aplicación de un planteamiento sistemático revelará la patología subyacente en el 90% de los casos.

3.- MAREO

3.1 Introducción

El mareo es una sensación subjetiva y displacentera que produce inseguridad y disconfort, el episodio es breve (dura menos de un par de minutos) y va seguido de una recuperación

rápida y completa. Suele estar producido por una disminución repentina del flujo cerebral o por una deshidratación causada por vómito, diarrea, fiebre o cualquier otra causa.
Afecta a más del 50% de la población mayor de 65 años, siendo la causa más frecuente de consulta médica en personas de más de 75 años.

La sensación de mareo es muy variada, los síntomas van desde sensaciones vagas de desequilibrio, hasta flojedad y malestar general.

El mareo sin síncope, ni vértigo, casi nunca reviste seriedad, pero dar con su causa es realmente difícil. El afectado por estos mareos refiere vista nublada y sensación de que va a caerse o perder el conocimiento, a pesar de que nunca llegue a producirse esto último. Las exploraciones que se realizan al paciente deparan datos normales y los síntomas se achacan a la tensión baja, tensión arterial elevada, anemia, hipoglucemia, pero rara vez están relacionados con estos problemas. La sensación de mareo sin síncope ni vértigo es frecuente en personas ansiosas, estresadas o con cuadros depresivos leves o subclínicos (que apenas se manifiestan) y puede reflejar un trastorno de somatización (una expresión física) de problemas psicológicos. También se puede dar en personas que sufren hiperventilación, migraña, insomnio, problemas de la vista, estrés laboral…

3.2 Etiología

Precisar la etiología resulta problemático, pues en la mayoría de las ocasiones, son múltiples las causas potenciales y en muchos casos exige un abordaje multidisciplinario. El mareo con frecuencia, acompaña a distintas enfermedades como gripe, resfriado común o las alergias.

Cuando se suceden varios episodios se le llama síncope recurrente, convirtiéndose en uno de los motivos de consulta más frecuente. Los mareos repetitivos sin causa aparente pueden ser debidos a afecciones más graves como arritmias cardiacas. Otras causas pueden ser los tumores en el nervio vestibular (que conecta el oído con los centros cerebrales encargados del equilibrio) y los accidentes cerebro-vasculares. En este caso, “el mareo o el vértigo breve” puede ser un aviso del desarrollo próximo de un accidente cerebrovascular”.

3.3 Clasificación

Según un enfoque de orientación sintomática, se puede clasificar:



- Vértigo: sensación de movimiento habitualmente rotatorio. Habitualmente, es producto de un desequilibrio en la vía vestibular.

- Inestabilidad: mareo en el que no existe sensación de desvanecimiento. Aparece sensación de giro de objetos, inseguridad para andar, limitación para mantener el equilibrio.

- Desvanecimiento: es un episodio de pérdida de conciencia leve, precedida generalmente por una sensación de mareo acompañada de visión borrosa, palidez y debilidad en las piernas.

- Presíncope o lipotimia: sensación de caída inminente o desmayo. Son síntomas habitualmente producidos por una caída en la tensión arterial (por ejemplo hipotensión ortostática).

- Desequilibrio: sensación de inestabilidad en la marcha sin percepción de giro de objetos, que desaparece al sentarse o acostarse. Se puede deber a alteraciones del sistema vestibular, patología del SNC, fármacos, etc.

- Mareo inespecífico: en él se incluye el mareo psicógeno y el multisensorial.

- Mareo psicógeno: es el producido como consecuencia de un síndrome de hiperventilación, suele acompañarse de tetania, parestesias peribucales y en la zona distal de las extremidades. El tratamiento consiste en psicoterapia, antidepresivos o ansiolíticos.

- Mareo multisensorial: es muy frecuente en los ancianos y suele ser debido a la afectación de diversos sistemas (sistema vestibular, propioceptivo…) el tratamiento consiste en tratar la etiología desencadenante.

- Mareo mixto: cuando coexisten dos o más de los previos.

- Mareo fisiológico (cinetosis) es el síndrome provocado por los movimientos, por la estimulación visual y/o vestibular. Aparece en personas sanas que viajan en automóvil, tren y especialmente en barco. La cinetosis puede empezar repentinamente con una sensación de mareos y sudores fríos, pudiendo desatar un cuadro de náuseas, vómitos y vértigo. Es producto de la percepción de un estímulo intenso o infrecuente de los sentidos, funcionalmente normales (por ejemplo vértigo de las alturas).

3.4 Evaluación del paciente

- Anamnesis: ¿qué le pasa? ¿desde hace cuanto tiempo? ¿a qué lo achaca?

- Exploración física: Tensión arterial, frecuencia cardiaca, glucemia capilar.

- Exploración auditiva: otoscopia.

- Audiometría.

- Examen vestibular.

3.5 Pronóstico

En un alto porcentaje el mareo se resuelve en días o meses, aunque en uno de cada cuatro pacientes, puede manifestarse de forma crónica o recurrente. El mareo persistente se asocia a mayor riesgo de caídas, lo que conlleva al paciente a presentar mayor ansiedad y a una limitación en las actividades diarias.

3.6 Tratamiento

La mayoría de los mareos suelen resolverse sin precisar tratamiento médico, de forma espontánea. En otros casos la solución llega cuando se trata la causa desencadenante, ya que la etiología suele ser multifactorial y tratando esa causa el cuadro suele mejorar.

Las situaciones en las que el mareo requiere asistencia médica son variadas:

- Paciente precipitado o accidentado que ha sufrido TCE.
- Mareo que ha provocado pérdida de conocimiento no recuperada.
- Paciente embarazada.
- Persona mayor de 50 años.
- Determinadas enfermedades, como por ejemplo: diabetes, epilepsia…
- Desmayo tras palpitaciones, presión torácica previa…

4.- VÉRTIGO

4.1 Introducción

Cómo mantenemos el equilibrio

El ser humano logra un adecuado equilibrio estático y dinámico gracias a la acción continua, simultánea y congruente de tres sistemas que en conjunto forman el «sistema general del equilibrio». Éstos son:

- El sistema vestibular: en el oído interno, su centro neurológico está en el tronco del encéfalo. El oído se encarga del mantenimiento de la mirada y del ajuste postural por medio de unos reflejos denominados vestíbulo-oculomotor y vestíbulo-espinal. Esto es así, gracias a la capacidad que tienen unos receptores alojados en su interior para detectar, registrar y analizar las aceleraciones angulares y lineales a las que puede estar sometida una persona en los tres ejes del espacio, durante todos los momentos.

- El sistema visual: monitoriza dónde se encuentra el cuerpo en el espacio, así como la dirección del movimiento.

- El propioceptivo: los receptores de presión en la piel, dicen qué parte del cuerpo se encuentra tocando la superficie, así como los receptores en los músculos y las articulaciones que informan de qué parte del cuerpo se está moviendo.

El sistema general integra en el cerebro toda la información útil para mantener el equilibrio del sujeto.

Se tiene conciencia de nuestra posición en el espacio gracias a los mensajes que llegan a la corteza cerebral procedentes del aparato visual, sensibilidad profunda y laberinto. Cuando estas tres aferencias informen mal, se tendrá una sensación falsa de posición y sobre todo de movimiento.

4.2 Definición de vértigo

El vértigo consiste en una falsa sensación de movimiento de balanceo, de giro (como inclinación del suelo o precipitación en el vacío), de desplazamiento, propio o de la base de sustentación, o la impresión de que los objetos se mueven o giran, y esta situación habitualmente se acompaña de náuseas y pérdida del equilibrio.

Diferencias entre mareo y vértigo:

- El mareo es una alteración del equilibrio también, en el que se engloban sensaciones desagradables de vacío en la cabeza, inseguridad e inestabilidad, sensación de malestar y de desmayo inminente, acompañado todo ello de náuseas y vómitos, sudoración fría y palidez.
- El vértigo hace referencia siempre a una alteración del sistema vestibular (alojado en el oído interno y cuyo centro neurológico está en el tronco del encéfalo), mientras que el mareo es un trastorno del equilibrio no siempre relacionado con aquél.

VÉRTIGO, UN SÍNTOMA, NO UNA ENFERMEDAD

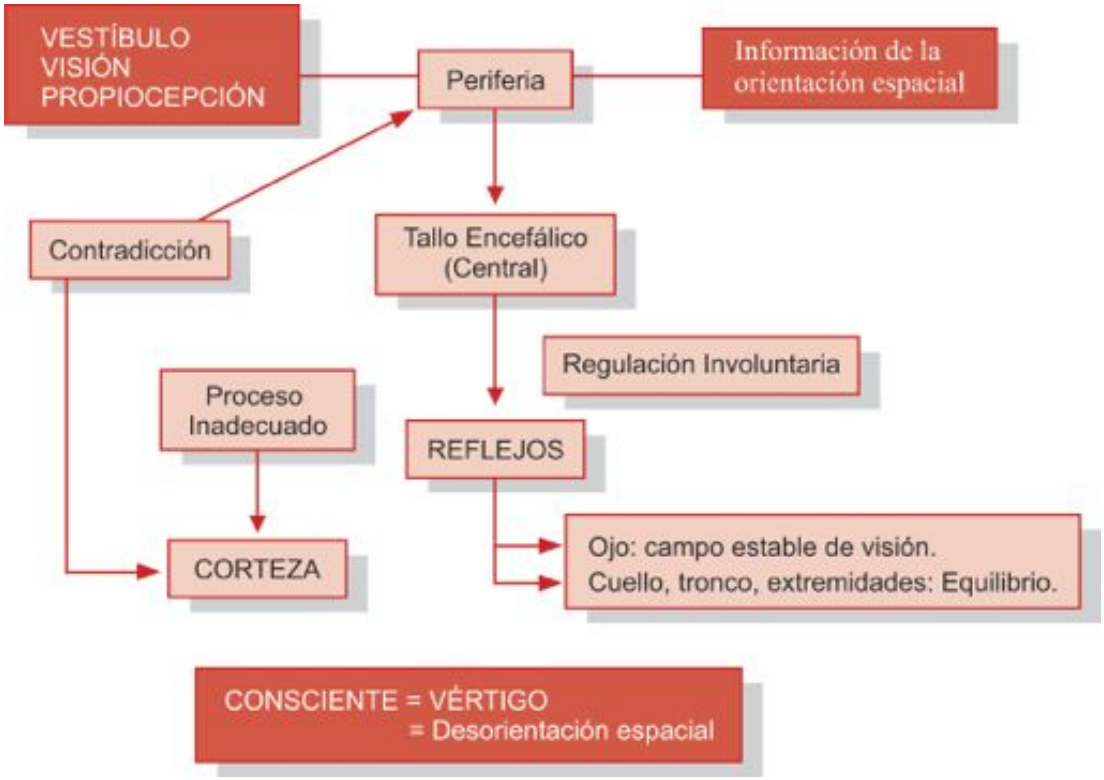
4.3 Fisiopatología

El sistema laberíntico es un amplio sector del Sistema Nervioso formado por, el nervio vestibular, núcleos vestibulares y vías. Éste se prolonga al exterior en los órganos sensoriales, el laberinto entre ellos. Ésta es una de las muchas antenas informativas del ser vivo. Si el receptor periférico se ve sobreestimulado por una patología a modo de espina irritativa, el resultado será una información falsa en la conciencia, el vértigo.

Los órganos del equilibrio (situados en el oído interno), tienen conexiones nerviosas con áreas específicas del cerebro. La causa del vértigo puede ser consecuencia de anormalidades en el oído, en la conexión nerviosa del oído al cerebro o en el propio cerebro. También puede estar asociado con problemas visuales o cambios repentinos en la presión arterial.

Por tanto, se puede considerar al vértigo como una disfunción laberíntica.

LA PERSONA CON VÉRTIGO SUELE SENTIRSE MEJOR SI SE ACUESTA Y PERMANECE INMÓVIL; SIN EMBARGO, EL VÉRTIGO PUEDE CONTINUAR INCLUSO CUANDO NO SE MUEVA EN ABSOLUTO.



Esquema del origen del Vértigo.

LESIONES QUE PUEDEN PRODUCIR VÉRTIGO (SEGÚN WILLIANS Y ADKINS)

Periféricas: laberinto u octavo par.

Centrales: que afectan al tronco cerebral.

Sistémicas: lesiones en puntos distintos de los órganos terminales.

4.4 Clasificación

Los vértigos se pueden clasificar de muy diversas formas. Una de ellas se basa en la localización de la enfermedad que lo causa y los divide en periféricos y centrales.

4.4.1 El vértigo periférico

Es el causado por la afectación del laberinto (oído interno) y nervio vestibular (el que lleva la información del equilibrio desde el oído interno al cerebro), y es el más frecuente; los pacientes suelen presentar además pérdida de audición y zumbidos, presión y dolor en el oído.

- Causas:

  Son muchos los trastornos que suelen afectar al oído interno y causar vértigo. Puede tratarse de trastornos producidos por infecciones víricas o bacterianas, tumores, presión arterial anormal, inflamación de los nervios o sustancias tóxicas.

  El mareo producido por el movimiento es una de las causas más frecuentes de vértigo, pudiéndose desarrollar en personas cuyo oído interno es sensible a ciertos

movimientos, como los vaivenes o las paradas o arrancadas bruscas. Estas personas pueden sentirse especialmente mareadas al viajar en coche o en barco.

La enfermedad de Menière produce crisis de vértigo repentinas y episódicas, junto con zumbidos en los oídos (tinnitus) y sordera progresiva. Es habitual que los episodios tengan una duración de varios minutos a varias horas y que a menudo estén acompañados de náuseas y vómitos intensos. Se desconoce la causa.

Las infecciones víricas que afectan al oído interno (laberintitis) pueden causar vértigos que habitualmente, se inician de repente y empeoran en el transcurso de varias horas. La enfermedad desaparece sin tratamiento al cabo de unos días.

El oído interno está comunicado con el cerebro por medio de nervios y el control del equilibrio está localizado en la parte posterior del cerebro. Cuando el flujo sanguíneo a esta zona del cerebro es inadecuado (enfermedad conocida como insuficiencia vertebrobasilar), la persona puede manifestar varios síntomas neurológicos, entre ellos vértigo.

Otras causas menos comunes de origen otológico o periféricas, pueden ser tumores (neurinoma del acústico), traumáticos, tóxicos o idiopáticos.

- Vértigo paroxístico benigno postural

  Es un trastorno frecuente en que el vértigo empieza de repente y dura menos de un minuto. La mayoría de los episodios se desencadenan con el cambio en la posición de la cabeza, lo que habitualmente ocurre al acostarse, al levantarse estando tendido o al girarse en la cama, o bien al echar la cabeza atrás para mirar hacia arriba. Parece que la causa del trastorno se debe al depósito de los restos de calcio en uno de los conductos semicirculares del oído interno que perciben la postura.

  Aunque puede asustar, este tipo de vértigo es inocuo y desaparece por sí solo en unas semanas o meses. El médico puede enseñar a la persona afectada cómo proceder para que los restos de calcio en el conducto semicircular posterior se disuelvan gradualmente, obteniendo con ello alivio sin necesidad de fármacos. La persona no experimenta pérdida de audición ni zumbidos en los oídos.

4.4.2 El vértigo central

Es debido a la alteración de los mecanismos neurológicos del propio sistema vestibular. En estos casos es frecuente la existencia de alteraciones de la marcha y postura con inestabilidad muy llamativa, visión doble, problemas para la deglución, cefalea intensa, etc.

- Causas:

  Habitualmente cuando hay cefaleas, lenguaje ininteligible, visión doble, debilidad en una de las extremidades y movimientos incoordinados, éstas suelen ser síntomas de que el vértigo pueda estar causado por un trastorno neurológico del cerebro, más que por un problema limitado al oído.

  Dentro de la patología neurológica, la de origen vascular y la esclerosis múltiple son las de mayor incidencia. También puede darse en fracturas de cráneo, convulsiones, infecciones y tumores (especialmente los que crecen en la base del cerebro o cerca de éste).

  Dado que la capacidad del cuerpo para mantener el equilibrio está relacionada con la información visual, puede producirse una pérdida de equilibrio a causa de una visión deficiente, especialmente en caso de visión doble.

- Vértigo Central Benigno

Es más frecuente observar pacientes con un cuadro de vértigo de tipo central sin ninguna otra sintomatología, ni neurológica, ni auditiva.

Al detectar el carácter central, con normalidad de la audición y de la exploración vestibular, son remitidos al neurólogo, quien tampoco encuentra ninguna alteración. Se limitan a prescribir un tratamiento sintomático y el proceso suele remitir aunque con mucha dificultad y con tendencia a la recidiva. Nunca se llega a un diagnóstico concreto.

Muchos de estos pacientes tienen disfunciones vasculares evidentes, por lo que hay que atribuir a ellas el síntoma. En ocasiones se trata de hipotensos o quizá de síndromes cervicales asintomáticos bajo el punto de vista cervical.

	PERIFÉRICO	CENTRAL
INICIO	**Paroxístico**	**Progresivo**
INTENSIDAD	**+++**	**+**
DURACIÓN	**Finito**	**Crónico**
VEGETATIVAS	**+++**	**+**
OTRAS MANIFESTACIONES	**Acúfenos e hipoacusia**	**Signos de Focalidad**
ANTECEDENTES		**Antecedentes de riesgo cardiovascular**
FIJACIÓN VISUAL	**Inhibe nistagmo**	**No inhibe**
NISTAGMO	**Mixto: horizontal y rotatorio**	**Cualquiera, generalmente puro**

CAUSAS FRECUENTES DE VÉRTIGO
Condiciones medioambientales: Mareo, fármacos, alcohol.
Problema circulatorio: Accidente isquémico transitorio que afecta a las arterias vertebrales y basilares.
Anomalías del oído: Acumulación de calcio en uno de los conductos del oído interno (causante del vértigo paroxístico benigno postural). Infección bacteriana. Herpes Zoster. Laberintitis. Inflamación del nervio vestibular. Enfermedad de Meniere.
Trastornos neurológicos: Esclerosis múltiple. Fractura de cráneo con lesión del laberinto, su nervio o ambos. Tumores del cerebro. Tumor que comprime el nervio vestibular.

4.5 Diagnóstico

Antes de establecer el tratamiento para el mareo, el médico deberá determinar su naturaleza y a continuación, su causa.

- ¿Cuál es el problema?
- ¿Se trata de una marcha incoordinada, una sensación de desmayo o de vértigo, o se debe a otra cosa?

- ¿Está la causa en el oído interno o en otra parte?

Para determinar la naturaleza del problema será útil conocer los detalles acerca del inicio del mareo, cuánto duró, qué lo desencadenó o qué produjo alivio y qué otros síntomas lo acompañaron (dolor de cabeza, sordera, ruidos en el oído o debilidad).

La Historia Clínica tiene una importancia básica a la hora de diferenciar el mareo de otro origen del vértigo. Se realiza una anamnesis para recopilar los siguientes datos:

- Descripción de la sensación, frecuencia de presentación y duración de las crisis, síntomas y signos asociados (otológicos, neurológicos y vegetativos).
- Antecedentes personales de factores de riesgo cardiovascular, traumatismos, infecciones óticas, fármacos, tóxicos, migraña, o historia de ansiedad o depresión.
- Factores desencadenantes o agravantes (cambio de posición, ejercicio, tos, maniobra de Valsalva, etc).

4.5.1 Exploración física

- Frecuencia cardíaca y tensión arterial.
- Auscultación cardiopulmonar y arterial.
- Exploración otológica: otoscopia del oído externo y membrana timpánica, exploración auditiva mediante el uso de diapasones para valorar la hipoacusia con las pruebas de Rinne y Weber.
- Exploración del reflejo óculo-motor mediante la valoración del nistagmo espontáneo, exploración del reflejo vestíbulo-espinal y del equilibrio corporal: índices, marcha, maniobra de Unterberg, Romberg y Dix-Hallpike.
- Exploración neurológica básica: pares craneales, fuerza y sensibilidad.
- Realización de un electrocardiograma.
- Determinaciones bioquímicas.

La movilidad ocular del paciente puede aportarle datos importantes al médico porque los movimientos anormales de los ojos suelen indicar una posible disfunción del oído interno o de las conexiones nerviosas entre éste y el cerebro.

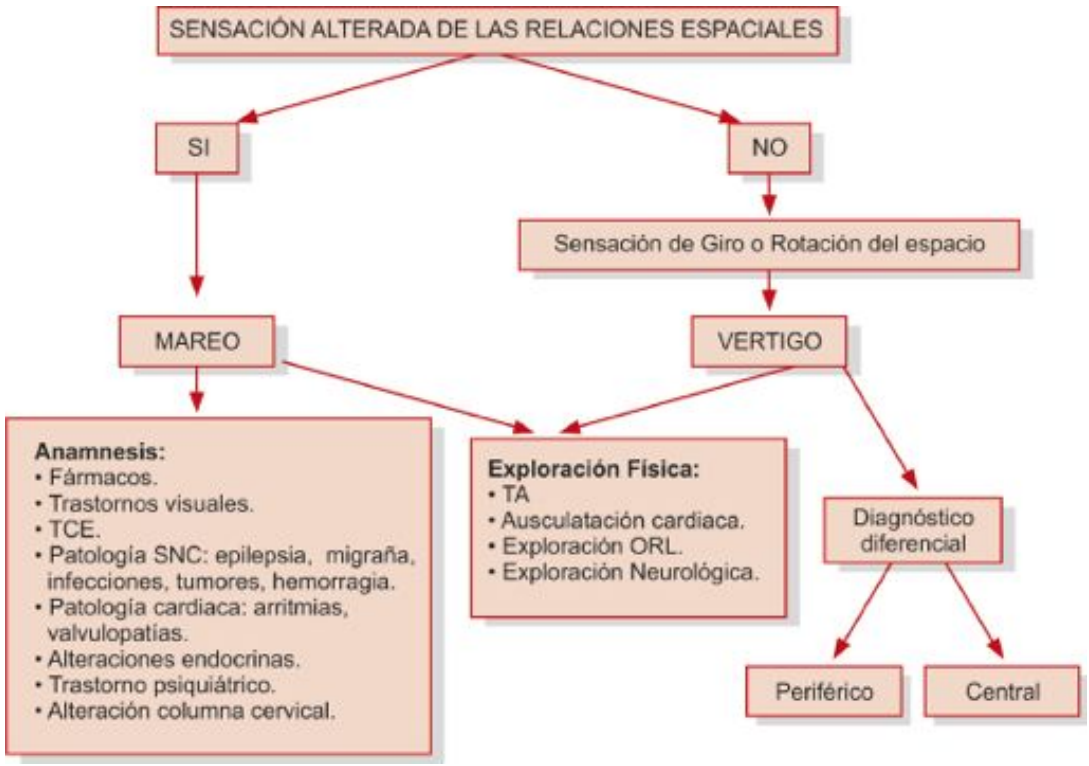
El nistagmo es un movimiento rápido de los ojos, como si la persona estuviera mirando los rápidos rebotes de una pelota de ping pong, de izquierda a derecha o bien de arriba abajo. Puesto que la dirección de estos movimientos puede contribuir al diagnóstico, el médico tratará de estimular el nistagmo mediante un movimiento brusco de la cabeza del paciente o instilando unas gotas de agua fría en el canal auditivo. El equilibrio se puede comprobar solicitando a la persona que se quede inmóvil y que luego empiece a caminar sobre una línea recta, primero con los ojos abiertos y a continuación cerrándolos.

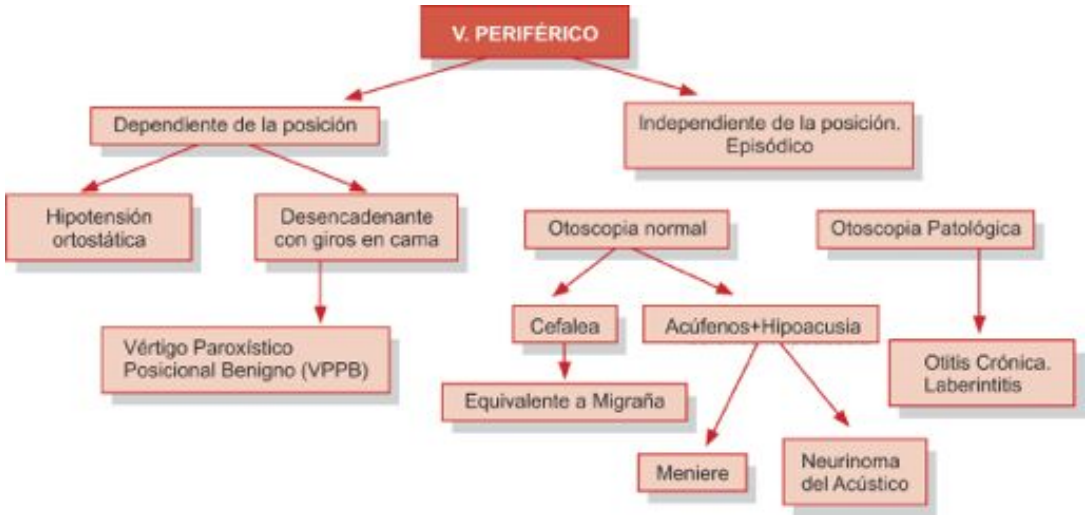
Algunas pruebas de laboratorio pueden contribuir a determinar la causa del mareo y del vértigo. Las pruebas de audición a menudo revelan enfermedades del oído que afectan tanto al equilibrio, como a la audición.

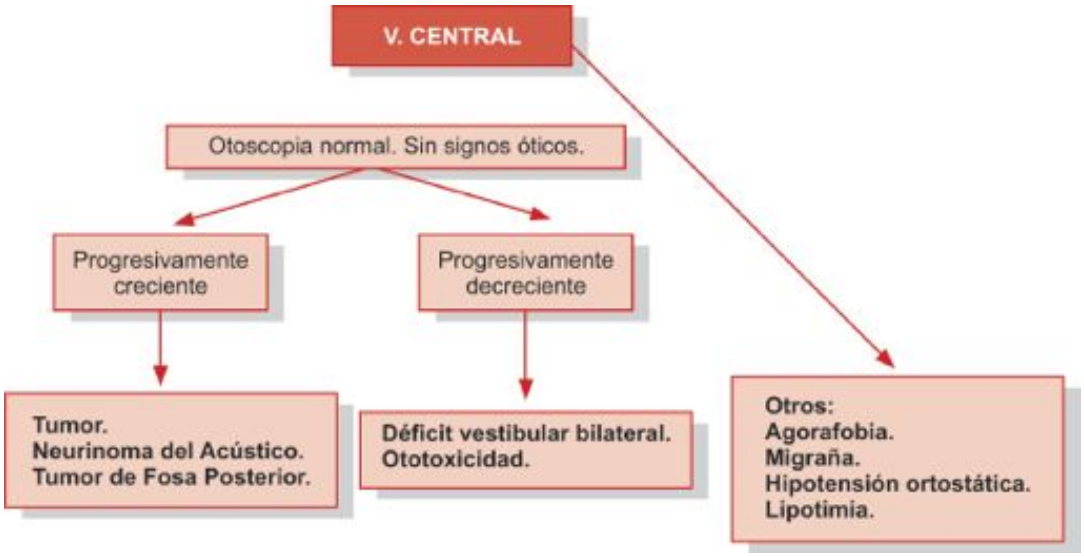
Otras pruebas complementarias pueden consistir en estudios radiológicos y una tomografía computerizada (TC) o una resonancia magnética (RM) de la cabeza. Tales pruebas pueden mostrar anormalidades óseas o tumores en los nervios.

En caso de sospechar una infección, se debe extraer una muestra de líquido del oído, de un seno o bien de la médula espinal mediante una punción lumbar. Si se sospecha una insuficiencia en el riego sanguíneo del cerebro, se puede solicitar una angiografía (se inyecta un contraste en la sangre y luego se realizan radiografías para localizar obstrucciones en los vasos sanguíneos).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL VÉRTIGO







CRITERIOS DE INGRESO EN PACIENTES CON VÉRTIGO
No mejoría tras tratamiento de urgencia.
Intolerancia oral.
Focalidad neurológica.
Dudas entre vértigo central y periférico.

4.6 Tratamiento

El tratamiento depende de la causa subyacente del vértigo.

Tratamiento de los pacientes con crisis de vértigo periférico:

Al ser un síntoma muy molesto que genera preocupación y ansiedad:

- Tranquilizar al enfermo.
- Si el cuadro es muy intenso: reposo en cama en decúbito lateral con el oído afectado hacia arriba.
- Si el paciente no tolera esta situación: fluidoterapia intravenosa con suero glucosado al 5% para evitar la deshidratación y desnutrición secundaria a la sintomatología vegetativa.

El tratamiento farmacológico tiene una base eminentemente empírica, es sintomático y su objetivo es aliviar el vértigo y suprimir las manifestaciones vaso-vegetativas. Debe ser individualizado. Dependiendo de la sintomatología se emplea:

- Antihistamínicos anti-H1: Dimenhidinato 50 mg/4 horas para la cinetosis.
- Antidopaminérgicos neurolépticos, por su efecto antiemético al actuar sobre la zona gatillo:

  - Tietilperacina: 6,5 mg/8-12 horas VO o rectal.
  - Sulpiride: 100 mg/12 horas IM o 50 mg/8 horas VO.
  - Metoclopramida: 10 mg VO o parenteral cada 8 horas.
- Benzodiacepinas: Diacepam 5-10 mg IV diluido en glucosado a pasar en media hora. Intramuscular u oral cada 12-24 horas preferentemente por la noche. Alivia la ansiedad asociada, pero a dosis altas o mantenidas impide los mecanismos de compensación vestibular.
- Anticolinérgicos: Escopolamina en la cinetosis. Ya que por vía oral su efecto sólo dura 2-3 horas, se usa en parches de colocación retroauricular de liberación lenta.
- No está demostrada la utilidad de los fármacos vasodilatadores.

Todos estos fármacos pueden causar somnolencia, especialmente en las personas de edad avanzada.

4.7 Atención de enfermería en el vértigo

- Problema:
  - Ansiedad relacionada con el proceso.
  - Alteración de la movilidad física relacionada con la inestabilidad.
  - Déficit de conocimiento respecto de los cuidados requeridos por su enfermedad.
  - Riesgo de intolerancia alimentaria.
- Objetivos:
  - El paciente se encontrará más tranquilo al momento del comienzo del tratamiento inicial.
  - Recuperará progresivamente su actividad física habitual.
  - El paciente y la familia comprenderán los cuidados en su domicilio y aprenderán a reconocer los signos de reagudización.
  - Se evitará la ingesta de líquidos un máximo de 6-8 horas.
- Actividades:
  - Informar al paciente, cuando se haya descartado patología grave, de la benignidad del proceso y previsible recuperación.
  - Instruir al paciente para que no realice movimientos bruscos de la cabeza.
  - Levantarse de decúbito de forma progresiva y secuencial.
  - Sugerir un entorno tranquilo, sin ruidos estridentes.
  - En caso de acúfenos se evitará el silencio absoluto.
  - Proponer alimentación según tolerancia.

5.- SÍNCOPE

5.1 Definición

Pérdida temporal del conocimiento debido a una disminución del flujo sanguíneo cerebral transitorio, caracterizado por una recuperación espontánea.

Puede estar precedido por síntomas de "presíncope" (aturdimiento, mareo sin vértigo, diaforesis, visión borrosa, náuseas) o de forma repentina y sin previo aviso. Estos síntomas presincopales pueden resolverse antes de la pérdida de conciencia si se corrige la disminución de flujo cerebral o ir aumentando de intensidad hasta producir la pérdida de conciencia.

El síncope recurrente e inexplicado, en especial en personas con cardiopatías estructurales, lleva inherente un alto riesgo de muerte (40% a los dos años).

5.2 Fisiopatología

La deficiencia del metabolismo cerebral es desencadenada comúnmente por hipotensión. Cualquier deficiencia en el retorno venoso disminuye el gasto cardíaco, pero cuando falla el mecanismo de vasoconstricción arterial y disminuye el riego cerebral a menos del 50% de su valor normal, provoca el síncope.

Fisiopatológicamente la aparición del síncope se produce por los siguientes mecanismos:

- Hipotensión arterial brusca (TAS <70 mmHg).
- Hipoxia sistémica.
- Disminución selectiva de la perfusión cerebral.
- Hipovolemia.
- Disminución del gasto cardiaco por alteración cardiaca primaria.

5.3 Etiología y clasificación

5.3.1 Síncope neuromediado

Ante determinados estímulos se desencadena un reflejo que produce vasodilatación y bradicardia, aunque la contribución de estos dos mecanismos puede ser de diferente proporción. Dentro de este grupo existen:

1. Vasovagal:

   Tras estrés emocional u ortostático (acumulación venosa). En estas circunstancias la contracción del miocardio con el ventrículo izquierdo relativamente vacío, activa los mecanorreceptores de esa capa muscular y a las fibras aferentes vagales que inhiben la actividad simpática e intensifican la parasimpática**,** se continúa de náuseas e incluso vómitos, palidez, seguido de la pérdida de conciencia durante la cual ,incluso se pueden producir movimientos similares a una crisis convulsiva, siempre con buena recuperación, tras la cual, pueden persistir los síntomas vegetativos. Hay una variedad que no presenta síntomas previos, llamado síncope no clásico o por alguno autores maligno.

Estrictamente el síncope vasovagal se acompaña de una disminución de actividad simpática y mayor actividad parasimpática y el vasopresor está unido únicamente a la ausencia de estímulos simpáticos. Esta forma explica prácticamente el 50% de todos los casos de síncope y está desencadenado por calor ambiental, hacinamiento, consumo de alcohol, fatiga extrema, intenso dolor, hambre, situaciones altamente emocionales o de gran tensión. Conserva por lo general el control de esfínteres (signo diferencial de una convulsión) y la inconsciencia dura unos minutos, si se corrigen las causas que llevaron a ella. Una vez en decúbito se recupera el pulso y la TA.

2. Seno carotídeo:

Exageración patológica del reflejo barorreceptor, ubicado por encima de la bifurcación de la arteria carótida primitiva, que conlleva a la hipotensión y la bradicardia. Ocurre en la rotación del cuello durante el afeitado o en la manipulación de éste con cuellos de camisa apretados. La activación de los barroceptores del seno carotídeo, origina impulsos que son transportados por una rama del nervio glosofaríngeo (nervio de Hering) hasta el bulbo raquídeo, donde se activan fibras nerviosas eferentes que llegan al corazón y a los vasos sanguíneos, o a fibras nerviosas vagales eferentes. Estas respuestas pueden provocar detención de la función del seno o bloqueo AV, vasodilatación o ambas. Suele aparecer a partir de los 40 años.

3. Situacional:

Durante o inmediatamente después de la micción. El síncope por micción ocurre predominantemente en sujetos de mediana edad y ancianos, ante todo en los que tienen hipertrofia prostática y obstrucción del cuello vesical. La pérdida del conocimiento suele ocurrir de noche durante la micción o inmediatamente después de ésta.

Al defecar, probablemente secundario a maniobras de Valsalva.

Al deglutir surge a veces, por espasmos esofágicos con ciertos alimentos o bebidas frías que activan receptores esofágicos que activan la aparición de bradicardia refleja.

El síncope por tos, ocurre de forma característica en varones con bronquitis crónica o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, durante accesos de tos prolongados o inmediatamente después de estos.

Dolor visceral, postprandial, después de un esfuerzo, etc. Estas maniobras pueden contribuir a la hipotensión y al síncope por un descenso del retorno venoso, al que también puede contribuir el aumento de la PIC secundario al aumento de la presión intratorácica.

5.3.2 Hipotensión ortostática

Al adquirir el ortostatismo tras estar sentado o tumbado, se produce un fallo en los sistemas de respuesta de barorreceptores carotídeos y cardiopulmonares que conlleva un fallo de la respuesta vasoconstrictora.

En este cuadro es importante descartar que la causa no sea una hipovolemia secundaria como en las hemorragias, diarrea o enfermedad de Addison. También están frecuentemente implicados los fármacos. En este grupo de síncopes se encuentran incluidos aquellos secundarios a fallo del sistema nervioso autónomo con diferente etiología.

Para su diagnóstico además de la clínica compatible se debe realizar test de hipotensión ortostática (Tilt Test): medición de TA y frecuencia tras 5 minutos en decúbito supino, seguido de mediciones cada minuto más frecuentes durante los 3 primeros minutos (o más si TA sigue bajando), en caso de no soportar la postura se tomará la TAS más baja. Considerándose existencia de hipotensión ortostática independientemente de la clínica si hay una caída de TAS>20 mmHg, >15 mmHg en la diastólica, o TAS <90mmHg.

Causas más comunes de hipotensión ortostática:

- Fallo primario: fallo autonómico puro, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson.
- Síndromes de fallo secundario: neuropatía diabética, neuropatía amiloidea… postejercicio, inducido por fármaco (antihipertensivos o vasodilatadores) o alcohol.
- Deplección de volumen: hemorragia, diarrea, vómitos, hipovolemia por diuréticos, enfermedad de Addison.

El síncope ortostático es la causa del 30% de síncopes en pacientes ancianos además de la combinación de múltiples fármacos. El diagnóstico diferencial con el síncope vasovagal es levantarse súbitamente desde una posición horizontal o permanecer de pie sin moverse.

5.3.3 Cardiogénico

Si las frecuencias cardiacas están por debajo de 30 lpm, el volumen sistólico ya no puede aumentar para compensar adecuadamente la reducción de la frecuencia cardiaca. Con frecuencias mayores de 180 lpm, aproximadamente, el tiempo de llenado ventricular es insuficiente para mantener un volumen sistólico apropiado. En ambos casos, pueden producirse riego cerebral deficiente y síncope.

Arritmias cardíacas como causa primaria: son las más frecuentes, en orden de frecuencia: bloqueos auriculoventriculares, taquicardias ventriculares, disfunción del nodo sinusal y taquicardias supraventriculares, síndromes hereditarios (QT largo, Brugada…), proarritmias producidas por fármacos, funcionamiento anómalo de marcapasos. Clínicamente se pueden caracterizar por ir precedidos de palpitaciones o historia familiar de muerte súbita.

Secundario a enfermedad estructural cardíaca o cardiopulmonar**:** clínicamente pueden presentarse en cualquier postura, durante el esfuerzo, asociado a dolor torácico. También en este grupo puede haber historia familiar de muerte súbita. En este grupo se incluyen causas obstructivas (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis pulmonar…), taponamiento cardíaco, disección aórtica, isquemia cardíaca, IAM, tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, etc.

5.3.4 Cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular por sí sola, rara vez provoca un síncope, pero puede reducir el umbral para que surja el síncope en pacientes con otras causas de éste. Las arterias vertebrobasilares, que irrigan los centros del tronco del encéfalo encargados de conservar la conciencia, suelen estar afectadas cuando una enfermedad cerebrovascular causa o contribuye a un síncope

Síndromes de robo vascular: Son cuadros desencadenados con el ejercicio de las

extremidades superiores. Se sospechan por la presencia de diferencias en la presión arterial o el pulso entre los dos brazos.

SÍNCOPE NO CARDIOGÉNICO	SÍNCOPE CARDIOGÉNICO
1.- Síncope neurológicamente mediado 1.1. Síncopes reflejos 1.1.1. Neurocardiogénico 1.1.2. Situacional 1.1.3. Síncope cerebral 1.2. Síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS) 1.3. Fallo autonómico puro 1.4. Atrofia sistémica múltiple **2.- Síncope neurovascular** 2.1. Migraña basilar 2.2 . Narcolepsia 2.3. Síndrome de robo de la subclavia 2.4. Síndrome de bradicardia ictal **3.- Causas psicógenas** Hiperventilación Crisis histéricas Crisis de pánico Anorexia nerviosa/bulimia **4.- Síncope en relación con tóxicos, fármacos o drogas de abuso** Drogas de abuso Alcohol **5.- Causas metabólicas** Hipoglucemia Hipopotasemia Hipocalcemia Hipoxia	**1.- Por obstrucción al flujo de salida** Estenosis aórtica Cardiomiopatía hipertrófica Hipertensión pulmonar primaria Síndrome de Eisemenger Mixoma auricular **2.- Secundario a arritmias** Síndrome de Wolf-Parkinson-White Taquicardia ventricular Bloqueo aurículo-ventricular Post cirugía cardiopatía congénita Displasia arritmógena del VD Anomalía de Ebstein Prolapso mitral **3.- Disfunción miocárdica** Miocarditis Miocardiopatía Anomalías coronarias **4.- Vascular** Hipovolemia Fármacos

Clasificación del síncope

5.4 Valoración del paciente

La exploración física incluirá los datos de tensión arterial (en decúbito supino, sentado y en bipedestación) y frecuencia cardiaca, habitualmente el paciente está pálido y sudoroso, se realizará una auscultación cardiovascular para detectar arritmias y/o soplos, una exploración neurológica para verificar el nivel de conciencia, detectar signos meníngeos, y focalidad neurológica.

Además, en caso de que sufra síncopes recurrentes de causa inexplicada, el intento de reproducir el síncope ayudará a un diagnóstico más preciso, para pensar en las causas del cuadro que pudiesen constituir una urgencia, como hemorragia, IAM indoloro, arritmias cardiacas, bloqueos cardiacos en ancianos…

Edad y sexo, alergias farmacológicas, antecedentes personales, especialmente síncopes previos, arritmias, cardiopatías y enfermedades neurológicas y un relato de los hechos en el cual es aconsejable solicitar la descripción del suceso a un testigo presencial (Tabla 1).

POSTURA EN LA QUE OCURRIÓ EL SÍNCOPE	TIPO DE SÍNCOPE
Decúbito	Cardiogénico
Al incorporarse de decúbito a sedestación o de sedestación a bipedestación	Ortostatismo
Al estar tiempo de pie	Vasovagal
EJERCICIO	
Durante el esfuerzo	Cardiopatía obstructiva, arritmia robo de la subclavia
Tras el esfuerzo	Miocardiopatía hipertrófica
OTRAS CIRCUNSTANCIAS DESENCADENANTES	
En el inodoro	Miccional/defecatorio
Ataque de tos	Tusígeno
Dolor agudo	Reflejo
Anudarse la corbata, afeitarse, girar el cuello	Hipersensibilidad del seno carotídeo
Ansiedad	Vasovagal
PRESENCIA DE PRÓDROMOS	
Sofoco, calor, sudor, náuseas	Vasovagal
Brusco sin aviso	Cardiológico /neurológico
Parestesias, ansiedad	Psicógeno
PRESENCIA DE OTROS SÍNTOMAS	
Palpitaciones	Arritmias
Dolor torácico	Disección de aorta, TEP, cardiopatía isquémica
Déficit neurológico	A.I.T.
Cefalea persistente	HSA/migraña basilar

Interrogar sobre la ingesta de fármacos o drogas como potenciales causantes de sincopes:

- Antihipertensivos y/o antianginosos: antagonistas adrenérgicos, bloqueadores de los canales de calcio, diuréticos, nitratos vasodilatadores.

- Antidepresivos: IMAO, antidepresivos tricíclicos.
- Fenotiazidas.
- Antiarrítmicos: digital, quinidina.
- Insulina.
- Sildenafilo.
- Drogas: alcohol, cocaína, drogas de diseño, marihuana.

5.5 Diagnóstico diferencial

Maniobras de provocación (opcional) del síncope. Son útiles cuándo existe dudas con respecto a la etiología del síncope. Para poder realizarlas el paciente debe estar correctamente monitorizado.

A) Tilt-test: Valora el ortostatismo, tomando la TA en decúbito y tras permanecer 3 minutos en bipedestación. Se considera positivo si la diferencia de toma es de 20 mmHg.

B) Hiperventilación: Las crisis de ansiedad inducidas por la hiperventilación pueden reproducirse fácilmente haciendo que el paciente respire rápida y profundamente durante 2 ó 3 minutos. Se considera positivo si tras 2 minutos de hiperventilación, se desencadena el síncope.

C) Masaje del seno carotídeo: El masaje del seno carotídeo debe evitarse en general, incluso en los pacientes con presunta sensibilidad del seno carotídeo; es un procedimiento arriesgado que puede causar un accidente isquémico transitorio o un accidente cerebrovascular en los sujetos predispuestos. Está indicado en pacientes >40 años sin diagnóstico tras la evaluación inicial. Se debe realizar masaje en la carótida derecha y después en la izquierda. Hay diferentes tipos de respuesta siendo diagnóstico en los siguientes casos:

   - Respuesta cardioinhibitoria: pausa ventricular > de 3 segundos.
   - Respuesta vasodepresora: caída de PAS >50mmHg.
   - Respuesta mixta.

5.6 Tratamiento

Los pacientes que sufren síncopes frecuentes o los que han sufrido alguno sin pródromos, evitarán situaciones como subirse a escaleras, nadar en solitario, manipular maquinaria pesada o bucear. El tratamiento del síncope está dirigido a la causa subyacente.

Ante el primero de los síntomas, los pacientes deben adoptar medidas para no sufrir lesiones en caso de pérdida de conciencia. Las medidas a adoptar serán bajar el nivel de su cabeza tanto como sea posible, pero no inclinándose hacia delante flexionando la cintura, porque puede afectar aún más el retorno venoso al corazón y preferiblemente deben colocarse en decúbito dorsal con la cabeza ladeada para evitar aspiración y obstrucción de la vía aérea con su propia lengua. Debe aflojarse la ropa que se ajuste excesivamente en torno al cuello o la cintura. No se debe administrar nada por boca al paciente, ni permitir que se siente o ponga de pie.

Recomendar a la persona que ha sufrido un síncope vasovagal que evite las situaciones o estímulos que le hayan hecho perder el conocimiento. Debe aconsejarse a los pacientes con hipotensión ortostática que se pongan en pie lentamente y de forma sistemática (de decúbito a sentado; de sentado a de pie) de la cama o de una silla. El movimiento de las piernas antes de ponerse en pie facilita el retorno venoso desde las extremidades. Siempre que sea posible, deben interrumpirse los fármacos que agraven el problema (vasodilatadores, diuréticos, etc.). Los pacientes con síndrome del seno carotídeo deben evitar la ropa y las situaciones que estimulan los barorreceptores del seno carotídeo, deben girar todo el cuerpo, no sólo la cabeza, para mirar a un lado. Los que tengan un síncope intratable debido a la respuesta cardioinhibidora por la estimulación del seno carotídeo deben someterse a la implantación de un marcapasos permanente.

En pacientes con sospecha de hipovolemia relativa, la ingesta de sal y abundante de líquidos ha mostrado ser eficaz. Diversos estudios han demostrado que los inhibidores de la recaptación de la serotonina (Fluoxetina, Sertralina, Paroxetina) pueden tener cierta utilidad en la prevención del síncope neurocardiogénico.

Otros fármacos que se han utilizado son los betabloqueantes, fludrocortisona, efedrina o aminofilina. El implante de un marcapasos definitivo debería ser considerado en pacientes con episodios recurrentes refractarios al tratamiento farmacológico y en la hipersensibilidad del seno carotídeo en disfunción del nodo sinusal y alteraciones de sistema de conducción. En caso de TV o TSV podrían estar indicada ablación por catéter, fármacos o implantación de DAI.

6.- GLOSARIO

- **Síncope**. Pérdida de conciencia (por disminución de perfusión cerebral). Episódico breve. Plantea el diagnóstico diferencial con otros cuadros de pérdida de conciencia (ej. crisis epiléptica).

- **Presíncope**. No se llega a perder la conciencia, pero el paciente se nota “mareado” y tiene la sensación de que va a quedar inconsciente. Episódico, breve.

- **Vértigo.** Sensación de desplazamiento o giro (del entorno con respecto al paciente o de éste con respecto al entorno). Episódico o mantenido.

- **Desequilibrio**. Inestabilidad al caminar o al permanecer de pie. “Se siente en las piernas, no en la cabeza”. Puede deberse a lesiones del SNC (alteraciones del lóbulo frontal, cerebelo o Parkinson), alteraciones sensoriales (disminución agudeza visual, déficit de sensibilidad propioceptiva) o fármacos. En ancianos a menudo no se encuentra una causa concreta y se atribuye a “presbilibrio”, que probablemente resulta de una combinación de alteraciones sensoriales periféricas e isquemia cerebral crónica de pequeño vaso.

- **Mareo inespecífico**. Sensación mal definida, desagradable, a menudo como de “tener la cabeza vacía” o “estar flotando”. Suele ser mantenido y de causa psicógena.

  La anamnesis y la exploración física, con énfasis especial en los sistemas cardiovascular y nervioso, permiten generalmente distinguir en cuál de estos cuadros encajan las manifestaciones del paciente. Una vez identificado éste sindrómicamente (vértigo, síncope, etc.), se profundizará en su etiología.

7.- BIBLIOGRAFIA

1. Harrison`s 16th edition. Principles of internal medicine .Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher, Eds. Seccion 3, Cap. 20.
2. Manual de Actuación Clínica en las Unidades Medicalizadas de Emergencias. Gerencia de Emergencias Sanitarias Castilla y León SACYL. Junta de Castilla y León, Consejería de Sanidad, Gerencia Regional de Salud Sacyl Gerencia de Emergencias Sanitarias. Sacyl. Febrero 2007. Depósito Legal: VA-145/2007. Urgencias caridovasculares, 95.
3. Manual de Diagnostico y Terapeutica Médica. 3ª Edición. Daniel Carnevali Ruiz, Pablo Medina Iglesias, Cruz Pastor Valverde, Dolores Sanchez Manzano, Jose Angel Satué Bartolomé. Departamento de Medicina Interna Hospital Universitario 12 de Octubre Madrid. MSD. Patología general. Sincope.
4. Fisterra (Internet). Guias clinicas. Sincope. Disponible en www.fisterra.com (10/3/2010).
5. Kerber KA. Vertigo and dizziness in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2009; 27:39-50.
6. Drachman DA. A 69 years old man with chronic dizziness. Jama 1998; 280:2111-8
7. Tratado de geriatría para residentes. Mareos y vértigos cap. 46 Florentino Pardo Esteban, Mº Cruz Macías Montero, Mª teresa Guerrero Díaz, Angélica Muñoz Pascual.
8. Fundación Alfredo Thompson. Dr. Darío Yacovino. Centro neurológico. Hospital francés.
9. www.segg.es/tratadodegeriatria
10. www.ferato,com.
11. Actualidad sobre el Vértigo. Por Clive Wood. Janssen Pharmaceutica. Elaborado por: Laboratorios Dr. Esteve, SA. 1984.
12. Manual de Urgencias en Atención primaria. Esteban González, Elena Ramos Quirós, Marta Imaz Rubalcaba. Ed: Grupo MSD. 2003.
13. Espinosa Sánchez JM, Cervera Paz J. el paciente con vértigo en Urgencias. Rev Med Univ Navarra 2003; 47.



Módulo 6
Miscelánea. Otras urgencias y emergencias

6.11 Síndrome por calor e hipotermia

AUTORES: Alfonso Chamarro Puga, Pedro Antonio Serrano Arias, Víctor García Bayón, Virginia Nuñez Valentín

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Lesiones por calor

4.- Trastornos producidos por calor
- 4.1 Insolación
- 4.2 Calambres por calor
- 4.3 Golpe de calor

5.- Lesiones por frío

6.- Proceso de atención de enfermería en el paciente con traumatismos térmicos y enfermedad por calor

7.- Diagnósticos enfermeros más relevantes en pacientes con traumatismos y enfermedades por calor

8.- Diagnósticos enfermeros más relevantes en pacientes con traumatismos y enfermedades por frío

9.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

Este capítulo se propone dotar de herramientas adecuadas para identificar a los pacientes con alteración de la temperatura corporal e iniciar los cuidados e intervenciones necesarias para re-establecer la temperatura dentro de parámetros normales.

Utilizar un lenguaje enfermero es uno de los objetivos prioritarios que se han impuesto los autores en la realización de este capítulo, valiéndose de las herramientas metodológicas y terminología propia de la profesión enfermera.

2.- INTRODUCCIÓN

La temperatura corporal, por lo tanto, es un equilibrio entre la producción de calor y la pérdida del mismo. Los parámetros normales corporales a lo largo del día, es de 36,8ºC con una variación de +/- 0.4ºC.

La homeostasis corporal se manifiesta en un mantenimiento de la temperatura corporal en unas cifras dentro de un rango muy estricto para no producir alteraciones corporales.

En el contexto de nuestro clima continental mediterráneo, que se caracteriza por temperaturas elevadas en verano y bajas en invierno, da lugar a la aparición de este tipo de patologías con relativa frecuencia, por eso se puede demostrar con datos estadísticos facilitados por el Ministerio de Sanidad, que en el año 2008 en España y concretamente en Andalucía hubo 29 fallecidos, de los cuales 14 fueron por golpe de calor y 15 por agravamiento de enfermedades en las dos primeras semanas de Agosto; así como también en Madrid, que de 28 fallecidos, 8 fueron por golpe de calor y 19 personas fallecieron a consecuencia del agravamiento de patologías previas en los meses de más calor. Del mismo modo se puede hacer referencia a la población sin hogar, principal grupo de riesgo en sufrir lesiones por hipotermia, según datos del INE a principios del año 2009,de la población total española, entre 25.000 y 35.000 personas carecen de hogar donde vivir ,de aquí que se creara la famosa “Campaña de personas sin hogar 2009”.

Las campañas de verano para concienciar a la población anciana e infantil, de los problemas de calor, pone de manifiesto un problema real de morbimortalidad estacional asociada. Del mismo modo, aunque las temperaturas invernales raramente son extremas, la incidencia de patologías asociadas al frío es frecuente, debido a la existencia de población con problemas socioeconómicos, el aumento de actividades deportivas invernales, etc.

3.- LESIONES POR CALOR

La elevación de temperatura por calor corporal de origen externo a partir del ambiente o interno por un metabolismo aumentado, puede provocar una enfermedad y la muerte al superar la capacidad del organismo de disipar el calor.

Puede producirse por 4 mecanismos:

- Aumento de la fuente de calor externa, temperatura ambiente elevada.
- Mayor producción de calor corporal, como por ejemplo ejercicio, enfermedades tiroideas, infecciones, epilepsia, Parkinson, etc.
- Alteración de la termólisis, influyendo en la capacidad de producir sudor: deshidratación, uso de fármacos o drogas, como atropina, anfetaminas y antihistamínicos o influyendo en la capacidad de vasodilatación, como en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Pérdida de la capacidad reguladora del hipotálamo, como hemorragia cerebral, tumores, encefalitis, etc.

La mayoría de las enfermedades por calor se producen varios días después de la exposición al calor y la humedad, especialmente al principio de la estación antes de la aclimatación.

Cuando el aumento del calor supera la capacidad del organismo para regular la temperatura corporal, éste lesiona células, tejidos, órganos y finalmente sistemas corporales, existiendo varios tipos o fases, según la magnitud y repercusión orgánica: insolación o congestión por calor, calambres o afectación del equilibrio hidroelectrolítico y finalmente el golpe de calor. Éstas no representan entidades aisladas, sino que son estadíos de un continuo de afectación del traumatismo térmico o enfermedad por calor desde un cuadro leve hasta el compromiso vital.

Hay que tener especial cuidado en identificar adecuadamente los procesos febriles para diferenciarlos y no incluirlos en este capítulo, ya que en los mismos la temperatura corporal se ve afectada dentro de un proceso fisiológico mediado por el hipotálamo.

4.- TRASTORNOS PRODUCIDOS POR CALOR

4.1 Insolación

Cuadro debido a un desequilibrio hidroelectrolítico producido por la actuación de mecanismos compensadores durante un largo período de tiempo, sin aporte de líquidos y electrolitos externos.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes a tener en cuenta en la valoración enfermera son: cefalea, náuseas, vómitos, somnolencia, obnubilación, confusión mental pudiendo llegar en casos graves a convulsiones, coma e incluso muerte.

4.2 Calambres por calor

Cuadro frecuentemente relacionado con la insolación hasta en e 60% de los casos, aparece en pacientes en reposo, en relación al desequilibrio electrolítico (sodio y potasio) debido a la pérdida de agua.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes a tener en cuenta en la valoración enfermera son: calambres musculares dolorosos en extremidades, de una duración aproximada de 1 minuto, recidivantes.

4.3 Golpe de calor

Es el más severo. Se trata de una emergencia médica,que requiere una intervención inmediata debido a la elevada mortalidad que le acompaña. Se produce por un fracaso de los mecanismos de regulación térmica.
Las clasificaciones más frecuentes que menciona la bibliografía son: el golpe de calor clásico, producido sobre todo en ancianos polimedicados, con patologías crónicas asociadas y niños pequeños, y el golpe de calor por ejercicio, dado en población joven sometidos a ejercicio intenso, en ambiente con temperatura y humedad relativa elevadas.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes a tener en cuenta en la valoración enfermera son: la triada de hipertermia: temperatura central >40 – 41 ºC, alteraciones neurológicas agudas y miosis pupilar. Pudiendo aparecer también delirio, convulsiones, alucinaciones, coma e incluso la muerte.

5.- LESIONES POR FRÍO

El cuerpo pierde calor por varios mecanismos: convección, radiación, evaporación, y conducción, siendo las más importantes en el organismo las pérdidas por evaporación y radiación.

Cuando las pérdidas superan al calor generado por el metabolismo celular se produce un descenso de la temperatura corporal. Existen una serie de mecanismos corporales para proteger al cuerpo de la hipotermia, como son la producción de calor mediante escalofríos, la vasoconstricción periférica, y el aumento de la tasa de metabolismo celular, sistema límbico con mecanismos comportamentales, etc.

A diferencia de las lesiones por calor, que no implican necesariamente una alteración de la temperatura del organismo, las lesiones por frío se caracterizan por un descenso de la temperatura corporal.

La exposición a bajas temperaturas en el medio ambiente es la causa más frecuente de hipotermia, siendo importante también recordar al paciente politraumatizado grave que por definición, tiende a la hipotermia tanto por alteración de la función hipotalámica, frecuentemente asociada a lesiones cerebrales traumáticas, la hipovolemia presente en la mayoría de pacientes traumáticos graves y el consumo asociado de drogas y/o alcohol, potentes vasodilatadores.

Clásicamente la hipotermia se clasifica en función de la temperatura central del paciente, en el medio extrahospitalario el acceso a medidas de temperatura central es complicado, por falta de elementos diagnósticos adecuados, es por ello por lo que desde aquí se optará por una clasificación a la inversa, es decir, mediante las manifestaciones clínicas se estimará el grado de hipotermia e indirectamente las cifras de temperatura corporal.

ESTADIO	CLÍNICA	TEMPERATURA CENTRAL
Hipotermia leve	-Inicio de los temblores -Sensación de frío -Piel fría -Actitud negativa -Desidia -Pérdida de la coordinación motora	37 - 35
Hipotermia Grado I	-Temblores violentos -Incapacidad de control de los mismos -Confusión -Letargia -Descoordinación muscular -Movimientos lentos -Conducta irracional	35 - 32
Hipotermia Grado II	-Fin de los temblores -Trastorno de la consciencia: apatía, confusión, delirio -Conducta irracional e incoherente -Sin pulso radial -Colapso vascular	32 - 30
	-Piel azulada -Rigidez -Estupor -Midriasis -Bradipnea -Bradicardia -Posible FV -Cambios ECG -Onda J.	30 - 28
Hipotermia Grado III	-Inconsciencia, -Pupilas arreactivas	28 - 26
	-Edema pulmonar -FV, PCR	26 - 24
Hipotermia Grado IV	-Congelación -Tórax incompresible	< 15

6.- PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON TRAUMATISMOS TÉRMICOS Y ENFERMEDAD POR CALOR

VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

El proceso clásico de valoración enfermera por necesidades o patrones funcionales, en el ámbito de la emergencia extrahospitalaria, sería el paso metodológico más correcto e interesante; actualmente no existen estudios relevantes que protocolicen esa metodología.

Además, el enfoque clásico de valoración del paciente, sería muy extenso para el tiempo del que generalmente se dispone para la atención al enfermo, especialmente en pacientes en potencial riesgo vital.

De manera, que hasta que aparezcan estudios relevantes en metodología enfermera en nuestro ámbito, se optará por un método de valoración biologista focalizada, planteándose para la valoración inicial del paciente una valoración primaria y secundaria (A-B-C-D-E)

Este enfoque no debe hacer olvidar el ámbito psicosocial de la profesión enfermera y el continuo de los cuidados a lo largo del proceso que con nuestra intervención se inicia en el paciente.

7.- DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS MÁS RELEVANTES EN PACIENTES CON TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES POR CALOR

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00027	Déficit del volumen de líquidos
00005	Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal
00007	Hipertermia
00132	Dolor agudo

- **Déficit del volumen de líquidos**

  Disminución de líquido intravascular, intersticial o intracelular. Se refiere a la deshidratación o pérdida sólo de agua, sin cambio en el nivel de sodio.

  Relacionado con: sudoración profusa sin reposición hídrica.

  Manifestado por: sed, debilidad, cambios en el estado mental, taquicardia y disminución de la turgencia tegumentaria y mucosas.

  Como objetivos en este diagnóstico se establecen la correcta rehidratación y recuperación del equilibrio hídrico (NOC 6001, NOC 6002)

  Las intervenciones de enfermería estarán orientadas a mantener el equilibrio de líquidos y prevenir las complicaciones derivadas de los niveles de líquidos anormales o no deseados, recuperar cifras de hipovolemia y monitorizar niveles de líquidos (NIC 4120, NIC 4130, NIC 4180. NIC 6680, NIC 2080).

- Observar la presencia y calidad de los pulsos.
- Tomar pulsos apicales y radiales al mismo tiempo y anotar las diferencias, si procede.
- Controlar periódicamente el ritmo y la frecuencia cardíacos.
- Controlar periódicamente los tonos cardíacos.
- Controlar periódicamente la frecuencia y el ritmo respiratorio (profundidad y simetría).
- Observar periódicamente el color, la temperatura y la humedad de la piel.
- Observar si hay cianosis central y periférica.
- Observar si hay relleno capilar normal.
- Realizar sondaje vesical, si es preciso.
- Vigilar el estado de hidratación (membranas mucosas húmedas, pulso adecuado y presión sanguínea ortostática), según sea el caso.
- Monitorizar estado hemodinámica, incluyendo signos de PVC, PAM, FC.
- Monitorizar signos vitales
- Observar si hay indicios de sobrecarga / retención de líquidos (crepitaciones, PVC, edema, distensión de venas del cuello y ascitis), si procede.
- Administrar líquidos IV.
- Favorecer la ingesta oral (proporcionar pajita para beber, ofrecer líquidos entre comidas, cambiar el agua con hielo de manera rutinaria, preparar polos con el zumo preferido del niño, cortar gelatina con formas divertidas y utilizar recipientes pequeños de medicamentos), si procede.
- Administrar reposición prescrita de líquidos por vía nasogástrica en función de la eliminación, si procede.
- Vigilar la respuesta del paciente a la terapia de electrolitos prescrita.
- Consultar con el médico, si los signos y síntomas de exceso de volumen de líquidos persisten o empeoran.
- Irrigar la sonda nasogástrica con solución salina normal.
- Ajustar un nivel de flujo de perfusión intravenosa (o transfusión de sangre) adecuada
- Mantener la solución intravenosa que contenga los electrolitos a un nivel de flujo constante, cuando sea preciso.
- Controlar la respuesta del paciente a la terapia de electrolitos prescrita.
- Observar si hay manifestaciones de desequilibrio de líquidos.
- Observar si existe pérdida de líquidos (hemorragia, vómitos, diarrea, transpiración y taquipnea).

- **Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal.**

Se entiende como un riesgo de fallo de los mecanismos reguladores de la temperatura corporal.

Puede estar relacionado con factores como: enfermedad o traumatismo que afecta la regulación de la temperatura, deshidratación, sedación, inactividad o actividad vigorosa. Ropas inadecuadas para la temperatura ambiente. Alteración de la tasa metabólica. Edad extrema. Medicamentos que provocan vasodilatación o vasoconstricción. Exposición al calor

en ambientes calientes sin las debidas precauciones.

Como objetivos en este diagnóstico se plantean la correcta hidratación del paciente y fomentar la recuperación de la termorregulación (NOC 0602, NOC 0800). Para valorar la recuperación de la termorregulación, se pueden observar los siguientes ítems:

080001	Temperatura cutánea en el rango esperado (ERE)
080002	Temperatura corporal dentro de los límites de la normalidad (DLN)
080003	Ausencia de cefalea
080004	Ausencia de dolor muscular
080005	Ausencia de irritabilidad
080006	Ausencia de somnolencia
080007	Ausencia de cambios de coloración cutánea
080008	Ausencia de contractura muscular
080010	Sudoración con el calor
080012	Frecuencia del pulso ERE
080013	Frecuencia respiratoria ERE
080014	Hidratación adecuada
080015	Comodidad térmica referida
080016	Otros

Las intervenciones de enfermería irán encaminadas a conseguir una recuperación y mantenimiento de la temperatura corporal dentro del margen normal y manipulación del entorno del paciente para conseguir beneficios terapéuticos (NIC6680, NIC3900, NIC 6480)

- Monitorización de la temperatura.
- Controlar la presión sanguínea, el pulso y la respiración, si procede.
- Observar color y temperatura de la piel.
- Observar y registrar, signos y síntomas de hipotermia o hipertermia.
- Favorecer ingesta nutricional y de líquidos adecuada.
- Enseñar al paciente a evitar el agotamiento por el calor y los golpes de calor.
- Explicar la importancia de la termorregulación, si procede.
- Explicar signos y síntomas de agotamiento por calor y el tratamiento de urgencia adecuado, si es el caso.
- Ajustar la temperatura ambiental a las necesidades del paciente.
- Utilizar colchón refrigerante y baños tibios para ajustar la temperatura corporal adecuada, si procede.
- Adecuar la vestimenta del paciente al medio.
- Crear un ambiente seguro par el paciente.

- Identificar las necesidades de seguridad del paciente, según la función física, cognoscitiva y el historial de conducta.
- Eliminar los factores de peligro del ambiente.
- Disminuir los estímulos ambientales, si procede.
- Ajustar la temperatura ambiental a las necesidades del paciente, en caso de que se altere la temperatura corporal.
- Controlar la iluminación y controlar o evitar ruidos indeseables o excesivos, cuando sea posible, para conseguir beneficios terapéuticos

- **Hipertermia**

Se define como elevación de la temperatura corporal por encima de lo normal relacionado con la exposición a ambientes de temperatura y humedad elevada.

Como objetivo en este diagnóstico se plantea: recuperar la temperatura del paciente a parámetros normales (NOC 0800).

Las intervenciones irán encaminadas tanto a enfriar al paciente como a evitar el calentamiento (NIC 1380)

- Explicar la utilización del frío, la razón del tratamiento y la manera en que afectará a los síntomas del paciente.
- Realizar análisis para ver si hay contraindicaciones al frío, tales como disminución o ausencia de sensibilidad, disminución de la circulación y disminución de la capacidad de comunicación.
- Seleccionar un método de estimulación que resulte conveniente y de fácil disponibilidad, como bolsas de plástico herméticas con hielo derretido; paquetes de gel congelado; sobres de hielo químicos, inmersión en hielo; paños o toallas en frigorífico para enfriarlas
- Determinar la disponibilidad y el buen estado de funcionamiento de todos los equipos utilizados en la aplicación de frío.
- Determinar el estado de la piel e identificar alteraciones que requieran un cambio de procedimiento o esté contraindicada la estimulación.
- Seleccionar el sitio de estimulación, considerando lugares alternativos cuando la aplicación directa no sea posible (adyacente; distal a; entre las zonas afectadas y el cerebro y contralateral).
- Envolver el dispositivo de aplicación de frío con un paño de protección, si corresponde.
- Utilizar un paño humedecido junto a la piel para aumentar la sensación de frío, cuando corresponda.
- Determinar la duración de la aplicación en función de las respuestas verbales, de la conducta y los aspectos biológicos de la persona.
- Sincronizar todas las aplicaciones cuidadosamente.
- Aplicar frío directamente en, o cerca del sitio afectado, si fuera posible.
- Inspeccionar el sitio cuidadosamente por si hubiera signos de irritación dérmica o daño tisular durante los primeros cinco minutos y luego frecuentemente durante el tratamiento.
- Evaluar el estado general, la seguridad y comodidad durante el tratamiento.

- Colocar de tal manera que haya movimiento desde la fuente de temperatura, si fuera necesario.
- Dejar claro que la aplicación de frío puede resultar brevemente dolorosa, con entumecimiento unos cinco minutos después de la estimulación inicial.
- Instruir acerca de las indicaciones, frecuencia y procedimiento de la aplicación.
- Evaluar y documentar la respuesta a la aplicación de frío.

- **Dolor agudo**

Definido como experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada por una lesión tisular real o potencial, de inicio súbito de cualquier intensidad de leve a grave con un final anticipado o previsible y una duración menor a seis meses.

Este dolor se relaciona entre otros con los calambres musculares, cefalea, etc.

Como objetivo se plantea establecer una valoración adecuada y un control del mismo (NOC 1605, NOC 2102).

Las intervenciones enfermeras a realizar (NIC 1400, NIC 6482, NIC 2210, NIC2380) irán orientadas a proporcionar el alivio del dolor o disminución del dolor a un nivel de tolerancia que sea aceptable para el paciente y la utilización de agentes farmacológicos para disminuir o eliminar el dolor.

- Realizar una valoración exhaustiva del dolor que incluya la localización, características, aparición / duración, frecuencia, calidad, intensidad o severidad del dolor y factores desencadenantes.
- Observar claves no verbales de molestias, especialmente en aquellos que no pueden comunicarse eficazmente.
- Asegurarse de que el paciente reciba los cuidados analgésicos correspondientes.
- Considerar las influencias culturales sobre la respuesta al dolor.
- Proporcionar información acerca del dolor, tales como causas del dolor, el tiempo que durará y las incomodidades que se esperan debido a los procedimientos.
- Controlar los factores ambientales que puedan influir en la respuesta del paciente a las molestias (temperatura de la habitación, iluminación y ruidos).
- Comprobar historial de alergias y órdenes médicas sobre el medicamento, dosis y frecuencia del analgésico prescrito.
- Elegir el analgésico o combinación de los mismos, cuando se prescriba más de uno.
- Determinar la selección de analgésicos (narcóticos, no narcóticos, o antiinflamatorios no esteroideos).
- Elegir la vía IV, en vez de la IM, para inyecciones frecuentes de medicación contra el dolor, cuando sea posible.
- Controlar signos vitales antes y después de administrar los analgésicos narcóticos, según protocolo de la institución.
- Mantener un ambiente cómodo y otras actividades que ayuden en la relajación para facilitar la respuesta a la analgesia.
- Establecer expectativas positivas respecto de la eficacia de los analgésicos para optimizar la respuesta del paciente.

- Considerar el uso de infusión continua, ya sea sola o juntamente con opiáceos en bolo, para mantener los niveles en suero.
- Instituir precauciones de seguridad para los que reciban analgésicos narcóticos, si procede. Colaborar con el médico si se indican fármacos, dosis, vía de administración o cambios de intervalo con recomendaciones específicas, en función de los principios de la analgesia.
- Disminuir o eliminar los factores que precipiten o aumenten la experiencia del dolor (miedo, fatiga, monotonía y falta de conocimientos).
- Seleccionar y desarrollar aquellas medidas (farmacológica, no farmacológica e interpersonal) que facilite el alivio del dolor, si procede.
- Considerar el tipo y la fuente del dolor al seleccionar una estrategia de alivio del mismo.
- Proporcionar a la persona un alivio del dolor óptimo mediante analgésicos prescritos.
- Asegurar las estrategias de analgesia de penetración y/o no farmacológica, antes de los procedimientos dolorosos.
- Evaluar la eficacia de las medidas de alivio del dolor a través de una valoración continua de la experiencia dolorosa.
- Instaurar y modificar las medidas de control del dolor en función de la respuesta del paciente.
- Utilizar un enfoque multidisciplinar al manejo del dolor, cuando corresponda.

8.- DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS MÁS RELEVANTES EN PACIENTES CON TRAUMATISMOS Y ENFERMEDADES POR FRÍO

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO
00005	Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal
00132	Dolor agudo
00046	Deterioro de la integridad cutánea
00006	Hipotermia

- **Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal**

Se entiende como un riesgo de fallo de los mecanismos reguladores de la temperatura corporal

Puede estar relacionado con factores como: enfermedad o traumatismo que afecta la regulación de la temperatura, deshidratación, sedación, inactividad o actividad vigorosa, ropas inadecuadas para la temperatura ambiente, alteración de la tasa metabólica, edad extrema, medicamentos que provocan vasodilatación o vasoconstricción, exposición al frío sin las debidas precauciones.

Como objetivos en este diagnóstico se plantearán fomentar la recuperación de la termorregulación (NOC 0800).

Para valorar la recuperación de la termorregulación, se pueden observar los siguientes ítems:

080001 Temperatura cutánea en el rango esperado (ERE)
080002 Temperatura corporal dentro de los límites de la normalidad (DLN)
080003 Ausencia de cefalea
080004 Ausencia de dolor muscular
080005 Ausencia de irritabilidad
080006 Ausencia de somnolencia
080007 Ausencia de cambios de coloración cutánea
080008 Ausencia de contractura muscular
080009 Presencia de piloerección.
080011 Tiritona con el frío
080012 Frecuencia del pulso ERE
080013 Frecuencia respiratoria ERE
080014 Hidratación adecuada
080015 Comodidad térmica referida
080016 Otros

Las intervenciones enfermeras irán encaminadas a conseguir una recuperación y mantenimiento de la temperatura corporal dentro del margen normal y manipulación del entorno del paciente para conseguir beneficios terapéuticos (NIC6680, NIC3900, NIC 6480)

- Monitorizar la temperatura
- Controlar la presión sanguínea, el pulso y la respiración, si procede.
- Observar color y temperatura de la piel.
- Observar y registrar, signos y síntomas de hipotermia o hipertermia.
- Favorecer ingesta nutricional y de líquidos adecuada.
- Explicar la importancia de la termorregulación y los posibles efectos negativos del exceso de frío, si procede.
- Enseñar al paciente, especialmente a los ancianos, acciones encaminadas a evitar la hipotermia por exposición al frío.
- Explicar los indicios de hipotermia y el tratamiento de urgencia adecuado, si procede.
- Utilizar colchón térmico y mantas calientes para ajustar la temperatura corporal alterada, si procede.
- Ajustar la temperatura ambiental a las necesidades del paciente.
- Administrar la medicación adecuada para evitar o controlar los escalofríos.
- Crear un ambiente seguro para el paciente.
- Evitar las exposiciones innecesarias, corrientes, exceso de calefacción o frío.
- Ajustar la temperatura ambiental a las necesidades del paciente, en caso de que se altere la temperatura corporal.

- Controlar la iluminación para conseguir beneficios terapéuticos y evitar ruidos indeseables o excesivos, cuando sea posible.
- Permitir que la familia / ser querido, se queden con el paciente.

- **Dolor agudo**
  Desarrollado en el apartado de lesiones por calor.

- **Alteración de la integridad cutánea**

  Entendido como la alteración de la epidermis, dermis o mucosas relacionado con la exposición a temperaturas bajas.

  El objetivo que se plantea en este diagnóstico será establecer los parámetros necesarios para favorecer la curación de la herida por primera intención (NOC 1101, NOC 1102)

  Las intervenciones para poner en marcha acciones orientadas a la vigilancia y / o curación de las heridas contemplan:

  - Inspeccionar el estado del sitio de incisión, si procede.
  - Observar su color, calor, pulso, textura y si hay inflamación, edema y ulceraciones en las extremidades.
  - Observar si hay enrojecimiento, calor extremo o drenaje en la piel y membranas mucosas.
  - Observar si hay enrojecimiento y pérdida de la integridad de la piel.
  - Observar si hay fuentes de presión y fricción.
  - Observar si hay infecciones, especialmente en las zonas edematosas.
  - Observar si hay zona de decoloración y magulladuras en la piel y las membranas mucosas.
  - Observar si hay erupciones y abrasiones en la piel.
  - Observar si la ropa queda ajustada.
  - Vigilar el color de la piel.
  - Comprobar la temperatura de la piel.
  - Tomar nota de los cambios en la piel y las membranas mucosas.
  - Instaurar medidas para evitar mayor deterioro, si es necesario.
  - Anotar las características de la herida.
  - Sacar el material incrustado (astilla, cristal, grava, metal), según sea necesario.
  - Limpiar con jabón antibacteriano, si procede.
  - Mojar en solución salina, si procede.
  - Administrar cuidados de la úlcera dérmica, si es necesario.
  - No masajear la zona alrededor de la herida para estimular la circulación en casos de heridas por frío.
  - Vendar de forma adecuada.
  - Aplicar un vendaje oclusivo, si procede.

- Vendar con gasas de malla apropiada, si es necesario.
- Mantener técnica de vendaje estéril al realizar los cuidados de la herida.

• Hipotermia

Se define como disminución de la temperatura corporal por debajo de lo normal relacionado con exposición al frío, consumo de alcohol, medicamentos vasodilatadores, ausencia o disminución de la capacidad para tener escalofríos.

Como objetivo en este diagnóstico se plantea recuperar la temperatura del paciente a parámetros normales (NOC 0800)

- Explicar la utilización del calor, la razón del tratamiento y la manera en que afectará a los síntomas del paciente.
- Realizar análisis para ver si hay contraindicaciones al calor, tales como disminución o ausencia de sensibilidad, disminución de la circulación y disminución de la capacidad de comunicación.
- Seleccionar un método de estimulación que resulte conveniente y de fácil disponibilidad: botella de agua caliente; almohadilla de calefacción eléctrica; compresas húmedas calientes; inmersión en bañera o piscina con movimiento de agua; cera de parafina; baño de asiento; bombilla radiante o envoltura de plástico para dar calor.
- Determinar la disponibilidad y el buen estado de funcionamiento de todos los equipos utilizados en la aplicación de calor.
- Determinar el estado de la piel e identificar alteraciones que requieran un cambio de procedimiento o esté contraindicada la estimulación.
- Seleccionar el sitio de estimulación, considerando lugares alternativos cuando la aplicación directa no sea posible (adyacente; distal a; entre las zonas afectadas y el cerebro y contralateral).
- Envolver el dispositivo de aplicación de calor con un paño de protección, si corresponde.
- Comprobar la temperatura de la aplicación, especialmente cuando se utilice calor.
- Determinar la duración de la aplicación en función de las respuestas verbales, de la conducta y los aspectos biológicos de la persona.
- Aplicar calor directamente en, o cerca del sitio afectado, si fuera posible.
- Inspeccionar el sitio cuidadosamente por si hubiera signos de irritación dérmica o daño tisular durante los primeros cinco minutos y luego frecuentemente durante el tratamiento.
- Evaluar el estado general, la seguridad y comodidad durante el tratamiento.
- Colocar de tal manera que haya movimiento desde la fuente de temperatura, si fuera necesario.
- Instruir acerca de las indicaciones, frecuencia y procedimiento de la aplicación.
- Evaluar y documentar la respuesta a la aplicación de calor.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. North American Nursing Diagnosis Association; Diagnosticos enfermeros: Definiciones y clasificación. 2006-2007.
2. Norman E.Mc Swain, Scott Frame,Jeffrey P. Salomone. Prehospital trauma life support Basic and advanced, sexta edicion Elsevier 2006.P 290-310.
3. David Fernández Ayuso, Javier Aparicio Santos, Jose Luis Perez del Olmo, Alfredo Serrano Moraza. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate, segunda edición. Aran ediciones SL.P 563-91
4. Carlos Cardenal Sanchez, Luis Castañeda Fernandez, Alberto Valverde Conde. Lesiones por aspectos fisicos. Guia practica de urgencias y emergencias, guia 2008. Aymon. P 741-58
5. Alfredo Serrano, David Fdez Ayuso. Manual de helitransporte sanitario, Elsevier Masson 2009. P263-72
6. Guías y vias clinicas, SUMMA 112, Aran 2009. P 21-32 y P 45-50.
7. Josep M. Soto I Ejarque. Guía d´ Asistencia prehospitalaria a les urgencias i emergencias. Guía SEM sistema d´emergencies mediques P 72- 83.
8. Alfons Valls i Rovira, Enric Subirats i Bayego. Seguretat i Socorrisme a la muntanya. Institut d´estudis ceretans P 67-85
9. Paloma Salvadores Fuentes, Susana Limia Redondo, Raquel Jimenez Fdez. Manual de Fundamentos de Enfermería. Ariel Ciencias Medicas. P 223- 50.
10. Instituto Nacional de Estadística, INE 2009.



Módulo 7
Actuación ante Accidentes con Múltiples Víctimas y Catástrofes. Incidentes NBQR. Rescate sanitario.

7.1 Definición y tipos de catástrofes

AUTORES: Oscar Carrillo Fernández, Alfredo Serrano Moraza, Cristina Horrillo García, Nuria Martín Tomero

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Introducción

2.- Historia de la sanidad en las catástrofes

3.- Catástrofe
- 3.1 Concepto
- 3.2 Otras definiciones a tener en cuenta
  - 3.2.1 Urgencia médica
  - 3.2.2 Emergencia colectiva
  - 3.2.3 Accidente
  - 3.2.4 Accidente con múltiples víctimas
  - 3.2.5 Cataclismo
  - 3.2.6 Siniestro
  - 3.2.7 Plan de emergencia

4.- Fases del desastre
- 4.1 Antes
- 4.2 Durante
- 4.3 Después

5.- Etapas del desastre
- 5.1 Prevención
- 5.2 Mitigación
- 5.3 Preparación
- 5.4 Alerta
- 5.5 Respuesta
- 5.6 Rehabilitación
- 5.7 Reconstrucción

6.- Clasificación

7.- Catástrofes naturales

8.- Catástrofes tecnológicas

9.- Catástrofes causadas por el hombre
- 9.1 Cambio Climático
- 9.2 Bioterrorismo
- 9.3 Agentes Químicos
- 9.4 Pandemias Y Enfermedades
- 9.5 Radiaciones
- 9.6 Guerras
- 9.7 Terrorismo
- 9.8 Sociales

10.- Resumen

11.- Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN

Desde el inicio de los tiempos se ha convivido con algún tipo de desastre de forma casi diaria. Siempre han existido multitud de focos potenciales de sufrir una catástrofe: volcanes, terremotos, seísmos, incendios, temporales. La naturaleza se mostraba indómita con la población.

Estos cambios que sufre la Tierra, han tenido como consecuencia una adaptación de los seres vivos para lograr su subsistencia. De este modo, las especies mejor adaptadas han llegado hasta nuestros días.

El hombre es una de esas especies, y ha sido este instinto de supervivencia el que le ha llevado a aprender a anticiparse a estas catástrofes.

Con motivo de la industrialización y la mejora de la calidad de vida, el ser humano ha ido creando nuevas sustancias biológicas (vacunas), materiales radiológicos (radiofrecuencias, centrales nucleares) y químicas (abonos, plaguicidas) que además de utilizarse con fines beneficiosos, en manos del mismo ser humano se pueden transformar en armas letales.

Este capítulo se centrará principalmente en las catástrofes naturales sin olvidar el resto, ya que más adelante se expondrán todos los accidentes NBQR.

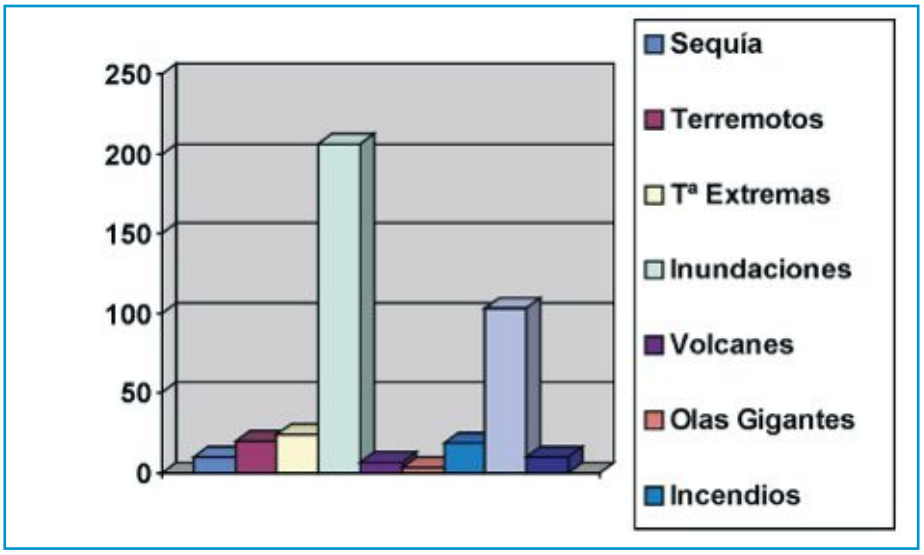


Tabla 1. Desastres naturales acontecidos durante 2007

2.- HISTORIA DE LA SANIDAD EN LAS CATÁSTROFES

La medicina de catástrofes a lo largo de su existencia ha tenido un largo proceso evolutivo y de transformaciones.

Los conocimientos más antiguos que se conocen provienen del Antiguo Egipto. Éstos, escribieron sobre el tratamiento de los traumatismos producidos en las campañas bélicas y durante las construcciones faraónicas. Lo bueno del estudio de estos traumatismos, es que las repercusiones causa – efecto, son obvias. De este modo, reflejaron las lesiones directas más frecuentes,

así como la clínica y el diagnóstico diferencial de las mismas. Sus objetivos finales eran el tratamiento de las lesiones. Debido a ello, se podría decir que ellos fueron los primeros innovadores del triage. A partir de aquí, Imhotep médico y arquitecto del faraón Zoser, será considerado el primer médico de la historia.

Será en la antigua Grecia cuando Hipócrates, centre sus pautas de trabajo en el estudio del paciente. Analizará las personas, realizará una anamnesis y observará cómo su estilo de vida condiciona su salud. Al fin reflejará cómo las condiciones meteorológicas e higiénicas influyen en el ser humano, y cómo estas fluctuaciones contribuían a la aparición de las epidemias.

Con el paso de los siglos, durante la época romana, se volvió a incentivar la curiosidad por la anatomía. En esta época será Galeno, uno de los precursores de la medicina moderna. Cabe reseñar, no obstante, que la principal fuente de estudio de la anatomía coincide con los mayores períodos bélicos de la historia. De aquí que en este período se comentara: "Aquel que quiera ser cirujano debería ir a la guerra". Habrá que esperar hasta el año 1000 d.c., cuando se realice en Córdoba la primera extirpación de bocio por el cirujano árabe Albucasis.

En 1487, durante el sitio de Málaga la reina Isabel La Católica dio a conocer el primer vehículo para transporte de heridos en el campo de batalla y sería su nieto Carlos el que continuara su uso en el sitio de Metz, sesenta y seis años más tarde.

Para la campaña de Napoleón en Italia, en 1792, el cirujano jefe del ejército francés, Dominique-Jean Larrey, elaboró un proyecto que preveía tres grupos de quince cirujanos y doce coches de caballos, cada uno dedicado a recoger y tratar a los heridos. Por ello se crean las primeras ambulancias medicalizadas tiradas por caballos, que se encargaban de retirar los heridos, sin esperar a la finalización de la batalla.

Episodio similar será el acontecido en la batalla de Solferino (1859). Henry Dunant, comprueba cómo los servicios sanitarios de los ejércitos son insuficientes ante los miles de heridos sin asistencia y cadáveres en el campo de batalla. A raíz de ello funda La Cruz Roja.

Como se puede observar, se van produciendo cambios paulatinos a lo largo de la historia, pero no será hasta el siglo XX cuando se produzca un salto exponencial en la asistencia sanitaria de los heridos. En este período se dan los avances más importantes en medicina, aparecen nuevas organizaciones nacionales e internacionales para la asistencia a los más desfavorecidos, nuevos medios para la detección de desastres, etc.

Hoy en día, las instituciones cooperantes no sólo centran sus esfuerzos en el desescombro de víctimas (por cada fallecido en un desastre aparecen entre 5 y 10 heridos), sino que se intenta paliar los efectos devastadores y los costes sociales. Con este fin, se crea la medicina de catástrofes.

INSTITUCIONES NACIONALES E INTERNACIONALES COOPERANTES EN SITUACIONES DE CATÁSTROFES

INTERNACIONALES:

- ONU
  - UNDRO- United Nations Relief Co-ordinator
  - UNICEF: United Nations Children's Fund
  - UNHCR: Agencia de la ONU para los Refugiados

- FAO: Food and Agricultura Organization
- WMO: World Meteorological Organization
- OMS/OPS: Organización Mundial de la Salud/Oficina Panamericana de la Salud.

- CRUZ ROJA:
  - ERIE: Equipo de Respuesta Inmediata en Emergencias (Nacional)
  - ERU: Unidad de Respuesta ante Emergencias (Internacional)
- OEDA: Oficina de Operaciones de Emergencias en África

NACIONALES:

- AECID: Agenica Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo
- EMAT: Escalón Médico Avanzado del Ejercito de Tierra.
- UME: Unidad Militar de Emergencias. Fuerzas Armadas.
- SUMECA: Sociedad Española de Medicina de Catástrofes
- SUMMA 112: Grupo de Catástrofes. Comunidad de Madrid.
- SAMUR. UAD: Unidad de Apoyo a Desastres Ayuntamiento de Madrid.
- PROTECCIÓN CIVIL
- ORGANIZACIONES NO GUBERNAMENTALES (Médicos Mundi, Intermon, Médicos sin Fronteras…)

3.- CATÁSTROFE

Para entender lo que es una catástrofe, se hará una visión comparativa con otros conceptos existentes que aparecerán en este tema.

3.1 Concepto

La palabra catástrofe procede del griego *katastrephô* que significa destruir, o su equivalente desastre procedente de la lengua anglosajona *disaster* y se utiliza para definir a todo suceso que altera profundamente el orden normal de las cosas.

Las primeras acciones del hombre en la lucha contra las catástrofes aparecen desde el momento en el que intenta paliar los daños producidos. A partir de este momento, comienza a analizar las consecuencias e intenta minimizar sus efectos devastadores.

3.2 Otras definiciones a tener en cuenta

3.2.1 Urgencia médica

Problema de salud que el paciente, sus familiares o testigos consideran como tal y para el que demandan atención sanitaria inmediata. Es una sensación sentida por el usuario, con una fuerte demanda social asociada.

3.2.2 Emergencia colectiva

Toda situación limitada en el espacio y en el tiempo, causada por agentes externos vulnerantes que actuando de forma brusca y violenta, ocasionan lesiones a uno o más individuos, con repercusión del entorno en este lugar.

Se caracterizan principalmente, porque no suelen producir un desequilibrio entre las necesidades y los recursos disponibles.

3.2.3 Accidente

Suceso eventual del que involuntariamente resultan daños para las personas o cosas, que sobreviene de forma fortuita y provoca una lesión o alteración funcional permanente o pasajera.

3.2.4 Accidente con múltiples víctimas

Aquella situación en la que los sistemas de emergencia locales son desbordados y se ven incapaces de controlar la situación en los primeros quince minutos.

La diferencia con una catástrofe radicará en el lugar en donde se produzca y el número de heridos. Ejem: Un accidente con tres heridos graves, en una localidad en la cual sólo existe un dispositivo de emergencia en un radio de 30 kms. es una catástrofe; mientras que el mismo número de afectados en la capital de Madrid sería un accidente con múltiples víctimas.

3.2.5 Cataclismo

Situación de emergencia colectiva producida por conflictos derivados de alteraciones físicas del globo terráqueo (terremotos, volcanes, huracanes, etc.) que destruyen amplias zonas del terreno. Ejem: Terremotos de Turquía, Pakistán, Perú, Indonesia –Java- etc.



Fotografía 1. Terremoto Pisco. Perú. Agosto 2007

3.2.6 Siniestro

Todo acontecimiento que produce una desestabilización social en el que se ponen en juego las fuerzas de la naturaleza. En este caso la figura humana puede ser desencadenante. Ejem: Hundimiento del petrolero Prestige.

3.2.7 Plan emergencia

Mecanismo que determina la estructura jerárquica y funcional de las autoridades y organismos llamados a intervenir. Establece el sistema de coordinación de los recursos y medios, tanto públicos como privados.

4.- FASES DEL DESASTRE

Dependiendo de la posición que ocupe en el tiempo se estructurará en tres partes:

4.1 Antes

Comprende las etapas previas al desastre (prevención, mitigación, preparación y alerta. Su fin es el de estar preparado para la catástrofe)

4.2 Durante

En el momento de producirse el siniestro da cobertura sanitaria, logística y las tareas propias de rescate de víctimas.

4.3 Después

Intenta restablecer las condiciones iniciales de la zona.

5.- ETAPAS DEL DESASTRE

A la hora de producirse un desastre siempre se dan una serie de pasos en su evolución, a ello también se le conoce como el ciclo de desastre. Comprende las siguientes etapas:

5.1 Prevención

- Definición: Conjunto de medidas cuyo objetivo es impedir o evitar que sucesos naturales o generados por el hombre causen desastres.
- Medios de los que se dispone:
  Programas de ordenación urbana: sectorización, características de las viviendas, zonas idóneas para la construcción.

- Actuación:
  - Programas de prevención y combate de incendios.
  - Control de cuencas hidrográficas: evitar el proceso de erosión, control de avalanchas, estudiar las zonas en las que se produzcan abundantes precipitaciones, etc.
  - Prever comportamiento de crecimiento de zonas desérticas.
  - Control de plagas.
  - Vigilar hábitos de vida saludables de la población.

5.2 Mitigación

- Definición: Acciones encaminadas a aliviar y eliminar la vulnerabilidad física, económica y social de los damnificados.

  Se realizan las tareas que se han fijado en la anterior fase preventiva.

- Actuación:
  - Construcción de diques y presas para prevenir riadas.
  - Creación de cortafuegos o torres de control de incendios.
  - Muros de contención para prevenir corrimientos de tierra.
  - Explosión de zonas susceptibles de avalanchas, con abundante nieve suelta o en polvo, etc.

5.3 Preparación

- Definición: Actuaciones que se toman para minimizar las pérdidas de vidas humanas y daños materiales.

  En los casos en los cuales no se pueda evitar el desastre, se pondrán en práctica planes de actuación.

- Actuación:
  - Elaboración de planes de emergencia: PLATERCAM, plan de inclemencia invernal.
  - Formación del personal y la población: simulacros, cursos, sesiones informativas.



Fotografía 2. Potabilizadora. SUMMA 112. Simulacro Brea de Tajo. 2007

5.4 Alerta

- Definición: Estado previo al posible desastre. Esta fase se puede dividir en niveles, bien sea numérico (0, 1, 2, 3) o cromático (verde, amarillo y rojo), dependiendo de la predicción que pueda hacerse del fenómeno.

  Las instituciones, los profesionales de la emergencia y la población, pondrán en funcionamiento los programas de alerta establecidos de antemano para minimizar las consecuencias del posible desastre.

- Actuación: Los recursos de los que se puede disponer serán:
  - Medios de comunicación (TV, radio, megáfonos, etc.) para que llegue la información a la mayor parte de la población.
  - Redes de sismología: control de terremotos y tsunamis.
  - Pluviómetros: para anticiparse a las inundaciones
  - Sistemas de detección de incendios.
  - Sistema Meteosat.
  - Medidores de radiactividad.
  - Analizadores químicos.

5.5 Respuesta

- Definición: Hechos a realizar una vez que se ha producido el desastre.

  Su función es la de paliar los daños que se están produciendo in situ. Para ello, se pondrá en marcha el plan de emergencias preestablecido en la fase de preparación.

- Actuación: Dependiendo del tiempo en el cual se esté dentro de esta fase, se pondrán en práctica distintas actuaciones.

  Fase previa:
  - Valoración de la situación.
  - Movilizar al personal necesario.
  - Proteger a la población.
  - Transmisiones (enlace eficaz y fluido).
  - Comunicaciones (acceso rápido).
  - Asistencia sanitaria.
  - Triage sencillo (SHORT, MASS, CARE FLASH).
  - Evacuación ordenada.
  - Categorización de los hospitales.
  - Relación de necesidades y alojamiento.
  - Almacenar agua.
  - Higiene y vigilancia epidemiológica.

Fase de consolidación: Duración 4 días.

- Lista de necesidades.
- Recepción de ayudas.
- Distribución de ayudas.
- Asentamiento de desplazados.

5.6 Rehabilitación

- Definición: Se trata de la primera etapa de recuperación, una vez concluida la fase de respuesta.
  Al ser un período evolutivo, se continuará con las medidas desplegadas en la anterior fase y a su vez se llevará a cabo una evaluación de los daños sufridos. La duración de esta fase se realiza a corto plazo.

- Actuación:
  - Restablecer los servicios básicos: agua, sanidad, energía, comunicaciones, transportes, suministros y educación.
  - Se hace un cómputo de los daños ocasionados, para solicitar en el caso de ser necesaria, la ayuda exterior.

5.7 Reconstrucción

- Definición: Es la última fase del desastre y la que actúa a más largo plazo.

  Son las medidas encaminadas a reestablecer las condiciones de la población en su totalidad.

- Actuación:
  - La estimulación financiera de la zona.
  - Reedificación de viviendas.
  - Incorporación de las instituciones de la zona al proceso de reconstrucción.

Las fases, así como las distintas etapas, se caracterizan por ser una noria en la cual, cada uno de sus eslabones se encuentran interrelacionados. De tal forma, que el foco central es la catástrofe y a la vez que se efectúa la reconstrucción de la zona, se están estableciendo los objetivos para prevenir la posibilidad de un nuevo episodio similar al anterior.

6. -CLASIFICACIÓN

Existen diferentes formas para catalogar los distintos tipos de catástrofes:

Dependiendo del mecanismo causal (especificadas por Favre en L´Homme et les Catastrophes, 1964):

- Catástrofes en tiempo de paz.
- Catástrofes en tiempo de guerra.
- Catástrofes del globo terráqueo o catástrofes naturales.
- Catástrofes en medios de transporte.

Posteriormente CROC las catalogó de forma más específica:

- Catástrofes naturales
  - Geológicas.
  - Terremotos.
  - Erupciones volcánicas.
  - Desplazamientos del terreno.
  - Climatológicas.
  - Tempestades.
  - Huracanes.
  - Tifones.
  - Maremotos.
  - Lluvias intensas e inundaciones.
  - Tempestades de nieve, de arena o granizo.
  - Avalanchas.
  - Desprendimientos de glaciares.
  - Olas de frío o calor.
  - Sequía con hambre.
  - Incendios.
- Bacteriológicas
  - Epidemias.
  - Zoológicas.
  - Invasión de langostas, termitas, ratas.
- Catástrofes tecnológicas y accidentales
  - Incendios de viviendas o de bosques.
  - Hundimientos de viviendas o edificios.
  - Inundaciones por rupturas de presas o canalizaciones.
  - Explosión de depósitos de carburantes o de conducciones de gas.
  - Accidentes técnicos en fábricas, en plataformas marítimas, en fábricas químicas, en centrales nucleares.
  - Accidentes en la circulación vial, ferroviaria, marítima y aérea.
  - Accidentes en el transporte de vehículos peligrosos.
- Catástrofes de guerra

- Bombardeo por artillería o aéreo, con bombas convencionales.
- Torpedeo de barcos.
- Invasión de un país por el ejército enemigo.
- Bombardeo nuclear.
- Ataque con armas químicas o bacteriológicas.
- Terrorismo de guerra.

• Catástrofes sociales
  - Tumultos destructores.
  - Pánicos en estadios o lugares públicos.
  - Terrorismo civil.
  - Toma de rehenes.

Por último, en la actualidad, y tendiendo a simplificar, se han resumido en:

- Catástrofes naturales (natural disasters): causadas por los elementos de la naturaleza (tierra, aire, agua y fuego).
- Catástrofes tecnológicas (technological disasters): accidentes industriales, de tránsito, etc.
- Catástrofes causadas por el hombre (man-made disasters): diferentes acciones realizadas por el hombre, generadoras de peligro.

7. -CATÁSTROFES NATURALES

Aquellas que se producen por la aparición de energía liberada por los elementos de la naturaleza: agua, tierra, aire y fuego.

Dependiendo del elemento detonante se encontrarán distintas representaciones:

- Agua: Inundaciones, crecidas.
- Tierra: Terremotos, sismos, hundimientos del terreno y corrimientos de tierra.
- Aire: Ciclones y huracanes.
- Fuego: Incendios provocados por rayo.

En algunas ocasiones, pueden aparecer la combinación de dos elementos a un tiempo teniendo, como consecuencia: tsunami (tierra y agua), galerna (agua y aire), volcanes (tierra y fuego), etc.

A pesar de las innovaciones desarrolladas en nuestra época, y de los medios a nuestro alcance (satélites, estaciones meteorológicas, pluviómetros, etc.) con los cuales se pueden descifrar movimientos de ciclones, huracanes, y la inminencia de inundaciones, la imprevisibilidad es el arma más dañina de estos fenómenos y las consecuencias devastadoras son muy diversas.

ALGUNAS DE LAS GRANDES CATÁSTROFES NATURALES DEL SIGLO XX

Año	Causa	Lugar	Nº muertes
1905	Terremoto	Cachemira (India)	19.000
1908	Terremoto	Mesina (Italia)	80.000
1923	Terremoto	Tokio (Japón)	100.000
1931	Inundaciones	Río Yangtze (China)	3.700.000
1970	Terremoto	Bangladesh	300.000
1976	Terremoto	Tangshan (China)	240.000
1983	Volcán	Krakatoa	36.000

8. -CATÁSTROFES TECNOLÓGICAS Y ACCIDENTALES

Son las motivadas por los recientes avances industriales y tecnológicos, producidos principalmente en nuestra era.

Se clasificarán dependiendo de:

a. Los conocimientos que se tengan de los posibles riesgos. Existen tres grupos:

- Riesgos conocidos:

  Son los catalogados ya por el hombre y de los cuales se conocen sus consecuencias.

- Riesgos nuevos:

  Aquéllos que se conocen parcialmente sus riesgos potenciales, pero se desconocen de ellos las consecuencias totales.

- Riesgos desconocidos:

  No se tiene idea alguna sobre las posibles consecuencias de los mismos. Suelen producirse por la liberación descontrolada de gran cantidad de energía bien sea térmica, mecánica, radioactiva y química y bacteriológica.

b. Según las circunstancias de aparición:

- Accidentes de trabajo .
- Accidentes de tráfico (marítimo, aéreo, carretera, ferroviario…).
- Deterioro accidental de obras públicas (carreteras, presas, puentes, puertos…).

9. -CATÁSTROFES CAUSADAS POR EL HOMBRE

Son desastres que ocurren en nuestra sociedad, ya sean de forma accidental o bien causados intencionadamente y que tienen en común que la causa desencadenante es la acción directa del hombre.

A diferencia de los naturales, éstos van a aparecer de forma impredecible, por lo que se convierten en los más destructivos.

La actuación en este tipo de desastre se centrará principalmente en la vigilancia, preparación de los medios actuantes y en la respuesta coordinada de los medios actuantes.
Los motivos pueden ser muy diversos y se comentarán en comentar los más comunes:

9.1 El cambio climático

Hoy en día, es vox populi la influencia y consecuencia del cambio climático en nuestras vidas.

La tierra, al estar compuesta por una abundante masa forestal, se encuentra del mismo modo que los vegetales en continuo cambio. Fijándose en el globo terráqueo, se comprueba que la mayor parte de la masa terrestre se encuentra al norte del ecuador, mientras que la parte sur se encuentra prácticamente compuesta por agua. Cuando el hemisferio norte se encuentra inclinado al sol (primavera y verano), brotan las hojas y absorben dióxido de carbono con lo que la cantidad que hay en la atmósfera disminuye. Pero cuando el hemisferio norte se aleja del sol (otoño e inverno), caen las hojas y la tierra exhala dióxido de carbono con lo que los niveles van a subir. Este caso se podría comparar con un pulmón humano. Esto indica que existen cambios de temperatura y de dióxido de carbono propios de la Tierra.

Pero, ¿cómo influye la actuación del hombre sobre los cambios climáticos?. Existen infinidad de artículos en los que reflejan un calentamiento global de la Tierra y las repercusiones que tendrá sobre nuestras vidas en un futuro próximo. Los motivos que se comentan son muy variados:

- La destrucción de grandes extensiones boscosas.
- La urbanización.
- La industrialización.
- El uso de combustibles fósiles.

En cualquiera de los casos el motivo principal es el aumento del dióxido de carbono.

La parte más vulnerable de la tierra es la atmósfera, ya que es muy fina. El calentamiento global esta íntimamente ligado con la destrucción de esta capa gaseosa que recubre la tierra. Las radiaciones solares inciden en forma de ondas luminosas que calientan la Tierra. Parte de la radiación que es absorbida y calienta la Tierra es devuelta de nuevo al espacio en forma de radiaciones de infrarrojos. En los últimos años se está perdiendo esta capa protectora que recubre la Tierra, por lo que los rayos inciden de forma más directa en la superficie de ésta.

El cambio más significativo del calentamiento global es el deshielo de los polos. Ha dismi-

nuido un 40% en los últimos 40 años y se cree que en los próximos 25 desaparecerán por completo. El hielo ártico refleja los rayos solares del mismo modo que lo hace la atmósfera, pero con el deshielo de los polos se está perdiendo esta posibilidad de refracción. Además, si a ello se le suma la desalinización de los mares por este deshielo, hace que el agua al tener menor concentración de sal, se caliente más rápidamente, por lo que el proceso avanza exponencialmente. Las consecuencias finales se traducen en un calentamiento global y en un aumento de nivel de los mares y océanos.

El efecto del calentamiento global sobre los patrones climáticos también puede ser responsable de un aparente incremento en la frecuencia e intensidad de los desastres relacionados con el clima.

Como resultado del calentamiento global de la Tierra en los últimos años se ha sufrido un aumento de los desastres naturales.

Los países mas afectados en el 2007 son:

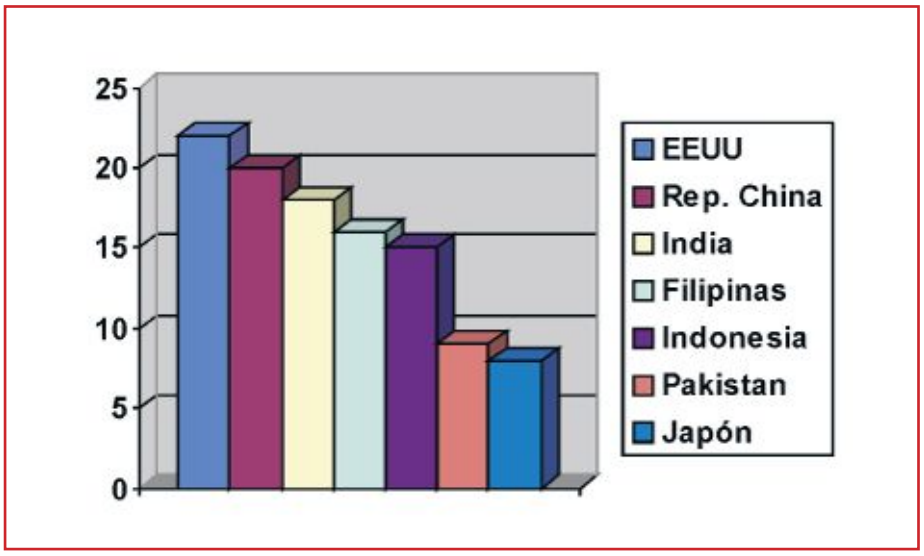


Tabla 2. Países más afectados durante 2007 por Desastres Naturales

9.2 Bioterrorismo

Un ataque de bioterrorismo es la liberación deliberada de virus, bacterias u otros gérmenes (agentes) que son utilizados para causar enfermedad o muerte en las personas, animales o plantas.

Estos agentes suelen ser encontrados en la naturaleza, pero es posible que puedan ser modificados para aumentar su capacidad de causar enfermedad, que sean resistentes a los medicamentos actuales, o para aumentar su capacidad de propagación en el medio ambiente.

9.3 Agentes químicos

Una emergencia química se produce cuando un producto químico peligroso ha sido puesto en libertad y la liberación tiene el potencial para perjudicar la salud de las personas.

Las emisiones de sustancias químicas pueden ser voluntarias, como es el caso de los accidentes industriales, o intencionadas, como es el caso de los ataques terroristas.

Estos productos químicos pueden tener orígenes bien distintos:

- Militares: Sarin, Mostaza, Fosgeno…
- Industria: Cloro, Amoníaco, Benceno…
- Naturaleza: Plantas venenosas.

Los productos químicos pueden clasificarse dependiendo del tipo de producto que sean o de los efectos que producen:

- Biotoxinas – venenos.
- Blister agentes /vesicantes.
- Afectan directamente sobre la sangre.
- Productos cáusticos.
- Pulmón / Asfixia.
- Agentes incapacitantes.
- De acción prolongada con anticoagulantes – venenos.
- Metales.
- Agentes nerviosos.
- Disolventes orgánicos.
- Lacrimógenos / Agentes antidisturbios.
- Tóxico / Alcoholes.
- Eméticos.

9.4 Las pandemias y enfermedades

Epidemia que se ha extendido geográficamente, desarrollándose en una región o incluso a nivel mundial.

La investigación ha identificado tres requisitos para el inicio de una pandemia:

- Que aparezca un nuevo subtipo de virus contra el cual la población no está inmune, o poco.
- Que el nuevo virus sea capaz de replicarse en seres humanos y causar una grave enfermedad.
- Que el virus tenga la capacidad de transmitirse de persona a persona de forma eficaz Las transmisiones de persona a persona eficaces se expresan como cadenas continuas de transmisión causando amplios brotes de enfermedad entre la sociedad.

9.5 Radiaciones

La radiación es una forma de energía que está presente en todo que nos rodea. Existen diferentes tipos de radiación, algunas de las cuales tienen más energía que otras. Las canti-

dades de radiación liberadas en el medio ambiente se miden en unidades llamadas curios. Sin embargo, la dosis de radiación que recibe una persona se mide en unidades llamadas rem.
Unos de los principales problemas de las radiaciones son los causados por los ataques terroristas, que podría implicar la introducción de material radioactivo en los alimentos o en el suministro de agua. También se conoce el uso de explosivos como la dinamita para la dispersión de materiales radioactivos en polvo o gránulos, lo que se denomina como bomba sucia (dirty bomb).

No se tiene mucho conocimiento sobre este tipo de explosivos. La única constancia de su uso fue por parte de Irak en 1987, pero abandonó su desarrollo porque los niveles de radiación no eran lo suficientemente mortales. En este caso se comprobó que la letalidad vendría dada por la explosión, más que por la radiación.

9.6 Guerras

Son sin lugar a duda, las más letales de la historia. En la I Guerra Mundial fallecieron más de ocho millones de personas, mientras que en la II, se alcanzó la cifra de entre cincuenta y sesenta millones.

Dentro de este grupo debemos señalar que en el único ataque con armamento nuclear de la historia (Hiroshima y Nagasaki) perdieron la vida 140.000 personas.

9.7 Terrorismo

Los terroristas han utilizado con frecuencia artefactos explosivos como una de sus armas más comunes.

Se puede comprobar la facilidad con la que se puede encontrar en nuestra sociedad información para la fabricación de explosivos (libros, internet, y otras fuentes de información). También cabe destacar la manejabilidad en su desplazamiento, no necesitan apenas espacio y se pueden transportar fácilmente.

Los objetivos del terrorista van a ser variados (políticos, empresariales, militares, religiosos…), de ahí que su neutralización sea más dificultosa.

En ocasiones son fácilmente detonables bajo control remoto o incluso los terroristas se los adosan a su propio cuerpo para conseguir el máximo poder devastador.

9.8 Sociales

Pueden ser de diversa índole y dentro ellas se encuentran:

- Pobreza: crecimiento rápido de la población con pocos recursos. Más del 90 % de la población se encuentra entre el 66% de la población en regiones pobres.
- Crecimiento rápido de la población con pocos recursos: en 1920 había 100 millones de habitantes urbanos, hoy en día hay 25 ciudades con más de 10 millones de habitantes.
- Desigualdad.

- Degradación ambiental.
- Apartheid mundial.
- Falta de solidaridad.
- Comercio injusto.
- Represión política…

En ocasiones, cuando ocurre un desastre de cualquier índole, éste se ve agravado por las condiciones económicas o sociales de este país.

Un ejemplo evidente lo podemos observar en los desastres acontecidos durante el 2007:

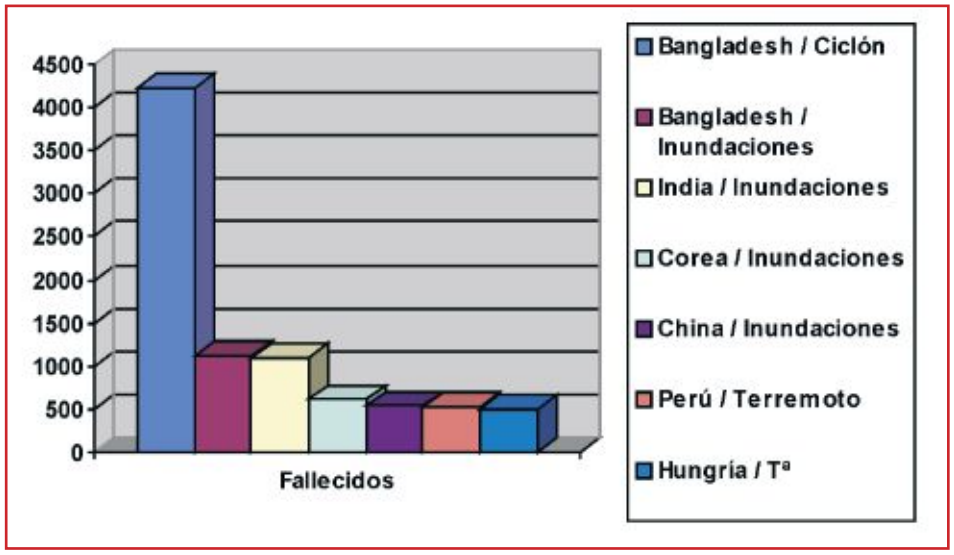


Tabla 3. Nº de fallecidos en desastres Naturales en 2007

En este caso se puede comprobar que los países con menos infraestructuras sufren un mayor número de víctimas que otros teniendo mayor número de desastres. Del mismo modo, una catástrofe natural puede ser agravada por el desastre social posterior.

10. -RESUMEN

Las catástrofes, aún siendo un problema muy antiguo y constante en la humanidad, siguen causando un gran número de víctimas.

Se ha comprobado durante este tiempo que el hombre ha ido evolucionando en su plan de actuación hacia la prevención, mediante acciones que puedan prevenir o aminorar estas devastaciones. Del mismo modo, se puede observar que el tipo de catástrofes también ha cambiado. En un principio aparecían más devastadoras las naturales y en los últimos siglos aparecen las provocadas por el hombre (bélicas, tecnológicas, terroristas).

Otro dato a tener en cuenta es el incremento de los desastres naturales. En los últimos 25 años se han multiplicado por 7 fruto del cambio climático y las previsiones es que siga aumentando su número en los próximos. Los continentes más afectados por los desastres naturales son Asia 74,8 % seguido de América 12,19%.

Sólo en el 2007 el número de fallecidos por desastres naturales ha sido de 16.517 y el número de damnificados asciende hasta 197 millones, afectando a 399 países.

Por ello, nuestras actuaciones deberán ir encaminadas a la prevención mediante la construcción de nuevas infraestructuras, educación de la población y formación de los equipos de emergencia.



Fotografía 3. Simulacro Carrascosilla. Cuenca. 2008

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Leiva C. Manual de Atención a Múltiples Víctimas y Catástrofes. Ed. Aran 2005. p. 21-26
2. Álvarez Leiva C, Macias Seda J, Quintero A, Vázquez A, Pérez Hidalgo I. Sectorización, Triage y Puesto Médico Avanzado. Las Emergencias Sanitarias en Canarias: Sistema y Régimen Jurídico: 10 Años de Servicio (1994-2004). Santa Cruz de Tenerife. Gestión de Servicios para la Salud y Seguridad en Canarias. 2004. Pág. 165-178. ISBN: 84-609-2424-6
3. Álvarez Leiva C, Macias Seda J. Logística Sanitaria. Generalidades. Manual de Asistencia Prehospitalaria en Emergencias y Catástrofes. Valladolid, España. FECYL (Fundación Enfermería Castilla y León). 2003. Pág. 255-260
4. Gómez Pérez P, García Moreno J, Sancho Alcina J, Naharro Álvarez A, Quesada Pérez T, Macias Seda J. Asistencia Sanitaria a las Catástrofes: Terremoto Irán. Emergencias. 2004. Pág.. 201-201
5. Ceballos R. Puesta al día y práctica en catástrofes sanitarias. Tema 2 (Fase de la respuesta a las catástrofes) Ed. Formación Alcalá. 2ª ed. 2002
6. Álvarez Leiva C. Manual de Procedimientos en Gestión de Crisis. Ed. Aran. 2008
7. Álvarez Leiva, C. Múltiples víctimas y Catástrofes. Ed. Aran. 2008
8. Álvarez Rodríguez C. Atención Sanitaria a Múltiples Víctimas. Ed. Ideas Propias. 1997
9. Fernández Otero C. Logística Sanitaria en Situaciones de Atención a Múltiples Víctimas y Catástrofes. Ed. Ideas Propias
10. Puesta al Día y Práctica en Catástrofes Sanitarias. Formación. Ed. Cep. 2007
11. Rev. Puesta al día en Urgencias, Emergencias y Catástrofes. Vol. 1 Julio – Septiembre 2000.
12. Matinez Almoyna M, Álvarez Leiva C. Puesta al día en Urgencias, Emergencias y Catástrofes. Vol. 1. Núm. 1.1999.
13. García Sánchez Mª L, et al. Accidentes con Múltiples Víctimas. Dispositivos de Riesgo. Manual de Emergencia Médica Extrahospitalaria. Ed. Aran. 2001

14. Álvarez Leiva C, Carrasco Jiménez M.S, Argumendo Ojeda M. Tratado de Emergencias Medicas. Vol. 2. Ed. Aran. p.1926-1927
15. Datos estadisticos facilitados por la Universidad Católica de Louvain. www.emdat.be
16. Scheuren J M, le Polain de Waroux O, Belou R, Guha-Sapir D, Ponnserre S. Annual Disaster Statistical Review. The Numbers and Trenes 2007.



Módulo 7
Actuación ante Accidentes con Múltiples Víctimas y Catástrofes. Incidentes NBQR. Rescate sanitario.

7.2 Triage: clasificación de pacientes. Diferentes modelos de triage

AUTORES: Aida Boil Ramajo, Daniel Ortego Iñigo, Raúl Santos Calvo

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Origen y definición del triage

2.- Objetivos del triage

3.- Niveles de triage
3.1 Nivel I (*primer* triage o triage *primario*)
3.2 Nivel II (*segundo* triage o triage *secundario*)
3.3 Nivel III (triage *terciario* u *hospitalario*)

4.- Organización en el área de catástrofes

5.- Modelos de clasificación
5.1 Clasificación Bipolar
5.2 Clasificación Tripolar
5.3 Clasificación Tetrapolar
5.4 Clasificación Pentapolar

6.- Métodos de triage
6.1 Método SHORT
6.2 Método START

7.- Tarjetas de triage
7.1 METTAG (Medical Emergency Triage Tag)
7.2 EMS Disaster Tag (Emergency Medical Services)
7.3 MRCC Kit (Método Rápido de Clasificación en Catástrofes)
7.4 Tarjeta SMART

8.- Correspondencia de prioridades y colores

9.- Bibliografía

1.- ORIGEN Y DEFINICIÓN DEL TRIAGE

Triage es un término que tiene origen francés (del verbo trier, que significa cribar u ordenar) y que originariamente se utilizó en conflictos militares, dándole el significado de priorizar, seleccionar o escoger; se utilizó por primera vez en las guerras de Napoleón, en relación con la atención del gran número de heridos en combate. Desde entonces, el concepto de triage ha ido evolucionando y adaptándose a las nuevas condiciones de atención médica de emergencias y desastres, y actualmente se aplica tanto a los desastres naturales, como a aquellos originados por el hombre.

Se entiende por triage "Proceso de categorización de lesionados basado en la urgencia de sus lesiones y la posibilidad de supervivencia", diferente al criterio de atención en condiciones normales, en las que el lesionado más grave tiene prioridad sin tener en cuenta el pronóstico inmediato o a largo plazo.

Triage es la categorización de los lesionado basándonos tanto en la urgencia de sus lesiones, como en la POSIBILIDAD DE SUPERVIVENCIA del lesionado.

El triage ha de ponerse en marcha generalmente ante situaciones que desbordan la capacidad habitual de asistencia en la zona, por lo que el objetivo primordial de esta clasificación será la de proporcionar a los equipos y medios de rescate una visión global del número de víctimas, alcance de las lesiones y las prioridades en cuanto a tratamiento inicial y evacuación.

Al tratarse de un proceso dinámico, y poco habitual en nuestro entorno, es recomendable la práctica de simulacros en los que intervengan las distintas fuerzas de rescate, ya que de la experiencia de los equipos involucrados en estos procesos depende el éxito de las operaciones de triage y de la práctica en la realización de las mismas.

2.- OBJETIVOS DEL TRIAGE

Los objetivos que se pretende cubrir ante este proceso de categorización son principalmente:

1. Actuación lo más rápida posible en el lugar de los hechos.
2. Clasificación y atención a los heridos más graves con maniobras salvatorias, rápidas y sencillas, que, de no ser así, morirían en los primeros momentos (vía aérea, dificultad respiratoria y hemorragias).
3. Control del flujo y distribución de las víctimas según la prioridad de cada una.
4. Discernir rápidamente entre pacientes críticos y pacientes que no lo son (amenazas para la vida son hemorragia, asfixia y shock).
5. Aplicación de medidas diagnósticas y terapéuticas si procede.
6. A la hora de priorizar considerar que salvar una vida tiene preferencia sobre salvar un miembro, y la función sobre el defecto anatómico.
7. Documentar a las víctimas (datos de filiación, lesiones, prioridad, atención recibida).

Es difícil dar unas normas fijas para realizar un buen triage ya que este dependerá del:

- Tipo y magnitud del desastre.
- Características del terreno.
- Número y calidad de los heridos en el desastre.
- Cantidad y calidad de recursos.

Lo que sí es importante es seguir unos **principios básicos** para realizar cualquier triage:

- Ha de ser personalizado, es decir, ha de realizarse de individuo a individuo.
- Evitar evacuaciones indiscriminadas.
- Nunca retener a una víctima para realizar un tratamiento más completo.
- Nunca evacuar en sentido retrógrado.
- Se realizará triage en cada punto de la cadena asistencial (triage 1º, 2º y 3º).
- El triage se realizará en función del número de pacientes, de la distancia a los centros asistenciales, del número de medios de transporte y de la capacidad asistencial de la zona.
- Ha de ser rápido, para no retrasar la atención de las víctimas que esperan su turno. Nunca se retomará una víctima ya clasificada y estabilizada demorando su evacuación. Los tiempos estimados para clasificar a una víctima en función de la gravedad y sus posibilidades, son:
  - 30 segundos para clasificar una víctima como muerta.
  - 1 minuto para clasificar una víctima como leve.
  - 3 minutos para clasificar una víctima como grave o muy grave.
- Completa: ninguna víctima debe evacuarse antes de ser clasificada, con las excepciones de oscuridad, condiciones meteorológicas adversas, o existencia de riesgo potencial importante.

Además, hay que tener en cuenta los tres elementos básicos para atender a las víctimas:

- *Inspección*: localización e identificación grosera del paciente, signos vitales, nivel de conciencia, respiración y movimientos espontáneos.
- *Evaluación*: valoración hemodinámica sencilla y del patrón respiratorio.
- *Decisión terapéutica*: qué hacer con el paciente, quién lo ha de hacer y dónde se hará.

3.- NIVELES DE TRIAGE

Los distintos niveles en los que debe ser realizado el triage vienen determinados en función de la disponibilidad de los recursos en el lugar del incidente y de la red de instituciones prestadoras de servicios en la zona y proximidades.

Generalmente existen tres niveles en los que se debe hacer triage:

3.1 Nivel I (*Primer* Triage o Triage *Primario*)

Se realiza en la Zona de Impacto. Es una clasificación en función de la necesidad de tratamiento médico inmediato, rápido y sencillo, en el que la primera actividad que se realiza es la de obtener una visión general de la magnitud de la emergencia y la necesidad de recursos extras.

Durante el triage primario se persiguen los siguientes objetivos:

- Hacer una evaluación diagnóstica inicial de los lesionados.
- Prestar auxilio inmediato a los que presenten compromiso vital para la vida del lesionado.
- Clasificar los lesionados de acuerdo con la evaluación inicial de sus lesiones y asignarles una prioridad.
- Trasladar los lesionados al centro de atención y clasificación de heridos más cercanos y/o idóneo.

El procedimiento de triage inicial es el primer filtro en el flujo de los lesionados, lo cual puede evitar mediante una adecuada clasificación, la "inundación" y probable bloqueo de los siguientes niveles de atención. El personal de socorro que llega al sitio de la emergencia, define entre las personas de mayor experiencia el responsable del triage primario, quien después de establecer el criterio de clasificación de cada lesionado, procede a realizar el "tagging" o rotulado. Sus compañeros lo acompañan para llenar la información inicial de la tarjeta e iniciar de inmediato la atención de los lesionados que requieran maniobras básicas salvadoras, y preparar la evacuación en orden de prioridades. La severidad del criterio de clasificación será directamente proporcional a la magnitud del evento.

El triage primario clasifica según la necesidad de tratamiento médico y de traslado al puesto médico avanzado (PMA). Es el primer filtro de lesionados y es fundamental para no bloquear los siguientes niveles de atención

3.2 Nivel II (*Segundo* Triage o Triage *Secundario*)

Se realiza en el Puesto Médico Avanzado (PMA) o Centro de Atención y Clasificación de Heridos (CACH). Es una clasificación basada en la urgencia de evacuación para el tratamiento definitivo.

El responsable de este nivel de triage debe ser un médico o enfermera con amplio criterio y experiencia en el manejo de los diferentes tipos de traumatismo.

Durante el triage secundario se persiguen los siguientes objetivos:

- Revisar la prioridad de los lesionados provenientes de la zona de impacto y evaluar su estado clínico.
- Estabilizar los lesionados de acuerdo con la valoración clínica.

- Brindar tratamiento prehospitalario a los lesionados que no requieren atención institucional.
- Trasladar los lesionados hacia las unidades hospitalarias de acuerdo con la prioridad asignada y la complejidad de cada institución.
- Llevar un registro colectivo adecuado de todos los casos atendidos.

El procedimiento de triage secundario es el siguiente filtro en el flujo de los lesionados, lo cual puede evitar el bloqueo de los hospitales, siendo éste el objetivo más importante de todo el proceso de atención de lesionados.

El triage secundario priorizará en función de la necesidad de evacuación del paciente para realizar tratamiento definitivo

PUESTO MÉDICO AVANZADO. LOCALIZACIÓN Y PROCESOS DE ACTUACIÓN

El puesto médico avanzado (PMA) es el lugar donde se va a realizar y llevar a cabo todo el segundo nivel del triage. Por ello la ubicación del mismo es de vital importancia para el correcto desarrollo del triage. Es importante para la localización del PMA los siguientes aspectos:

- Proximidad a la zona de impacto, pero fuera del área de riesgo.
- Fácil visibilidad para las víctimas o los organismos de apoyo.
- Ubicación en una zona segura, localizada en contra de la dirección del viento en casos de contaminación química.
- Rutas de acceso para evacuación terrestre y aérea.
- Protección de elementos climáticos.

En cuanto a los procesos de actuación, se realizarán una serie de actividades de forma cronológica, en la medida en que los lesionados ingresan provenientes de la zona de impacto. De forma general, se puede establecer que en una primera fase se identificarán y tratarán los pacientes con prioridad roja. Posteriormente y una vez estabilizados éstos, se iniciará el tratamiento de los pacientes con prioridad amarilla. En cuanto sea posible se iniciará la evacuación de los lesionados con prioridad roja y se estabilizarán todos los pacientes con prioridad amarilla. En último término se iniciará, si es preciso, el tratamiento a los pacientes con prioridad verde, mientras se evacuan los pacientes con prioridad amarilla.

La prioridad en la evacuación depende en gran medida, de los recursos de transporte disponibles. Si el número de lesionados iguala el número de vehículos (situación compensada, que es raro en un accidente de múltiple víctimas, sobre todo en las primeras evacuaciones), el procedimiento puede ser sencillo: aquellos que son estabilizados primero se evacuan de inmediato. Sin embargo, si el número de lesionados excede el número de vehículos disponibles (situación descompensada, que suele ser lo habitual en un accidente de múltiples víctimas, sobre todo en las primeras evacuaciones), la prioridad de evacuación debe ser dada a aquellos lesionados críticos, seleccionándolos incluso dentro de un mismo grupo de prioridad.

3.3 Nivel III de Triage (Triage *Terciario* o *Hospitalario*)

Se realiza a nivel hospitalario, en aquellas unidades de salud a las que son remitidos los lesionados (generalmente hospitales con especialidades en cirugía y traumatología). La responsabilidad de este triage debe ser, preferentemente, de un médico con experiencia en el campo de la traumatología, entrenado en el triage, informado de la magnitud del evento y con conocimiento claro de los esquemas habituales de atención de emergencias, tanto a nivel extra como intrahospitalario.

Los objetivos del triage terciario serían:

- Revisar la prioridad de los lesionados provenientes de la zona de impacto y del PMA y evaluar su estado clínico.
- Estabilizar los lesionados de acuerdo con la valoración clínica.
- Brindar tratamiento hospitalario a los lesionados.
- Planear la utilización racional de quirófanos, servicios de rayos X, banco de sangre y laboratorio, así como del recurso humano.
- Trasladar los lesionados hacia otras unidades hospitalarias teniendo en cuenta la racionalización de recursos según la complejidad de cada institución.
- Hacer un registro colectivo adecuado de todos los casos atendidos.

Por último, y dependiendo de la complejidad de la lesión que el paciente presente, se puede realizar un traslado interhospitalario, con el fin de ubicar al paciente en el hospital más idóneo para dar tratamiento definitivo a sus lesiones.

4.- ORGANIZACIÓN EN EL ÁREA DE CATÁSTROFES

En toda gran emergencia, en la cual se vean implicadas un importante número de víctimas resulta primordial la zonificación o sectorización del área del incidente, con el objetivo fundamental de organizar el área de asistencia.

Se debe realizar una primera distinción entre tres zonas que realizará conjuntamente el Mando Médico Operativo en la zona (MMO) con el mando de Bomberos y Fuerzas de Orden Público.

- Zona de Salvamento
- Zona de Socorro
- Zona Base

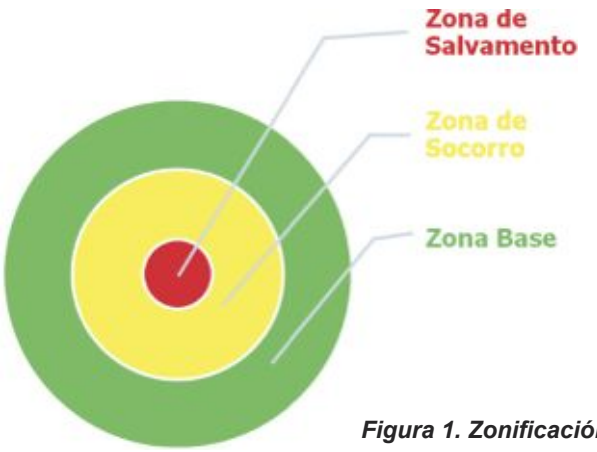


Figura 1. Zonificación del área de catástrofe

La Zona de Socorro es por excelencia nuestra área de actuación; ésta se sitúa entre el Área de Salvamento, en principio reservada exclusivamente al personal de los Servicios de Extinción y Rescate, con posibilidad de medicalizarlos en situaciones muy concretas, y el Área Base en la cual se situará el Centro de Coordinación Operativa (CECOP) y el Puesto de Mando Avanzado.

La Zona de Salvamento está restringida al personal de los cuerpo de Extinción y Rescate, pudiendo medicalizarse en diversas situaciones dicho rescate, pero en principio será tratada como ZONA INSEGURA

Por tanto, será en el Área de Socorro donde el personal sanitario especializado desarrollará sus funciones, prestando a las víctimas la asistencia necesaria para alcanzar el siguiente nivel asistencial en las mejores condiciones, en un proceso que denominamos *"Puesta en Estado de Evacuación"*

En dicha área se desplegaran las siguientes estructuras:

- ***Nido de Heridos:*** Primera zona de concentración de heridos. Éstos serán traídos por los miembros de los cuerpos de rescate y desde ésta, a través de una primera noria de traslado, se llevarían hacia la Zona de Triage. No presente en todas las catástrofes, variará en función del número de víctimas, extensión del foco y características de la catástrofe…
- ***Redil:*** Zona de concentración de todas las víctimas que en principio puedan caminar.
- ***Área de Triage:*** Zona donde se realizará el triage de las víctimas, en esta zona únicamente se aplicarán los llamados gestos salvadores y una vez finalizado se decidirá el orden de evacuación al Puesto Medico Avanzado.
- ***Puesto Medico Avanzado*** (PMDA): Estructura sanitaria eventual donde se aplicarán medidas de Soporte Vital Avanzado, previas al traslado a los distintos centros médicos de evacuación.
- ***Puesto de Evacuación***
  - Puesto de Carga de Ambulancias (PCAMB)
  - Puesto de Evacuación Aérea (PEA)
- ***Morgue:*** Zona de concentración de los cadáveres.



Figura 2. Sectorización

5.- MODELOS DE CLASIFICACIÓN

Existen más de 120 modelos de clasificación que pueden orientar en la toma de decisiones, en todos ellos se tendrá siempre presente: número aproximado de víctimas versus recursos sanitarios.

El modelo de clasificación será más simple, conforme mayor distancia exista hasta los distintos centros médicos de evacuación y, mayor sea la desproporción entre necesidades y medios.

La clasificación elegida bajo circunstancias específicas de presión debe responder siempre a criterios de sencillez.

5.1 Clasificación bipolar

Elección simple entre dos escenarios; se aplicará en situaciones límite, excepcionales y generalmente, en el área de salvamento en los primeros momentos y por los primeros intervinientes.



Figura 3. Clasificación Bipolar

El triage binario es de alta rentabilidad en momentos de alta presión como puede ser en el primer filtro y se empleará para una toma rápida de decisiones

5.2 Clasificación tripolar

Elección entre tres escenarios; representa una situación clásica de triage. Su objetivo fundamental reside en recuperar a todos aquellos afectados caminantes que puedan ser retirados del área, con mínimo esfuerzo y grandes beneficios organizativos. Este tipo de triage no requiere gran especialización y resulta expeditivo en el área de salvamento.

La clasificación Tripolar suele ser empleada en el área de socorro y PMDA realizando una equivalencia cromática en función del subtipo de triage.

- Ejemplo A:
  Muy Graves Graves Leves

- Ejemplo B:
  Muertos Graves Leves

- Ejemplo C:
  En áreas alejadas de posibilidades asistenciales inmediatas, cuya demora sea superior a las 48 hrs:
  - Aquellos que fallecerán a pesar de los esfuerzos
  - Aquellos que sobrevivirán pese a que no reciban asistencia inmediata
  - Aquellos que se beneficiarán mucho con medidas terapéuticas sencillas

- Ejemplo D:
  La clasificación Tripolar más clásica es la que realiza la siguiente descripción:
  - Aquellos que morirán se haga lo que se haga
  - Aquellos que se beneficiarán mucho con poco
  - Aquellos que se pueden morir a pesar de lo que se haga

5.3 Clasificación tetrapolar

Consiste en la agrupación de pacientes según criterios de gravedad, en función de una valoración hemodinámica simple y en códigos de colores, siendo ésta la clasificación más utilizada en el área de socorro.

- *Rojos:* Gravedad extrema. Urgencias Absolutas, no se puede demorar su asistencia.
- *Amarillos:* Graves. Urgencias Relativas. Se puede demorar hasta 3 horas.
- *Verdes:* Leves. No precisan atención inmediata, puede demorarse sin riesgo vital.
- *Negros o Grises:* Pacientes fallecidos o irrecuperables.

5.4 Clasificación pentapolar

Consiste en la agrupación de pacientes según criterios de gravedad, en función de una valoración hemodinámica simple y con los mismos criterios cromáticos del modelo tetrapolar, al cual se añade el color *Azul/Gris* que corresponderá a aquellos pacientes desahuciados o irrecuperables en un primer momento, debido a la desproporción existente tanto cuantitativa como cualitativa de los medios de auxilio.

- *Rojos:* Gravedad extrema. Urgencias Absolutas
- *Amarillos:* Graves. Urgencias Relativas
- *Verdes:* Leves
- *Negros:* Fallecidos, Situación Omega.
- *Azul/Gris:* Desahuciados.

Otra consideración pentapolar, pero en este caso propia de los servicios hospitalarios, es la debida al abanico que abren las distintas especialidades médicas. Dicha gama de especialidades centralizadas provoca directamente mayor rentabilidad; como por ejemplo:



Figura 4. División hospitalaria

6.- MÉTODOS DE TRIAGE

6.1 Método SHORT

El objetivo del método SHORT como triage inicial extrahospitalario ha sido simplificar y protocolizar la labor inicial de rescate, principalmente utilizado por personal de rescate, salvamento, seguridad y personal no sanitario como primeros intervinientes en el incidente.

Estudios comparativos han determinado una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%, resultando muy útil y rápido para discriminar a las víctimas más graves en el momento inicial.

Las letras del acrónimo SHORT representan las iniciales de los pasos a seguir:

- ***S:*** *Sale caminando*
- ***H:*** *Habla sin dificultad*
- ***O:*** *Obedece órdenes sencillas*
- ***R:*** *Respira*
- ***T:*** *Taponar Hemorragia*

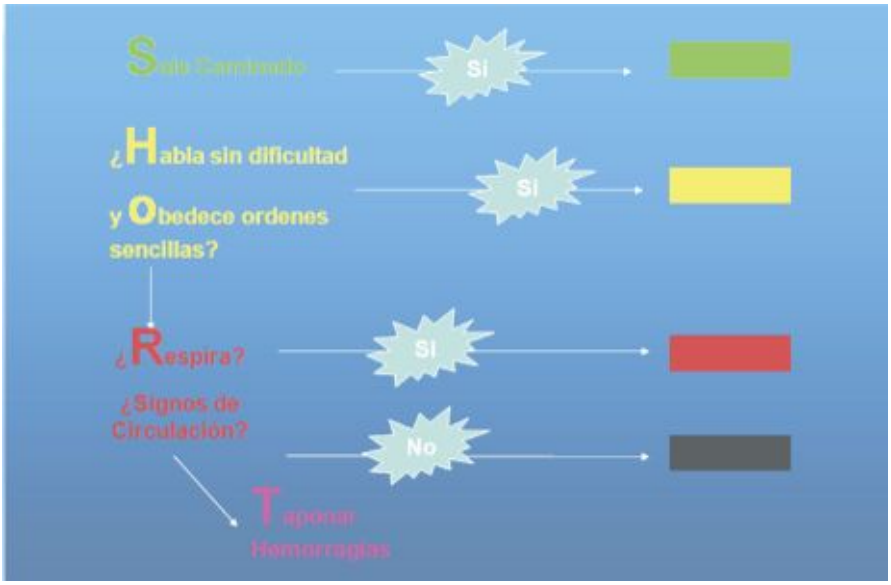


Figura 5. Método SHORT

Método rápido para discriminar pacientes graves realizado por personal no sanitario

6.2 Método START

Su objetivo es realizar una rápida catalogación cromática de todas las víctimas.

Se realizará por el personal médico/enfermero con mayor experiencia y se llevará a cabo en el área que se destine para el triage, situándose lo más cercano, en zona segura al lugar del incidente y lo más próximo al PMDA, donde se irán trasladando a los pacientes una vez triados y en función de su gravedad para recibir el tratamiento adecuado y definitivo previo al traslado a los distintos centros médicos de evacuación (CME).

Durante este proceso se procederá a la asignación cromática de cada paciente a través de las tarjetas (*Tagging)* o dispositivo alternativo y se realizarán únicamente gestos salvadores.

Método de clasificación destinado a tipificar cromáticamente a todas las víctimas en el Área de Triage

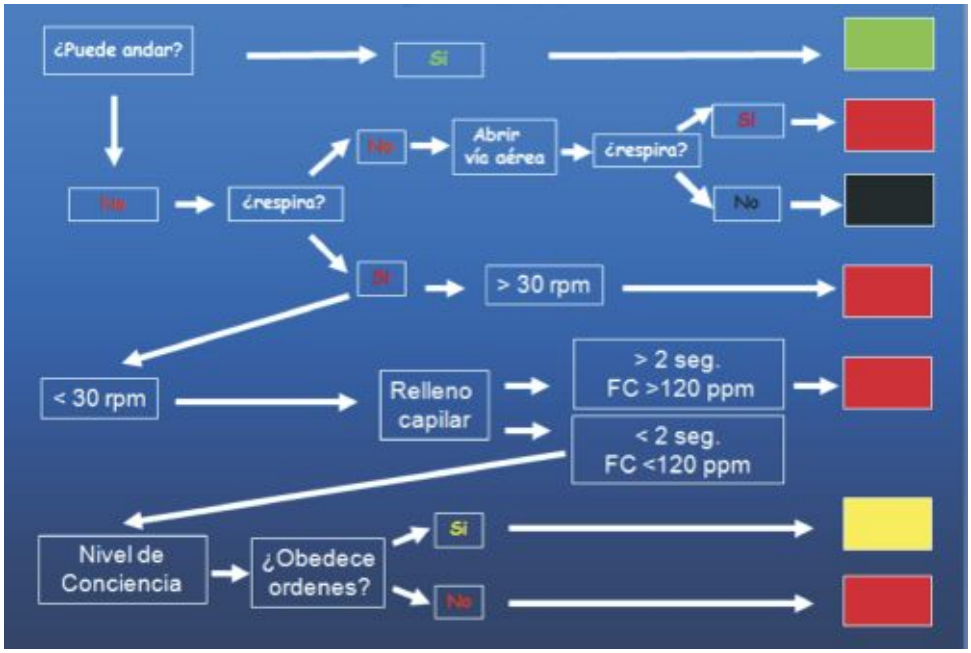


Figura 6. Método START

7.- TARJETAS DE TRIAGE

Una vez estudiados los distintos tipos de triage, hay que saber que existen unos instrumentos útiles para realizar dicha clasificación de víctimas; éstos son las tarjetas de triage y van a estar basadas principalmente en los métodos tetra y pentapolar. Ayudan el propósito de inspeccionar, evaluar y tomar decisiones sabiendo que si se usan de forma adecuada el tratamiento de los heridos será justificado respecto a los recursos que se tienen. De esta forma, los heridos más graves con pocas posibilidades de supervivencia utilizarán menos recursos que aquellos que tengan más posibilidades. Igualmente, los heridos que ya estén clasificados o triados, no volverán a serlo hasta una segunda fase, en el Puesto Médico Avanzado, evitando el flujo retrógrado de los pacientes y por tanto, la pérdida de tiempo que supondría la doble o triple clasificación de un mismo paciente por diferentes triadores, en el que caso que los hubiera.

Las tarjetas de triage ayudan a inspeccionar, evaluar y tomar decisiones

Las tarjetas de triage que se deben utilizar tanto para catástrofes como para AMV no son universales y dependiendo de la ciudad, del país e incluso del continente en el que se esté, se podrán hallar distintos diseños. La generalidad mantiene unos puntos en común:

1. Códigos de barras. En la mayoría de ellas se pueden localizar tanto en zonas móviles como en las fijas para poder identificar al paciente.
2. Espacio para la filiación y antecedentes personales.
3. Diagrama del cuerpo humano para apuntar la localización de las heridas.

4. Solapas desprendibles codificadas por colores, símbolos y/o palabras descriptivas de la prioridad que indican.

5. Zona en donde rellenar las constantes vitales, vía, hora y medicación administrada.

Algunas de las tarjetas de triage más representativas tanto de Europa como de E.E.U.U. son:

7.1 METTAG (Medical Emergency Triage Tag)

Fueron desarrolladas en los años 70 con el objetivo de aumentar el ratio de supervivencia de las víctimas y desde entonces han sido las más utilizadas por diferentes servicios de urgencias y emergencias. Son fáciles de usar por utilizar símbolos, que no requieren conocer ningún idioma en concreto. Contienen cuatro solapas de colores (negro, rojo, amarillo y verde), desprendibles, identificadas mediante números romanos, símbolos (cruz, conejo, tortuga y ambulancia tachada) y el mismo código de barras que se encuentra en la parte superior de la tarjeta.

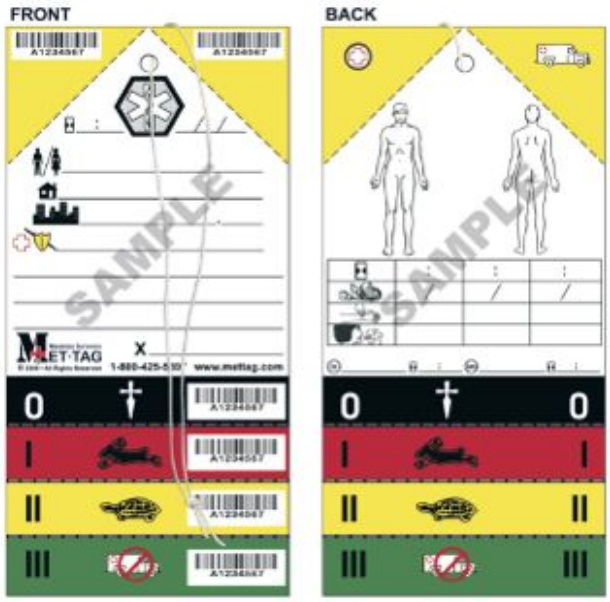


Figura 7. Tarjeta de triage METTAG

7.2 EMS Disaster Tag (Emergency Medical Services)

Es similar a la anterior. Destaca el espacio autocopiativo destinado a la evolución de constantes vitales, la figura del cuerpo humano y tratamientos administrados. Las solapas desprendibles mantienen la misma codificación de colores pero cambian los números romanos por los arábigos y los símbolos, por palabras descriptivas de la prioridad (Deceased, Inmediate, Delayed y Hold). En la parte posterior de las mismas se puede leer una pequeña leyenda sobre los pacientes que incluye cada grupo.



Figura 8. Tarjeta de triage EMS Disaster

7.3 MRCC Kit (Método Rápido de Clasificación en Catástrofes)

Están compuestas por tres módulos bien diferenciados. El primer módulo es para la identificación del paciente, particularidades del traslado y las solapas desprendibles en las que se leen las características básicas de cada una de las prioridades. En el segundo módulo se pueden rellenar los datos médicos de interés, las lesiones que padece el paciente, las constantes vitales y los tratamientos administrados. En el tercer y último módulo, existe un espacio libre para anotaciones, además de cuatro pegatinas autoadhesivas codificadas por colores y por el mismo código alfanumérico que se mantiene en la parte superior y en las solapas desprendibles del primer módulo.



Figura 9. Tarjeta de triage MRCC

7.4 Tarjeta SMART

Es un desplegable en el que las caras visibles están rotuladas con un número de prioridad y teñidas con su color correspondiente, mientras que las caras posteriores están dispuestas en 1: filiación del paciente y antecedentes personales de interés, 2: un sumatorio compuesto por la Escala de Coma de Glasgow, la frecuencia respiratoria y la tensión arterial sistólica que da como resultado una cifra que se corresponde con la prioridad que se le debe dar al paciente, y 3: un diagrama del cuerpo humano, las lesiones más importantes y un espacio para el tratamiento y constantes vitales.



Figura 10. Tarjeta de triage SMART

Para realizar el triage se introduce el desplegable en una bolsa de plástico transparente quedando visible sólo la cara coloreada con su prioridad correspondiente.

Algunas organizaciones sanitarias y de seguridad modifican estas tarjetas de triage adaptándolas a sus propias necesidades y características, y asociando al uso de estas tarjetas otros métodos clasificatorios como pinzas de colores, tarjetas de colores, imperdibles de colores, o rotuladores de tinta indeleble.

8.- CORRESPONDENCIA DE PRIORIDADES Y COLORES

PRIORIDAD	COLOR	CRITERIO DE GRAVEDAD	CRITERIO LESIONAL	EVACUACIÓN
0	Negro	FALLECIDO PCR no presenciada	No asistencia	No atender
I	Rojo	Traumatismos graves con signos de inestabilidad respiratoria, hemodinámica, neurológica. PCR presenciada (con recursos suficientes). OVA, shock hipovolémico, quemados > 20% SCQ (no de 1º grado). PLT	Muy graves	Prioritaria o Emergente
II	Amarillo	Traumatismos graves no incluidos en prioridad I. TCE grave, heridas abdominales. Dificultad respiratoria.	Graves Tto demorable entre 2 - 4h	Ordinario o Urgente
III	Verde	Caminan por sus medios. Traumatismos leves y lesiones menores	Menos graves o leves Tto demorable en > 6h	No urgente
IV	Azul Gris	MORIBUNDO, AGÓNICO Lesiones incompatibles con la vida: Fractura craneal con pérdida de masa encefálica, estallido torácico, rotura de grandes vasos, estallido abdominal, gran quemado > 50% SCQ	Irrecuperables	Diferida

9.-BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Basic rescue and emergency care*. 1st edition. USA, 1990: 159-161.

2. American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Your first responder in emergency care*. 1st Edition. USA, 1990: 251-265.

3. *Prehospital Trauma Life Support Committee of the National Association of Emergency Medical Technicians in Cooperation with The Committee of Trauma on The American College of Surgeons: PHTLS basic and advanced*. 4th edition, Mosby Life Line. USA, 1994: 68-71.

4. Sánchez Sobrino B, Gallego Martínez JL. En: *Guías de actuación en urgencias.* 1ª ed. Madrid. Hospital Puerta de Hierro, 1999: 145-148.

5. Rivero Sánchez M, Rubio Quiñónez J, Cózar Carrasco J, García Gil D. En: *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos.* Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias, 2001. Edición electrónica: www.uninet.edu

6. Álvarez Leiva, C. Manual de Atención a Múltiples Víctimas y Catástrofes. SEMECA. Madrid: ARAN ediciones; 2002

7. Álvarez Leiva, C. Chuliá Campos, V; Hernando Lorenzo, A. Manual de Asistencia Sanitaria a las Catástrofes. Madrid: ELA, SL.1992

8. Carrasco Jiménez, M. S; Control del escenario. Procedimientos y materiales. Puesta al día en urgencias, emergencias y catástrofes 1999; 1(1): 18-22.

9. Álvarez Fernández, J.A. et al. Actuación sanitaria en emergencias y catástrofes. Medicine 1999; 7 (120): 5631-5633.

10. Aranda C., Muñoz D.; El Triage. Cuadernos de Medicina de Emergencias. Sevilla 1997; 2 (3): 390-398.

11. Álvarez Leiva C, Macías Seda J. "Triage: generalidades" Emergencias y Catástrofes 2001; 2(3): 125 – 133.

12. Wikipedia contributors. Triage Tag (Mayo 15, 2008). Wikipedia, The Free Encyclopedia. Disponible en < http://en.wikipedia.org/wiki/Triage_tag>

13. Goitia Gorostiza A, Zurita Fernández A, Millán López J. M. "Clasificación de heridos en catástrofes". Emergencias Abril 1999; 11(2): 132 – 140. Disponible en <http://www.semes.org/emergencias19/sumario.htm> 14. Delpino Agulló A, "Rescate y Triage". Disponible en <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/triage%20y%20rescate.htm> Última revisión: 19/11/02.

15. Colaboradores de Wikipedia. Triage (Julio 10, 2008). Wikipedia, La enciclopedia libre, 2008. Disponible en <http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Triaje&oldid=18696598>.

16. "Disaster Management Systems" Disponible en < http://www.triagetags.com>

17. Jiménez Guadarrama L. "Triage: El Método START" (Junio 7, 2003). Disponible en: <http://www.DESASTRES.org>

18. "Triage y Enfermería" Disponible en < http://www.scribd.com/doc/176383/TRIAGE-EN-ENFERMERIA >

19. Pastor Mateos F M, Sánchez Mucientes Mª J, Año García C. Capítulo IV: ¿Cómo actuar ante un accidente con múltiples víctimas? "Guía para la atención al trauma grave" Grupo de trabajo de urgencias de la SCLMFyC; 2002, p. 75 – 82.



Módulo 7
Actuación ante Accidentes con Múltiples Víctimas y Catástrofes. Incidentes NBQR. Rescate sanitario.

7.3 Decálogo de la asistencia de múltiples víctimas

AUTORES: Nuria Martín Tomero, Héctor Fernández Salmerón, Oscar Carrillo Fernández

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Introducción

2.- Objetivos

3.- Definición de accidente con múltiples víctimas (AMV)

4.- Fases de la asistencia con múltiples víctimas
- 4.1 Alerta
- 4.2 Alarma
- 4.3 Aproximación
- 4.4 Reconocimiento de la escena, zonificación y control
- 4.5 Triage
- 4.6 Asistencia
- 4.7 Estabilización
- 4.8 Transporte y evacuación
- 4.9 Transferencia
- 4.10 Reactivación

5.- Resumen

6.- Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN

Los profesionales de enfermería de urgencias y emergencias tienen la responsabilidad de asumir un rol activo en situaciones de accidentes con múltiples víctimas. Para ello es necesario un nivel de conocimiento, preparación, planificación y capacitación adecuado.

Con frecuencia, se encuentran en el día a día intervenciones con más de una víctima que obliga a reaccionar de manera ágil y rápida, como son; los accidentes de tráfico (son los más frecuentes) pero, también, hay otras situaciones como incendios, derrumbes, intoxicaciones por gases, terrorismo… que hacen que apliquemos este rol en nuestro quehacer diario.

Así pues en este capítulo se pretende ordenar las ideas y procedimientos, así como dar una visión global del tema a tratar.

Especial importancia, dentro de la atención a múltiples víctimas, tiene el triage o clasificación de pacientes. Se aplica ante una situación del múltiples víctimas o víctimas en masa, como herramienta para los profesionales que acuden ante dicha demanda.

La limitación de recursos sanitarios frente a la magnitud del siniestro obliga a un empleo eficiente y a una disciplina rigurosa en la aplicación de los procedimientos.

2.- OBJETIVOS

El objetivo general es introducir al personal sanitario en los procedimientos y técnicas para trabajar en equipo y con equipos ante una situación de accidente con múltiples víctimas.

También hay que racionalizar la atención integral de la Asistencia a Múltiples Víctimas en base a:

- Evitar o reducir las situaciones de riesgo: medidas de control de riesgo
- Evitar la producción de víctimas adicionales: asegurar la zona y eludir riesgos innecesarios para el personal sanitario
- Asegurar un rescate rápido y seguro
- Realizar un triage inicial rápido y seguro
- Proporcionar Soporte Vital Básico y Soporte Vital Avanzado.
- Evacuar ordenadamente a los heridos garantizando su asistencia durante el transporte
- Trasladar al hospital mas idóneo en el recurso mas apropiado.

3.- DEFINICIÓN DE ACCIDENTE CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS (AMV)

"Es aquel accidente inhabitual, de aparición brusca, que ocasiona varias víctimas y que puede generar una desproporción entre el número de heridos y los recursos asistenciales disponibles".

Según el Consejo de Emergencias Médicas de Nueva Inglaterra "es aquella situación que no se controla medicamente en lo primeros 15 minutos".

Generalmente éste es el tipo de "catástrofe frecuente" a la que están acostumbrados, más o menos, los equipos de emergencia sanitaria en España, en la cual se intenta corregir esa desproporción entre los recursos disponibles y víctimas en un corto período de tiempo.

	AMV	CATÁSTROFE
TIEMPO	LIMITADO	PROLONGADO
LOCALIZACIÓN	REDUCIDA	EXTENSA
MEDIOS	ORDINARIO DISPONIBLE	EXTRAORDINARIO NO DISPONIBLE
PLAZOS TERAPÉUTICOS DEL PROCESO PATOLÓGICO	NO SUPERADO	SUPERADO

Tabla I: Diferencias entre Accidente con Múltiples Víctimas y Catástrofe

4.- FASES DE LA ASISTENCIA CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS

Toda asistencia sigue un orden determinado. En la AMV la organización es fundamental, por lo que se debe seguir el **decálogo de asistencia prehospitalario** que contiene la estructura táctica de la intervención ante cualquier situación crítica y para cualquier asistencia, tanto individual como colectiva. Consta de las siguientes fases:

4.1 Alerta

Situación de espera. Es la fase en la que los recursos están en actitud de guardia, operativos, con la disponibilidad de equipamiento y personal adiestrado para cualquier suceso. Operativos las 24 horas del día, los 365 días del año.



4.2 Alarma

Es la fase de la recepción, análisis y tratamiento de la llamada para la posterior activación de los recursos. Desplazamiento del equipo...



4.3 Aproximación

Durante el tiempo que transcurre hasta la llegada al lugar de intervención se irá en la medida de lo posible completando la información, organizando nuestro equipo individual y distribución de tareas entre los miembros del equipo.

Acceso al lugar del siniestro por el camino más seguro y rápido.



4.4 Reconocimiento de la escena, zonificación y control

Es una de las fases de mayor importancia en el suceso debido a que:

- En primer lugar se va a ver la magnitud del suceso, reconociendo la naturaleza del siniestro y los riesgos que conlleva. Además, el tipo de siniestro nos dará una idea de las lesiones predominantes y de la necesidad de recursos necesarios.
- Para ello, se hará un recorrido perimetral a toda la superficie afectada, balizando la zona y procediendo a una sectorización, evitando así tanto perder víctimas como el acceso a espectadores.



- Todo cambio o aspecto relevante será comunicado al centro coordinador.

4.5 Triage

Clasificar a las víctimas según su prioridad.



4.6 Asistencia



Se realizarán las maniobras de soporte vital básicas y avanzadas necesarias en la medida que nos permita la optimización de recursos, para garantizar la supervivencia de los lesionados.

4.7 Estabilización



Medidas dirigidas a preparar al paciente para su posterior evacuación hasta un centro idóneo.

4.8 Transporte y evacuación



Transportar en el medio adecuado con personal cualificado, manteniendo los cuidados de manera ininterrumpida según requiera su nivel de gravedad, hasta el hospital idóneo, intentando evitar posteriores traslados – traslados interhospitalarios-.

La evacuación se realizará de manera ordenada, registrando la salida de los recursos móviles con la identificación del paciente y registrando el hospital de destino. Notificación al Centro Coordinador (CC).

4.9 Transferencia

Una vez en el hospital se transferirá al paciente informando, primero verbalmente, de la situación del mismo, añadiendo toda la información relevante en cuanto al suceso, situación inicial del paciente, cuidados necesarios durante el traslado y situación del mismo a la llegada al hospital. Dejar constancia por escrito – historia clínica – médica y de enfermería. Dar la finalización al CC.

4.10 Reactivación

Tanto el vehículo como el material quedarán totalmente operativos para una nueva intervención, por lo que se limpiará, ordenará y repondrá lo necesario.

La finalización del suceso se dará cuando se haya comprobado que todas las víctimas han sido evacuadas y la situación no presenta riesgos, la última palabra la tendrá el Centro Coordinador.

5.-RESUMEN

Los profesionales de enfermería de urgencias y emergencias tienen la responsabilidad de asumir un rol activo en situaciones de accidentes con múltiples víctimas, para ello es necesario un nivel de conocimiento, preparación, planificación y capacitación adecuado.

Se define como Accidente de Múltiples Víctimas: "Es aquel accidente inhabitual, de aparición brusca, que ocasiona varias víctimas y que puede generar una desproporción entre el número de heridos y los recursos asistenciales disponibles".

Especial importancia, dentro de la atención a múltiples víctimas, tiene el triage o clasificación de pacientes. Se aplica ante una situación del múltiples víctimas o víctimas en masa, como herramienta para los profesionales que acuden ante dicha demanda.

Toda asistencia sigue un orden determinado. En la AMV la organización es fundamental, por lo que se debe seguir el **decálogo de asistencia prehospitalario** que contiene la estructura táctica de la intervención ante cualquier situación crítica y para cualquier asistencia, tanto individual como colectiva.

6.-BIBLIOGRAFIA

1. Muñoz Arteaga, D; Silva García, L. Asistencia a múltiples víctimas. Catástrofes para la enfermería. Eduforma, editorial MAD S.L.2006
2. Rovira Gil, E. Urgencias en enfermería. Enfermería siglo XXI. DAE.2002. 3ª edición.
3. Cabezas Moreno, A. Asistencia en las catástrofes: definición de catástrofes y accidentes de múltiples víctimas. En: Morillo, J. Manual de enfermería de asistencia prehospitalaría urgente. Elsevier.2007. Cáp. 20
4. Arcos González, P; del Busto de Prada, F; García Peliz, M. Enfermería y urgencias. Arán.2001.Cáp. 21
5. Álvarez Leiva, C. Manual de atención a Múltiples Víctimas y Catástrofes. Semeca. Arán. 2002. Cáp. 11
6. Reminngton Klein, A; Lee Genell; Manton, Anne; Greu Parker, J. Enfermería Profesional. Enfermería de urgencias, asociación de enfermería de urgencias (ENA). Mc-Graw-Hill Interamericana Tomo II
7. Caballos Atienza, R. Puesta al día y práctica en catástrofes sanitarias. Alcalá Formación. 2003. 2ª edición.31-45
8. Carrasco Jiménez, MS; De Paz Cruz, JA. Tratado de Emergencias Médicas. Arán. Tomo II. 2000. Cáp. 17
9. Arcos Gonzalez, P; Castro Delgado, R. Terrorismo y Salud pública. Fundación para la Cooperación y Salud Internacional Carlos III. Unidad de Investigación en Emergencia y Desastres, Departamento de Medicina, Universidad de Oviedo. Madrid 2007. p 73-85
10. Jurado Carmona, A. Triage. En: Garrido Miranda JM coordinador. Urgencias, Emergencias y Catástrofes Sanitarias II (Politraumatizado).Formación Continuada Logoss, S.L. 2000. 2ª edición p.25-31
11. Menchaca Anduaga, M; Calvo Menchaca M; En: Fernández Ayuso, D; Aparicio Santos, J; Pérez Olmo, JL; Serrano Moraza, A. Manual de Enfermería en Emergencia Prehospitalaria y Rescate. Arán. 2002. Cáp. 5

12. García Sánchez, ML; García Sánchez, M; Rollán Rodríguez, J; Hermoso Gadeo, FE; Accidente con múltiples Víctimas. Dispositivos de riesgo. En: Pacheco Rodríguez, A; Serrano Moraza, A; Ortega Carnicer, J; Hermoso Gadeo, F. Manual de emergencia médica prehospitalaria. Arán. 2001. Cáp. 15
13. Aguilar Reguero, JR. Portal de Medicina de emergencias
14. Rapisarda JA; del Campo, S; Galussio, JC; Esteban, M; Patt, JC. Modelo práctico de atención de víctimas numerosas. En: Patología de urgencia. 2001. 11-22.
15. Streger MR. Prehospital triage. Emergencia Medical Service.1998
16. Manual de procedimientos Samur- Protección Civil. Ayuntamiento de Madrid, 2006.



Módulo 7
Actuación ante Accidentes con Múltiples Víctimas y Catástrofes. Incidentes NBQR. Rescate sanitario.

7.4 Asistencia en catástrofes. Planes de catástrofes

AUTORES: Ricardo Robles Orozco, Pedro Martínez Tenorio, Mª Carmen Martín Curto

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Introducción

2.- Riesgos
2.1 Evaluación de riesgos
2.2 El proceso de evaluación
2.3 La gestión del riesgo

3.- El Sistema de Protección Civil en España y planes de catástrofe
3.1 Contenido de los planes territoriales y especiales
3.2 Estructura de los planes de catástrofe de protección civil
3.3 Escalonamiento de la respuesta
3.4 Planes de autoprotección

4.- El ciclo del desastre

5.- Asistencia sanitaria en catástrofes
5.1 Asistencia prehospitalaria
5.1.1 Principios para organizar la respuesta
5.1.2 Características de la asistencia en catástrofes
5.2 Recepción y tratamiento hospitalario

6.- Resumen

7.- Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN

En este capítulo se expone la manera en que España, desde la organización administrativa del Estado, aborda la respuesta ante los fenómenos catastróficos y los conceptos generales de asistencia sanitaria.

Los fundamentos se basan en el estudio y análisis de riesgos y se plasma en el Sistema de Protección Civil, respuesta de los poderes públicos en su responsabilidad de velar por la seguridad de los ciudadanos.

Primeramente, se hace una presentación del concepto de riesgo, y de la importancia de su análisis y evaluación como fases esenciales de la preparación ante el mismo. No todos los riesgos tienen la misma probabilidad de materializarse y la magnitud de sus consecuencias serán variables según la vulnerabilidad de la sociedad y de sus sistemas para hacerles frente.

La forma más eficaz para disminuir los daños es la correcta gestión de riesgos acorde al ciclo del desastre y que afecta a las fases de:

- Planificación previa a la catástrofe
- Preparación para la emergencia
- Respuesta a la emergencia
- Recuperación y reconstrucción después del impacto.

Se expone que los planes de catástrofe tienen por objeto establecer la estructura orgánica y funcional y los mecanismos de coordinación interinstitucional ante el desastre, capacitando a la comunidad y sus servicios clave para funcionar en condiciones caóticas, a fin de reducir la morbilidad y mortalidad y los daños económicos.

Los Planes de Protección Civil se conforman en planes territoriales para riesgos genéricos y planes especiales para riesgos específicos. Los Planes de Autoprotección van dirigidos a titulares de instalaciones con el mismo fin y objeto de dar respuesta adecuada a las posibles situaciones de emergencia.

Igualmente, contienen la forma en que, en caso de materialización del desastre, se actúa ante el mismo y se establece la estructura operativa para todos aquellos que se ven implicados en la respuesta al mismo.

En la última parte, se desarrolla cómo la preparación del sistema sanitario ante el desastre, bajo los principios de la medicina de catástrofe que aúna la gestión de la misma junto a la medicina de emergencia, disminuye la vulnerabilidad y consigue el objetivo final, que es disminuir daños a bienes y personas derivados de su exposición a sucesos destructivos.

La asistencia sanitaria tiene unas características distintivas que la singularizan con una respuesta sistematizada basada en la aplicación de unos principios clave que hay que conocer, aplicar y manejar correctamente.

2.- RIESGOS [1-3]

CLASIFICACIÓN DE LAS CATÁSTROFES SEGÚN EL ORIGEN		
AGENTE DESENCADENANTE		
NATURAL	AGUA	INUNDACIONES
	FUEGO	INCENDIOS
	VIENTO	HURACANES TORNADOS
	TELÚRICO	VOLCANES SEÍSMOS
TECNOLÓGICO		
INDUSTRIA QUÍMICA	EXPOSICIÓN A TÓXICOS	
TECNOLOGÍA NUCLEAR	IRRADIACIÓN	
TRANSPORTE DE ENERGÍA	AGUA	ROTURA DE PRESAS
	GAS	EXPLOSIONES
ENERGÍA	MINERÍA	DERRUMBE EXPLOSIÓN FUEGO
	REFINERÍAS/PETRÓLEO	EXPLOSIÓN MAREAS NEGRAS
TRÁNSITO	AÉREO	ACCIDENTES ACCIDENTES MMPP
	CARRETERA	
	FERROCARRIL	
	MARÍTIMO	NAUFRAGIOS
SOCIOLÓGICOS	ATENTADOS TERRORISTAS CONCENTRACIÓN DE MASAS	

Los sucesos que pueden dar lugar a fenómenos catastróficos reciben diversas clasificaciones, pero una de las más clásicas es la que los divide según su origen en naturales y antropogénicos, que incluyen los causados por diversas actividades tecnológicas y las causadas por acciones o conductas humanas peligrosas.

Un concepto importante es el de la vulnerabilidad. Es el factor que determina el resultado final del peligro (peligro = fuente de riesgo) sobre la población expuesta y que depende de las características de esta última. A mayor vulnerabilidad de la sociedad / población expuesta mayores daños.

El riesgo, por tanto, es el resultado de una o varias amenazas (probabilidad de ocurrencia del fenómeno) y del grado de vulnerabilidad (cantidad/cualidad de efectos o consecuencias)[2].

2.1 Evaluación de riesgos

La evaluación de riesgos puede definirse como el proceso de estimar la probabilidad de que ocurra un acontecimiento y la magnitud prevista de sus efectos adversos durante un período específico[4].

La ventaja fundamental de la evaluación de riesgos es que proporciona un marco sistemático basado en principios científicos para comprender y gestionar diversos riesgos, es decir, reduce la imprevisibilidad del suceso y proporciona la guía necesaria para su abordaje. Bajo esta premisa, las consecuencias desastrosas no son un resultado inevitable de los riesgos, ya que, aunque para algunos tipos no es posible impedir su materialización, sí es posible mediante el estudio, análisis y preparación, reducir o evitar el daño[1].
El riesgo, por tanto, es función de la naturaleza del peligro, posibilidad y magnitud de la exposición, características de la población expuesta, posibilidad del suceso, y consecuencias estimadas.

La evaluación de riesgos puede enfocarse desde diversos aspectos[4], (Figura 1):

- Riesgos de seguridad, sucesos de baja probabilidad, alto grado de exposición y graves consecuencias; el tiempo de respuesta es crítico. El enfoque se basa en la prevención de pérdidas. Muy importante en el mundo laboral – seguridad industrial- y de protección pública de bienes y personas – protección civil-.
- Riesgos de salud, sucesos más frecuentes, pero con baja exposición, bajas consecuencias, posibilidad de efectos tardíos. El punto esencial es la salud de las personas. En el ámbito laboral determina la disciplina de higiene industrial y tiene importante repercusión en la salud pública.
- Riesgos ecológicos y ambientales, el enfoque se dirige a la repercusión sobre el ambiente y ecosistemas. Múltiples interacciones entre poblaciones, sistemas y hábitat.
- Riesgos de bienestar público, el aspecto clave es la percepción sobre los valores públicos: uso y limitaciones en el empleo de recursos, productos y servicios, desempeño de una organización.
- Riesgos financieros, inversiones en ambiente, seguridad y salud, responsabilidades, seguros, propiedades; el enfoque se centra en la viabilidad financiera.

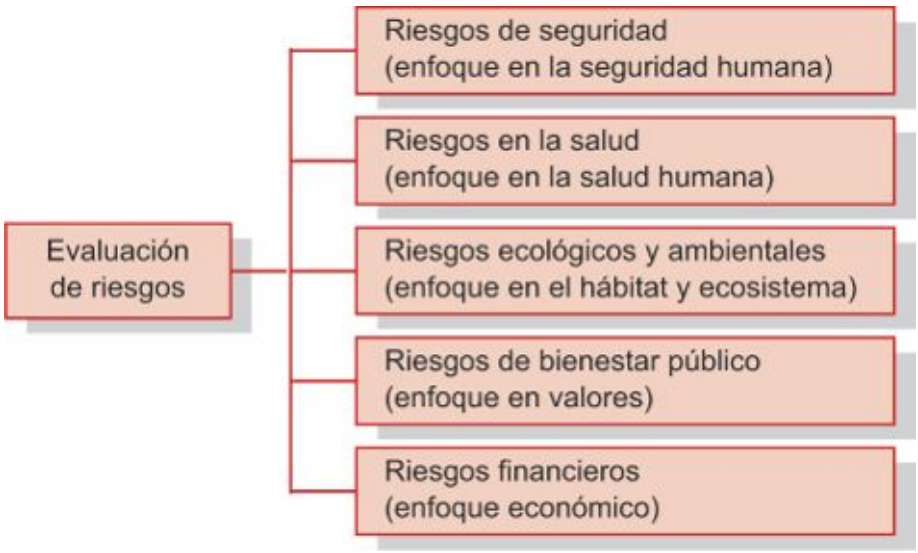


Figura 1. Principales tipos de evaluación de riesgos y su enfoque
Tomado de: Manual de evaluación y administración de riesgos. Rao V. Kolluru. Mc Graw Hill

En el análisis de la seguridad, los resultados están bien definidos: muertes, heridos y pérdidas económicas. El impacto es inmediato y la relación causa-efecto está clara en general.
Por otro lado, las catástrofes implican siempre un problema de salud pública al producir en los afectados alteraciones de su bienestar físico, psíquico o social.[2]

2.2 El proceso de evaluación [2, 4-8]

El proceso de evaluación de riesgos, en general, tiene los siguientes pasos (Figura 2)

- Identificación del peligro (fuente de riesgo).
- Estimación de probabilidad / frecuencia de causas y evaluación de exposición.
- Análisis de consecuencias.
- Caracterización de riesgos.

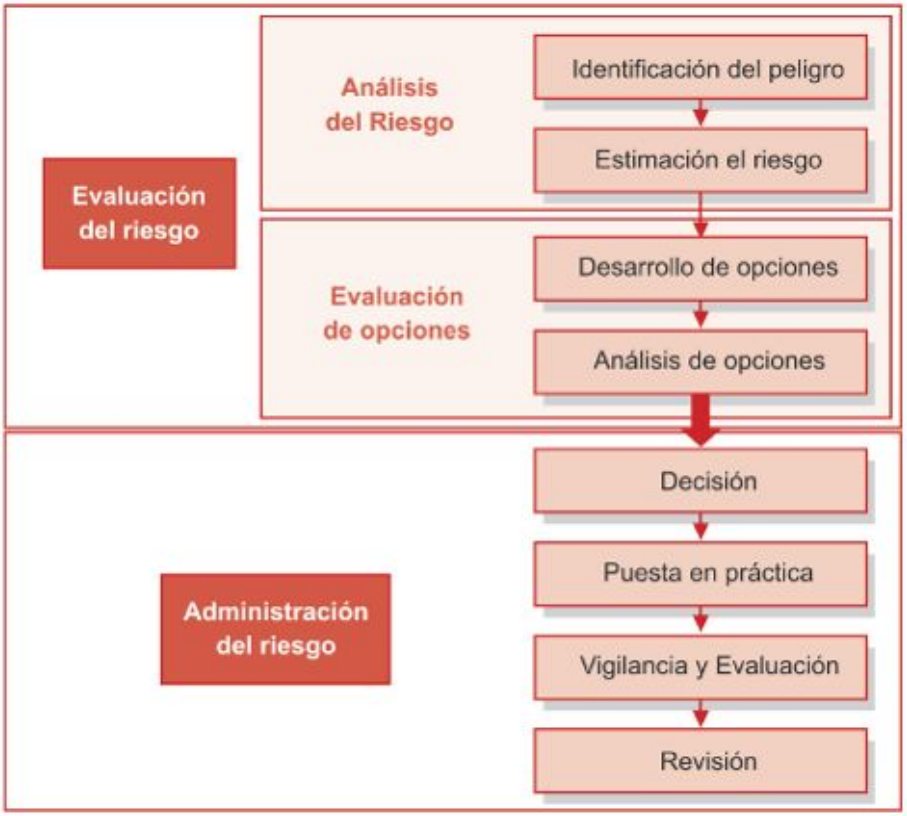


Figura 2. Modelos de evaluación y control de riesgos. Modelo Canadiense . (Health and Welfare Canada, "Health Risk Determination" 1989/90). Tomado de: Manual de evaluación y administración de riesgos. Rao V. Kolluru. Mc Graw Hill.

En catástrofes el proceso de evaluación se extiende desde la fase que constituye las actividades de preparación y alerta anterior al desastre, seguido de la fase de emergencia y, por último, la de rehabilitación y recuperación de la comunidad tras el mismo, y considera los factores que afectan a:

- La vulnerabilidad del sistema.
- El impacto del suceso.
- La desmultiplicación del daño.
- La capacidad de recuperación.

El proceso de evaluación determina:

- El impacto de la amenaza sobre la sociedad.
- Las necesidades y prioridades para tomar medidas de emergencia inmediatas para salvar y sostener las vidas de los supervivientes.
- Los recursos disponibles.
- Las posibilidades para facilitar y acelerar la recuperación a largo plazo y el desarrollo.

La evaluación es una tarea de control crucial que contribuye directamente a una toma de decisiones efectiva, a la planificación e implantación de una respuesta organizada. La evaluación de las necesidades y recursos es requerida en todos los tipos de desastres, no importa cuál sea la causa, ni cuál la velocidad de su comienzo

Las siguientes actividades constituyen parte, de manera típica, del proceso de evaluación:

- Identificar la información necesaria y las fuentes de datos exactas y fidedignas.
- Recopilar datos.
- Analizar e interpretar los datos.
- Presentar un informe con las conclusiones, pronósticos y alternativas.

2.3 La gestión del riesgo [2,4-8]

La gestión del riesgo es el proceso de control de fuentes de exposición y los riesgos. La información proporcionada por la evaluación de riesgos es sólo una aportación inicial, pero para la gestión del riesgo es necesario considerar otros factores, como son: cuestiones socio-políticas, económicas y técnicas.

En la práctica no existe la posibilidad de vivir en un mundo con riesgo cero. Existe una cierta tolerancia a la materialización del riesgo, es decir, hay un riesgo que la sociedad considera aceptable; condicionada a múltiples factores entre otros la relación coste / beneficio. La relación entre control del riesgo / factor de riesgo, queda en manos de responsables políticos y de gestión del riesgo, que establecen cuál es el nivel de seguridad aceptable.

- El principio de nivel de riesgo mínimo indica: que el riesgo estimado es tan trivial que no merece la pena el esfuerzo para eliminarlo.
- El principio de nivel de riesgo intolerable indica: que el riesgo es tan alto que debe ser controlado sin importar los costes.

Los riesgos que deben ser controlados es habitual que den lugar a acciones administrativas con la promulgación de normas legales, reglamentarias y técnicas. En general, a mayor población expuesta y magnitud del riesgo (probabilidad del suceso x, gravedad de las consecuencias) más aceptación normativa.

Esta administración de riesgos de tipo normativo surge por la necesidad de proteger a las personas, sus bienes y su entorno desde los poderes públicos.

En España los poderes públicos por mandato consitucional (es decir, como expresión de la soberanía popular y de inquietud social) son los encargados de velar por la seguridad de los ciudadanos, origen del sistema de protección civil y todo su cuerpo normativo.

La gestión del riesgo es la forma más eficaz para disminuir el mismo. El objeto de los planes de catástrofe es prepararse para el desastre, capacitando a la comunidad y sus servicios clave para funcionar en condiciones caóticas, a fin de reducir la morbilidad y mortalidad y los daños económicos.

Un plan completo de gestión de riesgos se compone de las cuatro fases siguientes:

- Planificación previa a la catástrofe.
- Preparación para la emergencia.
- Respuesta a la emergencia.
- Recuperación y reconstrucción después del impacto.

Los objetivos sanitarios de la gestión de catástrofes son:

- Prevenir o reducir la mortalidad como resultado del impacto catastrófico, de retrasos en el rescate y de la falta de una asistencia adecuada.
- La asistencia a las víctimas inmediatamente posterior al impacto: trauma, quemaduras, problemas psicológicos, etc.
- La gestión de condiciones climáticas y ambientales adversas (refugio, falta de comida y de agua potable).
- Garantizar la recuperación de la salud mediante la prevención de una malnutrición prolongada debida a la interrupción del suministro de alimentos y agua.
- La prevención de la morbilidad a corto y largo plazo como resultado de la catástrofe
  - Brotes de enfermedades contagiosas debidos a trastorno de la higiene, uso de refugios temporales, número excesivo de personas o a la alimentación de socorro.
  - Epidemias debido a la interrupción de las medidas de control.
  - Aumento de la morbilidad y mortalidad derivadas del trastorno del sistema de asistencia sanitaria.
  - Problemas mentales y emocionales.

3.- EL SISTEMA DE PROTECCIÓN CIVIL Y PLANES ANTE CATÁSTROFES

El sistema de Protección Civil está dirigido hacia acontecimientos súbitos, desmesurados, que desestabilizan la estructura social e impiden el cumplimiento de sus funciones esenciales. Su ley básica es la Ley 2/ 1.985, de 21 de enero.[9]

Como ya se ha referido, tiene su fundamento jurídico en la Constitución Española por ser una obligación del Estado proteger a los ciudadanos de los sucesos de grave riesgo colectivo.

En la ley se establece el marco adecuado para poner en funcionamiento el sistema, mediante el establecimiento de un esquema organizativo basado, esencialmente, en técnicas de planificación y de coordinación y que jurídicamente compete a la Administración Civil del Estado y restantes Administraciones Públicas. (Figura 3).



FIGURA 3. Niveles de responsabilidad administrativa en el sistema de PC. El escalón más básico es la autoprotección, seguido del escalón local, autonómico y el estatal en la cima de la pirámide.

A su vez, trata de racionalizar el esquema de las actuaciones, lo que se traduce en una planificación previa en diversos ámbitos: -autoprotección-sectoriales (riesgos específicos) y – territoriales (riesgos generales). (Figuras 4-8) que se verán plasmados en la elaboración de los correspondientes Planes de Protección Civil.

Según la Norma Básica [10] "*se entiende por Plan de Protección Civil la previsión del marco orgánico-funcional y de los mecanismos que permiten la movilización de los recursos humanos y materiales necesarios para la protección de personas y bienes en caso de grave riesgo colectivo, catástrofe o calamidad pública, así como el esquema de coordinación entre las distintas Administraciones Públicas llamadas a intervenir*".

Figura 4. Legislación básica de PC



Las directrices para la elaboración de los planes territoriales y sectoriales vienen recogidas en la mencionada Norma Básica de Protección Civil.



Figura 5. La norma básica contempla riesgos generales y específicos.



Figura 6. Planificación territorial para riesgos generales.

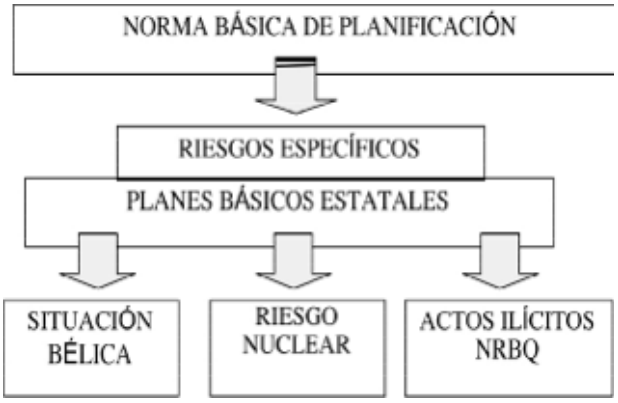


Figura 7, Planes de competencia exclusiva del Estado.



Figura 8, Riesgos especiales contemplados en la Norma Básica que dan lugar a su plan de emergencia correspondiente.

3.1 Contenido de los planes territoriales y especiales

Ya la Ley de Protección Civil en su artículo 9 establece el contenido mínimo de los planes territoriales y especiales, pero es la Norma Básica la que desarrolla los mismos.

3.2 Estructura de los planes de catástrofe de protección civil

La Norma Básica indica que la estructura operativa de respuesta se determinará en función de la organización adoptada por la Administración Territorial y de los tipos de emergencia contemplados en los planes.

En general, se establece un Director del Plan, cargo administrativo correspondiente al nivel del Plan, asesorado por un gabinete técnico y de apoyo, con la gestión coordinadora de Protección Civil, donde estarán representados los cuerpos, instituciones y servicos implicados en la resolución de la emergencia. Tendrán un gabinete de información a su servicio que transmitirá a los medios de comunicación la evolución de la situación, y a la población afectada las consignas dadas por el Director del Plan. (Figura 9).

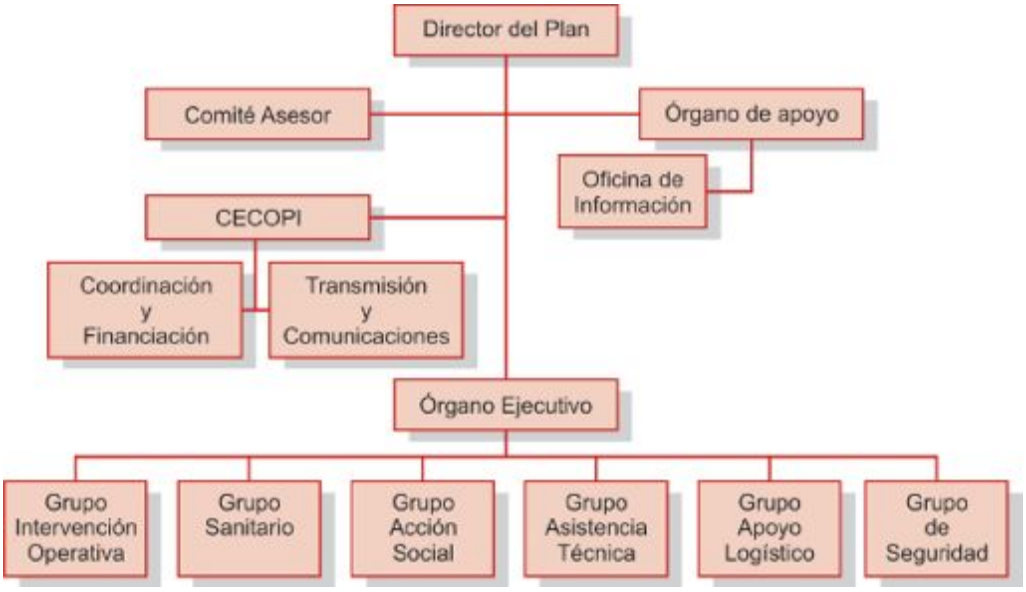


Figura 9. ESTRUCTURA GENERAL DE LOS PLANES DE CATÁSTROFE

La estructura clave para la gestión directiva se centra en el CECOPI, -Centro de Coordinación Operativa Integrada -, lugar preparado para recibir información, procesar datos y transmitir decisiones; es desde donde se dirige y coordina la acción, se toman decisiones y se ordena que se ejecuten.

Las decisiones se ejecutarán sobre el terreno mediante los grupos operativos. Lo habitual es que cada grupo se constituya por la asunción de funciones específicas con responsabilidad sobre determinadas tareas.

3.3 Escalonamiento de la respuesta

La respuesta se organiza en escalones secuenciales cada vez más complejos de acuerdo a la magnitud del incidente.

Lo habitual es clasificar la situación en:

- Fase de emergencia ordinaria, la situación se controla con medios ordinarios y no es necesario, ni se prevé activar planes de emergencia.
- Fase de Alerta, es una situación de anormalidad para el sistema, que inicialmente no necesita la activación del Plan, pero que es posible que sea necesario si hay una mala evolución del suceso.
- Fase de Alarma, por la naturaleza y extensión del riesgo es muy probable sea necesaria la aplicación del Plan para su control.
- Fase Ejecutiva, situación en que se activa el Plan por la gravedad del desastre que puede llegar a desbordar los recursos ordinarios.

A su vez pueden existir diversos niveles según las administraciones implicadas en la respuesta:

- Nivel 1, el siniestro se puede manejar mediante recursos locales.
- Nivel 2, el suceso causa una gran carga asistencial que supera el nivel local y exige una respuesta multi-jurisdiccional.
- Nivel 3, se producen víctimas en masa que sobrepasan los recursos previos y determina la intervención estatal.

3.4 Planes de autoprotección

La Norma Básica de Autoprotección, define y desarrolla la autoprotección y establece los mecanismos de control por parte de las Administraciones Públicas.[11]

El Plan de Autoprotección aborda la identificación y evaluación de los riesgos, las acciones y medidas necesarias para la prevención y control de riesgos, así como las medidas de protección y otras actuaciones a adoptar en caso de emergencia.

Establece el marco orgánico y funcional previsto para un centro, establecimiento, espacio, instalación o dependencia, con el objeto de prevenir y controlar los riesgos sobre las personas y los bienes y dar respuesta adecuada a las posibles situaciones de emergencia, en la zona bajo responsabilidad del titular de la actividad, garantizando la integración de estas actuaciones con el sistema público de protección civil.

El Plan de Actuación en Emergencias es el documento perteneciente al Plan de Autoprotección, en el que se prevé la organización de la respuesta ante situaciones de emergencias clasificadas, las medidas de protección e intervención a adoptar, y los procedimientos y secuencia de actuación para dar respuesta a las posibles emergencias.

4.- EL CICLO DEL DESASTRE [1-2,5,7-8,12]

Para afrontar adecuadamente los sucesos catastróficos es necesario que se pongan en marcha los correspondientes Planes de Catástrofe. Su fin no es otro que conseguir una eficaz coordinación interinstitucional con un único objetivo: salvar el mayor número de vidas.

Puesto que los desastres pueden presentarse en cualquier momento, es esencial para todo el personal de los servicios de emergencia tener los fundamentos de los aspectos prácticos en la preparación y respuesta ante desastres.

El personal de emergencia tiene un papel en cada una de las fases del *ciclo del desastre*

- Como parte integrante de la comunidad, deben tomar parte en la fase de prevención y mitigación.
- Como participante de los equipos de intervención, en la fase de preparación y respuesta ante el suceso.
- Como integrante del sistema sanitario, en la fase de recuperación tras el desastre.

Lo habitual tras una situación de desastre es que se produzcan heridos y sea necesario proporcionar cuidados médicos a un gran número de víctimas. La mayoría de las lesiones se producen durante la fase de impacto (las primeras 24 horas siguientes a un desastre o a una emergencia), lo que hace que las mayores necesidades de asistencia de urgencia correspondan estas primeras horas posteriores a él. (Figura 10)

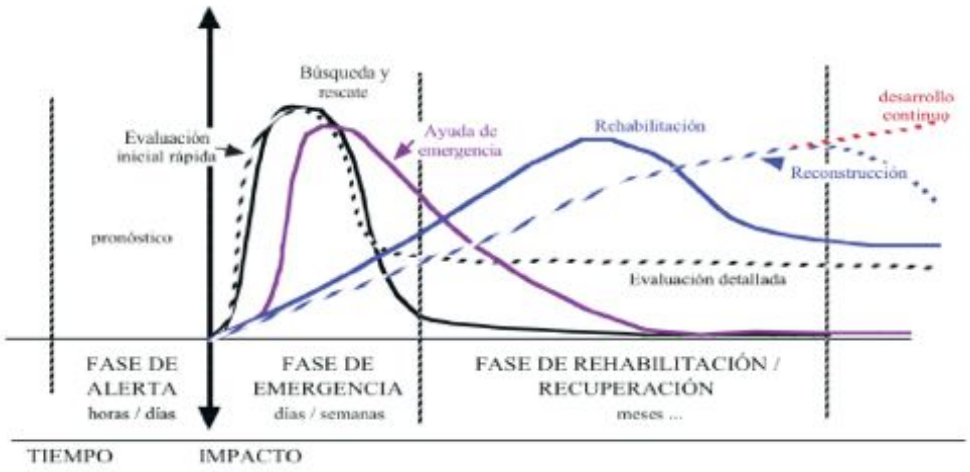


Figura 10. Actividades desarrolladas y su relación temporal con el impacto catastrófico

Muchas vidas se pueden perder si los recursos locales no actúan con la rapidez y eficiencia necesaria. Por ello, un factor muy importante de vulnerabilidad ante la catástrofe es la preparación del sistema sanitario frente a la catástrofe.

5.- ASISTENCIA SANITARIA EN CATÁSTROFES [1,12-18]

Se define la medicina de catástrofe como la disciplina resultado de la unión de la medicina de emergencia con la gestión de desastres. Su objetivo es proporcionar a la población siniestrada, con rapidez y eficiencia, asistencia médica para asegurar su supervivencia.

Desde el punto de vista de los servicios sanitarios, se habla de *suceso o situación compensada* cuando la puesta en marcha de recursos adicionales es suficiente para tratar a los heridos – " *la carga es menor que la capacidad*" - y *descompensada* cuando incluso estos recursos adicionales, son insuficientes para hacerles frente - "*la carga excede la capacidad*" -, y es término sinónimo de desastre o catástrofe.

En la asistencia sanitaria en desastres hay que contemplar:

- La asistencia urgente pre-hospitalaria (búsqueda y rescate, primeros auxilios, clasificación y estabilización de las víctimas, traslado).
- La recepción y tratamiento en el hospital.

5.1 Asistencia prehospitalaria

Hay cuatro aspectos que se deben considerar y que influyen en la respuesta inicial al desastre:

- el factor tipo de catástrofe.
- el factor intensidad : los daños sobre la población.
- el factor tiempo.
- el factor lugar del suceso.

En todo caso, la gestión en el foco del siniestro y el apoyo médico en los sucesos catastróficos se proporcionan según una estructura general, útil para poder prestar asistencia a múltiples víctimas, independientemente de la naturaleza del incidente.

5.1.1 Principios para organizar la respuesta

La estructura organizativa para responder a cualquier tipo de incidente clasificado como grave, tiene que ser adoptada por el responsable al mando, y se basa en los siguientes 7 puntos clave.[16]

- Mando y coordinación
- Seguridad
- Comunicaciones
- Valoración
- *Triage*
- Tratamiento
- Transporte

- Mando y Coordinación.-
  Debe establecerse una coordinación "horizontal" entre los diversos servicios participantes, con uno que toma el mando global y un mando "vertical" dentro de cada servicio.

  Desde el punto de vista sanitario las funciones principales del mando son:

  Dirigir y asesorar al mando principal de las operaciones en las cuestiones médicas
  - Organizar la estructura sanitaria.
  - Establecer las áreas funcionales.
  - Salvamento.
  - Triage.
  - Asistencia.
  - Evacuación y transporte.
  - Asegurar comunicación e información médica con puestos de mando y otros niveles sanitarios.

- Seguridad.-
  Es la seguridad de los equipos, de la escena, y de los supervivientes. Es prioritario asegurar la seguridad de los intervinientes mediante el apropiado equipo personal, ajustado al riesgo. Si no estuviese garantizada la seguridad, el personal debe seguir el aforismo "salir, permanecer fuera y alertar (comunicar)."

  La seguridad de la escena se logra mediante el establecimiento y control efectivo de los cordones de zonificación, para evitar que personas no implicadas o afectadas inicialmente lleguen a ser parte del incidente.

  Igualmente es prioritario garantizar la seguridad de los supervivientes, en especial de aquellos que están heridos.

- Comunicación.-
  Es el fallo más habitual en el manejo de incidentes graves. Se establecerá rápidamente una comunicación efectiva entre los diversos mandos y se realizarán las medidas oportunas para logar un enlace eficaz.

- Valoración.-
  Es necesario realizar una valoración inicial de la escena para calcular el número y gravedad de los heridos. No es preciso que sea completamente exacta, pero sí que dé una aproximación a la importancia del suceso, ya que posteriormente, y según la evolución del incidente, se irá adecuando la respuesta.

  La valoración incluye los riesgos del incidente y si la respuesta es adecuada al tipo de incidente (el personal adecuado, con el nivel requerido y material y equipo necesario para atención a las víctimas y las ambulancias suficientes y adecuadas para el transporte de los heridos).

- Triage.-
  El *triage* consiste en una clasificación de los heridos según gravedad de sus lesiones y probabilidad de supervivencia, para establecer quién debe recibir los cuidados médicos de forma prioritaria. Es un proceso continuo y dinámico que se repite en cada fase de la cadena de evacuación.

- Tratamiento.-
  Se resume en la frase “obtener el mayor beneficio para la mayoría”. La aplicación de las diversas técnicas y habilidades médicas, vendrá limitada por la naturaleza del incidente y número de heridos.

- Transporte.-
  El criterio se resume en “el paciente correcto, al lugar adecuado, en el tiempo oportuno”. Es responsabilidad de los mandos que los pacientes sean trasladados en los recursos apropiados, con cuidados médicos adecuados a su patología.

5.1.2 Características de la asistencia sanitaria en catástrofes

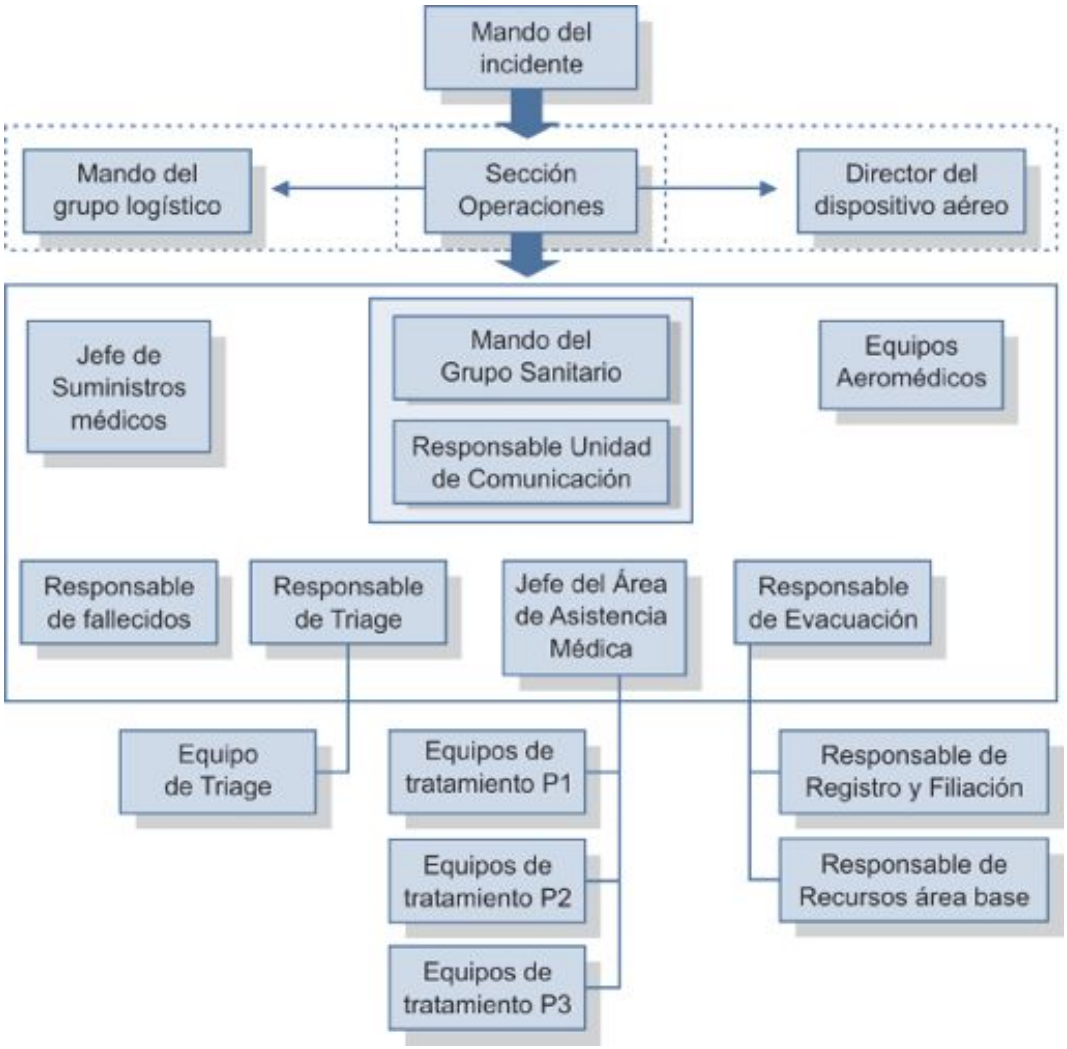
La asistencia sanitaria en catástrofes se caracteriza por:

- División organizativa
- Zonificación
- Eficiencia de recursos : norias
- Triage
- Tratamiento
- Traslado

- División organizativa.-
  La sección sanitaria es una rama y funciona dentro de la estructura operativa global. Un mando sanitario coordina todas las acciones sanitarias y delega en mandos intermedios funciones de las diversas secciones sanitarias afectadas:
  - Mando del área asistencial.
  - Responsable de triage.
  - Responsable de recursos y transporte.
  - Responsable de suministros médicos.

  En la Figura 11 se expone un modelo de división organizativa sanitaria con sus diferentes ramas funcionales.

Figura 11
ESQUEMA DE ORGANIZACIÓN SANITARIA MANDOS Y RESPONSABILIDADES



- Zonificación.-

Para conseguir controlar la escena y evitar la confusión y el desorden generado, es prioritario "introducir organización" (Álvarez Leiva [13]). Además de la cadena de mando, es esencial parcelar el escenario, estableciendo cordones limitantes que determinan zonas funcionales, con el fin de obtener la eficiencia en la asistencia, y basados en el principio de seguridad. (Figura 12)

Estas áreas son:

- el área de intervención o salvamento
- el área de socorro
- el área de base.

- *El área de intervención o salvamento* es el lugar donde se ha producido la emergencia y tiene lugar la actuación del grupo de Intervención. Es el área de máximo peligro y donde debe hacerse un riguroso control de accesos. Su acceso está limitado al ser una zona insegura. Así mismo, es el área, en la mayoría de los casos, que primero debe ser evacuada. La ayuda inicial ven-

drá dada por los propios supervivientes, seguido de los equipos de rescate y de organizaciones de voluntarios. Las tareas son esencialmente la búsqueda de supervivientes, rescate de atrapados y retirada de las víctimas y supervivientes hacia zonas seguras para ser socorridos.

- *El área de socorro* es zona esencialmente sanitaria. Inmediata al área de intervención y a su retaguardia. La distancia al punto del suceso vendrá dada por criterios de seguridad. Es donde se realiza el *triage* y se prestan los socorros médicos, mediante el despliegue de los equipos asistenciales. Se estabilizan y priorizan los pacientes según su gravedad y posibilidad de supervivencia para ser evacuados a centros útiles.

- *El área de base* es la zona inmediata al área de socorro y a su retaguardia, anterior al cordón exterior en la que se establece el puesto de mando avanzado. Es el área de recursos y suministros, en ella se concentran y organizan los medios de apoyo. Es donde se mantienen a la espera las ambulancias que serán necesarias para el traslado. El puesto de mando avanzado (PMA) está constituido por los responsables de los distintos servicios involucrados en la respuesta. La dirección sanitaria corresponde al médico de mayor autoridad en el lugar de la catástrofe.

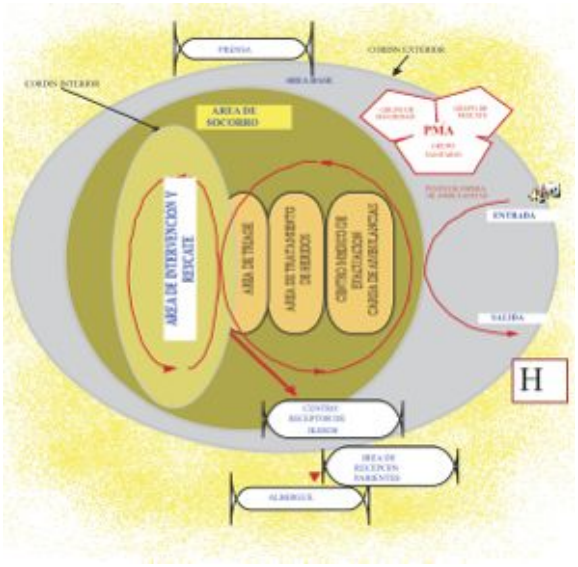


Figura 12

En la literatura anglosajona[16], también se diferencian tres zonas Bronce, Plata y Oro que corresponden en ese orden a zona operativa, táctica y estratégica

- Zona operativa: área ejecutiva dónde los medios se emplean en actividades y tareas específicas.
- Zona táctica: establece los criterios sobre el terreno de cómo se emplean los medios disponibles.
- Zona estratégica: desde donde se dirige las operaciones y se establecen las pautas a seguir.

Sólo habrá una zona oro, lugar de máxima autoridad, puesto de mando principal, necesario para dirigir el incidente; sin embargo, puede existir más de una zona plata y dentro de éstas más de un sector de operaciones. Cada área táctica precisa de un puesto de mando avanzado y cada sector precisa de sus mandos operativos.

- Norias.-

Las norias es una forma muy eficiente de rentabilizar los recursos para la movilización de víctimas, mantienen el necesario orden al ajustarse al sistema de zoni-

ficación, y favorecen la secuencia asistencial. Es un sistema de rotación continua entre las diversas zonas establecidas y sus áreas funcionales.

Se pueden distinguir:

- Noria de rescate: para desplazar las víctimas desde la zona de impacto a una primera zona de atención sanitaria. Se realiza mediante camilleo.
- Norias de clasificación y asistencia: para movilizar heridos a las áreas de evacuación. Su función es descargar al Puesto Médico Asistencial (PmédA) de pacientes ya estabilizados y listos para ser trasladados de forma que pueda seguir admitiendo heridos.
- Noria de evacuación: para traslado de los heridos a los centros útiles de referencia. Se realiza mediante vehículos, ambulancias o helicópteros.

En ciertas circunstancias y situaciones – sucesos con menor número de víctimas, mayor capacidad asistencial y de traslado, medio urbano (tiempos cortos)…- la noria asistencial no se instaura al unificarse el Puesto Médico Asistencial y el Centro Médico de Evacuación.

- *Triage*.-

Ya que lo característico en el desastre es la ruptura en el sistema y la desproporción entre víctimas y medios hay que rentabilizar los escasos recursos materiales y humanos disponibles y aplicarlos a quién más se beneficie de nuestros esfuerzos por tener una mayor probabilidad de supervivencia.

La primera prioridad son las víctimas cuyo pronóstico, tanto inmediato como a largo plazo, es esperable mejore significativamente con cuidados avanzados. La prioridad más baja se aplica a los pacientes críticos, que necesitan mucha dedicación y esfuerzo con una supervivencia incierta.

- Tratamiento.-

Una vez que los servicios sanitarios se personan en la zona del desastre y se establece la estructura de mando y control, los esfuerzos deben dirigirse a desarrollar la actividad sanitaria en el área específica de asistencia médica; si bien, en determinadas circunstancias y situaciones, víctimas atrapadas pueden requerir ser asistidas en el propio lugar con soporte avanzado.

Siempre hay que tener en cuenta la siguiente estructura jerárquica:

1º *triage*, 2º tratamiento y 3º traslado

Hay que tener en cuenta que *triage*, tratamiento y traslado están íntimamente relacionados. La prioridad dada a una víctima viene determinada, en gran medida, por el nivel de tratamiento que necesitará recibir en la escena. Así, una prioridad inmediata de tratamiento, implica mayor esfuerzo en la zona asistencial y con alta probabilidad determinará un traslado asistido.

El propósito de la asistencia en la zona afectada es asegurar que el paciente está en condiciones de resistir el traslado hasta el lugar definitivo de tratamiento. Por tanto, el tipo de tratamiento a realizar debe estar guiado por este criterio y no sobrepasarlo, aunque técnicamente sea posible, pero tampoco quedarse corto de forma que el traslado se haga en condiciones precarias.

Por ello, las maniobras médicas irán dirigidas al control de la vía aérea, ventilación y circulación, con criterios de soporte vital avanzado. Además, se manejarán a

todos los pacientes como posibles lesionados espinales.

- Traslado.-
  El *triage* y el tratamiento condicionan en gran medida, el orden de evacuación, el destino y el modo de transporte. Es esencial para lograr trasladar pacientes lo más eficientemente posible, establecer una correcta organización tanto del área de tratamiento, como del área de evacuación.

  Hay varios elementos a considerar cuando se realiza la valoración de las necesidades y posibilidades de traslado
  - Qué capacidad de traslado se necesitará.
  - Cuál es la disponibilidad de recursos.
  - Y qué nivel de prestación asistencial permite cada recurso disponible.

  Los puntos claves que afectan a la decisión de evacuación son:
  - *Prioridad de traslado*: aunque el orden se establece según prioridades médicas, pueden existir factores que deben ser considerados y que deciden el orden exacto en que los pacientes son trasladados. Esto exige mucha flexibilidad en las decisiones de los mandos responsables de evacuación.
  - *Tratamiento para proceder al traslado*: el paciente debe ser estabilizado para asegurar un traslado seguro, pero si esto no fuese posible, se deben proporcionar los cuidados que den oportunidad de supervivencia a la víctima para llegar al hospital.
  - *Destino*: el mando sanitario decide – sobre la información disponible en el puesto de mando -cuales son los hospitales preparados para recepcionar a los heridos. Debe decidir cuantos pacientes de cada categoría lesional pueden ser enviados a cada hospital disponible.

5.2 Recepción y tratamiento hospitalario

Los hospitales deben responder a las catástrofes mediante un plan previsto. El plan hospitalario en caso de desastre designa la estructura de mando que es necesario adoptar para hacer frente a la misma. Las instalaciones de salud ubicadas en la zona del desastre pueden dañarse o estar bajo gran presión por la sobrecarga de las numerosas víctimas. El hospital debe tener previsto un redimensionamiento eventual de sus infraestructuras para hacer frente a las situaciones de crisis.

A la llegada al hospital de las víctimas, el *triage* quedará bajo la responsabilidad de un médico con mucha experiencia. Es necesario simplificar el tratamiento médico de primera línea con objeto de salvar vidas y evitar complicaciones o problemas secundarios graves y llevar a cabo procedimientos sencillos con rapidez y eficacia.

En caso de múltiples víctimas, en las grandes ciudades, donde es posible elegir el destino, es mejor seleccionar los pacientes que necesitan ir a hospitales con especialización directamente en la zona del incidente, sino es así, es posible que sea necesario redistribuir los pacientes, de forma que hospitales fuera de la zona desbastada, absorban pacientes y proporcionen cuidados especializados.

6.- RESUMEN

La mejor forma de estar preparados para enfrentarse a los fenómenos que pueden causar graves y masivos daños en personas y bienes que se conocen como catástrofes, es tener conocimiento de cuáles son los riesgos que pueden afectar a nuestra sociedad, que efectos son esperables sobre la salud individual y colectiva, sobre infraestructuras y servicios, y cómo se pueden prevenir y combatirlos.

Sobre la base jurídica establecida en la Constitución Española de la obligación del Estado de velar por la seguridad de sus ciudadanos, es el sistema de Protección Civil el encargado de dar respuesta a estas situaciones catastróficas, a través de procedimientos de planificación, coordinación y dirección de los distintos servicios públicos relacionados con la emergencia.

Además, la Protección Civil debe plantearse como un conjunto de actividades llevadas a cabo de acuerdo a una ordenada y previa planificación, que alcanza, incluso, a la propia autoprotección de los ciudadanos

Los documentos que plasman el estudio realizado sobre un territorio o una contingencia concreta, con los análisis de riesgos, probabilidad y gravedad de daños, medidas de seguridad establecidas -incluidas normas aplicables-, medios disponibles y estructura de respuesta ante la materialización del riesgo, son los planes de emergencia y catástrofe.

Desde el punto de vista ejecutivo, se requiere el establecimiento de una estructura operativa, con mando único a diseñar en los diferentes planes, sin perjuicio de las decisiones que al Gobierno competen como órgano superior de dirección y coordinación de la Protección Civil.

La estructura organizativa establecida para dar respuesta a situaciones de grave calamidad pública, las funciones y tareas a desarrollar por cada institución participante, las áreas aceptadas como básicas para el manejo de los heridos, los aspectos esenciales a considerar en la asistencia y la forma de desarrollarlos, son puntos clave y de necesario conocimiento por todos los que por su trabajo o deber ciudadano, se pueden ver afectados por una situación catastrófica.

7.- BIBLIOGRAFÍA

1- Alvarez García A.J., Arcos González P., Blanco González J.A., Del Busto Prado F., López de Ochoa Rodríguez A. Asistencia sanitaria en desastres. Publicaciones de la Unidad de Investigación en Emergencia y Desastres (UIED), Universidad de Oviedo en http://cidbimena.desastres.hn/docum/ops/libros/asistenciadesastres.pdf

2- Arcos González P., CastroDelgado R. y Del BustoPrado F. Desastres y salud pública: un abordaje desde el marco teórico de la epidemiología. RevEspSaludPública 2002; 76: 121-132

3- Arcos González P. / Pérez-Berrocal Alonso J. / Castro Delgado R. / Cadavieco González B. Mortalidad y morbilidad por desastres en España. Gac Sanit. 2006; 20(6):481-4

4- Rao V. Kolluru, Evaluación y administración de riesgos, un enfoque unificado, en: Rao V. Kolluru, Steven M. Bartell, Robin M. Pitblado, R. Scout Stricoff, eds, Manual de evaluación y administración de riesgos,. Mc Graw Hill, México,1998

5- R S Stephenson, Ph.D, Evaluación de desastres. Programa de Entrenamiento para el Manejo de Desastres 1ª Edición. PNUD-UNDRO , 1991

6- Preparación para las catástrofes. En: Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. OIT. MTAS, 3ª ed española, 1998.

7- Guía de respuesta a emergencias de salud pública., Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Departamento de Salud y Servicios Humanos.

8- Aspectos básicos de los planes de emergencia para el nivel local. En: Los desastres naturales y la protección de la salud (PAHO-OPS), 2000

9- LEY 2/1985, de 21 enero de Protección Civil. BOE núm. 22 de 25 enero de 1985

10- Norma Básica de Protección Civil Real decreto 407/1992, de 24 de Abril

11- Real Decreto 393/2007, de 23 de marzo, Norma Básica de Autoprotección de los centros, establecimientos y dependencias dedicados a actividades que puedan dar origen a situaciones de emergencia.

12- Gregory R. Ciottone Introduction to disaster medicine, En: Disaster medicine, Eds: Gregory R. Ciottone, Darling, Anderson, Auf der Heide et al. Mosby Elsevier, Philadelphia, USA, 2006

13- Álvarez Leiva, C., Macías Seda, J., Asistencia sanitaria a múltiples víctimas. En: Elías Rovira Gil, Ed., Urgencias en enfermería. DAE, 2005

14- Hernando Lorenzo A, Valverde Conde A., Ruiz Boada F., Gilarranz Vaquero, J.L., Asistencia sanitaria en catástrofes. Consideraciones generales. En: Álvarez Leiva C, Chuliá Campos V, Hernando Lorenzo A. Eds., Manual de Asistencia Sanitaria en las Catástrofes. Madrid: ELA/Arán;1992.

15- Asistencia sanitaria a múltiples víctimas y en catástrofes. En: Canabal Berlanga A., Perales rodríguez de Viguri N., Navarrete Navarro P., Sánchez-Izquierdo Riera J.A. eds, Manual de soporte vital avanzado en trauma. 2a edición Plan Nacional de RCP. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias, Barcelona. Ed. MASSON. 2007

16- Major incident medical management and support.. The practical approach at the scene. 2ª ed. Advanced Life Support Group. BMJ, books 2.002

17- Manejo de multitud de víctimas. En: Los desastres naturales y la protección de la salud (PAHO-OPS), 2000

18- Establecimiento de un Sistema de Atención a Víctimas en Masa. Organización Panamericana de la Salud.. Washington, DC: OPS; 1996.



Módulo 7
Actuación ante Accidentes con Múltiples Víctimas y Catástrofes. Incidentes NBQR. Rescate sanitario.

7.5 Incidentes NRBQ

AUTORES: Mª Carmen Martín Curto, Ricardo Robles Orozco, Ángel Huerta Arroyo, Pedro Huertas Alcázar

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

INDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Radiaciones Ionizantes
- 3.1 Clasificación de las radiaciones ionizantes
- 3.2 Efectos de las radiaciones ionizantes
  - 3.2.1 Los efectos probabilísticos
  - 3.2.2 Los efectos deterministas
- 3.3 Síndrome de radiación corporal total

4.- Agentes biológicos
- 4.1 Clasificación de los agentes biológicos
- 4.2 Características de los agentes biológicos

5.- Agentes químicos
- 5.1 Letales
  - 5.1.1 Neurotóxicos o nerviosos
  - 5.1.2 Neumotóxicos o sofocantes
  - 5.1.3 Vesicantes o dermotóxicos
  - 5.1.4 Hemotóxicos, sanguíneos o cianogénicos
- 5.2 Incapacitantes
- 5.3 Nneutralizantes

6.- Organización de la zona sanitaria en incidentes NBQ

7.- Descontaminación

8.- Resumen

9.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Conocer los tipos de radiación ionizante y sus efectos en el cuerpo humano.
- Saber cómo se clasifican los agentes biológicos, sus características básicas, así como otros aspectos de interés.
- Conocer la clasificación de los agentes químicos y los cuadros clínicos que aparecen tras la exposición a los mismos.
- Comprender cómo se organiza la zona de atención sanitaria en un incidente NBQ.
- Saber qué es una estación de descontaminación de afectados.

2.-INTRODUCCIÓN

Si bien el uso de agentes NBQ data de antiguo, la principal preocupación en nuestros días es su uso con fines terroristas. Y con estos fines, se han utilizado tanto sustancias radioactivas como el *Polonio 210* en el caso "Litvinenko", como agentes microbianos patógenos como son las *esporas de carbunco* utilizadas en la crisis postal ocurrida en EEUU tras los atentados del 11S o agentes químicos como el *sarín* utilizado para cometer el atentado en el metro de Tokio en 1995.

Como se ve, no es lejana la posibilidad de tener que enfrentarse a un ataque con algunos de estos agentes. Se debe, por tanto, conocer los efectos de los mismos así, como cuál es la mejor forma de manejar y tratar a los afectados en un incidente de este tipo y cómo se tiene que organizar la asistencia sanitaria para reducir el número de afectados y la gravedad de sus lesiones.

En este capítulo, se describirán los principales agentes NBQ y sus efectos así como cuáles son los puntos clave a tener en cuenta desde el punto de vista de la organización sanitaria en un incidente NBQ.

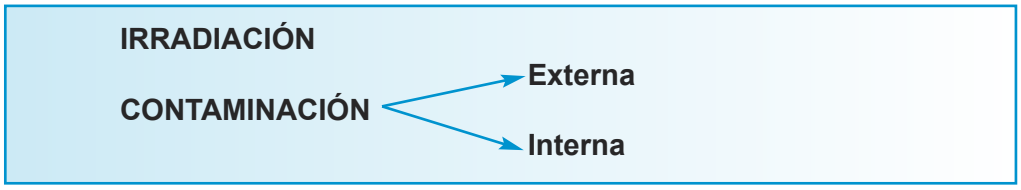
3.- RADIACIONES IONIZANTES

A pesar de que se habla de incidentes nucleares, la situación menos probable es que pueda usarse un arma nuclear con fines terroristas o bélicos. En el concepto "nuclear" se incluyen todas aquellas situaciones que conlleven la exposición a radiaciones ionizantes, ya sea por la explosión de un arma nuclear o de un dispositivo de dispersión radiológica o por un accidente o ataque en una instalación en cuyo interior haya fuentes radiactivas.

En cualquiera de las situaciones anteriores, lo que ocurre es que los afectados se exponen a radiaciones ionizantes y el cuadro clínico que presentan resultará de los efectos de esas radiaciones sobre el cuerpo humano.

Un punto importante que conviene aclarar es la diferencia entre los términos "**irradiado**" y "**contaminado**".

El término irradiado, hace referencia a la exposición a radiación ionizante sin presencia de material radiactivo en el interior o exterior del cuerpo.
El término "contaminado" se refiere a la presencia ya sea en piel o mucosas de sustancias radiactivas o al ingreso de las mismas en el organismo bien por vía inhalatoria, digestiva o bien a través de una solución de continuidad en la piel. Se diferencia, por tanto, la contaminación externa de la contaminación interna.



3.1 Clasificación de las radiaciones ionizantes

Conviene recordar que existen distintos tipos de radiaciones ionizantes, clasificables en función de distintos criterios.

- Por su naturaleza:
  - Corpusculares.
  - Electromagnéticas.
- Por su mecanismo de acción:
  - Ionización directa.
  - Ionización indirecta.
- Por su origen:
  - Naturales.
  - Artificiales: tubos rayos X, aceleradores de partículas...

Otro concepto a destacar en las radiaciones ionizantes es el de la penetrabilidad, ya que en función de la misma se precisarán diferentes materiales para protegerse o "blindarse" frente a diferentes tipos de radiación.

Así, por ejemplo, las *partículas* α tienen muy baja penetración y quedan en la ropa o superficie corporal, planteando problemas cuando pasan al interior del organismo por las vías antes descritas. Por el contrario, para detener la *radiación* γ se precisen blindajes de plomo, mientras que para la *radiación neutrónica* son necesarios blindajes de hormigón.

> Se debe recordar que no todas las radiaciones ionizantes tienen la misma capacidad de penetración, y que, por tanto, en función del tipo de radiación ionizante a la que se esté expuesto se necesitará una u otra protección.

3.2 Efectos de las radiaciones ionizantes

Cuando nuestro organismos está expuesto a radiaciones ionizantes, aparecen en el mismo, dos tipos de efectos: probabilísticos y deterministas. Ver cuadro 1.

3.2.1 Los efectos probabilísticos

Se caracterizan por no tener una dosis umbral, aparecer de forma tardía y afectar tanto a la persona que recibe la radiación, como a su descendencia, en función de que las células afectadas sean somáticas o germinales. De la dosis de radiación recibida no depende la gravedad del efecto, pero sí la probabilidad de que aparezca el mismo (por ejemplo neoplasias).

3.2.2 Los efectos deterministas

Se caracterizan por tener una dosis umbral y pueden ser de aparición temprana o tardía. Aparecen en la persona expuesta y entre ellos cabe citar la alopecia, cataratas, lesiones dérmicas, etc.

En estos efectos, la gravedad sí es proporcional a la dosis recibida.

CUADRO 1. EFECTOS DE LAS RADIACIONES IONIZANTES.

	EFECTOS PROBABILÍSTICOS	EFECTOS DETERMINISTAS
GRAVEDAD	Independiente de la dosis	Dependiente de la dosis
NATURALEZA	Somática o hereditaria	Somática
DOSIS UMBRAL	No	Sí
APARICION	Tardía	Inmediata o tardía
ES DOSIS-DEPENDIENTE	La probabilidad del efecto	La gravedad del efecto
DOSIS UMBRAL	No	Sí
EFECTOS SOMATICOS	Carcinogénesis	Radiodermitis, esterilidad, caída del pelo, anemias…

3.3 Síndrome de radiación corporal total

En aquellos casos en los que una parte suficientemente amplia del organismo se expone a altas dosis de radiación ionizante aparece el denominado Síndrome de Radiación Corporal Total o Síndrome de Radiación Aguda.

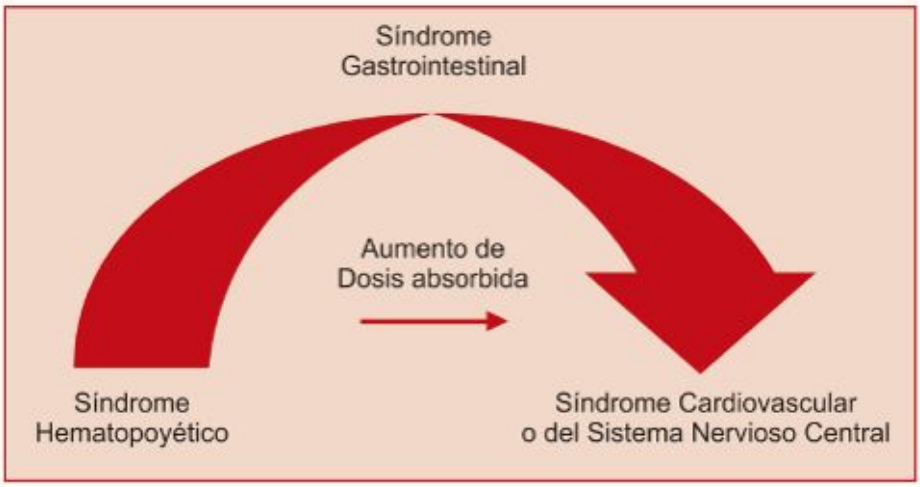
En este síndrome se distinguen 3 períodos o fases:

- Prodrómico o inicial: dura aproximadamente 48 horas postirradiación y los síntomas que en él aparecen son consecuencia de la reacción del sistema nervioso autónomo (náuseas, vómitos, cefalea, vértigo, taquicardia, irritabilidad…).
- De latencia: se caracteriza por la ausencia de síntomas y su duración puede variar desde minutos a días, en función de la dosis recibida.
- De enfermedad manifiesta: aparecen los síntomas característicos de los sistemas lesionados.

Dentro del síndrome de irradiación corporal total se distinguen 3 síndromes que aparecerán en el siguiente orden y de acuerdo al aumento en la dosis de radiación recibida:

- Síndrome Hematopoyético: Aparece con dosis entre 1-8 Gy y se manifiesta por una pancitopenia.

- Síndrome Gastrointestinal: Aparece con dosis entre 8 y 30 Gy. Aparece como consecuencia de la afectación de las vellosidades intestinales, lo que altera la absorción a nivel intestinal y facilita el paso de gérmenes al torrente sanguíneo.
- Síndrome Cardiovascular y del Sistema Nervioso Central**:** Aparece con dosis superiores a los 30 Gy provocando la muerte del afectado en 72 horas (normalmente en 24-48 horas). Obviamente cuando la dosis recibida es tan alta como para que aparezca este síndrome no da tiempo a que el paciente sufra la sintomatología por daño medular o gastrointestinal.



Por tanto, cuando una persona se vea expuesta a una dosis de radiación que sea capaz de provocar un Síndrome Cardiovascular o del Sistema Nervioso Central, también sufrirá un Síndrome Digestivo y Hematopoyético, sólo que dada la gravedad creciente de los síndromes conforme aumenta la dosis recibida, no dará tiempo a que el paciente manifieste los síntomas propios de los dos primeros síndromes, ya que su período de latencia es mayor.

Conviene recordar, llegado este punto, que si bien todo lo anteriormente expuesto se refiere a la exposición a radiaciones ionizantes, en aquellos casos en los que se produzca una explosión, a los síntomas y signos derivados de la exposición a la radiación habrá que sumar lesiones por onda expansiva y lesiones térmicas.

4.- AGENTES BIOLÓGICOS

La utilización de agentes biológicos como armas de guerra o con fines terroristas data de antiguo. Valga de ejemplo que en el siglo XIV, los tártaros lanzaban cadáveres de enfermos de *peste* a través de los muros de la ciudad de Kaffa o la propagación de viruela mediante el reparto de mantas *contaminadas* a la población estadounidense nativa en el siglo XVIII por parte de los ingleses.

En fechas recientes, resalta la utilización de *esporas de carbunco* en Estados Unidos tras los atentados del 11 de Septiembre de 2001. Esa fecha marca un hito en la utilización de agentes microbianos con fines terroristas, ya que el objetivo principal es crear un estado de temor e incertidumbre en la población.

4.1 Clasificación de los agentes biológicos

El Centro de Control y Prevención de enfermedades de Estados Unidos (CDC) clasifica los agentes biológicos utilizados con fines terroristas en 3 categorías: A, B y C. Ver Cuadro 2.

- En la Categoría A se incluyen microorganismos que:
  - Se diseminan fácilmente o se transmiten persona a persona.
  - Producen alta mortalidad, con potencial para un gran impacto en salud pública.
  - Pueden causar pánico y desequilibrio social.
  - Requieren acción especial e intervención sanitaria pública.

- En la Categoría B se incluyen patógenos que:
  - Se diseminan con facilidad moderada.
  - Causan morbilidad moderada y mortalidad baja.
  - Requieren esfuerzos específicos de la capacidad diagnóstica y aumento en la vigilancia de la enfermedad.

- En la Categoría C se incluyen a agentes emergentes que podrían ser modificados para diseminación masiva en el futuro:
  - Son fácilmente disponibles.
  - Presentan facilidad en su producción y diseminación.
  - Poseen potencial para provocar morbilidad y mortalidad altas, además de tener impacto público importante.

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DE LOS AGENTES BIOLÓGICOS. CDC

CATEGORIA CDC	MICROORGANISMO
A	*Bacillus anthracis* (carbunco) *Yersinia pestis* (peste) *Variola major* (viruela) Fiebres hemorrágicas virales *Toxina del clostidium botulinum* (botulismo) *Francisella Tularensis* (tularemia)
B	*Brucella spp* (brucelosis) Toxina épsilon de *Clostridium perfringens* *Burkholderia mallei* (muermo) *Burkholderia pseudomallei* (melioidosis) *Chlamydia psittaci* (Psitacosis) *Coxiella burnetii (Fiebre Q)* **Toxina ricino** de *Ricinus communis* (semillas de ricino) *Enterotoxina estafilocócica B* *Rickettsia prowazekii* (tifus) Encefalitis virales *Vibrio cholerae* *Cryptosporidium parvum*
C	Virus Nipah Hantavirus

4.2 Características de los agentes biológicos

Los agentes biológicos utilizados en bioterrorismo deben tener unas características básicas, entre las que cabe citar:

- Tener una alta morbi-mortalidad.
- Capacidad de transmisión persona a persona.
- Ser precisa una dosis infectante pequeña.
- Tener una alta capacidad infectante al diseminarse por aerosol.
- No contar con medios de diagnóstico rápido.
- Ser estables en medio ambiente…

LOS AGENTES BIOLÓGICOS UTILIZADOS EN BIOTERRORISMO SON CAUSANTES DE ENFERMEDADES CONOCIDAS, PERO SE USAN AQUELLOS QUE TIENEN UNAS CARACTERÍSTICAS BÁSICAS.

Cuando se habla de bioterrorismo hay que tener en cuenta diversos aspectos como son:

- Capacidad de transmisión persona a persona. Se debe recordar que hay enfermedades como el *carbunco,* la *tularemia* o el *botulismo* que no son transmisibles persona a persona, y otros altamente transmisibles como la *viruela* o la *peste* en su forma neumónica.
- Todas las enfermedades causadas por estos agentes son enfermedades conocidas, que aparecen de forma natural siguiendo un determinado patrón en función de su origen. Lo que debe alarmar es que aparezcan en un lugar “no típico”, se presenten de forma inusual o con una gravedad no previsible.
- Debido que existe un período de incubación, lo normal es que el diagnóstico del proceso se realice tiempo después de la diseminación del agente, por lo que es fundamental, primero pensar en ellas ante cualquier cuadro infeccioso y, segundo, la vigilancia epidemiológica, de forma que cualquier situación que se salga de lo normal haga sospechar su existencia.

PARA DETECTAR CASOS DE ENFERMEDAD DE ORIGEN NO NATURAL SE DEBE CONTAR CON UN BUEN SISTEMA DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA.

- Obviamente, la forma de presentación de la enfermedad dependerá de la vía de entrada del microorganismo y ésta a su vez de la forma de diseminación del agente (sabotaje de agua y alimentos, picadura de artrópodos, aerosol…).
- La mayor parte de estas patologías tienen tratamiento eficaz como el *carbunco*, la *peste* o la *tularemia* ,así como medidas profilácticas (antitoxina en el *botulismo*, quimioprofilaxis como en la *tularemia* o inmunoprofilaxis como en *carbunco* o *viruela*).

5.- AGENTES QUÍMICOS

Los agentes químicos se clasifican en función de su acción en:

- Letales.
- Incapacitantes.
- Neutralizantes.

Cuando se habla de agentes químicos se debe tener en cuenta dos conceptos fundamentales: persistencia y volatilidad, ya que en función de estos dos parámetros la exposición al agente será mayor o menor en cuanto a tiempo e intensidad.

5.1 Letales

Dentro de ellos se distinguen 4 grandes grupos:

- Nerviosos o neurotóxicos.
- Neumotóxicos o sofocantes.
- Dermotóxicos o vesicantes.
- Hemotóxicos o cianogénicos.

5.1.1 Nerviosos o neurotóxicos

Se distinguen dos series:

- Serie G: como *Tabún, Sarín, Somán***.** Son agentes no persistentes y pueden presentarse en forma líquida o vapor.
- Serie V: como *VX*. Son muy persistentes y se utiliza en forma líquida.

  Son compuestos organo-fosforados, de estructura similar a los pesticidas, que pueden ser absorbidos por vía respiratoria, ocular o cutánea.

  Actúan inmediatamente después de producirse la absorción, aunque la cantidad sea mínima, por lo que son suficientes pequeñas concentraciones para producir gran número de afectados.

  Actúan inhibiendo de forma irreversible la enzima acetilcolinesterasa sináptica, de forma que la acetilcolina se acumula en el espacio sináptico provocando la consiguiente hiperactividad colinérgica tanto a nivel del sistema nervioso central, como periférico.

Se distinguen tres niveles de intoxicación (leve, moderado y grave) en base a la aparición y gravedad de los síntomas, que dependen de la vía de absorción y la forma de presentación de agente (líquido o gas).

- Intoxicación leve: rinorrea, hipersalivación, aumento de sudoración, fasciculaciones en el lugar de contacto con el agente, disnea, cefalea, náuseas, bradi o taquicardia.
- Intoxicación moderada: se intensifican los síntomas anteriores.
- Intoxicación grave: además de los síntomas anteriores, los afectados pueden presentar miosis, importante disnea, comportamiento extraño o confuso, vómitos, relajación de esfínteres, convulsiones, espasmos musculares graves….

LOS AGENTES NEUROTÓXICOS ACTÚAN INHIBIENDO LA ACETILCOLINESTARASA SINÁPTICA.
EN FUNCIÓN DE LA FORMA DE PRESENTACIÓN DEL AGENTE Y LA VÍA DE ABSORCIÓN, APARECERÁ UN CUADRO CLÍNICO LEVE, MODERADO O GRAVE

En cuanto al tratamiento, éste se basa en la administración de atropina, oximas y un anticonvulsivante.

5.1.2 Neumotóxicos o sofocantes

Entre ellos se encuentran *cloro, fosgeno, difosgeno* y *cloropicrina* .

Son gases o líquidos volátiles que provocan al ser inhalados lesiones en la vía respiratoria, pudiendo llegar a provocar edema pulmonar por alteración de la membrana alveolocapilar. En este sentido, los más efectivos son el *fosgeno* y *difosgeno* que se hidrolizan de forma lenta con el agua de los pulmones formándose ácido clorhídrico, que destruye el tejido pulmonar de forma rápida.

Cabe citar en este apartado sustancias similares que se pueden encontrar en los incendios, como, *perfluoroisobutileno (PFIB*) y *ácido clorhídrico (HCl*) que también ocasionan daño pulmonar.

El tratamiento consistirá en reposo, sedación, oxigenoterapia y administración de antibióticos y corticoides.

5.1.3 Vesicantes o dermotóxicos

A este grupo pertenecen *iperita* y *lewisita*.

Provocan lesiones a nivel cutáneo, ocular y en vía respiratoria.

Tienen alto poder de penetración de forma que pueden atravesar tejidos, cuero, goma, etc.

En cuanto al tratamiento, en el caso de *iperita* sólo se podrá hacer tratamiento sintomático mientras que en afectados por *lewisita* se puede utilizar dimercaprol (BAL) ya sea tópico o parenteral (i.m) o agentes quelantes como DMPS.

5.1.4 Hemotóxicos, sanguíneos o cianogénicos.

Los agentes hemotóxicos, de los cuales el más característico es el *ácido cianhídrico,* actúan impidiendo la utilización de oxígeno por las células al unirse con la citocromo-oxidasa mitocondrial, lo que provoca fallo respiratorio y la muerte.

Existen dos procedimientos de tratamiento posibles, para el tratamiento del envenenamiento por *cianuro*, que deben combinarse:

- Fármacos que fijan los *iones cianuro* como hidroxicobalamina o nitrito de sodio o amilo.
- Fármacos que eliminan el *cianuro* como tiosulfato.

5.2 Incapacitantes

Provocan una alteración física o psíquica y entre ellos se encuentran depresores del SNC como el *BZ* que se tratará con fisostigmina y estimulantes del SNC como el *ácido lisérgico (LSD,)* cuyo tratamiento se basa en la administración de benzodiacepinas.

5.3 Neutralizantes

La afectación que provocan es inmediata incapacitando a la persona expuesta. Entre ellos se encuentran agentes estornudatorios (*adamsita*) o lacrimógenos (*cloroacetofenona*).

6.- ORGANIZACIÓN DE LA ZONA SANITARIA EN INCIDENTES NBQ

Una vez conocidos los diferentes agentes hay que centrarse en cómo organizar la asistencia sanitaria en este tipo de incidentes y qué peculiaridades tiene.

Como ocurre en todos los incidentes con múltiples víctimas, la respuesta será multidisciplinar, es decir, intervendrán los diferentes servicios de emergencias de forma que se pueda, en el menor tiempo posible:

- Detectar/identificar el agente diseminado.
- Establecer un perímetro de seguridad que aísle el foco o zona de peligro.
- Rescatar a los afectados y llevarlos a una zona segura.
- Descontaminar a los afectados.
- Prestarles la atención médica que precisen, antes de ser evacuados a un centro hospitalario, en caso de ser necesario.

Desde el punto de vista sanitario, existen 3 puntos clave en un incidente NBQ que obligan a actuar de una manera muy concreta:

- Gran número de afectados.
- Tratamientos específicos para el agente diseminado.
- Necesidad de descontaminación de todos los afectados, ya que se parte de la base de que todo expuesto está contaminado.

Respecto al primer punto, el número de afectados, éste dependerá del tipo de agente y de la forma de diseminación, de forma que el número será más extenso cuando el agente se disemine en forma de aerosol. Se pondrán en marcha los procedimientos de actuación implantados para incidentes de múltiples víctimas.

Otro punto a considerar, especialmente en el caso de que el agente diseminado sea un agente neurotóxico, es que habrá que contar en la primera asistencia con antídotos específicos.

Cuando se está expuesto a un agente NBQ, se debe eliminar en lo posible y lo antes posible el agente en cuestión para, por un lado, limitar los efectos del mismo y por otro, limitar la transferencia de ese agente (contaminación) tanto al personal sanitario que intervenga en el incidente, como al material que se utilice para llevar a cabo la asistencia.

Para llevar a cabo esta descontaminación existen instalaciones portátiles, fáciles de montar consistentes en una o varias tiendas con un sistema de duchas, de forma que permite el desvestido, lavado y vestido de los afectados antes de entrar en una instalación sanitaria en la que reciban tratamiento. Ese lavado se realiza con una mezcla de agua y descontaminante, utilizándose uno u otro en función del agente diseminado.

De forma genérica, en todo incidente NBQ se establecen 3 áreas que permiten establecer funciones concretas en cada una de ellas:

- Zona caliente: es el área del incidente, a la que sólo accederá personal de intervención con el adecuado nivel de protección. Es muy importante que el personal sanitario sea consciente del peligro que conlleva entrar en la zona caliente sin estar adecuadamente protegido, ya que si no se hace caso de esta advertencia, se verá afectado por el agente en cuestión y tendrá que ser asistido, en vez de asistir.

> EL PERSONAL SANITARIO NO DEBE INTERVENIR SIN ESTAR ADECUADAMENTE PROTEGIDO Y SIEMPRE, CON AUTORIZACIÓN EXPRESA DEL MANDO DE INTERVENCIÓN.

- Zona templada: en la que se instalará la estación o túnel de descontaminación. El personal que lleva a cabo la descontaminación también debe utilizar trajes de protección, aunque de nivel inferior a los utilizados en la zona caliente.
- Zona fría: en la que se instala un puesto médico o sanitario avanzado para llevar a cabo la asistencia sanitaria y el posterior traslado de los afectados a un centro hospitalario si es necesario. Obviamente, en esta zona no es preciso ningún tipo de protección ya que el personal que recibe asistencia sanitaria ha sido previamente descontaminado.

En aquellos casos en los que es prioritario tratar a los afectados, ya sea porque el pronóstico depende de la rapidez con la que reciban antídotos específicos o porque precisen soporte inmediato, se contempla la posibilidad de instalar una Estación de Tratamiento de Emergencia previa a la estación de descontaminación.

El límite de estas zonas será determinado por el Servicio de Bomberos y los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado, en función del tipo de incidente y de los riesgos que se prevean en cada caso.

ESQUEMA DE ORGANIZACIÓN DE LA ZONA SANITARIA EN CASO DE INCIDENTE NBQ.



A la hora de balizar o señalizar las zonas de intervención en un incidente NBQ es primordial conocer cuál es la dirección del viento, de forma que las zonas de descontaminación y asistencia sanitaria (como se observa en el dibujo superior) se sitúen en la dirección en la que venga el viento. Con ello, se evitará que tanto el personal ya afectado, como el personal de intervención se expongan al agente diseminado.

El traslado de personal desde el lugar del incidente a la estación de descontaminación y desde ésta al puesto sanitario se realizará, en función de la distancia mediante camilleo y ambulancias, estableciéndose una noria que permita un adecuado ritmo de evacuación.

7.- DESCONTAMINACIÓN

La descontaminación tiene como finalidad la eliminación o neutralización de una sustancia peligrosa, ya sea de materiales, seres vivos o del ambiente. Con ella, se conseguirá limitar la exposición del personal afectado por un agente NBQ y, por tanto, el agravamiento de su cuadro clínico y evitar la transferencia o traspaso de la misma tanto al personal sanitario que atiende a los afectados como a los distintos materiales utilizados en la asistencia, incluidos los medios de evacuación.

Se debe recordar, que en este apartado sólo se hace referencia a las instalaciones en las que se lleva a cabo la descontaminación de personal afectado. Sin embargo, también se deberá descontaminar el personal interviniente (que entra en la zona caliente). Ello, se llevará a cabo en instalaciones de distinto tipo pero cuya base es la misma, el lavado.

Existen distintos modelos de estaciones de descontaminación si bien, la mayor parte de ellos se basan en un túnel dividido longitudinalmente de forma que se permite el paso de personal afectado que se vale por sí mismo y puede recorrer la estación andando por un lado, mientras que por otro, se facilita la descontaminación de personal no válido por un sistema de camillas. Ver Figura 1.



Figura 1. Estación de Descontaminación SUMMA 112

De forma genérica, en una estación de descontaminación se distinguen (como se puede ver en la figura 2) cuatro partes bien diferenciadas, en cada una de las cuales se lleva a cabo una labor concreta:

- Acogida y registro del personal que va a ser descontaminado.
- Vestuario para desnudar a los afectados.
- Zona de descontaminación propiamente dicha, con lavado y aclarado.
- Zona de vestuario y control de contaminación.

CON LA FINALIDAD DE PRESERVAR LA INTIMIDAD DEL PERSONAL AFECTADO EN UN INCIDENTE NBQ, SE UTILIZAN TIENDAS PARA LLEVAR A CABO LA DESCONTAMINACIÓN. DEBEMOS RECORDAR QUE PARA REALIZAR UNA ADECUADA DESCONTAMINACIÓN HAY QUE DESVESTIR AL PERSONAL Y QUE LO HABITUAL SERÁ QUE EN EL LUGAR DEL INCIDENTE HAYA MEDIOS DE COMUNICACIÓN.

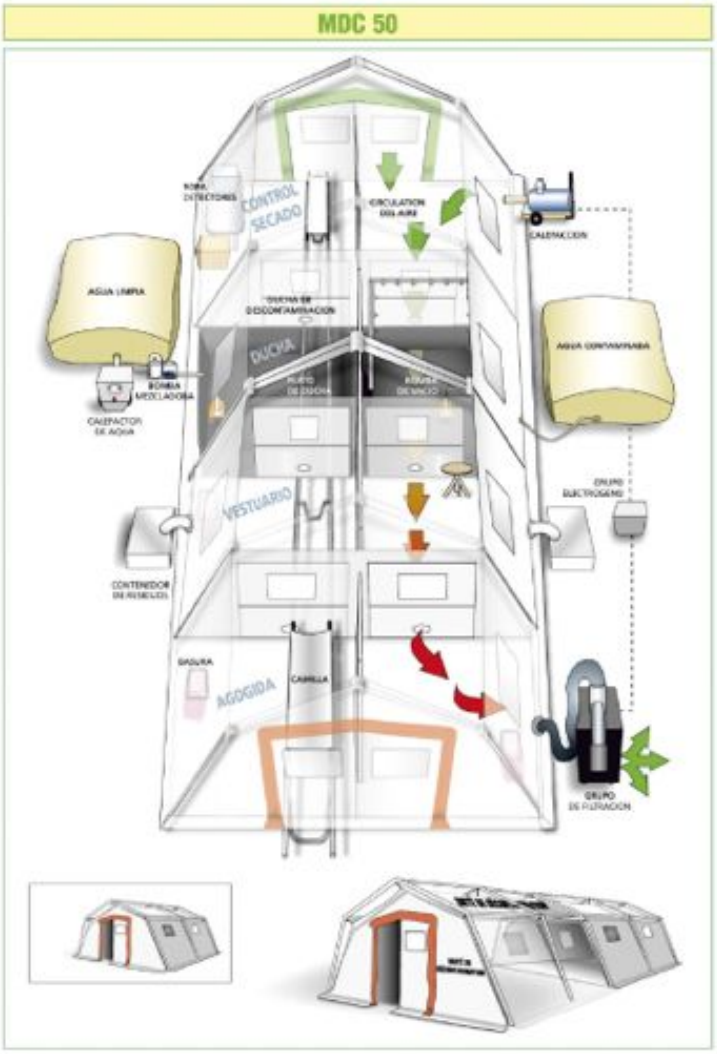


Figura 2. Utilis Ibérica S.L

La descontaminación se realiza mediante un sistema de duchas y para ello, se debe contar con una serie de componentes básicos como son:

- Suministro de agua limpia mediante depósitos semirígidos de gran capacidad.
- Suministro de descontaminante y mezcla con el agua para realizar el lavado.
- Sistema de recogida del agua contaminada tras el lavado, en depósitos similares a los de suministro de agua, de forma que se evite la contaminación del medio.
- Sistema de filtración del aire contaminado mediante presión negativa, de forma que el aire que se respire dentro de la estación esté libre del agente diseminado.
- Sistema de iluminación y climatización, lo que permitirá un ambiente adecuado en cuanto a temperatura ya que se debe recordar que el personal a descontaminar estará desvestido.

Aunque se habla de descontaminación en términos generales, es importante recalcar que existen claras diferencias en cuanto al problema que se plantea de transferencia de contaminación con sustancias radiactivas, agentes biológicos y agentes químicos.

Así, ya se ha visto que cuando se trata de sustancias radiactivas el peligro de transferir la contaminación es sólo de los afectados contaminados externos. Se debe saber, que en estos casos se podrá reducir hasta en un 95 % la contaminación con retirar al contaminado la ropa y el calzado y aún más, si se realiza lavado. Por tanto, el riesgo de transferir contaminación se reduce muchísimo.

En el caso de los agentes biológicos, no se transfiere “contaminación” excepto en aquellos casos en los que el agente se disperse en forma de partículas sólidas (polvo) o haya peligro de contagio a través de fluidos y/o material contaminado, en cuyo caso sí puede haber transferencia de “contaminación”. Si una persona ha sido expuesta a un agente biológico y desarrolla la enfermedad, podrá transmitirla a otros siempre y cuando la enfermedad sea transmisible persona a persona. En caso contrario, sólo el expuesto podrá estar enfermo.

Mención aparte requieren los agentes químicos, que son los que plantean serios problemas de transferencia de contaminación. La descontaminación de expuestos a agentes químicos, requiere de una sistemática que permita la mínima transferencia de contaminación, así como asegurarse al final de la estación, de que esa descontaminación ha sido completa para lo que se requerirá de sistemas de detección.

SON PRINCIPALMENTE LOS AGENTES QUÍMICOS LOS QUE PLANTEAN PROBLEMAS DE TRANSFERENCIA DE CONTAMINACIÓN, POR LO QUE HABRÁ QUE EXTREMAR LAS MEDIDAS DE PROTECCIÓN Y LOS CONTROLES DE CONTAMINACIÓN DE FORMA QUE SE EVITE EN LO POSIBLE LA CONTAMINACIÓN DEL PERSONAL Y LOS RECURSOS.

Si se reflexiona sobre lo descrito anteriormente, se cae en la cuenta de que se tendrá la situación controlada si se cumplen todos los pasos. Pero, ¿qué ocurre si en un incidente NBQ hay afectados que salen de la zona caliente por sus propios medios sin pasar por la estación de descontaminación? Ya se conoce la respuesta: que transferirían la contaminación allá donde vayan.

Muchos de estos afectados acudirán a los centros hospitalarios por sus propios medios solicitando asistencia sanitaria. Por ello, es fundamental que se notifique lo antes posible a los centros hospitalarios cuál es la situación para que se puedan adoptar las medidas oportunas que eviten, en lo posible, la entrada en los hospitales de personal contaminado. Lo ideal sería por tanto, que a este nivel, y previa a la entrada de los pacientes en los servicios de urgencias, se establecieran estaciones de descontaminación, aunque no hay que olvide que para ello se precisa material y lo que es más importante personal formado y entrenado en manejar este tipo de incidentes.

LO IDEAL SERÍA LLEVAR A CABO UN CONTROL DE CONTAMINACIÓN Y DESCONTAMINACIÓN ANTES DE LA ENTRADA DE LOS AFECTADOS EN CUALQUIER INSTALACIÓN SANITARIA.

8.- RESUMEN

Los incidentes NBQ se refieren a incidentes provocados por la utilización de agentes nucleares (radiaciones ionizantes), biológicos y químicos.

Ya se ha visto a lo largo de la exposición del tema cuales son los agentes, cómo se clasifican y qué tipo de cuadro clínico producen. Lo que se debe tener siempre presente es que la sintomatología vendrá dada por la vía de absorción del agente, pudiéndose presentar cuadros respiratorios, gastrointestinales y/o cutáneos.

Si bien los diferentes agentes NBQ tienen características propias y que condicionan el tipo de respuesta y determinados aspectos de la intervención, hay que contar con un procedimiento básico de intervención que permita hacer frente a estas situaciones, para con posterioridad y una vez conocido el agente diseminado, adoptar medidas particulares a cada caso.

Desde el punto de vista sanitario, y con la finalidad de garantizar la seguridad del personal, se debe tener claro que no se puede entrar en la zona caliente sin el adecuado nivel de protección y bajo autorización expresa del mando de intervención.

Asegurada la zona de trabajo, se debe establecer las áreas que permitan una adecuada intervención, estableciendo una noria de rescate para trasladar a los afectados desde la zona caliente a la zona templada, en la que se habrá instalado la estación de descontaminación y otra noria de evacuación, desde la estación al puesto médico o sanitario avanzado. Hay que recordar que todo lo que se sitúe entre la zona caliente y la templada estará contaminado, mientras que entre la zona templada y la zona fría estará descontaminado o limpio.

Con la finalidad de poder atajar cualquier forma de transferencia de contaminación, se debe contar con estaciones de descontaminación, no sólo en los servicios de emergencias extrahospitalarios, sino también a nivel hospitalario, de forma que se asegure que el personal que acceda a los hospitales por sus propios medios no contamine el mismo.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Escuela Militar de Defensa NBQ. Asistencia sanitaria en ambiente NBQ. En: Curso de Especialista en Defensa NBQ para Oficiales 2005. Escuela Militar de Defensa NBQ. Hoyo de Manzanares.
2. Escuela Militar de Defensa NBQ. Efectos fisiopatológicos de una agresión nuclear. En: Curso de Especialista en Defensa NBQ para Oficiales 2005. Escuela Militar de Defensa NBQ. Hoyo de Manzanares
3. Escuela Militar de Defensa NBQ. Clasificación de los agentes biológicos. En: Curso de Especialista en Defensa NBQ para Oficiales 2005. Escuela Militar de Defensa NBQ. Hoyo de Manzanares
4. Escuela Militar de Defensa NBQ. Propiedades y clasificación de los Agentes Químicos de Guerra. En: Curso de Especialista en Defensa NBQ para Oficiales 2005. Escuela Militar de Defensa NBQ. Hoyo de Manzanares
5. Escuela Militar de Defensa NBQ. Efectos fisiopatológicos de los Agentes Químicos de Guerra. En: Curso de Especialista en Defensa NBQ para Oficiales 2005. Escuela Militar de Defensa NBQ. Hoyo de Manzanares
6. Harrison. Principios de Medicina Interna 16ª Edición. Parte VII Bioterrorismo y Medicina clínica.
7. Martín Curto, Mª C. Efectos fisiopatológicos de una agresión nuclear. En: Ministerio de Justicia, editor. Curso de armas químicas y biológicas. Madrid: Centro de Estudios Jurídicos. En prensa 2006.
8. http://www.bt.cdc.gov/agent/espanol/agentlistchem-category.asp Junio-2008
9. Cique Moya A, Mediavilla Bravo CI, Martín Curto MC, Pita Pita R. Características epidemiológicas diferenciales entre un brote infeccioso de origen natural y otro de origen provocado. Med Mil (Esp) 2006;62(2):94-98
10. Escuela Militar de Defensa NBQ. Intervención en Incidentes NBQ. I Congreso de Defensa NBQ. 12-13 Junio 2007. Madrid.
11. Cique Moya A, Martín Curto MC. Aproximación a la intervención Sanitaria en incidentes NBQ. Infoemergencias 2008;6:10-11.
12. Cique Moya A. Zonificación sanitaria en incidentes NBQ. Emergencias 2007; 19:211-221
13. Escuela Militar de Defensa NBQ. Retos de la descontaminación. I Congreso de Defensa NBQ. 12-13 Junio 2007. Madrid.
14. Pita R, Ishimatsu S, Robles R. Actuación sanitaria en atentados terroristas con agentes químicos de guerra: más de diez años después de los atentados con sarín de Japón (2ª parte). Emergencias 2007;19:337-346
15. Cique Moya A. Emergencias NBQ. Pautas de intervención sanitaria. Marbán 2009.



Módulo 7
Actuación ante Accidentes con Múltiples Víctimas y Catástrofes. Incidentes NBQR. Rescate sanitario.

7.6 Rescate Sanitario. Rescate en montaña y medio acuático

AUTORES: Jesús Pascual Martínez, Carlos Ramos Toral

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. Objetivos

2. Introducción

3. Grupos de rescate sanitario. Modelos. Relación con otros profesionales

4. Prioridades en el rescate

5. Cartera de servicios de los diferentes grupos de rescate sanitario. Supuestos de actuación

6. Materiales específicos de rescate
   6.1 Materiales de rescate
   6.2 Materiales sanitarios específicos
   6.3 Materiales de inmovilización

7. Rescate en montaña
   7.1 Epidemiología
   7.2 Perfil del profesional sanitario de los grupos de montaña. Características. Titulaciones
   7.3 Mochila de montaña. Material personal. Material sanitario específico

8. Rescate Acuático

9. Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Conocer las características y peculiaridades del rescate sanitario en general.
- Conocer las características propias de la actuación sanitaria en zonas de difícil acceso.
- Conocer las causas y tipos de accidentes que más habitualmente generan rescates.
- Conocer el perfil óptimo del profesional sanitario que se dedica a esta actividad.
- Conocer los materiales sanitarios específicos para rescates.
- Conocer la situación del rescate sanitario en montaña y acuático en España.

2.-INTRODUCCIÓN

Una parte, cada vez mayor, de las situaciones de emergencia produce víctimas en lugares de difícil acceso, atrapadas o aisladas. Desde un accidente de tráfico, donde la deformidad estructural del vehículo "incarcera" al accidentado, hasta aplastamientos por derrumbes, inundaciones o accidentes de montaña, por poner ejemplos, plantean al sanitario que debe prestarles la primera atención unos retos para los que debe estar específicamente preparado. Múltiples factores como la simple hora del día en que se produce el siniestro, la climatología, la presencia o no de otros profesionales, incluso la posibilidad de prestar nuestros servicios en zonas del mundo que no nos son habituales (cooperación en catástrofes), generan una gran variedad de actuaciones que abarcan desde la gran sencillez a la mayor exigencia por complejidad, técnicas, peligrosidad o penuria.

Hace sólo un par de décadas era impensable que profesionales de la sanidad prestaran atención especializada fuera de los hospitales. Toda la actuación y atención sanitaria que se prestaba corría a cargo de los Servicios de Extinción de Incendios o de las Fuerzas de Seguridad. Ocasionalmente, grupos de voluntarios colaboraban en las actuaciones. Con la aparición de los servicios de emergencia extrahospitalarios profesionales, a los que se podía exigir excelencia y responsabilidades empiezan a atender a las víctimas de una forma "reglada" fuera de los grandes centros sanitarios.

Del perfil del profesional de la emergencia sanitaria se ha hablado ya largamente en otros capítulos de este manual. Sólo añadir, que dentro del concepto de "rescate sanitario" se abarcan campos que requieren profesionales con unas características y entrenamiento específico. En mayor o menor medida, la tendencia es crear "especialistas", generalmente reclutados entre los trabajadores del servicio que mejor perfil y predisposición presentan para cubrir esas necesidades tan específicas. Así existen o se están creando grupos sanitarios para asistencia en catástrofes, accidentes NBQ o medio acuático, etc. Se mejora con ello la calidad asistencial prestada en unas condiciones tan especiales y se reducen los riesgos para los intervinientes gracias a su formación específica.

Una parte importante del aumento de las necesidades de asistencia extrahospitalaria especializada, lo suponen los accidentes en montaña o en zonas de difícil acceso. Desde mediados de los años 80 y especialmente desde principios de los 90 se vive en España un auge exponencial de lo que se puede llamar "cultura de la salud", que tiende a ensalzar la práctica y el desarrollo

de todas aquellas actividades y hábitos que se relacionan con lo saludable. Determinados deportes o actividades de montaña que anteriormente estaban restringidos a especialistas o deportistas de élite, son ahora practicados por un grupo cada vez mayor de la población que encuentra en ellos una óptima forma de unir la salud a un mayor contacto con la naturaleza, salir de la rutina habitual y soltar el estrés diario acumulado, liberando adrenalina cuando sea posible.

En este grupo de población "aventurera" se encuentran personas cada vez de mayor rango de edad, desde población infantil a personas de edad avanzada que se adentran en este medio con los perfiles habituales de salud para su edad (cardiopatías, enfermedades respiratorias o endocrinas crónicas,…). Todo ello ha aumentando de forma importante el abanico y la frecuencia de posibles problemas sanitarios, accidentales o médicos, en lugares de más o menos difícil acceso obligando al sistema de salud a buscar soluciones para mantener la exigencia de la prestación sanitaria en cualquier parte del territorio (grupos de socorro en montaña o de rescate acuático).

3.-GRUPOS DE RESCATE SANITARIO. MODELOS. RELACIÓN CON OTROS PROFESIONALES

Se ha comentado que los servicios de emergencia tienden a crear grupos sanitarios especializados para cubrir los distintos campos "especiales" de la emergencia sanitaria. Tradicionalmente, sin embargo, estos campos eran cubiertos exclusivamente por otros profesionales que poseían la competencia legal en la materia. La "extricación" de un accidentado de tráfico era y es responsabilidad de los cuerpos de extinción de incendios y salvamento, el rescate de un montañero herido lo realizan los Grupos de la Guardia Civil de Montaña (GREIM) o los cuerpos de bomberos en las comunidades que poseen estas competencias. Un despliegue ante un posible siniestro NBQ u otra catástrofe mayor es competencia inicial, normalmente, de los cuerpos de bomberos, pasando a ser competencia del Estado, a través de sus Fuerzas Armadas, cuando se activan los niveles mayores de gravedad de los planes de catástrofes.

En medio de la intervención de estos grupos, centrada en el control de la situación y priorizando el rescate, aparecen los profesionales sanitarios con la prioridad (a veces única prioridad) de prestar la mejor asistencia sanitaria posible independientemente de dónde, cómo y cuándo se encuentre el accidentado, enfermo o herido. Invariablemente hay que moverse en un terreno minado de posibles conflictos de prioridades y responsabilidades en el que, a menudo, no sólo está en riesgo la vida de los pacientes, sino también, la de muchos de los intervinientes.

La necesaria coordinación entre los distintos grupos debe existir siempre. Conseguirla resulta imprescindible. Rescatadores, sanitarios y Fuerzas de Seguridad, como principales y más habituales intervinientes, son los principales interesados en ello. Avanzar en el conocimiento mutuo, desde la comprensión de las técnicas generales de cada profesión, el desarrollo de ejercicios prácticos conjuntos, hasta conocer las cualidades individuales de los miembros de cada colectivo, ayuda a conseguir la confianza



FIG. 1. Operativo conjunto de distintos grupos de rescate

mutua necesaria para lograr la excelencia en la intervención conjunta. Hay que evitar egos superfluos y peligrosos, y desde la prudencia que da el conocimiento y la seguridad en nuestras acciones, ayudar a que el grupo interviniente sea un equipo real.

La mayoría de los servicios de rescate de España gestionan un único campo de actuación, sea sanitario, rescatador o de seguridad (fig. 2). En estos casos la emergencia es gestionada por los centros coordinadores que activa, según su naturaleza, a los distintos servicios de forma independiente. En la escena, cada servicio actúa de forma particular, siendo necesario establecer las necesidades y prioridades "in situ" entre los intervinientes que hayan acudido. En algún caso existen modelos que integran a varios de los diferentes profesionales con competencias en la emergencia. Aportan la ventaja de conseguir un buen entendimiento entre los profesionales que lo forman "impregnando" a cada trabajador con algo del resto de profesiones. Estos servicios para las intervenciones relacionadas con el rescate mejoran la visión "global" del siniestro de los intervinientes lo que siempre redunda en la calidad, eficiencia y seguridad de la intervención.



FIG. 2. Vehículo Sanitario del SUMMA 112.

En alguna Comunidad Autónoma las distintas administraciones han desarrollado un modelo intermedio que consiste en "prestar" o ceder profesionales (médicos y/o enfermeros) para integrarlos de forma "funcional" en los cuerpos de rescate que posean las competencias (GREIM o bomberos), manteniendo la dependencia administrativa de esos profesionales.

Tanto los Equipos de Respuesta Inmediata en Emergencias (ERIES**)** de la Cruz Roja Española como la Unidad Militar de Emergencias del Ministerio de Defensa surgen más con la idea de intervenir en desastres o catástrofes, dando una respuesta global a las pocas horas tras un llamamiento o emergencia, que con la de participar en rescates puntuales, en los que la rapidez de la respuesta sea vital.

4.-PRIORIDADES EN EL RESCATE

- No existen dos rescates iguales.
- Resulta imposible teorizar todas las variables que pueden modificar las prioridades en un rescate.

De estas dos premisas parte la base de la actuación de todo profesional del rescate. La conclusión debería de ser saber enfrentarse a las situaciones con la mente abierta, evitando los prejuicios que pueden llevar al error. Valorar la situación en su global, escuchar la opinión de los especialistas de las otras profesiones presentes y tomar después la decisión de actuación de forma conjunta. La respuesta ofrecida debe ser dinámica, pues pueden producirse cambios en los condicionantes que obliguen a reevaluar las prioridades.

Por lo tanto, habrá que enfrentarse a situaciones en las que la extracción del accidentado del

lugar en que se encuentra será primordial. En otras, el sanitario deberá administrarle cuidados de salud de forma inmediata allá donde se encuentre. En muchas, se podrá actuar conjuntamente ambos grupos mejorando la eficiencia de la actuación.

Sin fallar a la segunda premisa se enumeran algunos de los posibles condicionantes habituales a los que habrá que hacer frente con algunos ejemplos:



FIG. 3. Personal sanitario y rescatadores con su material sanitario y equipación invernal

- Climatología (fig. 3): tanto calores extremos como frío intenso, perjudican, tanto a la víctima como a los actuantes. No es preciso una intervención de alta montaña para encontrarnos con una posible hipotermia. Un accidente de coche con el parabrisas dañado, en invierno, lloviendo, añaden hipotermia al resto de lesiones que presente cualquier atrapado.

- Horario: la noche aumenta la dificultad de actuación en los rescates en zonas de difícil acceso. El uso de helicópteros para acercar personal sanitario y de rescate y la posterior evacuación del herido facilita y mejora el conjunto de la actuación. La cercanía de la noche (que imposibilitaría su uso) puede priorizar un rescate rápido. Puede ser preciso decidir pernoctar junto a la víctima en un lugar abrigado y seguro antes que una movilización nocturna por un terreno arriesgado.

- Lugar del siniestro: un accidente de tráfico suele permitir la llegada a pie de accidente de todos los intervinientes en el rescate. A un espeleólogo precipitado en una cavidad sólo pueden acceder rescatadores y sanitarios especializados y entrenados en espeleosocorro.

- Control de riesgos: en un edificio derrumbado o semiderrumbado no se deberá iniciar la actuación sanitaria hasta que los equipos de rescate hayan asegurado en lo posible los elementos que se encuentren inestables.



FIG. 4. Enfermero prestando asistencia sanitaria durante la extracción de un accidentado de una cavidad

- Nivel de destreza de rescatadores y sanitarios (fig. 4): cuanto mayor sea el nivel de destreza y conocimientos en el tipo de rescate de todos los implicados en la intervención, más óptima y segura será ésta. Es posible que se deba esperar la presencia de personal más específico para asegurar una intervención y nunca tomar riesgos (ni para la víctima ni para los intervinientes) para los que no se esté preparado.

- Medios disponibles: ya se ha comentado la mejora que supone disponer de helicópteros de rescate. Posteriormente se hablará de materiales sanitarios específicos (camillas, monitores, balas de oxígeno aligeradas,…). Igualmente los rescatadores poseen elementos que facilitan su tarea (material pesado de extricación, tornos, grúas,…).

5.- CARTERA DE SERVICIOS DE LOS DIFERENTES GRUPOS DE RESCATE SANITARIO. SUPUESTOS DE ACTUACIÓN

Cada grupo específico de rescate presenta su propia cartera de servicios. Ésta se ajusta a las necesidades de su ámbito de actuación que justificaron su creación, dependiendo de su disponibilidad de medios materiales y humanos.



FIG. 5. Espeleosocorro

Entre los muchos supuestos de actuación que precisan de la presencia de profesionales sanitarios y de rescate especializados, en esas áreas para la resolución más óptima de los siniestros se pueden citar los siguientes:

- Accidentes en montaña: intervendrán en la asistencia, apoyo sanitario del rescate y evacuación de personas accidentadas en montaña o en cualquier otra zona natural de difícil acceso, cualquiera que sea la actividad que estuviera realizando el accidentado.

- Accidentes en simas (fig.5): realizarán apoyo sanitario en los rescates en cuevas y simas naturales en coordinación con otras instituciones, grupos de bomberos o GREIM y grupos de espeleosocorro.

- Accidentes en estructuras: realizarán apoyo sanitario al rescate en estructuras artificiales especialmente complicadas (antenas, minas, pozos, túneles,...) a solicitud de los grupos de rescate que estén interviniendo. También participarán en la asistencia sanitaria a personas atrapadas o sepultadas por colapso de estructuras artificiales o naturales (derrumbamientos, corrimientos de tierras,…) cualquiera que sea el origen que lo haya motivado (naturales o artificiales).

- Búsqueda de perdidos: participarán en la búsqueda de personas o grupos perdidos coordinados con el resto de grupos participantes.

- Rescate acuático: colaborarán con el objetivo de vigilar, prevenir, realizar asistencia sanitaria a las personas que, por accidente o enfermedad, necesiten ser atendidas durante su estancia en aguas abiertas, ríos, lagos, pantanos, piscinas, etc.



FIG. 6. Socorro Acuático. Pantano de San Juan, Madrid. SUMMA 112

- Asistencia a grupos aislados: cuando por efecto de la climatología o de cualquier otra catástrofe natural queden poblaciones, grupos de personas o personas aisladas, los miembros del grupo de rescate participaran en él, garantizando la asistencia sanitaria de esas personas o grupos de población. En ocasiones esto puede suponer el desplazamiento del grupo a zonas remotas de su ámbito habitual de actuación en virtud del cumplimiento de convenios nacionales e internacionales de ayuda y cooperación.

- Colaboraciones: deberán colaborar en la medida de sus medios en la atención sanitaria cuando sea precisa la evacuación de personas aisladas o grupos de población. De nuevo el cumpli-

miento de acuerdos de ayuda, puede suponer el desplazamiento de los distintos grupos de rescate de sus zonas de cobertura habitual.

- Colaborarán dando cobertura sanitaria, dentro de sus funciones, a eventos deportivos en zonas de medio natural de difícil acceso para los que se solicite su apoyo.

- Otras intervenciones: en calidad de recurso avanzado de emergencias sanitarias deberán atender a personas enfermas, accidentadas o heridas comunes al resto de recursos avanzados extrahospitalarios (accidentes de tráfico, patologías médicas, etc.) de las que tenga conocimiento directo o a demanda de su centro coordinador por ser el recurso avanzado más cercano a la víctima hasta la llegada de otras dotaciones que asuman la asistencia y permitan "liberar" el recurso de socorro específico para las funciones propias del grupo.

6.- MATERIALES ESPECÍFICOS DE RESCATE

Se pueden utilizar muchos de los materiales empleados en la emergencia en general. Aquí se destacan sólo aquellos que por su especificidad o características especiales pueden sernos de especial utilidad.

Aunque el objeto de este manual son los conocimientos sanitarios y los propios de enfermería, también resulta importante conocer algunas características y propiedades de materiales empleados por equipos de rescate puesto que su utilización presenta una serie de ventajas y riesgos que son útiles de conocer para los profesionales sanitarios.

6.1 Materiales de rescate

- Tornos. Son aparatos de tracción y elevación manuales, que permiten elevar grandes cargas con menores esfuerzos (utilizado para el rescate de precipitados con camilla). Existen diferentes modelos, de diferentes pesos, capacidad de carga y de uso con cuerda o cable de acero. Deben anclarse convenientemente y evitar las posibles zonas de rozamiento de la cuerda. El más utilizado en España es el torno Evak-500 (fig. 7). Pesa 6 Kg y su capacidad de carga es de unos 400 kg.



FIG. 7. Torno EVAK-500

- Grúa de rescate helicóptero De nuevo, permite elevar y extraer rápidamente a la víctima una vez inmovilizada y posicionada en la camilla desde prácticamente cualquier lugar facilitando la tarea de los rescatadores. Dada su capacidad de carga (fig. 8), hasta 600lb (unos 275 Kg) pueden elevar a la víctima conjuntamente con un rescatador o sanitario, si resulta preciso.



FIG. 8. Grúa de rescate

- Poleas, polipastos y polifrenos. Su función es disminuir el peso de una carga en izado o descenso y se utilizan en aquellas situaciones en las que resulta imposible la utilización de los anteriores medios mecánicos o para autosocorro.

- Cizallas, separadores, cilindros. Son equipos hidráulicos de uso manual, aunque de elevado peso y difícil transporte, utilizados para cortar, separar o arrancar elementos rígidos (metales, plásticos, etc.). Muy utilizados para la desincarceración en vehículos, aviones, etc.

- Radiales, oxicorte, arco de plasma, lanza térmica. Elementos utilizados para el corte de las estructuras más rígidas (cemento, hormigón, aceros, ferrallas,...). Durante su uso es conveniente mantener una distancia de seguridad suficiente, protegiendo a la víctima si es preciso.

- Geófonos. Sensores de vibración. Son instrumentos electrónicos que permiten amplificar las señales sonoras o detectar las vibraciones causas por pequeños golpes, roces o movimientos por lo que resultan muy útiles para detectar víctimas vivas atrapadas bajo escombros en derrumbamientos. Durante su uso, todas las personas próximas en un amplio radio deben permanecer en silencio, evitando todo tipo de ruidos y movimientos para no confundir a la persona que lo utiliza.

- Perros de rescate. (fig. 9). Son perros entrenados específicamente para la búsqueda de personas. En este caso los intervinientes deben evitar confundir a los animales con su propio olor corporal, por lo que deben mantenerse por detrás de su zona de búsqueda (en zonas ya rastreadas).

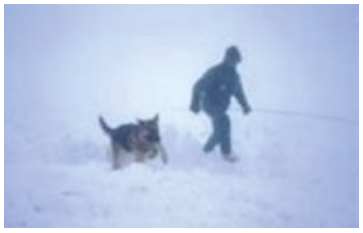


FIG. 9. Perro adiestrado de la Guardia Civil participando en un rescate por avalancha

6.2 Materiales sanitarios específicos

- Camillas de rescate. (fig. 10). Camilla de rescate tipo “piguillen”. Está diseñada y fabricada específicamente para el rescate. Es la más usada. Tiene un chasis de duro-aluminio y un material textil protector resistente que recubre a la víctima. Puede doblarse, lo que facilita su transporte. Tiene varias cintas y un arnés interior para fijar al herido y también permite fijar fracturas de miembros inferiores. Pesa unos 14 Kg. Su largo, una vez desplegada es de 182cm, por 58cm de ancho. El sistema de correas y eslingas de su exterior permite transportar a los heridos en horizontal (fig. 11), vertical (manteniendo siempre la angulación deseada en ambos casos) o al hombro de dos rescatadores.



FIG. 10. Protecciones exteriores



FIG. 11. Izado horizontal

- Camilla de espeleosocorro. (fig. 12 y 13) Las especiales características de estrechez y angulación de las cavidades ha hecho preciso el desarrollo de camillas especialmente preparadas para este tipo de rescate. Son más planas y ligeras. Poseen una base, más rígida que el resto, de carbono-kevlar-vaquelita, que facilita su deslizamiento y protege de los posibles roces exteriores. De nuevo permiten una correcta fijación interior del accidentado. Su peso es de unos 10kg. Un sistema de "pulpos" y cintas laterales y superiores, permite el traslado en prácticamente todas las posiciones.



FIG. 12. CAmilla de espeleosocorro. Detalles interiores y exteriores



FIG. 13. Camilla de espeleosocorro horizontal

- Camillas de "fortuna". Son así llamadas aquellas camillas de circunstancias que hay obligación de idear y utilizar por resultar imposible disponer de las anteriores. Como ideas se pueden dar las siguientes: camillas trineo (fig. 14), camillas o cacolet con cuerda (herido a horcajadas del rescatador), camilla "cuchara" (buena para la movilización pero nunca idónea para el transporte), camillas con palos, piolets y/o bastones, camilla humana (a hombros, en brazos, muleta humana, a cordereta, entre dos...).



FIG. 14. Camilla Trineo. Práctica Cuemum, 2000

6.3 Materiales de inmovilización

A las características habituales que deben cumplir estos materiales (funcionales y estructurales) hay que añadir su ligereza, resistencia a golpes y abrasiones, flexibilidad para su transporte, polivalencia de uso y facilidad de limpieza. Férulas plásticas o de cartón, ajustables a distintos tipos de lesión y tamaño del herido pueden sustituir perfectamente a las tradicionales férulas hinchables o de vacío. Los collarines cervicales deseables son del tipo SOMI multitalla.

- Vía venosa. Siguiendo los mismos principios de la emergencia hospitalaria, dos vías de grueso calibre, aunque mantener permeable la vía resulte verdaderamente difícil en ciertos momentos de la actuación (especialmente durante el traslado en camilla de rescate y en los pasos por lugares de mayor dificultad). Esto puede llevar a racionalizar su uso en pacientes en los que no se prevea un aporte de volumen, o en los que por no disponer de sueros templados se pueda agravar una posible hipotermia por administración de suero frío (para evitar este problema se podría disponer de un calentador de sueros portátil (fig. 15), que aísla



FIG. 15

el suero del exterior y lo calienta de forma suave a través de cualquier toma de 12v de los vehículos).Para evitar que la vía se obstruya existen bombas de perfusión de mínimo tamaño y peso, que conjugan con una gran autonomía (funcionan con pilas alcalinas tipo linterna) y que no precisan que el suero se mantenga vertical (se pueden llevar junto al paciente en el interior de la camilla). Otra opción, resultan los sistemas elastoméricos (fig. 16) que, con un objetivo similar al anterior, cumplen su función mediante un sistema elástico tipo muelle.



FIG. 16

- Monitor-desfribilador. Un porcentaje importante de las intervenciones de los grupos de rescate lo son por patologías médicas no traumáticas y dentro de ellas los síndromes coronarios agudos son la primera causa. Ello hace imprescindible disponer de algún tipo de monitor desfibrilador (aunque sea semiautomático) y tener capacidad de realización de ECG. Es deseable disponer de los aparatos más pequeños, compactos, resistentes y versátiles del mercado, ya que resulta uno de los aparatos sanitarios de mayor peso para el rescatador.

- Balas de oxígeno. Son preferibles, al menos para el momento de mayor dificultad de los rescates, pequeñas balas de oxígeno medicinal de aluminio aligerado. El cálculo de la cantidad de oxígeno que resta para cubrir las necesidades de los pacientes mientras dure el rescate puede llevar a condicionar su uso. Habría que disponer de oxígeno suficiente de reserva en los vehículos por si la duración del rescate lo hace necesario.

- Termómetro timpánico de amplio rango. Dado el medio en el que se va a desarrollar la asistencia, la detección de hipotermias, incluso de hipotermias extremas, pueden condicionar y variar tratamientos y actuaciones.

- Pulsioxímetro portátil de máxima sensibilidad y baterías no recargables. Estos pacientes presentan habitualmente hipotermias periféricas que entorpecen o imposibilitan las mediciones de los pulsioxímetros, por lo que resultan especialmente útiles los que presentan una mayor sensibilidad. En cuanto a la batería, las bajas temperaturas disminuyen la carga de éstas en un porcentaje que suele ser variable, lo que impide asegurar su funcionamiento durante una intervención. La práctica ha demostrado que aquellas baterías no recargables pero fácilmente sustituibles resultan más útiles al permitir llevar siempre otras de reserva.

7.- RESCATE EN MONTAÑA

Tradicionalmente a cargo de los grupos especiales de la Guardia Civil (GREIM o SEREIM) con la ayuda de voluntarios y de los grupos de montaña de la Cruz Roja el rescate en montaña ha evolucionado enormemente en los últimos años, por la demanda de la población general. Cada vez son más los servicios de emergencias extrahospitalarios que ven la necesidad de dar cobertura sanitaria avanzada a los accidentados lo más “in situ” posible, integrando sanitarios especializados en montaña en los grupos de rescate.

7.1 Epidemiología

El aumento de los accidentes en el medio natural, con mayor o menor dificultad de acceso

es, posiblemente, la causa que más necesidad de recursos especializados de rescate genera. La práctica de deportes en la naturaleza, de mayor o menor riesgo, se ha generalizado en nuestro país. La cultura de las ventajas que crean los hábitos saludables, frente a los inconvenientes del riesgo para quien lo práctica y el posible deterioro que la actividad humana genera en el medio ambiente.

En un país rico en montañas como el nuestro, la distribución de los accidentes no es homogénea. Existen comunidades densamente pobladas que presentan un número relativamente bajo de accidentes de montaña, y otras con baja densidad de población pero cuya orografía y posibilidades deportivas las convierten en las que mayor número de accidentes presentan. Así en la Comunidad de Aragón se producen cerca del 40% del total de accidentes de montaña de España.

Entre los deportes o actividades de montaña que más accidentes generan en nuestro país todos los estudios son coincidentes o similares, el senderismo es la actividad que más accidentes o necesidad de recursos genera, seguido a gran distancia por el resto de actividades. Llama la atención, el auge de la práctica de descenso de barrancos, lo que ha conllevado su ascenso hasta el segundo puesto del lamentable ranking de accidentabilidad. Aunque presenta algunas diferencias entre comunidades por sus características orográficas, en general las actividades de naturaleza que más accidentes provocan son:

1- Senderismo-montañismo.

2- Descenso de cañones.

3- Ski estación.

4- Alpinismo.

5- Escalada.

6- Ski travesía.

7- BTT.

8- Parapente.

La mayoría de los accidentes se producen durante la realización de actividades relativamente “sencillas”, destacando la falta de conocimientos del medio, de previsión horaria, vestimenta y calzado adecuado de muchos de los accidentados.

El número de intervenciones por patologías es similar en casi todas las estadísticas:

- Casi 75% patología traumática (mayoritariamente en miembros inferiores).
- 17 % por problemas “médicos” (cardíacos y respiratorios principalmente, favorecidos por el aumento de la presencia de personas de mayor edad (con sus enfermedades crónicas previas).
- El resto de las intervenciones, alrededor de un 8 %, son búsquedas de desaparecidos que generan un despliegue sanitario, en previsión de las posibles consecuencias.

Por causas los accidentes se ordenan de la siguiente manera:

- Caídas (mayoritariamente).
- Colisiones (accidentes ski principalmente).
- Caída de piedras.
- Avalanchas.

- Otras ocasionales (precipitaciones desde parapente, atrapamientos en espeleología,etc.)

El rango de edad de los accidentados esta comprendido principalmente entre los 25 y los 60 años, mientras que las búsquedas se centran en personas jóvenes menores de 25 años o mayores de 65 años. Por género, principalmente son los hombres los afectados (más del 70%) pero los autores de los estudios no sacan conclusiones pues no se conocen los datos totales de afluencia y práctica de la población para cada una de las actividades.

Si se genera el perfil tipo del accidentado que demanda la asistencia de los grupos de rescate en montaña sería un varón, de mediana edad, que como consecuencia de una caída sufre una lesión en miembros inferiores.

7.2 Perfil del profesional sanitario de los grupos de montaña. Características. Titulaciones

El simple título universitario de enfermería o medicina no resulta suficiente para aplicar nuestros conocimientos y cuidados en un campo tan específico y peculiar como éste. A los conocimientos sanitarios de emergencias hay que añadir una serie de aptitudes (psicológicas, físicas y técnicas) y actitudes especiales que nos permitan estar listos para intervenir ante estas situaciones de riesgo.



FIG. 17. Practicas de autosocorro. La Cabrera, Madrid. SUMMA 112

Si resulta más difícil formar a un sanitario como experto montañero o a un montañero como experto sanitario, no está claro; en cualquier caso el resultado debe ser conseguir un profesional sanitario (médico o enfermero), experto en urgencias y emergencias, con dominio de las diferentes técnicas alpinistas y gran conocedor del medio natural en que se mueva.

Existen varias instituciones internacionales, basadas en la experiencia de países con más tradición montañera y de rescate, que han marcado una serie de directrices y recomendaciones para intentar “normalizar” la formación, materiales y medios disponibles de los sanitarios que participan en el socorro en montaña. En Europa las más reconocidas son:

- ISMM (International Society for Mountain Medicine).
- CISA (Comisión Internacional de Socorros Alpinos).
- UIAA (Unión Internacional de Asociaciones de Alpinismo).

España recoge las recomendaciones e informa sobre cursos, congresos, publicaciones, etc., a través de su propia sociedad:

- SEMAM (Sociedad Española de Medicina de Montaña).

Además de los requisitos previos recomendados para integrarse en un servicio de rescate en montaña, todos ellos deben de disponer de un sistema de reciclaje, actualización de conocimientos, técnicas, prácticas (fig. 17) y simulacros (fig. 18) que aseguren una verdadera formación continuada siendo exigible, igualmente, el mantenimiento de la forma física suficiente para poder desempeñar con seguridad estas tareas.

Las áreas de formación propuestas deben incluir, por lo menos, las siguientes:

- Técnicas invernales
- Evacuación aeromédica
- Cartografía y orientación en montaña
- Técnicas de progresión en roca y técnicas de progresión en espeleología
- Técnicas de progresión y socorro en paredes y desniveles. Autosocorro.
- Medicina en montaña



FIG. 18. Simulacro de grupos de socorro en montaña. GERA Y SUMMA 112. La Pedriza, Madrid, 2007

7.3 Mochila de montaña. Material personal. Material sanitario específico

El transporte y la elección de material sanitario movilizado desde el vehículo que sirve de base hasta el lugar de atención al enfermo u accidentado constituyen siempre un punto problemático de la asistencia sanitaria extrahospitalaria.

En este medio, donde el peso transportado se intenta reducir al máximo para ganar en seguridad y rapidez de respuesta, la elección de éste es aún, más importante. Variados factores pueden influir en la decisión última del material a movilizar. Entre ellos:

- tipo de accidente y lesiones que presente.
- obtención de la información sobre el suceso correcta y completa.
- orografía, dificultad de acceso.
- climatología, horario.
- experiencia profesional y personal.
- disponibilidad de medios y materiales.
- distancia a pie al recurso sanitario más próximo.
- estado físico del rescatador.

Todos ellos, entre otros, se ven relacionados y condicionados entre sí, para terminar eligiendo de entre el material disponible y la equipación personal lo más adecuado para cada intervención.



FIG. 19. Práctica de socorro en barranco. Grupo de Espeleosocorro de la Federación Madrileña de Espeleología y SUMMA 112. Los "Chorros", Madrid. 2006

En general, los grupos de rescate optan por equiparse mediante el uso de mochilas clásicas de montaña de doble fondo. En la separación superior se encuentran los materiales sanitarios, en la inferior el material personal del sanitario rescatador. En caso de barrancos acuáticos o espeleología se añaden o sustituyen las mochilas por sacas y bidones estancos (fig. 19).

La uniformidad debe adecuarse a las características de la zona y de la época del año que puedan

requerir. Con ello se ganará eficacia y eficiencia en las intervenciones del grupo, evitando en lo posible parte los riesgos para los rescatadores.

En cuanto a la composición de los botiquines de montaña no suele variar mucho entre unos servicios u otros. La CISA, consultable desde su web, hace una serie de recomendaciones de contenido mínimo, diferenciando entre botiquines de grupos de rescate, refugios de montaña y expediciones que pueden servir como referencia.

8.-RESCATE ACUÁTICO

En España, por sus características climáticas, el uso del agua como medio de ocio, deporte y entretenimiento en general, está muy desarrollado. Se calcula que existen unas 750.000 piscinas, además de una costa muy extensa, con gran número de zonas de baño, además de lagos y pantanos con uso deportivo autorizado. Por ello, cada vez un mayor número de profesionales sanitarios están relacionados con este medio, sea de forma directa por trabajar en instalaciones acuáticas, o bien de forma indirecta por la proximidad de su centro o recurso de trabajo a los centros de ocio acuático.

Existe una amplia legislación que regula la presencia sanitaria y el socorrismo en los centros de baño, deporte u ocio acuático públicos y privados. Pese a ello, el cada vez mayor número de instalaciones y el consecuente aumento de población que las disfruta, eleva año a año el número de accidentes acuáticos. Además, una parte importante de las víctimas se produce en pequeñas piscinas privadas, sin presencia de socorristas ni sanitarios. En estos casos sólo las campañas de prevención, efectuadas desde el ámbito público pueden ofrecer resultados positivos.

También desde diversas administraciones, se ofrecen servicios sanitarios, más o menos especializados, y de rescate a “pie de agua” en los lugares de mayor afluencia de bañistas (fig. 20). Las playas españolas, con variables factores de peligrosidad, cuentan con la histórica presencia de los voluntarios de la Cruz Roja, auténticos pioneros en este tipo de rescate. Alguna comunidad de interior, El SUMMA 112 – Comunidad de Madrid, por ejemplo, ofrece operativos especiales en sus zonas de baño (pantanos, lagos,…) durante los meses estivales.



FIG. 20. Práctica conjunta de socorro en montaña y acuático. SUMMA 112. 2007

Existe una formación “reglada” para los profesionales del socorrismo acuático, que incluye conocimientos sanitarios de soporte vital básico.

Los accidentes más comunes en instalaciones acuáticas se producen por caídas y resbalones mientras que en playas, el desconocimiento y la imprudencia del baño en condiciones de peligrosidad, son las más graves y numerosas. También existe un pequeño número de accidentes por la práctica del buceo o inmersión.

Las lesiones que se pueden encontrar en las víctimas de estos accidentes son benignas en su mayoría, pero una pequeña parte de los accidentes conllevan lesiones de gravedad o incluso mortales.

- Lesiones incisas: oculares, cortes y perforaciones
- Lesiones traumáticas no incisas:
- Traumatismo craneal (contusiones, conmociones y hemorragias).
- Traumatismos cervicales (esguince, aplastamientos, fracturas).
- Traumatismos en extremidades (contusiones, esguinces, luxaciones y fracturas)
- Lesiones medulares (completas, incompletas, tetraplejias, paraplejias...).
- Ahogamientos: Las estadísticas la sitúan entre primeras causas de muerte accidental (588 muertos, España 2000) en los países occidentales, con gran relevancia en la población infantil.
- Picaduras y mordeduras: Principalmente en el medio marino y de poca gravedad.

Para finalizar este capítulo incidir en la importancia que administraciones y sanitarios tienen que concienciar a la población de la importancia de la prevención en la práctica de este tipo de actividades. Educación, control ambiental y legislación son los puntos clave de la prevención.

9.-BIBLIOGRAFÍA

1. Morandeira JR y col. Manual básico de medicina de montaña. Ed. PRAMES. Zaragoza, 1996.
2. Subirats E. Socorrismo y medicina de urgencias en montaña. Ed. Desnivel. Madrid, 2001.
3. Botella J. Mal de altura. Prevención y tratamiento. Ed. Desnivel. Madrid 2002.
4. Elsensohm F. Consensus Guidelines on Mountain Emergency Medicine and risk reduction. Ed. Casa Editrice Estefanoni, Lecco, Italia, 2001.
5. Cuerpo técnico de montaña de la Guardia Civil. Manual básico de rescate en montaña. Ed. PRAMES, Zaragoza, 1997.
6. Murcia M. Prevención, Seguridad y Autorescate. Máximo Murcia. Ed. Desnivel. Madrid, 1996.
7. Schubert P. Seguridad y riesgo: análisis y prevención de accidentes de escalada Ed. Desnivel, Madrid, 1996.
8. Fernández D. Aparicio J. Pérez JL. Serrano A. Enfermería en emergencia extrahospitalaria y rescate. Ed. Aran. Madrid 2002
9. VV.AA. El profesional del rescate acuático. Ed. Paidotribo, s.l. Barcelona 2002.

. Páginas WEB recomendadas:

http://www.semam.com .- Sociedad española de medicina y auxilio en montaña. Información sobre cursos y master en medicina de montaña. Acceso a publicaciones científicas sobre medicina de montaña

http://www.iemm.org .- Página del Institut d'Estudis de Medicina de Muntanya con información del Curso Teórico-Práctico de Medicina de Altitud y de Urgencias en la Montaña, un estudio de diabéticos y su ficha de expedición.

http://www.ikar-cisa.org/ .- Página de la Comisión Internacional de Socorro Alpino.En inglés, francés y alemán. Incluye guías prácticas de actuación en situaciones de emergencia, así como recomendaciones para la confección de botiquines.

http://www.ismmed.org/ .-Página web de la International Society for Mountain Medicine, una organización que colabora con otros organismos como la Comisión Médica de la International Union of Alpinist Associations (UIAA)

o la International Commission for Alpine Rescue (IKAR/CISA). Ofrece abundante información sobre la medicina de montaña. En inglés.

http://www.euskonews.com/0309zbk/gaia30904es.html Las emergencias en montaña en Euskadi (1996-2003). IV. Las personas implicadas y su afección. Conclusiones del estudio.Andoni ARRIOLA. Elena MORENO. Ernesto GARCÍA. José Antonio FERNÁNDEZ. Gaizka ETXABE. Yolanda CARRO. Ramón FLORISTÁN.



Módulo 8
Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.1 Medicamentos del Aparato Cardiovascular. Antiarrítmicos. Simpaticomiméticos. Antihipertensivos

AUTORES: Asunción Colomer Rosas, Carlos Polo Portes, Mª Victoria Hernández Jaras, Raquel Moreno Sánchez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. **Objetivos**

2. **Introducción**

3. **Fármacos Antiarrítmicos**
   - 3.1 Adenosina
   - 3.2 Amiodarona
   - 3.3 Antiarrítmicos Clase Ic: Flecainida y Propafenona
   - 3.4 Lidocaína
   - 3.5 Betabloqueantes:Propranolol
   - 3.6 Antagonistas del Calcio: Verapamilo y Diltiazem
   - 3.7 Procainamida

4. **Fármacos Simpaticomiméticos.**
   - 4.1 Adrenalina o Epinefrina
   - 4.2 Dobutamina
   - 4.3 Dopamina
   - 4.4 Isoprenalina (Isoproterenol)

5. **Fármacos Antihipertensivos. Manejo de los fármacos para la hipertensión arterial (HTA) en condiciones de urgencias y emergencias.**
   - 5.1 Definiciones según el 7th JNC[20]
   - 5.2 Valoración del paciente con crisis hipertensiva [21,22,23]
   - 5.3 Tratamiento de las urgencias hipertensivas[21-23,25,26]
   - 5.4 Tratamiento de las emergencias hipertensivas [21-23,25,26]

6. **Bibliografía**

1.- OBJETIVOS

- Identificar los distintos grupos de fármacos antiarrítmicos.
- Describir las principales características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los fármacos que los constituyen, teniendo en cuenta las reacciones adversas y efectos tóxicos.
- Conocer y diferenciar cuáles de ellos se pueden utilizar con presencia de cardiopatía subyacente y cuáles cuando la arritmia se produce por alguna otra alteración sistémica.
- Identificar los distintos fármacos que se pueden usar en el tratamiento de una urgencia y/o de una emergencia hipertensiva.
- Conocer y describir el mecanismo de acción de los antihipertensivos, contraindicaciones, reacciones adversas y efectos secundarios más comunes.
- Conocer y adquirir habilidades en las distintas formas de preparación y administración de este tipo de medicamentos, teniendo en cuenta la dosificación, dilución, estabilidad y compatibilidad.
- Conocer las consideraciones a tener en cuenta en la administración de los distintos grupos de fármacos, con el fin de garantizar su empleo seguro y eficaz.

2.- INTRODUCCIÓN

Los fármacos antiarrítmicos se caracterizan porque no actúan etiológicamente sobre la causa que ha producido la arritmia, sino fisiopatológicamente, modificando las propiedades eléctricas del corazón. Siempre se deben utilizar teniendo en cuenta los beneficios por un lado y los efectos adversos o tóxicos por otro, por su estrecho margen terapéutico.

La hipertensión sin tratamiento, presenta una elevada morbimortalidad, en la urgencia y emergencia, se presentan situaciones con elevación de las cifras tensionales que implican riesgo vital inminente y exigen el empleo de fármacos para su disminución en el plazo máximo de una hora.

3.- FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Son un grupo de fármacos muy heterogéneo química y farmacológicamente, que tienen en común dificultar la transmisión del impulso eléctrico, que provoca la contracción miocárdica. Son agentes proarrítmicos, por lo que su uso conlleva un riesgo y se debe limitar a los casos donde esté claro su beneficio. Se evitará en lo posible la asociación entre ellos, pues se potencian sus propiedades proarrítmicas. Durante su administración, se debe vigilar la presión arterial y monitorización electrocardiográfica.

La clasificación de Vaughan Williams, basada en propiedades electrofisiológicas, permite identificar las características del fármaco, es útil en investigación de nuevos agentes, ya que una vez

clasificados puede predecirse su comportamiento, pero no ayuda a la selección del medicamento según la clínica, y no incluye algunos fármacos importantes:

- Grupo I: actúan bloqueando los canales de sodio. Incluye tres subgrupos:
  - Ia: retrasan la frecuencia de la fase de despolarización, alargando la duración del potencial de acción y retrasan la repolarización. Prolongan intervalos PR, QRS y QT del ECG: Quinidina, Procainamida, Ajmalina, Prajmalio.
  - Ib: aceleran la repolarización, acortan la duración del potencial de acción y aumentan el umbral de fibrilación: Lidocaína, Fenitoína.
  - Ic: sin efectos sobre la repolarización, no alteran el potencial de acción. Prolongan los intervalos PR y QRS: Propafenona, Flecainida.

- Grupo II: antagonistas de la acción cardíaca de las catecolaminas. Actividad beta bloqueante, que produce disminución de la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la frecuencia de conducción eléctrica: Bloqueantes b.

- Grupo III: prolongadores de la duración de la fase de repolarización del potencial de acción: Amiodarona y Bretilio.

- Grupo IV: producen bloqueo de los canales de calcio: Verapamilo y Diltiazem.

Una clasificación clínica simplificada consiste en diferenciarlos según actúen[1]:

- Sobre arritmias ventriculares y supraventriculares: Amiodarona, β-bloqueantes, Disopiramida, Procainamida y Quinidida.

- Principalmente sobre arritmias ventriculares: Lidocaína, Mexiletina y Fenitoína.

- Principalmente sobre arritmias supraventriculares: Verapamilo.

ANTIARRÍTMICOS UTILIZADOS EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS:

Aunque algunos cuentan con presentaciones por vía oral, **salvo que se indique, se hará referencia a su uso por vía intravenosa.**

3.1 Adenosina

Nucleósido endógeno que disminuye el ritmo sinusal, aumenta el período refractario y retrasa la velocidad de conducción del nodo aurículoventricular (AV)[1,2].

Presenta una eliminación muy rápida (semivida plasmática < 10 segundos).

- Indicaciones: taquicardia supraventricular (TSV), incluyendo las asociadas a vías de conducción anómalas (Síndrome de Wolff Parkinson White: WPW). También se utiliza para el diagnóstico diferencial de TSV de complejo ancho o estrecho. Es de elección en el manejo agudo de TSV por reentrada del nodo AV y por vía accesoria, habiendo previamente intentado reposo y maniobras vagales[3].
- Contraindicaciones: contraindicada en bloqueo de segundo o tercer grado, enfermedad del seno y asma grave. Se administrará con precaución en asmáticos en enfermedad obstructiva pulmonar.

- Efectos adversos: al igual que los terapéuticos, son fugaces: sensación de calor, dolor precordial, enrojecimiento facial, broncoespasmo, disnea, cefalea. También produce bloqueo AV y bradiarritmia.
- Interacciones: Las metilxantinas (ej. Teofilina) disminuyen su acción, y Dipiridamol la potencia[1].
- Posología. Se presenta en viales de 6 mg, que no se deben refrigerar pues pueden precipitar[4,5].
  - Adultos: 6 mg IV mediante inyección muy rápida (2 segundos), seguido de un lavado también en inyección rápida con suero salino 0,9% (SSF), si precisa, una segunda dosis de 12 mg, seguida también del lavado con SSF. Se puede administrar hasta una tercera dosis de otros 12 mg.
  - Niños[6]: inicialmente 0,1 mg/Kg (máximo 6 mg), seguido de bolo de 5-10 ml de SSF, si no responde en 30 segundos se administra una segunda de 0,2 mg/kg (máximo 12 mg), seguida de bolo de SSF, se puede administrar una tercera dosis igual que la segunda.

3.2 Amiodarona

Antiarrítmico del grupo III, con efecto inotropo negativo. Produce vasodilatación arterial periférica, disminuye la tensión arterial y la postcarga, y provoca escasa depresión miocárdica. Tiene también efecto antianginoso y actividad α y β adrenérgica. Produce ensanchamiento del QRS y prolonga el QT. Sus principales efectos son la prolongación del período refractario y la disminución de la conducción en el nodo AV[1,2,8].

Es muy lipófilo, con una amplia distribución, su efecto máximo aparece en 1-30 minutos, y dura entre 1-3 horas.

- Indicaciones: se emplea en el control de arritmias ventriculares y supraventriculares, siendo el antiarrítmico más efectivo para prevenir las recurrencias de la FA y FV o TV. Indicado en taquicardia ventricular (TV), TSV, SWPW y en parada cardíaca por fibrilación ventricular (FV) o TV sin pulso (después de la desfibrilación y la administración de adrenalina)[3,9]. Se utiliza en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca, que no tienen vía accesoria. Puede ser útil también para la cardioversión farmacológica de la FA, como alternativa a propafenona y flecainida cuando hay cardiopatía estructural[8,10].
- Contraindicaciones: bradicardia, bloqueo AV, hipotensión e insuficiencia renal severas y lactancia[1,2].
- Efectos adversos: son frecuentes y están relacionados con la dosis y son reversibles reduciéndola: bradicardia grave, parada sinusal, trastornos de la conducción, hiper e hipotiroidismo. Presenta toxicidad asociada a la duración del tratamiento y dosis. Por vía IV produce principalmente hipotensión y bradicardia.
- Interacciones y precauciones: usar con precaución con β-bloqueantes, antagonistas del calcio y otros antiarrítmicos. Evitar su uso con fármacos arritmógenos como Fenotiazinas, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, Halofantina, Terfenadina. Interacciona con Diclosporina, Clonacepam, Digoxina, Flecainida, Fenitoína, Procainamida, Quinidina y Warfarina y Antagonistas H2.
- Posología. Se presenta en ampollas de 150mg/3ml, que se diluyen sólo en suero glucosado (SG) 5% y se deben proteger de la luz[7]. Durante la administración evitar extravasación pues es muy irritante[4,5].

- Adultos[1,2,3]: en emergencias 150-300 mg (5 mg/Kg) diluidos en 10-20 ml de SG, administrados en 3-5 min. Si requiere una segunda dosis se debe esperar unos 15 min. Máximo por día: 1.200 mg.

  Infusión: diluir la dosis en 250 ml de SG y administrar en 20 min-2 h.

  En FV/TV sin pulso: 300 mg diluidos en 20 ml de SG, administrados en 15 min. Se puede poner una segunda dosis de 150 mg. No se deben emplear diluciones menores de 600 µgr/ml (150 mg por cada 250 ml de SG)[4,5].
- Niños por vía IV o intraósea[6]: en TV y TSV con pulso 5 mg/kg (máximo 300 mg) en 20-60 min (en función de la urgencia).

  En FV/TV sin pulso, la misma dosis en bolo rápido, que se puede repetir hasta una dosis de 15 mg/kg.

3.3 Antiarrítmicos clase Ic: Flecainida y Propafenona

Retrasan la conducción en los tejidos de respuesta rápida; aurícula, ventrículo, nodo AV y sistema de Hiss-Purkinje. Prolongan los intervalos PR y QRS. Tienen efecto inotropo negativo. La Propafenona tiene también acción β-bloqueante, por lo que potencia los efectos de éstos[1,2].

- Indicaciones: su indicación principal es la restauración del ritmo sinusal, en TSV, SWPW y FA sin cardiopatía estructural. Se recomienda su uso para la cardioversión farmacológica de la FA[10]. Aunque son efectivos para suprimir las arrtimias ventriculares también pueden agravar la arritmia preexistente o provocar una nueva[3].
- Contraindicaciones: en bloqueo de 2º y 3º grado y shock cardiogénico. La Flecainida, en casos de infarto agudo de miocardio o postinfarto (salvo claro beneficio) y Propafenona, en bradicardia grave e hipotensión marcada.

  Se deben usar con precaución, en insuficiencia cardíaca, hepática y renal. La Propafenona también en enfermedad pulmonar obstructiva. La Flecainida disminuye la sensibilidad endocárdica de los marcapasos, por lo que en pacientes portadores de marcapasos no programables, su administración precisa monitorización en unidades especializadas[1]. La Propafenona puede disminuir la eficacia de los desfibriladores implantados[1].

  Son agentes proarrítmicos, durante su administración se debe vigilar si se produce ensanchamiento del QRS.
- Efectos adversos: pueden producir trastornos gastrointestinales, visión borrosa, mareo, y efectos cardiovasculares. En el caso de la Propafenona; bradicardia, bloqueo AV e hipotensión. La Flecainida tiene menos efectos cardíacos, pero puede agravar arritmias ventriculares y aumentar la mortalidad.
- Interacciones: la Propafenona puede incrementar la concentración de Digoxina a niveles tóxicos[3].
- Posología:
  - Propafenona: ampollas de 70mg/20ml que se diluyen sólo en SG[4,5]. Se utiliza a dosis 1-2 mg/Kg (máximo 140 mg) administrada en 5-10 min. El intervalo entre dosis será de 90-120 min.
  - Flecainida: ampollas de 150mg/15ml que se diluyen sólo en SG[4,5]. Se administra a dosis de 2 mg/kg (máximo 150 mg) IV en 10-30 min. Se puede diluir en 50-100ml de SG. En caso de emergencia se puede administrar sin diluir, muy lentamente (mínimo 10 min)[2]. En FA aguda, la Flecainida por vía oral se ha planteado como una alternativa a la vía IV[1].

3.4 Lidocaína

Antiarrítmico de la clase Ib. Aumenta el umbral de estimulación eléctrica del ventrículo durante la diástole, por acción directa sobre el tejido, en especial en las fibras de Purkinje[2].

- Indicaciones: en arritmias ventriculares (TV, FV) incluyendo las asociadas a isquemia miocárdica aguda o infarto[9]. En arritmias ventriculares en parada cardíaca (tras la desfibrilación y la administración de Adrenalina), es una alternativa a la Amiodarona[9].
- Contraindicaciones: en alérgicos a los anestésicos locales tipo amida. Evitar en hipovolemia, bloqueo y otros trastornos de conducción. Utilizar con precaución en insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia y depresión respiratoria.
- Efectos adversos: están muy ligados al ritmo y duración de la infusión (aumentan con ritmos de 5mg/min y superiores)[2]. Los principales son: somnolencia, agitación, tinnitus, convulsiones, hipotensión, bradicardia, prolongación del PR y QRS.
- Posología: se presenta en preparados a distintas concentraciones: 0,4 % (4 mg/ml), 2% (20 mg/ml), 5% (50 mg/ml). Se puede diluir con SS o SG[4,5].
  - *Dosis inicial*[1,2,3]: 1-1,5 mg/Kg en bolo (50-100mg), se puede repetir en 3-5 min (máximo de 3mg/Kg).
  - *Dosis de mantenimiento:* infusión de 1-4 mg/min, máximo 200-300 mg/h. En *emergencias* se puede usar 300 mg intramuscular en deltoides, y repetir si precisa en 60-90 min.
  - Reducir las dosis en insuficiencia cardíaca congestiva, hepatopatía y mayores de 70 años.
  - *Niños*[6], por vía *IV o intraósea:* 1 mg/kg, repetir hasta conseguir efecto cada 5-10 min. (dosis máxima de 3 mg/kg). En *infusión IV*: 20-50 µg/kg/min. *Vía endotraqueal* 2-3 mg/kg seguido o diluido en 1-5 ml de SS.

3.5 Betabloqueantes: Propranolol

Los betabloqueantes son antagonistas competitivos de los efectos de las catecolaminas mediados por receptores adrenérgicos beta. Los receptores beta-1 se localizan principalmente en el corazón, y los beta-2 en tejidos no cardíacos (bronquial, útero, páncreas, vasos periféricos). Tradicionalmente, se les ha clasificado en función de su afinidad por los receptores beta-1 (cardioselectivos) y por su actividad simpaticomimética intrínseca; sin embargo, la selectividad depende de la dosis y disminuye o desaparece si se utilizan dosis mayores. Por otro lado, la relevancia clínica de estas propiedades no está clara[1,11].

Disminuyen la frecuencia y la contractilidad cardíacas en reposo (más cuando está activado el sistema nervioso simpático, con el ejercicio y el estrés), y la velocidad de conducción de los impulsos a través del sistema de conducción.

- Indicaciones: se utilizan fundamentalmente en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares. En el caso de la arritmia, su efecto es resultado directo de sus efectos electrofisiológicos. El Propranolol es un β-bloqueante no cardioselectivo, que se utiliza en forma de hidrocluroro en el tratamiento de la hipertensión, feocromocitoma, angina de pecho, infarto de miocardio y arritmias cardíacas, en la estenosis subaórtica hipertrófica e hipertiroidismo. Se utiliza VO y en emergencias por vía IV. En urgencias está indicado en TSV, FA y en TV (inducidas por el estrés, el IAM, las perioperatorias y la insuficiencia cardíaca, así como en la prevención de la muerte cardíaca súbita)[3,11].

- Contraindicaciones: deben evitarse en pacientes con broncoespasmo o asma, acidosis metabólica, arteriopatía periférica grave, shock cardiogénico, hipotensión, bradicardia y bloqueo A-V de 2º y 3º grado, y en pacientes con feocromocitoma no tratado.
- Efectos adversos[1,2]: insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco, hipotensión y broncoespasmo. Su retirada brusca puede agravar la angina y provocar muerte súbita.
- Posología: Propranolol: ampollas de 5mg/5ml, que deben conservarse protegidas de la luz. Es compatible con SS y SG[4,5].
  - Adultos: Dosis: 1mg en 1min vía IV directa lenta. Si precisa, repetir la dosis cada 2 min, hasta un máximo de 10mg si el paciente está consciente o 5mg si está anestesiado[1,3].
  - En niños[2]: 0,025-0,05 mg/kg.

3.6 Antagonistas del Calcio: Verapamilo y Diltiazem

Antiarrítmicos de clase IV. Inhiben la conducción cardíaca en el nodo AV, producen vasodilatación coronaria y periférica.

- Indicaciones: en la prevención y tratamiento de muchas TSV, y en FA, y Flutter auricular. Corta y previene las recurrencias en las TSV y enlentece la respuesta ventricular que tiene lugar en la FA y Flutter[1,3,10].
- Contraindicaciones: en bradicardia marcada, bloqueo AV de 2º y 3º grado y en disfunción sinusal sin marcapasos e insuficiencia cardíaca descompensada, shock cardiogénico. Tener precaución con el Verapamilo en pacientes con una vía anómala (WPW), por riesgo de TV grave y en lactantes en los que puede inducir arritmias.
- Efectos adversos[1,2]: los principales son sobre la conducción cardíaca (más graves en pacientes con miocardiopatía hipertrófica) tales como bloqueo, bradicardia, hipotensión, asistolia transitoria. Pueden producir también cefalea, vértigo, náuseas.
- Interacciones: se debe evitar su uso junto a β-bloqueantes y Digoxina, ya que conlleva un mayor riesgo de bradicardia y bloqueo AV. Cuando se administran por vía IV verapamilo y betabloqueantes la interacción es de especial riesgo.
- Posología:
  - Verapamilo: ampollas de 5mg/2ml que se pueden diluir con SS o SG[4,5].
    - *Dosis*[1,3] IV inicial: 5-10mg en 2-3 min. Si precisa, pasados 5-10 min otra dosis de 5mg (o 10mg pasados 30 min).
    - *Mantenimiento:* 5-10mg/h (en urgencias diluir la ampolla en 100-250ml de SS o SG y administrar en 30-60min)[5].
    - En *niños*[1]: administrar con mucha precaución.

      Hasta 1 año: 0,1-0,2 mg/kg,

      De 1-15 años, 0,1-0,3 mg/kg (dosis máxima 5 mg).
    - En caso de sobredosis de Verapamilo se presentan cardiotoxicidad grave e hipotensión profunda[1].
  - Diltiazem: viales de 25mg/4ml, compatible con SS o SG[4,5]. Debe protegerse de la luz.
    - *Dosis* IV: 0,15-0,35mg/kg (10-25mg) en 2 min. Si precisa, repetir a los 15 min. En FA y Flutter, para mantener los efectos, se puede administrar una infusión de 5-15 mg/h.

3.7 Procainamida

Antiarrítmico de clase Ia. Disminuye la velocidad del impulso nervioso, y la contractilidad cardíaca, tiene efecto anticolinérgico y deprime la frecuencia sinusal y la conducción a través del nodo AV.

- Indicaciones: se utiliza sobre todo en el tratamiento a corto plazo de arritmias graves o sintomáticas. Indicada principalmente en arritmias ventriculares, sobre todo en las resistentes a lidocaína, y en las posteriores a infarto de miocardio, FA en SWPW[1,9,10] y en la cardioversión.
- Contraindicaciones: bloqueo cardíaco completo, lupus, hipersensibilidad, Torsade de Pointes. Se debe usar con precaución en miastenia, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía, hipotensión e insuficiencia renal[1,2]. Atraviesa la barrera placentaria y se excreta en la leche.
- Efectos adversos: aparecen especialmente durante la administración intravenosa y en caso de sobredosis. Hipotensión, FV, bloqueo, asístole[3], Torsade de Pointes en situaciones de elevada concentración de Procainamida o su metabolito activo, N-Acetil Procainamida[3]. Pueden aparecer trastornos gastrointestinales, hematológicos, lupus, arritmias, confusión.
- Interacciones: puede aumentar los efectos de los antihipertensivos, de otros antiarrítmicos y arritmogénicos, antimuscarínicos y bloqueantes neuromusculares y puede disminuir los efectos de los parasimpaticomiméticos, como la neostigmina.
- Posología: viales de 1g/10ml. La solución es incolora, pero puede tomar coloración amarillenta que no es indicativo de pérdida de actividad o de mal estado. Es compatible con SS y SG[4,5].
  - *Dosis:* bolo IV de 100 mg (a un ritmo máximo de 50 mg/min) cada 5 min hasta suprimir la arritmia o alcanzar los 1.000mg. La dosis habitual es de 100-200 mg, a veces puede requerir 500-600 mg. Se puede diluir en SG para tener un mejor control de la velocidad de inyección[1].
  - *Infusión IV:* 500-600 mg en 25-30 min diluidos en SG.
  - Se puede administrar también *intramuscular*[2], 500 mg, seguido de 500-1.000 mg a intervalos de 1-6 horas, según la respuesta.
  - *Niños* vía IV o intraósea[6]: una dosis de carga de 15 mg/kg en 30-60 min.

4.- FÁRMACOS SIMPATICOMIMÉTICOS

Aumentan la fuerza de contracción del miocardio por estímulo de los receptores beta 1 adrenérgicos[12]. Poseen acciones derivadas de la estimulación directa o indirecta de los receptores adrenérgicos:

- Los receptores alfa 1 provocan contracción de la musculatura: vasoconstricción con aumento de la presión arterial (PA).
- Los receptores beta 1 tienen efecto inotrópico y aumenta la frecuencia cardíaca.
- Los receptores beta 2 originan una relajación de la musculatura lisa generando vasodilatación.

Incluyen las catecolaminas endógenas adrenalina, noradrenalina y dopamina y otros fármacos estimulantes de receptores adrenérgicos, como la Dobutamina e Isoprenalina.

Difieren entre sí por su afinidad por cada tipo de receptor, y sus efectos son dosis dependiente. Los que utilizan en urgencias se administran por vía parenteral, siendo inactivos por vía oral.

- **Efectos adversos:** tienen un amplio rango y se derivan de la sobre estimulación del Sistema Nervioso Simpático, dependiendo de su relativa afinidad sobre los diferentes receptores y de la respuesta homeostática. Aunque muchos son selectivos, a altas dosis tienen efectos sobre todos los receptores[13]**.** Los más importantes son los cardiovasculares: palpitaciones, taquicardias y arritmias por estimulación de receptores beta, que pueden generar síndrome coronario agudo. La estimulación alfa produce vasoconstricción, hipertensión e incluso hemorragia cerebral o edema pulmonar y bradicardia refleja, midriasis, dificultad en la micción y retención urinaria, piloerección y aumento de salivación.

  Deben ser utilizados con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares como arritmias cardíacas, síndrome coronario o hipertensión, isquemia vascular periférica, hipertiroidismo, diabetes y ancianos con elevado riesgo de ateromatosis, glaucoma, prostatismo[12,13]**.**

- **Interacciones:** son complejas y son debidas a sus acciones alfa y beta estimulantes. Interaccionan con anestésicos, hormonas tiroideas, IMAO, antidepresivos tricíclicos, corticoides, diuréticos que produzca depleción de potasio, antiparkinsonianos como Levodopa, Bromocriptina y Selegilina, Betabloqueantes, Teofilina y Vasodilatadores[12,13]**.**

4.1 Adrenalina o Epinefrina

Es agonista alfa y beta 1 y 2 adrenérgico de acción directa. Presenta un efecto más intenso sobre los receptores beta, que sobre los alfa, por lo que a bajas dosis eleva la presión arterial sistólica y disminuye la diastólica, mientras que a altas dosis eleva ambas presiones arteriales por estimulación alfa adrenérgica que aumenta las resistencias periféricas. Posee actividad cronotrópica e inotrópica positiva, vasoconstrictora, broncodilatadora e hiperglucemiante y produce un marcado consumo de oxígeno por los efectos metabólicos. Aumenta el flujo sanguíneo del músculo esquelético (a elevadas dosis lo disminuye) y disminuye el flujo renal, y de piel y mucosas. Discreto aumento del flujo cerebral. Relaja la musculatura lisa bronquial.

Generalmente se administra por *vía intravenosa (IV) directa*, pero también puede administrarse por *vía subcutánea, intraósea o en perfusión IV*. Tarda de 3 a 5 min en actuar por vía subcutánea, algo menos por *IM*. A veces, ha sido inyectada directamente en corazón pero las actuales guías recomiendan la administración IV en vía central o periférica, en este último caso seguida de una infusión de 20 ml de suero. También puede aplicarse por vía tópica o inhalatoria. Tiene una semivida de 1 minuto.

- Indicaciones: se utiliza en situaciones de emergencia clínica que precisan estimulación adrenérgica[13,14]: parada cardiorrespiratoria, síncope, bloqueo cardíaco tipo Stokes-Adams, hipotensión periférica aguda, reacción de anafilaxia, crisis asmática grave, crup severo en forma de nebulización, sangrado de varices esofágicas.
- Contraindicaciones: en caso de emergencia no tiene contraindicaciones absolutas, hay que tener precaución en caso de hipersensibilidad a los simpaticomiméticos, insuficiencia

coronaria, dilatación cardíaca, aterosclerosis cerebral, glaucoma, feocromocitoma, hipertensión arterial, hipertiroidismo, diabetes, taquicardia, neurosis. Precaución en niños y en ancianos[12].

- Efectos adversos: son ocasionales (1-9%): cardiovasculares (vasoconstricción periférica hipertensión arterial, hemorragia cerebral, edema pulmonar, taquicardia, bradicardia refleja, arritmia cardíaca, dolor precordial, palpitaciones), agitación, confusión, cefalea, irritabilidad. Raramente (<1%) aparecen hipotensión con mareo, sofocos, anorexia, náuseas y vómitos. Da positivo en los controles antidoping.
- Interacciones: interacciona con betabloqueantes, antidepresivos tricíclicos, IMAO, vasodilatadores de acción rápida o bloqueantes alfaadrenérgicos, entacapona, insulina, linezolid.
- Embarazo y lactancia: (clasificación C de la FDA). Su uso en embarazo sólo se acepta en situaciones en las que no haya otras alternativas más seguras. Se excreta por leche materna por lo que se aconseja suspender lactancia.
- Posología según patología y tratamiento: se presenta en ampollas de 1 ml con una concentración de 1mg/1ml. Es transparente. No debe abrirse la ampolla hasta el momento de la administración. También se presenta en jeringas precargadas para la administración IM en reacciones anafilácticas, en adultos son de 0,3mg/2ml por unidad y en niños de 0,15mg/2 ml por unidad[4].
  - *Shock anafiláctico*:
    - Vía Intramuscular:
      - Adultos y mayores de 12 años: 500 µgr (0.5 ml al uno por mil). Puede repetirse cada 5 min si es necesario. Las jeringas precargadas pueden ser de 300 µgr (0.3 ml al uno por mil).
      - Niños: depende de la edad y peso, en general es de 10 µgrs/kg IM.
        Menores de 6 meses: 50 µgr (0.05 ml al uno por mil).
        Entre 6 meses y 6 años: 120 µgrs, igual pauta.
        Entre 6 y 12 años: 250 µgr.
    - Vía Intravenosa:
      Adultos y mayores de 12 años: 500 µgr diluidos al uno por diez mil, en microgoteo con infusión de 1 ml o menos por minuto.

  - *Resucitación Cardiopulmonar*:
    - Adultos: dosis inicial de 1mg IV (10 ml de una solución al uno por diez mil), preferiblemente en una vena central y debe repetirse cada 2-3 min, en algunas circunstancias durante una hora[13,14,16]. En vía periférica se lavará el fármaco al menos con 20 ml de solución salina fisiológica para facilitar la entrada en la circulación central[16].
    - Niños: dosis inicial de 10µg/kg IV y después 100µg/kg.
    - Las dosis intraóseas son las mismas que la empleadas por vía IV. Las dosis intratraqueales para adultos son de dos o tres veces la dosis IV; en niños se deben administrar 100 µg/kg[12,14].

4.2 Dobutamina

Simpaticomimético de acción fundamentalmente beta-1 adrenérgica, y moderada sobre receptores alfa y beta-2 adrenérgicos, relacionado estructuralmente con la dopamina pero sin

acción dopaminérgica[12]. Posee marcado efecto inotrópico positivo y aumenta el gasto cardíaco.

A dosis habituales reduce la resistencia periférica sin modificar la frecuencia cardíaca. Facilita la conducción AV, con menor capacidad arritmógena que la dopamina.

A dosis terapéuticas la acción es casi puramente estimulante cardíaca, utilizándose en cuadros agudos o refractarios de insuficiencia cardíaca congestiva, y en insuficiencia circulatoria secundaria de déficit en la contractilidad miocárdica.

Tarda 2 min en comenzar la acción y hasta 10 min en que se alcancen las concentraciones estacionarias y efecto completo de la dosis con independencia de la velocidad de perfusión. Las concentraciones plasmáticas dependen de la velocidad de infusión.

- Indicaciones: insuficiencia cardíaca aguda tras infarto, shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca congestiva crónica descompensada y tras cirugía cardíaca. En estados de hipoperfusión originados por traumatismos, cirugías, sepsis (shock séptico) o hipovolemia (shock cardiogénico), cuando la PA media es superior a 70 mm Hg y la presión capilar pulmonar de enclavamiento es de ≥18 mmHg. En el bajo gasto cardíaco secundario a ventilación mecánica con PEEP, y en pruebas de esfuerzo en pacientes que no pueden realizar ejercicio[12,13,16].
- Contraindicaciones: ante hipersensibilidad al medicamento, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica, pericarditis obstructiva, obstrucción mecánica en la eyección.
- Efectos adversos: son infrecuentes a dosis menores de 10 µg/kg/min. *Cardiovasculares*: taquicardia, hipertensión sistólica, ocasionalmente extrasístoles, angina y palpitaciones, excepcionalmente hipotensión brusca. *Dermatológicas*: erupciones, fiebre, eosinofilia, disnea, broncoespasmo, flebitis. Excepcionalmente gastrointestinales, del sistema nervioso central, musculoesqueléticas, metabólicas o respiratorias. El tratamiento es suspender la dosis.
- Precauciones: en niños, los efectos inotrópicos y sobre la presión arterial pueden ser más intensos por lo que precisa vigilancia especial, también en ancianos con diabetes o hipertensión. Da positivo en controles antidoping. Debe utilizarse con precaución en pacientes con IAM y shock cardiogénico complicado por hipotensión grave en los que debe corregirse previamente la hipovolemia.

  Antes de iniciar el tratamiento debe corregirse la hipovolemia, la acidosis, la hipoxia y la hipopotasemia, durante su administración debe monitorizarse la TA, y ECG, suspendiendo su administración si aparece taquicardia o bradicardia.
- Interacciones: interacciona con cloruro cálcico, cimetidina, teofilina, dopamina, betabloqueantes, anestésicos generales inhalados, Linezolid, y en general con todos los medicamentos que se metabolizan por glucuronoconjugación.
- Embarazo y Lactancia: no es teratógena (clasificación B de la FDA). No se ha evidenciado secreción en leche materna, aunque preventivamente se recomienda suspender la lactancia.
- Posología y formas de administración: presentación en ampollas de 250mg/5ml y en viales de 250mg/20ml (12,5mg/ml).

  Se administra en infusión IV (no por inyección IV directa). Sólo se puede diluir en SG 5%, ClNa 0.9%, Ringer Lactato o Lactato Sódico. Es incompatible con soluciones alca-

linas como bicarbonato sódico y con fármacos alcalinos como la Aminofilina, Furosemida y Tiopental Sódico, posiblemente con Bumetanida, Gluconato cálcico, insulina, diacepam y fenitoína, y, con precaución, con Warfarina y Heparina[12,13].

Diluir hasta una concentración ≤ 5 mg/ml (ej. 250 mg diluidos en 250 ml SG, concentración 1mg/ml)[17,18]. Administrar con bomba. Las soluciones que contienen Dobutamina Clorhidrato se pueden volver rosas. Esta coloración se puede intensificar con el tiempo. Este cambio de color es debido a una ligera oxidación de la droga, pero no hay pérdida significativa de la potencia durante el período de validez recomendado[15].

- Adultos: De 2,5–10µg/kg/min[16], frecuentemente precisa 20µg/kg/min y excepcionalmente 40µg/kg/min[12].

  Ajustar según respuesta (frecuencia cardíaca, presión arterial, gasto cardíaco y función urinaria). Cuando aparece tolerancia (transplante cardíaco) aplicar infusiones intermitentes. Debe suspenderse gradualmente[13].
- Niños: Extremar precauciones.

- Precauciones de conservación: Conservar entre 15 y 30 ºC[15]. Proteger de la luz.

4.3 Dopamina

Posee acción inotrópica positiva por estimulación de receptores beta-adrenérgicos, aumenta la frecuencia cardíaca por acción agonista alfa y beta, y genera vasodilatación renal y mesentérica por estimulación de receptores dopaminérgicos. Tiene menor efecto taquicardizante y arritmogénico que la adrenalina[13].

No es activo VO y sus propiedades vasoconstrictoras imposibilitan que pueda administrarse por vía SC o IM. Tarda 4–5 min en iniciar su acción, pudiendo ser de hasta 1 hora en pacientes que toman IMAO. Tiene una vida media de 2 min[12].

El uso concomitante de Dopamina y Dobutamina se hace necesario en situaciones muy específicas donde la dopamina no logra por sí sola remontar las constantes del paciente, pero debe hacerse bajo estricta monitorización cardiovascular y preferiblemente en una UCI.

- Indicaciones: La dopamina suele usarse a dosis que tengan efecto vasopresor en casos de shock y otros cuadros en los que la hipotensión es preeminente[12]. Se usa en estados de shock de cualquier naturaleza: cardiogénico postinfarto, quirúrgico, hipovolémico o hemorrágico, tóxico-infeccioso, anafiláctico.
- Contraindicaciones: alergias, taquicardia o fibrilación ventricular, infarto agudo de miocardio, feocromocitoma, hipertiroidismo, taquiarritmias no corregidas o fibrilación ventricular y epilepsia. En niños está contraindicado. En ancianos no se han observado problemas, especial precaución si tiene diabetes, hipertensión e insuficiencia renal.
- Precauciones: cuando hay diabetes, hipertensión, insuficiencia renal y enfermedades oclusivas vasculares (aterosclerosis, tromboembolismo, Raynaud, endarteritis obliterantes), y pacientes en tratamiento con IMAO. Extremar precaución con pacientes anestesiados con anestésicos halogenados por la posible aparición de arritmias.
- Efectos adversos: son infrecuentes pero importantes. Los más frecuentes son vasoconstricción taquicardia, hipotensión, ángor, disnea, cefaleas, palpitaciones, náuseas y vómitos. Ocasionalmente hay alteraciones de la conducción cardíaca, cambios electrocardiográficos, bradicardia, hipertensión particularmente en caso de sobredosificación, azotemia, necrosis tisular. El tratamiento debe suspenderse si aumenta la frecuencia cardíaca.

- Interacciones: con los alcaloides del cornezuelo de centeno, Fenitoína, Linezolid, Tolazolina.
- Embarazo y Lactancia: sólo se debe utilizar en embarazadas en ausencia de otras alternativas (clasificación C de la FDA) para la eclampsia y preeclampsia. No se ha demostrado que se excrete en la leche materna, por lo que se recomienda precaución[12].
- Posología y formas de administración: presentación en ampollas de 200mg/5ml[15]. Se administra en infusión IV con bomba de perfusión (no por inyección IV directa). Diluir 200 mg en 250 ml de SG o SSF, (concentración 0,8 mg/ml)[17,18].

  Se administra por vía IV en infusión lenta; previamente debe corregirse hipovolemia, si existe, con expansores de plasma. Es incompatible con soluciones alcalinas como el bicarbonato sódico al 5%, la Furosemida y el Tiopental Sódico, también se ha descrito incompatibilidad con insulina, Alteplasa, Ampicilina y Anfotericina.
  - La acción depende de la velocidad de perfusión:
    - *Velocidades de perfusión bajas:* se utiliza en oliguria y anuria, e insuficiencia renal pre renal. Acción dopaminérgica que.: 0.5–2µg/kg/min (vasodilatación renal y mesentérica que aumenta la producción de orina).
    - *Velocidades algo superiores* generan acción beta-1 adrenérgica: 2-10µg/kg/min (dosis habitual).
    - *A velocidades mayores* aparece la acción alfa adrenérgica: ≥20µg/kg/min (vasoconstricción)[12,16].
    - La infusión IV puede iniciarse con 1–2µg/kg/min, aumentándola cada 5 – 10 min hasta obtener el efecto terapéutico deseado. Cuando se alcanzan los valores presión, diuresis y estado circulatorio se debe continuar la infusión con la dosis que ha mostrado ser eficaz[12].
    - Vigilar durante la administración la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. También los dedos de las manos y los pies pues por su efecto vasoconstrictor puede producir necrosis[18].
- Precauciones de conservación: Debe conservarse en envases herméticos y protegidos de la luz.

4.4 Isoprenalina (Isoproterenol)

Simpaticomimético que actúa, casi exclusivamente y de forma no selectiva, en los receptores beta adrenérgicos. Tiene potente efecto cardiotónico, aumentando el gasto, la excitabilidad y la frecuencia cardíaca. Vasodilatador periférico e hipotensor, estimula el SNC y tiene efectos broncodilatadores. No tiene acción dopaminérgica[12].

Se administra por vía parenteral (IV o IM). Hay también presentaciones para uso por vía inhalatoria. Excepcionalmente puede administrarse en inyección intracardíaca. Por vía IV, tiene una semivida de 1 a varios min. Se excreta por orina, parte inalterada y parte como metabolitos en 24 horas.

- **Indicaciones:** se utiliza en el Síndrome de Morgagni-Stokes Adams, bradicardia sinusal grave que no responde a atropina y trastornos en la formación y transmisión del estímulo eléctrico. También se utiliza de forma complementaria en otros trastornos como el shock (tras intervenciones cardíacas[16]) y la Torsade de Pointes[12,13,16].
- **Contraindicaciones:** en la cardiopatía isquémica, cardiopatía descompensada, esteno-

sis aórtica e hipertiroidismo. Precaución en la hipertensión arterial y diabetes y en deportistas, por ser una sustancia que da positiva en dopaje.

- Efectos adversos: nerviosismo, ansiedad, insomnio, sudoración, rubor facial. Ocasionalmente vértigo, cefaleas, temblor, náuseas, vómitos. A altas dosis, dolor precordial, palpitaciones, extrasístoles, taquicardias, angina, hipotensión, sudoración, rubor[12,13]. Los ancianos son particularmente sensibles a los efectos adversos.
- Interacciones: con Anestésicos generales, Adrenalina, Antidpresivos tricíclicos, Betabloqueantes, Entacapona, Linezolid[12,13].
- Embarazo y lactancia: categoría C de la FDA. Se ha utilizado durante el embarazo en bloqueos AV de alto grado y en arritmias ventriculares asociadas a intervalos QT prolongados. Su administración durante el parto, puede inhibir las contracciones uterinas. No hay descritos problemas en lactantes, uso precautorio.
- Posología y formas de administración: presentación en ampollas de 0,2 mg/1 ml. Incolora. Se pueden administrar vía IV directa, diluidas en 10 ml de SSF o SG, o en infusión IV (diluir 2 ampollas en 100 ml de suero, concentración 4 µgr/ml), por vía IM o SC, y en caso de extrema urgencia intracardíaca[17,18]. En el tratamiento de los trastornos cardíacos se suele administrar en perfusión IV lenta bajo control ECG, la velocidad de perfusión puede variar de 0,5–10 µg/min, en función del estado clínico del paciente:
  - Corregir *bradicardia*: 1-4 µgr/min[13].
  - Prevención de crisis en caso de *síndrome repetido de Stokes-Adams*: 2–4 µg/min en perfusión IV hasta alcanzar 8 µg/min[16].
  - *Stokes-Adams*: 4–8 µg/min[13].
  - T*ratamiento del shock*: 2-4 µg/min (hasta 10 µg/min) IV.
  - *Pruebas hemodinámicas* en adultos: 0,4 µg/min en inyección intra arterial o bien 1–2 µg/min (hasta 4 µg/min) en IV.

  Cuando se administra en inyección IV lenta, la dosis inicial es de 20–60 µg (1–3 ml de solución al 0,002%), ajustándola en función de la frecuencia ventricular[13].

  Cuando en el Síndrome de Stokes Adam, shock o colapso la perfusión IV es impracticable se puede utilizar la vía SC o IM[13]:
  - Adultos: dosis iniciales 200 µg (1 ml de solución al 0,02%).
  - Niños: administrar de ¼ a ½ la dosis de adulto[16].
- Precauciones de conservación: debe protegerse de la luz y conservarse en nevera[13,15]

5.- FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS. MANEJO DE LOS FÁRMACOS PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) EN CONDICIONES DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

La HTA es una condición muy frecuente. En España su prevalencia en adultos es de aproximadamente un 35%, llegando al 68% en mayores de 60 años y afecta a unos 10 millones de individuos[19]. En determinadas ocasiones se pueden desarrollar complicaciones que requieran una atención en los Servicios de Urgencia, llegando a un 2% del total de las urgencias y a un 7% del total de urgencias médicas de un hospital general.

5.1 Definiciones según el 7th JNC[20]:

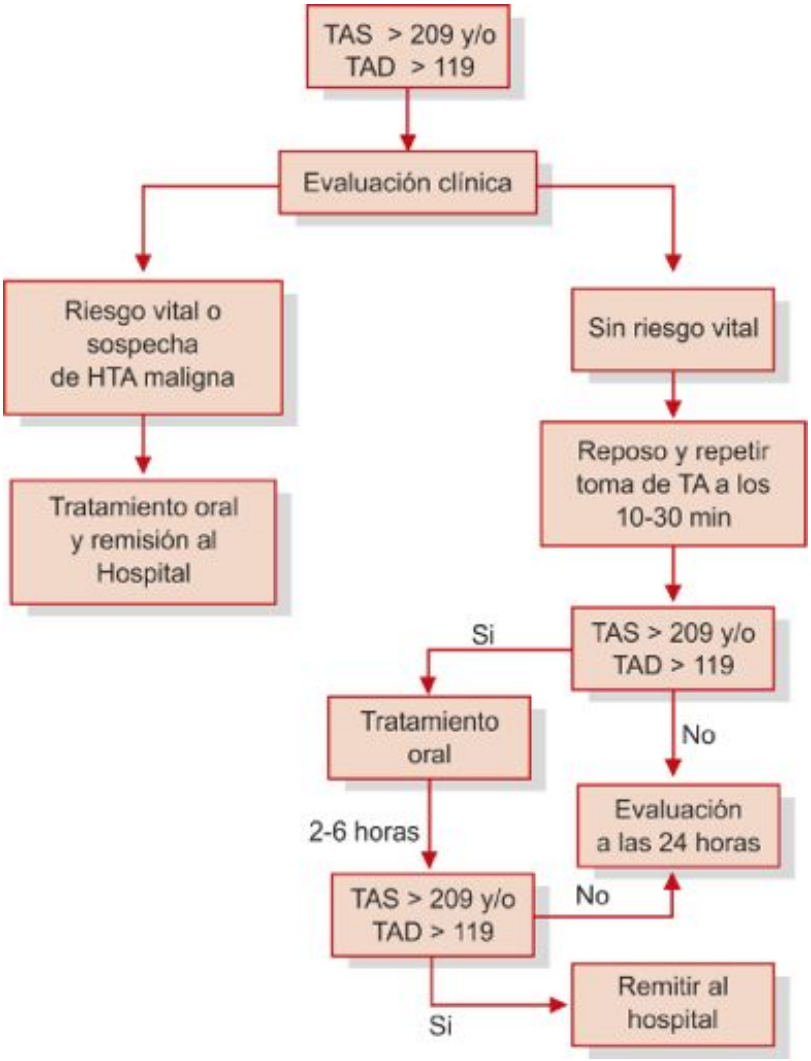
- Crisis hipertensiva (CH): Conjunto de situaciones caracterizadas por elevación de la presión arterial (> 130mmHg de TAD en asintomáticos y > 120 mmHg de TAD en sintomáticos). El objetivo de tratarlas no debe ser una normalización total de la TA, sino alcanzar cifras no menores de 160/100.
- Emergencia hipertensiva (EH): Elevación tensional que se acompaña de compromiso en los órganos diana (corazón, grandes vasos, cerebro, retina y riñón). Entraña un compromiso vital inmediato y obliga a un descenso de tensión arterial en el plazo máximo de una hora con medicación parenteral.
- Urgencia hipertensiva (UH): Elevación tensional que no se acompaña de lesiones que entrañen un compromiso vital inmediato y que permite una corrección gradual en un período de 24-48 horas con un fármaco oral. Aquí se incluyen todas las elevaciones de la TAD > 120mmHg, pero asintomáticas o con sintomatología leve e intrascendente, la HTA pre y postoperatoria y la que ocurre en los trasplantados.
- Falsas urgencias hipertensivas: Elevaciones de TA que no causan afectación de órganos diana y son reactivas a situaciones de ansiedad, síndromes dolorosos, o a procesos de cualquier otra naturaleza. La TA se corrige al cesar el estímulo y no requieren ningún tratamiento hipotensor específico.

5.2 Valoración del paciente con crisis hipertensiva[21, 22, 23]:

Valorar causas desencadenantes de la crisis. Si bien lo más frecuente es que no exista un motivo aparente no hay que olvidar lo siguientes: ingestión de fármacos simpaticomiméticos, Antidepresivos tricíclicos, de alimentos con Tiraminas e IMAO, de sustancias como cocaína, anfetaminas, LSD. Retirada de fármacos: Betabloqueantes y Clonidina, eclampsia y preeclampsia, feocromocitoma, glomerulonefritis aguda, traumatismos craneoencefálicos, vasculitis.

- Valoración clínica de sintomatología que sugiera afectación de órganos diana:

1. Algoritmo de actuación en las elevaciones agudas de la TA[24].



5.3 Tratamiento de las urgencias hipertensivas[21-23. 25, 26]:

En primer lugar se debe tranquilizar al paciente, asegurarse de que se mantenga en reposo y se puede administrar un ansiolítico del tipo Diazepam 5 a 10 mg vía oral.

- CAPTOPRIL:

Fármaco estándar para el manejo de la CH. Se presenta en comprimidos ranurados de 25 y 50 mg. La dosis habitual es de 25 mg sublingual y posteriormente tragado, ya que tiene absorción por las dos vías. Se puede dar 1 comp. de 25 mg sublingual y otro a los 30 min tragado en caso de que no disminuyan las cifras de TA.

Su acción comienza en 15 min y dura de 3 a 6 horas. En caso de necesitarse 50 mg se deberá valorar al paciente pasadas 2 horas por lo que en el medio extrahospitalario es preferible que el paciente esté bajo observación.

El objetivo terapéutico es conseguir cifras de TAD de 100-110 mmHg. Si no se obtiene respuesta se puede repetir otra dosis de 25 mg una vez alcanzado el efecto máximo del fármaco que suele llegar a las 3 horas de la toma. Si se alcanzan TAD de 100 mmHg y

no hay datos de afectación de órgano diana se procede al alta con control por su médico al día siguiente.

En caso de contraindicación de Captopril (pacientes con hiperpotasemia o insuficiencia renal), el fármaco de elección sería Furosemida por vía intravenosa.

5.4 Tratamiento de las emergencias hipertensivas[21-23, 25, 26]:

- Ingreso hospitalario urgente con monitorización electrocardiográfica continua y de TA a intervalos breves.
- Canalizar vía periférica.
- Fármacos parenterales de acción rápida y gradual para descender la TAM en aproximadamente un 15-25% o la TAD <110/100 mmHg en min u horas.
- Salvo en situaciones excepcionales como la disección aórtica en la que hay que reducir la TAS a 120 mmHg, no es necesario normalizar la TA en 24-48 h; sólo es necesario bajarla a niveles seguros.

- LABETALOL:

  Es un alfa-beta bloqueante. Es una opción segura y efectiva en casi todas las emergencias hipertensivas, salvo en caso de insuficiencia cardíaca, BAV o broncoespasmo.

  Se presenta en ampollas de 100 mg/20 ml (Trandate®) que deben protegerse de la luz[28]. Durante su uso deberá estar monitorizado el ritmo cardíaco de forma continua y la TA cada 3 minutos.

  - Dosis media: 50mg cada 10min. Diluir 100 mg en 100 ml de SG o SSF (concentración 1mg/ml)[28,29] a pasar a un ritmo de 2 mg/min[27]. Evaluando la TA cada 3 min.
  - Sin diluir se puede administrar de 2-4 ml de la amp. (10-20 mg) en 5 min.
  - Su acción comienza en 10 min y dura 3-6 horas. Si no se consigue el efecto deseado se puede repetir la dosis, no recomendándose superar 200 mg de dosis total.

  Precaución si se utiliza concomitantemente con agentes antiarrítmicos de Clase I o con antagonistas del calcio del tipo verapamilo[28].

- URAPIDIL:

  Antagonista selectivo alfa adrenérgico postsináptico, vasodilatador mixto, central y periférico, especialmente indicado en pacientes con enfermedad cerebrovascular o cardíaca previa, sin efectos secundarios significativos a nivel cerebral, cardíaco o renal.

  Es un hipotensor para la urgencia y emergencia hipertensiva por vía intravenosa que sólo está contraindicado en estenosis del istmo aórtico o shunt arteriovenoso.

  - Posología: amp de 50 mg/10ml (Elgadil®).
  - Dosis: 25 mg en 20-30 seg. Si no es efectivo, pasados 5 min se administran otros 25 mg. En caso de no corregirse a las cifras deseadas, se puede repetir 50 mg (1 amp). La vida media de eliminación es unas 3 horas.
  - Posteriormente se pasa a perfusión: diluir 5 amp de 50 mg en 500 ml SSF. La dosis es de 9-30 mg/h, que sería de 18-60 ml/h de esta solución.

- NITROGLICERINA (SOLINITRINA®):

Vasodilatador venoso y arterial de uso común, fácil manejo y con escasas contraindicaciones. Fármaco de elección para el tratamiento de un episodio de angina de pecho tanto en reposo como en ejercicio, en la insuficiencia de ventrículo izquierdo (EAP) y en el IAM.

- Posología y administración: Se presenta en amp de 5mg/5ml y 50mg/10ml.
  - Se diluyen 50 mg en 250 ml de SG o SSF (concentración de 0,2 mg/ml) a una velocidad inicial de 15ml/h (3mg/h) aumentando 5ml (1mg) cada 10 min según respuesta tensional. Se recomienda utilizar bombas de infusión[29].
  - Su acción se inicia entre 3 y 5 min y dura unos 5 min.
  - No se recomienda su uso intravenoso directo. Si fuera estrictamente necesario, se diluirá la ampolla al 0,01% (1ml de la ampolla de 5mg/5ml en 100 ml con SSF), inyectar de 0'1 a 0'3 mg (10 a 30 ml de la dilución anterior) en 30 segundos[29].
- Precauciones: el disolvente es volátil y deben tomarse precauciones para evitar la formación del concentrado de nitroglicerina. No dejar ampollas abiertas no utilizadas. El contenido debe vaciarse con abundante agua corriente. En caso de rotura de las ampollas o vertido accidental del contenido, limpiar inmediatamente con un paño humedecido en una solución ligeramente alcalina[28].

- NITROPRUSIATO SÓDICO:

Potente vasodilatador arterial y venoso. Consigue control del 95-100% de las HTA refractarias. Para su uso se requiere estrecha monitorización arterial, a veces con control de TA intraarterial por catéter. Está indicado en HTA del aneurisma disecante.

Contraindicado en embarazo, coartación de aorta, hipertensión endocraneal y cortocircuitos arteriovenosos. Se emplea poco por las precauciones descritas. La toxicidad por cianuro produce en ocasiones taquicardia, sudoración, hiperventilación, arritmias y acidosis metabólica profunda que puede ser el primer signo de toxicidad; también se ha descrito metahemoglobinemia. La toxicidad por tiocianatos provoca visión borrosa, tinnitus, confusión, alucinaciones y convulsiones, y puede controlarse con diálisis.

- Posología y administración: Se presenta en viales de 50 mg, que han de reconstituirse con su propio disolvente. Una vez reconstituido su estabilidad es de 24 horas, protegido de la luz y a temperatura ambiente[29].
  - Perfusión: 1 vial de 50 mg en 250 ml de SG (0,2 mg/ml). Desechar toda solución con coloración naranja fuerte, marrón oscuro o azul. El color azul indica una degradación total del suero. No administrar si turbidez o precipitación en el suero[29].
  - Dosis de 0,25 a 10 µgr/Kg/min. Se comienza a 3 ml/h aumentándolo si precisa cada 3 min hasta un máximo de 90 ml/h. Se recomienda utilizar bombas de infusión. Empieza su acción a los 30 seg y tras suspenderlo pierde actividad a los 5 min.
- Precauciones: evitar la extravasación durante la administración. Es fotosensible, usar un sistema opaco para la infusión y desechar la preparación tras 6-12h, pues este producto se deteriora convirtiéndose en tiocianatos y cianuros.

- FUROSEMIDA (SEGURIL®):

Diurético de asa, clásico en el control de la HTA asociada a insuficiencia cardiaca congestiva y al EAP.

- Posología: presentación en ampollas de 20mg/2ml. Deben protegerse de la luz[28].

- Dosis inicial: 20 mg vía IV directa administrada en 1-2 min. Repetir a los 30 min. Si se precisara diluir las ampollas el suero más adecuado para ello es SSF[28,29].

- **HIDRALACINA:**

Se utiliza para el tratamiento de la crisis hipertensiva en embarazadas y en la eclampsia, porque es segura y generalmente efectiva en esta indicación.

Está contraindicada en pacientes con isquemia cardíaca, angina o aneurisma disecante de la aorta porque potencialmente puede generar taquicardia refleja e incrementar las demandas de oxígeno del miocardio. También está contraindicada en caso de estenosis aórtica y mitral. No se debe administrar en el 1er y 2º trimestre del embarazo. Se puede administrar en lactancia.

- Efectos adversos: puede generar cefalea, vómitos y enrojecimiento facial.
- Posología y administración: presentación en ampollas de 20mg/1ml que no se deben refrigerar, pues se pueden formar cristales por precipitación[29].
- Dosis[26]:
  - En crisis hipertensiva: se administra una ampolla de 20 mg por vía IM, que se puede repetir a los 60 min si es preciso. Por vía IV 5-10 mg lento, repetir si precisa a los 20-30 min.
  - En eclampsia[8] se administra por vía IV a razón de 0,1-1 mg/min. Se diluye una ampolla de 20mg en 100ml de SF ó SG y se perfunde a un ritmo de 50–100 ml/min. Puede repetirse a los 30 min.

6 -BIBLIOGRAFÍA

1. Sweetman SC. Editor. Martindale: The Complete Drug Reference. 35ªed. Londres: Pharmaceutical Press; 2007.
2. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de medicamentos 2008. CGCOF; 2008.
3. Drugs for Cardiac Arrhythmias. Treatment Guidelines from The Medical Letter 2004; 2: 75-82.
4. Trissel LA. Handbook on Injectable Drugs. 14ªed. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists; 2007.
5. Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.
6. Hegenbarth MA and the Committee on Drugs. Preparing for Pediatric Emergencies: Drugs to Consider. Pediatrics 2008;121;433-443.
7. Ficha Técnica. Disponible en https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm consultado [julio 2008].
8. Zimetbaum P. Amiodarone for Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2007;356:935-41.
9. ACC/AHA/ESC. Guías de Práctica Clínica 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardiaca súbita.Versión resumida. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1328.e1-51.
10. ACC/AHA/ESC. Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular.Versión resumida. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1329.e1-64.
11. Grupo de Trabajo sobre Bloqueadores Beta de la Sociedad Europea de Cardiología. Documento de Consenso de Expertos sobre bloqueadores de los receptores b-adrenérgicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(1):65-90.
12. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de medicamentos 2008. CGCOF; 2008.

13. Sweetman SC. Editor. Martindale: The Complete Drug Reference. 35ªed. Londres: Pharmaceutical Press; 2007.
14. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: Guía Terapéutica .Ed. Elsevier. Madrid 2004.
15. Ficha Técnica. Disponible en https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm consultado [julio 2008].
16. Guía de Prescripción Terapéutica. Información de medicamentos autorizados en España, en http://www.imedicinas.com/GPTage/Open.php?Y2EwMnNMDdzYjAzbW8wMg%3D%3D (entrada en julio 2008).
17. Trissel LA. Handbook on Injectable Drugs. 14ªed. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists; 2007.
18. Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.
19. Carlavilla Martínez A B. et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 6ª Edición. Madrid. EGRAF, S. A. MSD. 2007. p. 749-764.
20. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7- Complete Version. Hypertension. 2003; 42: 1206-1252.
21. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2003:21:1011-53.
22. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Hipertensión 2005; 22 (suplemento 2 Mayo 2005).
23. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypert 2007; 25: 1005-1187.
24. Moliner de la Puente JR. et al. Grupo de Hipertensión Arterial de la Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria. Hipertensión Arterial. Guías Clínicas 2007; 7 (40).
25. López González J I. Esquemas prácticos en medicina de Urgencia y Emergencias. 2ª Edición. Madrid. PUBLIMED, 2006. p. 119-122.
26. Jiménez Murillo, L., Montero Pérez F J. Medicina de Urgencias: Guía Terapéutica. Madrid. Ediciones Harcourt, 2004. p. 83-91.
27. Trissel LA. Handbook on Injectable Drugs. 14ªed. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists; 2007.
28. Ficha Técnica. consultado julio 2008. Disponible en: https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm .
29. Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.



Módulo 8
Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.2 Medicamentos del Aparato Respiratorio

AUTORES: Mª Luisa Arjona Esteban, Demetrio Risco Téllez, Paloma Municio Hernández, Rosalía de Laburu y Rivaya.

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Fármacos del Aparato Respiratorio en urgencias
- 3.1 Salbutamol (Albuterol)
- 3.2 Budesonida
- 3.3 Bromuro de Ipratropio
- 3.4 Teofilina

4.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Identificar los distintos grupos de fármacos que actúan en la patología grave respiratoria.
- Describir las principales características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los fármacos que los constituyen, teniendo en cuenta las reacciones adversas y efectos tóxicos, sobre todos aquellos que de forma inmediata podrían complicar la gravedad de la situación.
- Identificar los distintos fármacos que se pueden usar en el tratamiento de una urgencia y/o de una emergencia respiratoria tales como: edema agudo de pulmón, crisis asmática grave, insuficiencia respiratoria, etc.
- Conocer y adquirir habilidades en las distintas formas de preparación y administración de este tipo de medicamentos, teniendo en cuenta la dosificación, vías de administración, dilución, estabilidad y compatibilidad.
- Conocer las consideraciones a tener en cuenta en la administración de los distintos grupos de fármacos, con el fin de garantizar su empleo seguro y eficaz.

2.- INTRODUCCIÓN

Desde los albores de la Humanidad, el ser humano ha padecido enfermedades. Entre ellas, las del aparato respiratorio, con connotaciones de gravedad en muchas ocasiones.

La introducción de sustancias nocivas para los pulmones (tabaco en siglo XV y la Revolución Industrial del s. XIX), han provocado un incremento notable de ciertas patologías respiratorias, que afectan a millones de personas en todo el planeta. Afortunadamente, la medicina moderna ha puesto en nuestras manos un potente arsenal terapéutico que, adecuadamente utilizado, minimiza los síntomas. En ocasiones, siendo éstos muy graves y de riesgo vital estos procesos en ocasiones se curan o en su defecto se cronifican, aumentando no sólo la longevidad, sino también la calidad de vida de los pacientes afectos.

El control total de estos problemas respiratorios requiere acciones multidisciplinarias (Gobiernos, sociedades, investigaciones, etc.) y de concienciación de la población. Esto hace, que desde estas páginas que sea optimista tanto en el tratamiento, como en el bienestar de las futuras generaciones.

3.-1 FÁRMACOS DEL APARATO RESPIRATORIO EN URGENCIAS

3.1- Salbutamol (Albuterol)

Fármaco Beta-adrenérgico selectivo (Beta2-agonista). Broncodilatador de vida media corta. Actúa relajando la musculatura lisa bronquial, estimula el movimiento ciliar e inhibe la liberación de mediadores químicos por los mastocitos. A los 5 minutos alcanza el 75% de su máximo de acción, con un pico a los 30-90 minutos, y una duración de 4-6 horas. La vía de

administración de elección es la inhalatoria, reservando la vía oral para pacientes en los que la vía inhalatoria sea difícil o imposible, y la vía parenteral para crisis graves.

- Indicaciones:
  Asma bronquial, EPOC, crisis de broncoespasmo, estatus asmático, amenaza de parto prematuro (vía parenteral: inhibe las contracciones uterinas).
- Contraindicaciones:
  - Alergia al fármaco.
  - Parto prematuro asociado a toxemia gravídica o hemorragia antepartum.
  - Riesgo de aborto en 1º ó 2º trimestre de embarazo.
- Embarazo y Lactancia:
  En este caso se recomienda Fenoterol y Terbutalina, aunque probablemente el Salbutamol sea también seguro.
- Efectos secundarios y precauciones
  - *Más frecuentes*: Temblor fino de manos. Palpitaciones y taquicardia.
  - *Precauciones*: Hipertiroidismo. Cardiopatía isquémica. Ancianos. HTA. Diabetes mellitus. Glaucoma de ángulo cerrado. Feocromocitoma. Arritmias. ICC.
- Posología:
  - VENTOLÍN® INHALADOR: 100 µg/puls. Total 200 puls.
    - Dosis: 100-200 µg (1-2 inhalaciones) cada 4-6 horas.
    - Dosis máxima: 1,6 mg/día. No sobrepasar 16 u 8 inhalaciones en dosis de 1 ó 2 puff respectivamente.
  - VENTOLÍN® SOLUCIÓN 0,5% PARA INHALACIÓN POR NEBULIZADOR
    1ml de solución equivalen a 5 mg de Salbutamol.
    - *Forma de administración y preparación:*
      Adultos: *Dosis*: 0,5-1 ml al 0,5% (2,5 - 5mg). Diluir la dosis pautada en 2-5 ml suero salino 0,9% (SF); nebulizar 5-10 min a 5 -7 l/min. Se puede repetir cada 4-6 horas.
      En niños de hasta 12 años: dosis de 0,02- 0,03 ml/Kg/dosis diluida en 3 ml de SF; nebulizar 5-10 min a 5-7 l/min. Dosis máxima: 1 ml diluido en 3 ml de SF nebulizados a 5-7 l/min. Puede repetirse dosis hasta 3 veces, separadas 20 min.

      NO DEBE INYECTARSE, NI ADMINISTRARSE POR VÍA ORAL.

  - VENTOLÍN® AMPOLLAS INYECTABLES: 0,5 mg/1ml.
    - *Vía IM*: La administración del medicamento por esta vía es dolorosa.
    - *Vía SC*: 1/4 – 1/2 en cada brazo, repetir si precisa en 15-30 min. En caso de precisarse, es preferible la vía SC a la IV.
    - *Vía IV:* 0,5 mg cada 4-6 horas. Precaución con la aparición de arritmias, monitorizar al paciente.
    - Infusión intermitente intravenosa: diluir 1 amp en 50ml de SSF o Glucosado (SG) 5% (10 µg/ml ó 0,01 mg/ml). Administrar dosis iniciales de 5µg (0,5 ml)/minuto, ajustando la misma según respuesta y frecuencia cardíaca del paciente a 3-20 µg/min (0,3-2 ml/min).

- Infusión IV directa: diluir 1 amp en 9ml SF y administrar 0,25 - 0,5mg (5-10 ml) muy lentamente.
- Infusión continua IV: diluir 5amp en 250 ml SG 5% a 18-60 µgt/min (µgr/min).

- Precauciones especiales de conservación:
  - Proteger del calor, manteniéndolo por debajo de los 30ºC. No congelar.
  - Proteger de la luz.
  - Una vez abierto el frasco de Ventolín nebulizador, no se debe utilizar después de transcurrido un mes.
  - Período de validez 3años.

3.2 Budesonida

Corticoide inhalado.

- Indicaciones:
  Asma bronquial. EPOC severo. Laringitis aguda.
- Contraindicaciones: alergia al fármaco.
- Efectos secundarios:
  Candidiasis bucofaríngea, disfonía, a grandes dosis supresión del eje hipotálamo-hipofisario. Retraso del crecimiento infantil.
- Precauciones:
  - Enjuagar boca tras administración.
  - Embarazo: mejor Beclometasona.
- Posología:
  Suspensión para nebulización 0,5 mg/ml. Cada ampolla: 2ml / 1mg de budesonida.
  - *Adultos:* 1-2 mg/12 h administrado con nebulizador.
  - *Niños:* 2-12 años 0,5-1 mg/12 h. En laringitis aguda una dosis única de 2 mg.
  - *Niños mayores de 12* años igual que adultos.
- Precauciones de conservación:
  - Proteger de la luz fuera del sobre de aluminio.
  - Caducidad a los 3 meses, tras la apertura del sobre.

3.3 Bromuro de Ipratropio

Anticolinérgico de acción broncodilatadora por vía inhalatoria.

- Indicaciones:
  Constituye el tratamiento de elección en enfermos de EPOC asociado a: asma bronquial. asma psicógeno y asma por Beta-Bloqueantes.
- Contraindicaciones:
  - Hipersensibilidad al principio activo, a la atropina, derivados de la atropina o algunos de los excipientes.

- Efectos secundarios:
  Sequedad de boca. Cefalea. Nerviosismo.
- Advertencias y precauciones especiales de empleo:
  - El Ipratropio, no se debe utilizar en los episodios agudos de broncoespasmo, cuando se necesite una respuesta rápida.
  - *Complicaciones oculares*: aumento de la presión intraocular, midriasis, visión borrosa, imágenes coloreadas.
  - Precaución en pacientes: con glaucoma del ángulo estrecho, hiperplasia prostática, obstrucción intestinal o de la vejiga, con enfermedad cardiaca.
  - Tras la administración de este medicamento se puede dar reacciones alérgicas repentinas, angioedema, broncoespasmo y erupción cutánea.
  - Puede potenciar los efectos adversos de otros anticolinérgicos.
- Incompatibilidades:
  El bromuro de Ipratropio, no debe mezclarse con otras soluciones para nebulización que contengan el conservante Cloruro de Benzalconio porque se puede formar depósito.
- Posología:
  - Presentación:
    - Atrovent® monodosis 500 µg/2ml. Ampollas para nebulización.
    - Bromuro de Ipratropio Aldo Unión® 250 µg/1ml ampollas nebulización.
    - Bromuro de Ipratropio Aldo Unión® 500 µg/2ml ampollas nebulización.
    - Adultos: en ataques agudos: 500µg/6-8h asociado a otros broncodilatadores.
    - *Neonatos*: 25µg/kg/dosis nebulizado 3 veces/día.
    - *Lactantes y niños menores de 3 años*: 125-250µg nebulizado 3 veces/día.
    - *Niños de 3-12 años*: 250µg nebulizado/3veces día.
    - *Niños Mayores de 12 años*: igual que en el adulto, 500µg/6-8h nebulizado.
- Forma de administración:
  Para su administración se usan dispositivos nebulizadores, que pueden ser nebulizadores con compresor (el flujo adecuado es de 6-8 l/min) y los nebulizadores ultrasónicos. La dosis liberada del medicamento puede verse alterada por el tipo de nebulizador utilizado. El Bromuro de Ipratropio, se puede inhalar diluido con una solución de SSF o sin diluir.

  Para la administración correcta de este fármaco:
  - Preparar el nebulizador según instrucciones para su correcto uso.
  - Separar la ampolla del resto de las mismas. Abrirla girando de la parte superior y llenar el reservorio del nebulizador. Añadir SSF si precisa según el tipo de nebulizador. Montar el nebulizador para su correcto uso con la medicación.
  - La duración de la inhalación es aproximadamente de 5 y 15 minutos.
  - Limpiar el nebulizador según las indicaciones del fabricante comercial.
  - Las dosis unitarias de este medicamento no contienen conservantes, por lo que una vez abierto el envase debe administrarse inmediatamente.
  - No utilizar las ampollas que estén abiertas o dañadas.

- Precauciones especiales de conservación:
  - No conservar a temperatura superior 25ºC. No refrigerar o congelar.
  - Conservar las ampollas en su envase original.
  - No utilizar si la solución presenta un aspecto turbio o descolorido.
  - Período de validez 2 años.

3.4 Teofilina

Pertenece al grupo terapéutico de los broncodilatadores y antiasmáticos. Xantina de acción broncodilatadora por relajación de la musculatura lisa bronquial. Aumenta el aclaramiento mucociliar y posee cierta acción antiinflamatoria. La acción broncodilatadora es menor que los Beta2-agonistas y los anticolinérgicos. Su metabolismo es fundamentalmente hepático.

- Indicaciones terapéuticas:
  Crisis agudas de asma bronquial, broncoespasmo reversible asociado a enfisema o bronquitis crónica, edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca, disnea paroxística.

- Contraindicaciones:
  No se debe administrar ante hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.
  La Teofilina se administrará sólo en caso de indicación estricta en pacientes con: propensión a taquiarritmias; hipertensión severa; cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, hipertiroidismo, insuficiencia renal y/o hepática, angina de pecho inestable, epilepsia, úlcera duodenal y/o gástrica, porfiria.

- Incompatibilidades:
  Para evitar posibles incompatibilidades de la teofilina, lo recomendable es administrar las infusiones de EUFILINA® venosa en SSF, sin añadir otras sustancias al mismo.

- Embarazo y lactancia:
  Su administración debe evitarse en el primer trimestre del embarazo, ya que no hay suficientes estudios en este período de gestación. En el segundo y tercer trimestre se administrará en aquellas pacientes en las que sea mayor el beneficio que el riesgo, ya que la Teofilina atraviesa la barrera placentaria y puede producir efectos simpaticomiméticos en el feto. En pacientes tratadas con teofilina al final del embarazo, el fármaco puede inhibir las contracciones del útero. En estos neonatos se deben controlar los niveles de teofilina. En la lactancia este fármaco pasa a la leche materna, por lo que se debe administrar la dosis mínima posible a la madre.

- Posología y formas de administración:
  - Presentación: Eufilina® ampolla 193,2mg de Teofilina monohidrato equivalentes a 157mg de Teofilina anhidra en 10ml. 1 ampolla de 10 ml (200mg de teofilina anhidra). Su dilución es compatible con SF y SG 5%. Tiene un período de validez de 5 años.

    Hay que monitorizar los niveles plasmáticos e individualizar la dosis terapéutica, que se ajustan en función de las variaciones en el metabolismo de este medicamento.

    La dosis inicial se determina teniendo en cuenta si hay tratamiento previo con teofilina o sus componentes. Se calcula según el peso del paciente, ya que la teofilina no se difunde en el tejido adiposo. Para evitar posibles efectos secundarios no debe ser mayor a 16,5 mg/min.

    En niños mayores de 6 años y en fumadores se necesitan dosis más altas, por ser más rápida la eliminación de este medicamento que la cantidad administrada.

En pacientes no fumadores y ex-fumadores la dosis debe ajustarse muy cuidadosamente por el aumento de la concentración de teofilina.

La eliminación de la Teofilina es más lenta en pacientes: con función hepática deteriorada, insuficiencia cardíaca, ante infecciones víricas, sobre todo gripe, insuficiencia renal severa (los metabolitos de la teofilina se acumulan). También en ancianos y en niños menores de 6 a 12 meses. Este tipo de pacientes requieren dosis más bajas y en caso de tener que aumentarlas, se tendrá un especial cuidado.

- Dosis máxima según factores modificadores:
  - Fumadores: 15 mg/kg/día.
  - No fumadores: 11 mg/kg/día.
  - Mayores de 65 años: 9,5 mg/kg/día.
  - ICC, cor pulmonale, EAP: 7mg/kg/día.
  - Insuficiencia Hepática: 5mg/kg/día.
  - ICC con hepatopatía: 2mg/kg/día.
- *INFUSIÓN IV*: Dosis Inicial de 5-6mg/kg en 20-30 min.
  - Diluir 2 ampollas de Teofilina anhidra/10ml en 250ml SSF o SG 5% a pasar en 20-30min. Dosis de carga: 5mg/kg (2,5-3mg/kg para pacientes que estén recibiendo tratamiento con teofilinas) a ritmo inferior a 25 mg/min en 20-30 min.
  - Dosis de mantenimiento según factores modificadores:

    Fumadores: 0,6 mg/kg/h.

    No fumadores: 0,4 mg/kg/h.

    ICC o insuficiencia hepática: 0,1-0,2 mg/kg/h.

    Ancianos y Cor pulmonale: 0,25mg/kg/h.
  - Niños: diluir hasta concentración 1mg/ml con SSF o SG 5%.
  - Neonatos (apnea del prematuro):

    Dosis de carga: 5mg/kg.

    Dosis de mantenimiento: 2,5mg/kg/12h.
  - Lactantes de 6 semanas a 1 año de edad y de 1 a 9 años (broncoespasmo):

    Dosis de carga: 6mg/kg en 20-30min si no ha recibido teofilina en las últimas 24h; 3mg/kg si ha recibido teofilina en las últimas 24h.

    Dosis de mantenimiento: 0,5mg/kg/h en menores de 6 meses.

    Dosis de mantenimiento en lactantes > 6 meses: 0,6-0,7mg/kg/h.

    Dosis de mantenimiento de 1 a 9 años: 1-1,2mg/kg/h.
  - Niños de 9-12 años y adolescentes fumadores (broncoespasmo):

    Dosis de carga: 6mg/kg en 20-30 min si no ha recibido teofilina en las últimas 24h, 3mg/kg si ha recibido teofilina en las últimas 24h.

    Dosis de mantenimiento: 0,9 mg/kg/h.
  - Adolescentes: 12-16 años no fumadores (broncoespasmo):

    Dosis de carga: 6mg/kg en 20-30min si no ha recibido teofilina en las últimas 24h, 3mg/kg en 20-30 min si ha recibido teofilina en las últimas 24h.
  - En niños con broncoespasmo y cardiopatía descompensada, cor pulmonales o afectación hepática:

    Dosis de carga: 6mg/kg en 20-30mim si no ha recibido teofilina en las últimas 24h, 3mg/kg en 20-30 min si ha recibido teofilina en la últimas 24h.

    Dosis de mantenimiento: 0,25mg/kg/h.

- **Sobredosificación:**

  La forma más segura de comprobar la sobredosificación del paciente es mediante el control de los niveles plasmáticos de teofilina. La aparición de síntomas gastrointestinales o del sistema nervioso no es una indicación clara de sobredosificación por teofilina. Estos síntomas pueden ser vómitos, náuseas, insomnio e irritabilidad emocional. Hay que tener especial cuidado en los intervalos de administración de la teofilina, manteniendo los espacios de tiempo adecuados entre cada dosis.

  Con concentraciones plasmáticas de teofilina por encima de 20mg/l se producen alteraciones intensas como: náuseas, vómitos, dolor abdominal, alteraciones cardíacas, parada cardíaca, arritmias, alteraciones del SNC, convulsiones.

  En algunos pacientes se han descrito severos síntomas de intoxicación por debajo de concentraciones de 25mg/l.

  El manejo, en caso de intoxicación con síntomas leves, es la interrupción del tratamiento con teofilina y determinar la concentración plasmática de ésta.

  En el caso de que aparezcan convulsiones o inquietud, el tratamiento es:

  - Diazepam IV de 0,1-0,3 mg/Kg.
  - Control de constantes y monitorización continua.
  - Oxigenoterapia.
  - Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea. En caso de obstrucción de ésta, intubación endotraqueal.
  - Corrección del equilibrio hídrico y electrolítico.
  - En caso de arritmias que pongan en peligro la vida del paciente: propranolol, 1 mg en adultos y 0.02 mg/kg de peso corporal en niños.

EL PROPRANOLOL ESTÁ CONTRAINDICADO EN PACIENTES ASMÁTICOS

4.-BIBLIOGRAFÍA

1. Comisión de Farmacia y Terapéutica Servicio Especial de Urgencias 061Madrid. Guía Farmacoterapéutica. 2ªed. Manipulados de papel S.A. Madrid.1999.
2. Guía de Administración de Medicamento Vía Parenteral. 1ªed. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Son Dureta. 2001.
3. Eufilina ® Venosa. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.2007.
4. Ventolin® 0,5mg/ml Solución Inyectable. Agencia Española del Medicamento.2007.
5. Ventolin® 5mg/ml. Solución para inhalación por nebulizador. Agencia Española del medicamento.2007.
6. Bromuro de Ipratropio Teva® 500 microgramos/2ml. Solución para inhalación por nebulizador. Agencia Española del Medicamento .2007.
7. M.S Moya. Guía de actuación en Urgencias Mir. 2006.
8. Agencia Española del medicamento. www.agemed.es.



Módulo 8
Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.3 Medicamentos del SNC. Sedoanalgesia y relajación. Anticonvulsivantes

AUTORES: Mª Victoria Hernández Jaras, Luis Miguel Puertas Calleja, Natalia Valencia González, Demetrio Risco Téllez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Fármacos para Sedoanalgesia y Relajación:
- 3.1 Anestésicos Generales Intravenosos
- 3.2 Analgésicos No Opiáceos (AINE)
- 3.3 Analgésicos Opiáceos
- 3.4 Bloqueantes Neuromusculares (BNM)

4.- Fármacos Anticonvulsivantes
- 4.1 Benzodiacepinas (BZD)
- 4.2 Fenitoína
- 4.3 Valproato Sódico
- 4.4 Barbitúricos
- 4.5 Propofol
- 4.6 Midazolam
- 4.7 Resumen

5.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

- Conocer los fármacos más utilizados en la emergencia extrahospitalaria que actúan sobre el SNC.
- Entender el mecanismo de acción de dichos fármacos, además de la dosis adecuada según efecto deseado, tanto en adultos como en pediatría.
- Familiarizarse con su uso y peculiaridades de administración, dado que su efecto puede provocar cierta inquietud al profesional durante su administración.
- Saber reconocer los efectos indeseables de su uso.

2.- INTRODUCCIÓN

Los fármacos que actúan sobre el SNC por sus efectos y margen terapéutico deben administrarse con gran precisión y seguridad. En ocasiones se tendrá que disponer de un equipo de reanimación a mano para su uso.

En el grupo de fármacos utilizados para la *Sedoanalgesia* se hablará inicialmente de los **hipnóticos o anestésicos** cuya indicación será inducir un coma más o menos profundo, que ayude al paciente a soportar y a no recordar el dolor producido por sus propias lesiones o un procedimiento médico, y a controlar ciertos tipos de angustia o agitación. También pueden ser terapéuticos en sí mismos, como en el tratamiento del estado epiléptico. Se continuará con los **analgésicos** entre los que se distinguen los opiáceos, indicados en dolores severos y los no opiáceos, de uso más común para el dolor de intensidad leve y moderada, o bien como potenciadores de los anteriores. Por último los **relajantes musculares**, cuyo efecto es obvio y resultan imprescindibles, como por ejemplo, en la secuencia rápida de intubación.

Los tres tipos de fármacos en muchas ocasiones tendrán una actuación conjunta y por ello se estudian dentro del mismo bloque. No hay que olvidar que casi ningún anestésico tiene efecto analgésico, y que los relajantes musculares no producen analgesia, ni anestesia, por lo que es la administración conjunta de los tres tipos de fármacos la que produce una adecuada sedo-analgesia-relajación.

Será importante saber valorar si los efectos conseguidos en el paciente son los esperados tras la administración del medicamento. Diferentes escalas ayudan a medir el grado de Sedación (*Ramsey, GCS, escala de alerta/sedación)* y analgesia (*escala numérica: 0-10, de Andersen*), con el inconveniente de que no son útiles si el paciente está totalmente relajado e inconsciente. Clínicamente también existen signos clínicos que orientan sobre si la situación es la deseada: inquietud, gestos y movimientos, sudoración, lagrimeo, piloerección, taquicardia, hipertensión, alteraciones en la curva de CO_2.

Finalmente se presentan los fármacos **anticonvulsivantes.** Solo se hablará de los que se usan en crisis agudas y por lo tanto en situaciones de emergencia. Se ha intentado seguir la secuencia de utilización en el status, donde se actúa por escalones terapéuticos. Algunos de los fármacos usados en el tratamiento de las crisis epilépticas son hipnóticos y se han expuesto en el apartado de sedoanalgesia, pero se incluyen de nuevo por el interés didáctico de estudiar juntos

todos los productos que constituyen el arsenal terapéutico ante una misma situación, teniendo en cuenta que las dosis suelen estar en el rango alto de utilización pero pueden diferir en algunos casos.

3.- FÁRMACOS PARA SEDOANALGESIA Y RELAJACIÓN

Para obtener una anestesia adecuada se necesita conseguir inconsciencia, relajación muscular y analgesia, con mantenimiento de la estabilidad fisiológica y supresión de los reflejos viscerales. No hay un único agente con el que se puede conseguir los efectos deseados, por lo que la anestesia general precisa la combinación de varios fármacos, los más utilizados en la urgencia y emergencia extrahospitalaria son los que se revisan a continuación.

3.1 Anestésicos Generales Intravenosos

Deprimen el SNC y causan pérdida de consciencia, se utilizan para inducción rápida de la anestesia y como coadyuvantes de la anestesia general, disminuyen las necesidades del anestésico inhalado. No tienen actividad analgésica, salvo la ketamina. Se usarán con precaución si hay hipotensión o arritmia.

TIOPENTAL:

Barbitúrico muy liposoluble, con inicio de acción muy rápido (10-20 sg) y duración muy corta (20-30 min)[1].

Se utiliza en inducción de anestesia general en pacientes hemodinámicamente estables, y para el mantenimiento en procedimientos cortos no dolorosos (secuencia de inducción rápida en intubación endotraqueal). Despertar suave y rápido, con somnolencia y amnesia retrógrada[2,3].

Con ligera *acción* relajante muscular y anticonvulsivante, por lo que también se utiliza para el control de las crisis tónico-clónicas refractarias en *status epilepticus*[1].

Efectos colaterales[1,4]*: respiratorios*: con tos, laringo y broncoespasmo por liberación de histamina, y depresión respiratoria; *circulatorios*: hipotensión por vasodilatación periférica, que es su principal inconveniente, tromboflebitis, disminución del flujo y metabolismo cerebral y disminución de la presión intracraneal (PIC). También taquiarrítmia, por efecto vagolítico central.

Es útil en traumatismo craneoencefálico con función cardiovascular normal[1].

Contraindicado en porfiria, asma severa, depresión respiratoria y shock hipovolémico[1]. Administrar con precaución porque la solución es muy alcalina y la extravasación puede producir necrosis tisular, no administrar por tanto por vía intramuscular (IM).

- Posología: la *dosis*[1,3] varía según el estado del paciente y la medicación concomitante. Se presenta en viales de 500 mg y de 1.000 mg[3].
  - *Para la inducción de anestesia:* 100-150 mg IV administrado en 10-15 seg. Repetir a los 30-60 seg según respuesta. También está documentado el inicio de la inducción con una dosis test de 25-75 mg.
  - *Para el mantenimiento* se pueden usar dosis repetidas, o infusión IV de una solución al 0,2-0,4%.

- *En niños* para sedación o anestesia para intubación rápida: 2-6 mg/kg[4].
- *En ancianos* se recomienda disminuir la dosis[1,3].
- *Para administración*[6,7] *IV directa* se diluye el vial 500 mg en 10-25 ml de cloruro sódico 0,9% (SSF) o glucosa 5% (SG), se obtiene una solución de concentración entre 5-2% (solución 2% es la más utilizada, contiene 20 mg/ml).
- Perfusión *IV:* la concentración de la solución será de 0,2-0,4% (2-4 mg/ml). Para ello, diluir el vial de 500 mg en 250-125 ml de SSF o SG (o el vial de 1.000 mg en 500-250 ml). Si se administra por la misma vía vecuronio o rocuronio, lavar con SSF para evitar la precipitación y obstrucción del mismo.

ETOMIDATO:

Derivado imidazólico que induce el sueño muy rápido (1 min), con una corta duración (5-10 min). La recuperación es rápida y sin efecto resaca, pero pueden producirse náuseas y vómitos. Con escaso efecto depresor respiratorio o cardiovascular, es uno de los anestésicos que menos hipotensión y alteraciones cardiovasculares produce[1,2,4]. Disminuye el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno cerebral. Produce un ligero descenso de la PIC y moderado de la presión intraocular (PIO). Tras la inyección, pueden aparecer movimientos musculares involuntarios que se minimizan con administración previa de opiáceos o benzodiazepinas de acción corta (fentanilo o midazolam)[1,2,4].

Inhibe la función de la corteza adrenal, siendo éste su principal efecto indeseable, que limita su uso a la inducción de anestesia, nunca como mantenimiento.

Contraindicado en pacientes con inmunodeficiencia, sepsis o trasplante, por sus posibles efectos sobre la función suprarrenal. Se usará con *precaución* en pacientes con porfiria o enfermedad de Addison.

Potencian su efecto los agentes sedantes y opiáceos, así como verapamilo y los neurolépticos[3].

En la *secuencia de intubación rápida* es el agente de elección para la inducción en pacientes hemodinámicamente inestables con aumento de la PIC, salvo en pacientes con shock séptico[4].

- Posología: Se presenta en ampollas de 20 mg/10 ml que deben agitarse antes de usar[3].
  - La *dosis*[1,3,4] *utilizada en inducción* es de 0,3 mg/kg IV directa administrado[6,7] lentamente (30-60 seg), con el paciente tumbado y preferentemente en una vena de calibre mediano o grande; para disminuir el dolor que produce en el punto de inyección, debido a que contiene propilénglicol en su formulación; también son útiles los opiáceos.
    - *En niños menores de 10 años* no se recomienda su uso[1,3].
    - *En ancianos* se recomiendan inicialmente dosis menores (0,15-0,2 mg/kg)[1,3]. También se debe *reducir la dosis en* cirrosis hepática.

MIDAZOLAM:

Benzodiazepina con inicio de acción muy rápido y corta duración[1,8]. Como el resto de benzodiazepinas actúa por unión a receptores específicos, incrementado la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA), principal neurotransmisor inhibitorio cerebral. Por vía IV a dosis sedantes tiene un inicio de acción de 3-5 min, y a dosis de inducción de anestesia de 2-2,5 min, que puede ser menor si se premedica con opiáceos[1]. Sus efectos desaparecen en unos 30 min[8]. Tiene propiedades hipnóticas, amnésicas, anticonvulsivantes y miorrelajantes.

Cuando se administre se vigilará la aparición de depresión respiratoria y cardiovascular. A pesar de disponer de un antídoto específico, flumazenilo, dosificar con precaución, considerando que en determinados pacientes las dosis deben ser menores: niños, ancianos, pacientes con compromiso de la función cardiorrespiratoria[1].

Contraindicado en alergia a benzodiazepinas, glaucoma de ángulo estrecho, insuficiencias respiratoria y hepática severas, y miastenia gravis. El midazolam atraviesa la placenta, aunque no hay estudios controlados en humanos, se recomienda *evitar su uso* durante el primer trimestre del embarazo.

Se administrará lentamente para evitar la aparición de apnea, y la extravasación, ya que es irritante[6,7]. Las ampollas se pueden diluir en SSF o SG[6].

- Posología: Se presenta en ampollas, que necesitan fotoprotección, con dos concentraciones: 5 mg/ml y 1 mg/ml. Sin embargo, en función de los mg de midazolam y el volumen (ml) de la ampolla, en el mercado español disponemos de 6 formas distintas, por tanto es importante conocer qué concentración se va a utilizar.
  - *Dosis IV en sedación consciente*[1,3,5]: 0,03-0,3 mg/kg: bolo de 2,5 mg en unos 30 seg. La sedación máxima se consigue en 2-5 min. Si precisa se puede repetir la dosis (dosis total media 3,5-7,5 mg).
    - *En ancianos* se administra 1 mg, tarda algo más en actuar, por lo que si es preciso repetir la dosis se hará cuidadosamente (dosis total 3,5 mg).
    - *En niños* 0,05-0.1 mg/kg, el efecto máximo se observa en 3-5 min.
  - Como *inductor en secuencia de intubación rápida*[4,5]*, vía IV*: bolo de 0,1-0,4 mg/kg, inicia el efecto en unos 2 min.
    - En niños 0,2 mg/kg; dosis menores son inefectivas.
  - Para *la inducción de anestesia, vía IV:*
    - *Sin premedicación* 0,3-0,35 mg/kg (20-25 mg para un paciente de 70 kg),
    - Con premedicación 0,15-0,25 mg/kg.
    - Se pueden administrar dosis adicionales del 25% de la inicial hasta completar la inducción (dosis máxima total de 0,6 mg/kg)[3].
    - En *ancianos* 0,3mg/kg y 0,2mg/kg, sin y con premedicación respectivamente[3].
    - En *niños mayores de 7 años* 0,15 mg/kg[1].

KETAMINA:

Se caracteriza por producir anestesia disociativa con catalepsia, amnesia y analgesia. Su efecto analgésico se consigue a dosis subanestésicas[1,8]. Otra característica importante es que el paciente mantiene los reflejos laríngeos y faríngeos, a menudo hay un incremento del tono muscular por lo que el paciente puede permanecer con los ojos abiertos. Produce estimulación cardiovascular[1,2,8], con hipertensión y taquicardia, y estimulación respiratoria que la hacen útil en casos de asma y broncoespasmo. Aumenta el flujo sanguíneo y metabolismo cerebral, así como la PIO y la PIC. La recuperación es larga y desagradable, con alucinaciones y delirio (frecuencia del 10-25%). Estos efectos, a los que son menos sensibles los niños y ancianos[1], se reducen con la administración conjunta de bezodiazepinas o propofol, o usando dosis bajas[3,8].

Especialmente útil en casos de inestabilidad hemodinámica y broncoespasmo.

En la secuencia de intubación rápida, es la alternativa a etomidato en pacientes con shock séptico[8].

Se usará con *precaución, pudiendo estar contraindicada*, en pacientes en los que la elevación de la tensión arterial suponga un problema serio (hipertensión, o historia de accidente cerebrovascular). *Precaución* también si hay descompensación cardíaca, hipertensión intracraneal, heridas en ojo o PIO aumentada, y en pacientes proclives a sufrir alucinaciones y trastornos psiquiátricos.

- Posología: se presenta en viales de 10 ml con 50 mg/ml (500 mg/vial)[3] que se conservarán protegidos de la luz. El color de la solución puede variar de incoloro a amarillento y oscurecerse por exposición a luz, sin que se vea afectada su potencia. No se debe usar si presenta algún precipitado[3,6].
  - Dosis como *anestésico, en inducción*[1,3]:
    - *Vía IV:* 1-4 mg/kg. Un bolo *IV* de 2 mg/kg administrado en 1 min produce anestesia a los 30 seg tras su administración, y dura 5-10 min (la analgesia dura hasta 40 min).
    - *Vía IM:* 9-13 mg/kg. 10 mg/kg produce anestesia en 3-4 min durante 12-25 min.
    - *En niños*[5]*:* 1-2 mg/kg IV, 4-5 mg/kg IM. Inicia su acción en unos 5 min. Se puede repetir la mitad de la dosis inicial si se precisa.
  - Administrar previamente atropina para prevenir el incremento de secreciones (0,05 mg/kg)[1].

PROPOFOL:

Anestésico IV utilizado en inducción y mantenimiento de la anestesia y en sedación. Con inicio de acción muy rápido (30-40 seg) y corta duración (10-15 min)[8]. Disminuye el flujo sanguíneo cerebral, la PIC y el metabolismo neuronal. Produce depresión cardiorrespiratoria, con hipotensión y apnea, que se minimizan con la administración lenta y a dosis bajas[1,2,8].

Utilizar con *precaución* en pacientes con hipovolemia, cardiopatía, epilepsia, dislipemia (la infusión prolongada se asocia a un incremento de los triglicéridos séricos), y en ancianos[1,2,3].

Contraindicado en pacientes hemodinámicamente inestables, y *especialmente indicado* en pacientes con traumatismo craneoencefálico con estabilidad hemodinámica[1,8]. Contiene aceite de soja y fosfátidos de huevo, a tener en cuenta en pacientes alérgicos.

- Posología y normas de administración: Se presenta en emulsión al 1% y 2%, las del 1% de pueden administrar tanto en bolo como en infusión, las de 2% sólo en infusión[1]. En los servicios de emergencias la más indicada es la presentación al 1%.

  Antes de utilizar el vial debe agitarse bien y limpiar el tapón y el cuello con una gasa humedecida en alcohol[3]. Se puede administrar sin diluir o diluído, en este caso con SG (también es compatible con SSF) y sin superar la concentración de 2 mg/ml, es decir que 1 ml de propofol 10% debe diluirse como mínimo en 4 ml de SG. Se debe administrar en infusión controlada con bombas u otros sistemas[7, 9].

  Produce bastante dolor en el punto de inyección, para reducirlo se debe administrar en venas grandes del antebrazo o la fosa antecubital. Para la emulsión al 1% se puede mezclar justo antes de su uso, con una inyección de lidocaína al 1% sin conservantes (20 partes de propofol 1% con hasta 1 parte de solución inyectable de lidocaína al 1%)[9].
  - *Dosis*[1,2,3,5,8] *para inducción de anestesia:*
    - *<55 años:* bolo IV de 40 mg/10seg hasta una dosis total de 1,5-2,5 mg/kg.
    - *Pacientes de más edad o de alto riesgo,* la dosis es menor: 1-1,5 mg/kg (20 mg/10 seg).

- *Mantenimiento:* infusión de 4-12 mg/kg/h; en *ancianos* 3-6 mg/kg/h, o bolos IV lentos intermitentes de 20-50 mg.
- *En niños:* se administrará según edad y peso, muy lentamente hasta que aparezcan los primeros signos de anestesia.
- *En mayores de 8 años:* la dosis de inducción es de 2,5 mg/kg, y la de mantenimiento 9-15 mg/kg/h en IF, o en bolos intermitentes. En niños más pequeños pueden requerirse dosis mayores.

- *Dosis para sedación corta:*
  - Bolo inicial IV de 0,5-1 mg/kg durante 1-5 min y para mantener la sedación 1,5-4,5 mg/kg/h, que se reducirá en pacientes de alto riesgo[1,3,8].
  - *En niños menores de 16 años* no se recomienda su uso en sedación.

3.2 Analgésicos No Opiáceos (AINE)

Son fármacos que poseen, en mayor o menor grado, actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética. En dolor ligero a moderado son de primera elección, y en dolor moderado a severo potencian los efectos de los opiáceos. Útiles en el dolor músculo-esquelético e inflamatorio. Al contrario que los opiáceos no presentan dependencia, ni tolerancia, pero sí techo terapéutico (llega un momento en que al aumentar la dosis no aumenta la eficacia analgésica, pero sí los efectos adversos)[10]. Aunque la mayoría de estos agentes también se pueden administrar vía oral, en urgencias se usan preferentemente vía parenteral**.** Entre sus efectos adversos destacan los gastrointestinales (pirosis, dispepsia, erosiones digestivas..), renales (disminución del flujo sanguíneo renal, y filtración glomerular, nefritis intersticial y necrosis papilar), reacciones de hipersensibilidad (eritema, urticaria, angioedema), cardiovasculares (empeoramiento de la hipertensión arterial), hematológicos, hepáticos.

PARACETAMOL:

Analgésico y antipirético, con escaso efecto antiinflamatorio y nulo efecto antiagregante. Especialmente indicado en casos donde están contraindicados los salicilatos y otros AINE (asmáticos, ulcerosos y niños). Por vía IV tiene un inicio de acción más rápido, mayor eficacia y efecto más prolongado que por vía oral. Con escasos efectos hemodinámicos y sin efectos sobre el estado de consciencia, permite la valoración del paciente. Uno de sus inconvenientes es el riesgo de hepatotoxicidad por sobredosis[11].

Contraindicado en alérgicos a paracetamol y en insuficiencia hepatocelular grave. Usar con *precaución* en insuficiencia renal o hepática y en alcohólicos[1, 11].

- Posología: Se presenta en solución para infusión IV de 10 mg/ml, que se administra en 15 min a dosis en función de la edad y el peso[9]:
  - A*dultos y niños de más de 50 kg*: 1 g, 4 veces al día, máximo al día 4 g.
  - *Niños de más de 33 kg, y adultos de menos de 50 kg*: 15 mg/kg, 4 veces al día, máximo al día 3 g.
  - *Niños de más 10 y hasta 33 kg*: 15 mg/kg, 4 veces al día, dosis máxima diaria 2 g.
  - *Niños de 10 kg o menos (no prematuros)[35]*: 7,5 mg/kg, 4 veces al día, máximo diario 30 mg/kg. En este grupo diluir la solución IV de paracetamol en SSF o SG hasta 1/10, siempre que la situación clínica lo permita .
  - El intervalo entre cada administración debe ser al menos de 4 horas. En insuficiencia renal será de 6 horas.

METAMIZOL:

Derivado de pirazolonas, con acción analgésica y antipirética, poca antiinflamatoria. Es relajante de músculo liso por lo que es útil en dolor cólico. Se elimina por orina. Cuenta con escasa bibliografía internacional, ya que en muchos países no se utiliza por sus efectos adversos potencialmente graves (agranulocitosis y reacciones anafilácticas)[1,3]. En España su uso está bastante extendido. Otros *efectos adversos* son la hipotensión (en 1,8% de pacientes)[3] y reacciones cutáneas.

Contraindicado en alergia a pirazolonas o a AINE, anemia aplásica, historia de agranulocitosis, porfiria y déficit de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa.

- Posología: Se presenta en ampollas de 2 g.
  - *Dosis*: 1-2 g cada 6-8 horas. Se administra por vía IM profunda, o vía IV, en bolo, en este caso se debe diluir la ampolla con 50 ml de SSF o SG y administrar lentamente (5 min). En infusión corta se diluye en 50-100 ml y se administra en 20-60 min.
  - Es importante la administración lenta, ya que si no aumenta el riesgo de hipotensión[3].

DICLOFENACO:

AINE derivado del ácido fenilacético, se utiliza principalmente como analgésico y antiiflamatorio. Como otros AINE, sus *efectos adversos* son los trastornos gastrointestinales, habitualmente ligeros y reversibles, pero en algunos casos pueden ser severos (llegando incluso a hemorragia digestiva); efectos sobre el sistema nervioso central (vértigo, dolor de cabeza…), hematológicos, hepáticos y renales.

Los AINE están *contraindicados* en pacientes con úlcera péptica activa, hemorragia gastrointestinal, insuficiencia hepática o renal grave, y en los que hayan presentado reacciones de hipersensibilidad al Ácido Acetilsalicílico u otros AINE.

- **Posología y administración:** Se presenta en ampollas de 75 mg.

  La forma más habitual y recomendable de administrarlas es vía IM en el glúteo, a dosis de 75 mg una vez al día, si fuera necesario hasta 75 mg dos veces al día, durante 2 días como máximo[3,9].

  Está descrita también, en el medio hospitalario principalmente, la administración en infusión intravenosa continua o intermitente[1,12]. Se puede diluir con SSFy SG[6,7].

  Si fuera imprescindible, se podrá administrar vía IV directa, diluyendo la ampolla en 20 ml de SSF y administrándolo lentamente (al menos en 2 min), pero puede producir fenómenos irritativos en la pared vascular[7].

  No se debe utilizar la vía IV en pacientes que están recibiendo otro AINE o anticoagulantes, incluida heparina a bajas dosis.

KETOROLACO:

AINE con alta potencia analgésica. Actualmente en España su uso se ha restringido por parte de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios al “uso hospitalario”, es decir que no está disponible en las oficinas de farmacia[13]. Esta restricción se debe a evidencias científicas que indican que el riesgo de complicaciones graves de úlcera péptica (en particular, hemorragia digestiva alta) es consistentemente mayor con ketorolaco que con otros AINE, incrementándose si se utiliza fuera de las indicaciones establecidas: *tratamiento a corto plazo del dolor postoperatorio moderado o severo* a dosis 10-30 mg/4-6 horas IM (profunda y lenta) o IV (en al menos 15 segundos), y el *dolor causado por cólico nefrítico* (en este caso sólo formas parenterales) en dosis única de 30 mg IM o IV[3,13].

La *dosis máxima diaria* es 90 mg (60 mg en ancianos y en pacientes de menos de 50 kg), y la duración máxima del tratamiento 2 días para formas parenterales y hasta 7 días para orales o tratamientos combinados[13].

Se presenta en ampollas de 30 mg que hay que proteger de la luz.

3.3 Analgésicos Opiáceos

Se utilizan como premedicación, sedación y anestesia.

Proporcionan analgesia, disminuyen la ansiedad y los requerimientos del anestésico y facilitan la inducción. Actúan por unión a receptores específicos y sus efectos se pueden antagonizar con naloxona. Sus *efectos adversos* más comunes son náuseas y vómitos, hipomotilidad intestinal, espasmo biliar, retención urinaria por espasmo uretral y acción antidiurética, sequedad de boca, mareo, sudoración, hipotensión, bradicardia, miosis. Con menor frecuencia producen aumento de la PIC, rigidez muscular y depresión respiratoria.

Pueden producir liberación de histamina (más morfina y meperidina que fentanilo y derivados) y dar lugar a rubor facial, prurito, urticaria e hipotensión. En pacientes inestables hemodinámicamente, la liberación de histamina es especialmente no deseable. Con el uso continuado se desarrolla tolerancia para sus efectos (salvo para el estreñimiento)[1] y dependencia.

Contraindicados en depresión respiratoria y enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, si bien la morfina puede ser útil en algunas formas de disnea. *Usar con precaución* en pacientes con alcoholismo, convulsiones, traumatismo craneoencefálico y situaciones con aumento de la PIC. Se *debe disminuir* las dosis de opiáceos en hipotiroidismo, insuficiencia adrenocortical, renal y hepática, shock, miastenia gravis, hiperplasia prostática, obstrucción e inflamación intestinal y en ancianos[1].

MORFINA:

Es el principal alcaloide del opio, el opiáceo de referencia y el mejor conocido. Se utiliza como analgésico en dolor severo, en dolor postoperatorio, infarto de miocardio, disnea por insuficiencia ventricular izquierda y edema pulmonar. También alivia la ansiedad asociada al dolor. Tras su administración IV su efecto máximo se consigue en 20 min (30-60 min vía IM, y 50-90 vía SC), su acción dura entre 4-5 horas. Cuando se administra con otros agentes sedantes, especialmente bezodiazepinas, se debe vigilar la aparición de depresión cardiovascular y respiratoria[1].

- Posología: Se presenta en ampollas al 1% (10 mg/ml) y al 2% (20 mg/ml) para administración parenteral, en forma de clorhidrato de morfina. Es compatible con SSF y SG[6]. *Dosis[1,3,9]:*
  - *Bolo IV* de 2,5 - 15 mg diluidos en 4-5 ml de agua estéril para inyección o SSF.
  - I*nfusión corta:* la dosis se diluye en 50-100 ml de SSF o SG. Se administrará lentamente para evitar depresión respiratoria e hipotensión.
  - *Vía IM o SC:* 10 mg (en un rango de 5-20 mg), cada 4 horas.
  - En dolor por IAM: 10 mg IV (a un ritmo de 2 mg/min), si fuera necesario se pueden administrar después 5-10 mg más[1].

- En edema agudo de pulmón: 5-10 mg IV lenta.
- *En niños*: 0,1 mg/kg IV lenta o IM, repitiéndose si es necesario[5].
- En *ancianos y pacientes debilitados* se deben administrar dosis menores.

MEPERIDINA (PETIDINA):

A diferencia de otros opiáceos tiene menos efectos sobre el músculo liso, por lo que produce menos estreñimiento que la morfina. Por este motivo se utiliza para el tratamiento del dolor por cólico biliar y pancreatitis[1,3]. Su potencia analgésica es menor que la de morfina, al ser más liposoluble que ésta, su inicio de acción es algo más rápido (efecto máximo en 5-7 min) y dura 2-4 horas. Se metaboliza en el hígado y uno de sus metabolitos, la normeperidina estimula el SNC y puede dar lugar a convulsiones; los pacientes con insuficiencia renal o hepática son más sensibles a sus efectos[10]. Se debe usar con precaución en pacientes con riesgo o historia de convulsiones. La corta duración de sus efectos, junto con la posibilidad de acúmulo de normeperidina hacen que sea un medicamento para uso sólo a corto plazo (24-48 h)[10,14]. Cuando se administra vía IV puede producir taquicardia[1]. El uso junto con IMAO puede causar encefalopatía y muerte[10].

- Posología: se presenta en ampollas de 100 mg/2 ml, que deben protegerse de la luz y conservar entre 15-25ºC[3,9]. Se pueden diluir con SSF o SG[6,7].
  - *Dosis*[1,3]:
    - Vía IM o SC: 25-100 mg.
    - IV lenta (en 1-2 min): 25-50 mg (en dolor cólico o muy agudo hasta 100 mg). Se recomienda diluirla a una concentración de 10 mg/ml; (diluir la ampolla de 100 mg/2 ml hasta 10 ml). También se puede administrar más diluida: 1 ml de la ampolla hasta 10 ml[6,7]. No se recomienda más de 600 mg/día[14].
    - *Niños:* 0,5-2 mg/kg IM o SC, y 0,5-1 mg/kg IV[1,3].

FENTANILO:

Se utiliza como analgésico, como coadyuvante a los anestésicos generales y como anestésico en inducción y mantenimiento. Comparado con la morfina tiene una potencia analgésica unas 100 veces mayor, con un inicio de acción más rápido (efecto máximo en 3-5 min) y menor duración (30-60 min)[14]. Su semivida de eliminación es más larga, ya que por su lipofilia se puede depositar en el tejido adiposo, pudiéndose acumular si se utiliza a dosis repetidas. Produce menos liberación de histamina, por lo que tiene menos problemas de hipotensión y broncoespasmo. Atenúa la respuesta presora (incremento de frecuencia cardíaca, tensión arterial, PIC y PIO) asociadas a la intubación endotraqueal[1,2]. Produce rigidez en los músculos implicados en la respiración por lo que se debe usar con precaución en miastenia gravis. Cuando se usa con otros agentes sedantes, se incrementa el riesgo de depresión respiratoria.

- Posología: se presenta en ampollas de 0,15 mg (150 µg/3 ml), que deben proteger de la luz y pueden diluirse en SSF o SG. Exposiciones cortas a temperaturas superiores a 40ºC no afectan a su potencia[6]. *Dosis*[1,2,]*:*
  - *En premedicación:* 50-100µg vía *IM*.
  - En *inducción de anestesia:* bolo IV inicial de 50-100µg, que se repite a intervalos de 2-3 min hasta lograr el efecto.
  - *Mantenimiento:* 25-50µg vía IM o IV. Para facilitar la administración en bolo, se puede diluir hasta una concentración de 10 µg/ml (1 ampolla de 150 µg en 15 ml de suero)[14].

- En *pacientes con ventilación asistida* los requerimientos son mayores, mientras que en *ancianos y debilitados* las dosis serán menores[1,3,9].
- *Niños*[1,5]: 1-2µg/kg que se repetirá hasta alcanzar el efecto deseado. En la *intubación* es mayor 1-5µg/kg.

TRAMADOL:

Opiáceo con propiedades noradrenérgicas y serotoninérgicas que contribuyen a la analgesia[1,10]. Tiene una potencia unas 5-10 veces menor que morfina, no es útil en dolor severo y es poco sedante. Sus efectos en cuanto a depresión respiratoria, estreñimiento o dependencia son menores que con morfina.

Sus principales *efectos adversos* son náuseas y vómitos, puede también producir alucinaciones y anafilaxia. Se debe *utilizar con precaución* en pacientes con epilepsia o historia de convulsiones. No es un medicamento calificado a efectos de control como estupefaciente.

- Posología: se presenta en ampollas de 100 mg/2 ml[3].
  - *Dosis*: 50-100mg/4-6 horas[1]vía IV en bolo o infusión, IM o SC. La dosis máxima diaria es de 400 mg.
  - *E*n infusión corta se diluye la dosis en 50-100 ml de SSF o SG y se administra en 30-60 min[6,7].
  - En *insuficiencia hepática o renal* se alargará el intervalo de dosificación a 12 horas[1].
  - *Niños:* 1-1,5 mg/kg/día[3].

3.4 Bloqueantes Neuromusculares (BNM)

Producen relajación muscular por bloqueo, o disminución del efecto, de la acetilcolina sobre los receptores nicotínicos de la unión neuromuscular o placa motora, impidiendo la transmisión del impulso nervioso a los músculos voluntarios. No producen analgesia, ni pérdida de consciencia. En urgencias se utilizan principalmente para facilitar la intubación y la respiración asistida y también como coadyuvantes en la anestesia general. Succinilcolina es el agente de elección para la intubación de emergencia[1,2,3].

Se clasifican en agentes despolarizantes, como la *succinilcolina* (o suxametonio), que actúa igual que la acetilcolina y producen una despolarización sostenida de la placa motora que no revierte por agentes anticolinesterasa. El otro grupo los no despolarizantes, entre ellos *atracurio, cisatracurio, rocuronio y vecuronio*, actúan por bloqueo competitivo con acetilcolina por los receptores, su acción se revierte por agentes que incrementan la concentración de acetilcolina en el lugar de acción (ej. neostigmina). El bloqueo neuromuscular inducido por rocuronio o vecuronio se puede revertir con sugammadex (Bridion®)[15].

Sus principales efectos adversos son apnea prolongada dosis dependiente y debilidad muscular residual; efectos *cardiovasculares* (hipo o hipertensión, bradi o taquicardia) vecuronio, rocuronio y cisatracurio son lo que menos[1,16]; efectos *derivados de la liberación de histamina* (broncoespasmo, hipotensión, aumento de secreción bronquial y salivar), succinilcolina y atracurio son los que producen mayor liberación de histamina; *hipertermia maligna*, menos con los no despolarizantes. Succinilcolina tiene además otros efectos adversos propios, como la liberación de potasio, que ha de tenerse en cuenta en politraumatizados, grandes quemados, digitalizados e insuficiencia renal, con elevación del potasio sérico. Al inicio del bloqueo produce fasciculaciones, que se puede evitar con un pretratamiento con un BNM no despolarizante (ej. vecuronio 0,1 mg/kg)[1]. Puede también producir arritmias.

Presentan diferencias en cuanto a su metabolismo y eliminación[1,2,16]. Succinilcolina es rápidamente hidrolizada por las colinesterasas plamáticas y hepáticas, y se excreta principalmente por orina. Atracurio y cisatracurio sufren degradación vía Hoffman (cisatracurio en mayor grado), que es una degradación espontánea no enzimática que ocurre a pH y temperatura fisiológica, el resto de la dosis que no sigue esta vía, se metaboliza por estearasas plasmáticas. Ambas vías son independientes de la función renal y hepática, lo que facilita su dosificación en ancianos e insuficiencia renal o hepática. Uno de los principales metabolitos de la degradación de Hoffman es laudanosina, que es neurotóxica si se acumula. Rocuronio y vecuronio parte sufre metabolización hepática y posterior eliminación renal, y también una parte se elimina inalterada por la bilis (mayor en rocuronio).

Succinilcolina se usará con precaución en pacientes con colinesterasas plasmáticas disminuídas, quemados, gestación o postgravidez, infección o anemia severa, cirrosis y en anormalidades genéticas. Se evitará también en heridas penetrantes de ojo y glaucoma por riesgo de aumento de la PIO, y precaución en insuficiencia cardíaca, tratados con diuréticos y digitálicos. Produce aumento de la presión intragrástrica, por las fasciculaciones de los músculos abdominales por lo que se usará con precaución en pacientes con estómago lleno. Precaución con atracurio y succinilcolina, en pacientes sensibles a los efectos de la liberación de histamina (cardíacos, asmáticos). Vecuronio y rocuronio son los que menos efectos cardiovasculares producen, pero se usarán con precaución en insuficiencia renal o hepática[1].

Otra de las características diferenciadoras más importante de los BNM, y que van a determinar su uso, es el tiempo de inicio de acción del efecto y su duración, si bien ambos tiempos son dosis dependientes[1].

- Succinilcolina: inicio menos de 1 min, duración menos de 8.
- Atracurio y cisatracurio: inicio 2-4 min, duración 20-50 min.
- Rocuronio y vecuronio: inicio 1-2 min, duración 20-50 min.

Dosificación y administración de los BNM en urgencias:

En general los BNM no se deben mezclar con soluciones alcalinas como los barbitúricos (ej. tiopental), y se recomienda tras su administración en una vena pequeña lavar la vía antes o tras su administración[1,3,9].

ATRACURIO[1,9]:

Se presenta en ampollas de 25mg/2,5ml y 50mg/5ml que han de conservarse en nevera y protegidas de la luz, no deben congelarse[9]. Se pueden mantener a 30ºC durante cortos períodos de tiempo (ej.durante el transporte)[5,9]. Es compatible con SSF y SG[5,6]. No se debe mezclar en la misma jeringa con soluciones alcalinas como tiopental.

- *Dosis* vía IV directa: 0,3-0,6 mg/kg y el efecto dura 15-35 min (para intubación 0,5-0,6 mg/kg). Se puede mantener el bloqueo, bolos de 0,1-0,2 mg/kg según necesidades (habitualmente cada 15-25 min), o en infusión, 0,3 a 0,6 mg/kg/hora (diluir la ampolla en 50-100 ml de SSF o SG)[6].
- En *niños mayores de 1 mes* la dosis es igual que en adultos[1,3,9].

CISATRACURIO:

Se presenta en ampollas con 2 mg/ml de 2,5 ó 5 ó 10 ml, y viales con 5 mg/ml de 30 ml de conservación en nevera y protegidas de la luz, no deben congelarse. La solución es casi

incolora o de color amarillo claro a amarillento/verdoso[9]. Compatible con SSFy SG[6,7]. No mezclar con tiopental o propofol[6].

- *Dosis*: vía *IV directa* 0,15 mg/kg, consiguiéndose condiciones para la intubación en 120 seg tras administración. En *inducción de la anestesia* con propofol el bloqueo se mantiene con 0,03 mg/kg cada 20 min[9].
- *Niños de 1 mes a 12 años:* la dosis de intubación es 0,15 mg/kg IV rápida (5-10 segundos), la recuperación es más rápida que en adultos[1,9]. El bloqueo se mantiene (niños de 2-12 años) con 0,02 mg/kg cada 9 min[1].

ROCURONIO:

Viales con 10 mg/ml de 10 ml o 5 ml de conservación en nevera y protegidos de la luz, no se deben de congelar[9]. A temperatura ambiente se mantiene un máximo de 60 días[6].

- *Dosis*[1,9]: 0,6 mg/kg en inyección *IV directa, para intubación rápida* 1 mg/kg consigue condiciones de intubación en 60 seg. Como mantenimiento bolo de 0,15 mg/kg o IF de 0,3-0,6 mg/kg/hora (la dosis se diluye en 100-500 ml de SSF o SG).
- En *niños mayores de 1 mes,* dosis similares.

VECURONIO:

Se presenta en viales de 10 mg de polvo para solución inyectable que se conservan a temperatura ambiente y protegidos de la luz. Se reconstituye con 5 ml de agua para inyección (con SSF o SG), después se puede diluir con 10 ml suero, si se desea una solución más diluída.

- *Dosis*[1,3,9]*:* vía *IV directa* 0,08-0,1 mg/kg consiguen en 90-120 seg condiciones para intubación.
- Si se utiliza succinilcolina para la intubación rápida la dosis de vecuronio será de 0,03-0,05 mg/kg.
- *Para mantener el bloqueo:* inyección de 0,02-0,03 mg/kg o infusión de 0,05-0,08 mg/kg/hora (diluir el vial en 50-100 ml de SSF o SG, para obtener una concentración de 0,1-0,2 mg/ml).
- *Niños*[5,9]: inyección IV de 0,2 mg/kg para intubación y 0,1 mg/kg para el bloqueo neuromuscular.

SUCCINILCOLINA:

Se presenta en ampollas de 100mg/2ml y de 500 mg/10ml de conservación en nevera y protegidas de la luz. Anectine® , es estable a temperatura ambiente 14 días[5].

- *Dosis*[1,9]: 1 mg/kg vía *IV directa* consigue condiciones de intubación en 30-60 seg. Se pueden administrar bolos posteriores de 0,5-1mg/kg cada 5-10min (máximo 500 mg/hora), o infusión de una solución de 1mg/ml (ampolla de 100 mg en 100 ml SSF o SG o bien ampolla de 500 mg en 500 ml) ó 2 mg/ml (ampolla de 100 mg en 50 ml SSF o SG o ampolla de 500 mg en 250 ml) a un ritmo de 2-3-mg/kg/hora.
- *Niños*[1,5]: inyección IV de 1-2 mg/kg (2mg/kg en menores de 6 meses) consigue condiciones de intubación en 30-45 seg. Vía IM 4 mg/kg (5 mg/kg en menores de 6 meses) consigue condiciones de intubación en 3-5 min.

4.- FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES

Siempre que existen numerosas opciones terapéuticas se debe considerar que se esté ante tratamientos que tan solo son parcialmente efectivos. En este caso en particular, se podría hablar de un relativo fracaso de los fármacos antiepilépticos (FAE) clásicos, ya que, con ellos, al menos un 25 ó 30% de pacientes no consigan un control total de sus crisis. Además los FAE clásicos presentan con demasiada frecuencia efectos secundarios, destacando los que afectan al SNC, reacciones adversas e interacciones con otros fármacos[17]. Resulta lógico, pues, que durante los últimos años se hayan desarrollado numerosos nuevos FAE. Desgraciadamente ninguno de ellos ha demostrado, aún, una manifiesta superioridad, y el panorama terapéutico se ha hecho, si cabe, más complejo. La elección del fármaco (de entre una veintena disponibles) se hace en función del tipo de crisis, la edad del paciente, la necesidad de medicación concomitante o situaciones personales específicas (se buscan los no teratógenos para las mujeres en edad fértil, aunque sean algo menos efectivos y los que menos interactúan para los ancianos, que suelen estar polimedicados, por ejemplo).

Afortunadamente las opciones de tratamiento en la urgencia son más reducidas y existe mayor consenso, pero no unanimidad.

Hay que recordar que las convulsiones son procesos autolimitados en la mayor parte de los casos, de forma que su duración es menor a 1-2 min casi siempre. En estos casos no se precisa tratamiento farmacológico de urgencia, y éste debería reservarse para aquellas convulsiones de más de 30 min de duración, o cuando se suceden 2 o más crisis sin recuperación completa de la conciencia entre ellas; es decir para los estados o status epilépticos. Las medidas generales deberían bastar en el resto de los casos: A-B-C, glucemia, etc. Como parece poco ético dejar convulsionar a los pacientes durante 30 min sin tratamiento, algunos autores creen que debería considerarse status aquellas crisis que tienen una duración superior a los 5 min[18,19] o al menos iniciar la administración de fármacos cuando éstos hayan transcurrido.

La mayoría de los autores distingue entre unos fármacos de primera línea que son aquellos que pueden ser usados desde el principio para detener una crisis epiléptica, y otros de segunda línea que se utilizan cuando los primeros no han dado resultado. La situación no controlada con el tratamiento inicial, que se prolonga durante más de una hora, se denomina status epiléptico refractario. Este cuadro precisa ingreso en UCI y anestesia general, para evitar el daño cerebral secundario a una actividad epiléptica prolongada[20].

4.1 Benzodiacepinas (BZD)

Constituyen los fármacos de elección en el tratamiento inicial del status epiléptico por su potencia y eficacia[21]. Controlan el cuadro en el 75-80% de los pacientes, aunque pueden tardar unos minutos en hacerlo.

Los efectos secundarios más importantes son: depresión respiratoria (3-10% de los pacientes), por ello se precisa material de SVA accesible, personal adiestrado en su uso y antagonistas antes de su utilización; disminución del nivel de conciencia (20-60% pacientes), lo que puede dificultar la evaluación neurológica posterior, e hipotensión (<2%). Estos riesgos aumentan si se usan con barbitúricos. El Lorazepam, es el que origina con mayor frecuencia amnesia transitoria. Los efectos indeseables de las BZD son más frecuentes en ancianos y en pacientes con lesiones neurológicas previas (focales o difusas)[22]. En niños, además, a veces causan aumento de la salivación y broncorrea, que pueden dificultar el manejo de la vía aérea.

Quizás no deben utilizarse en el status generalizado tónico, pues este tipo puede empeorar con su utilización.

- Lorazepam (*Orfidal® y otros*):

  Por su rapidez de acción y efecto anticonvulsivante de larga duración (6-12 h tras una dosis estándar, de 4-8 mg) *es considerado como la primera opción para el status epiléptico en numerosos estudios*[23,24]*, protocolos y guías*[25,26]*.* Si bien están claras sus ventajas en los adultos no hay evidencia clara de que sea superior en los niños[27]. Desgraciadamente no se comercializa en España la forma intravenosa que es la indicada en estas situaciones.

  - *Adultos*: 0,1 mg/kg (entre 0,05-0,2 mg/kg) a un ritmo de ≤2 mg/min. Dosis máxima: 8-10 mg.
  - *Niños*: 0,05 a 0,1 mg/kg IV o IO a un ritmo de 1 a 2 mg/min (dosis máxima 4 mg). Alternativa: 0,1-0,4 mg/kg rectal.

- Diazepam IV (*Valium®*) o rectal (*Stesolid®*):

  Es el fármaco más usado para las crisis agudas y status en nuestro medio. En pocos segundos cruza la barrera hemato-encefálica, comenzando su efecto a los 3 min en SNC. Posteriormente se redistribuye por el organismo y se acumula en el tejido graso. Esto hace que los niveles efectivos antiepilépticos desaparezcan en 15-30 min, a pesar de tener una vida media más larga que el lorazepam. Cantidades importantes de diazepam persisten en el organismo durante muchas horas, lo que impide repetir dosis porque entonces aumentan mucho los efectos adversos. Los más frecuentes son sedación, depresión respiratoria, hipotensión e irritación local. Como su efecto antiepiléptico es muy corto, precisa que se añada otro antiepiléptico de efecto más duradero, generalmente fenitoína.

  - *Adultos*: 5-10 mg (0.15 mg/kg) IV a un ritmo de 1-2 mg/min. Se puede poner intraóseo a las mismas dosis. Alternativa: 0.5 mg/kg rectal. Velocidades de infusión más rápidas se asocian con depresión respiratoria y aumento de los efectos secundarios.
  - *Niños*: 0,1 a 0,3 mg/kg IV o IO a ritmo de ≤1 mg/minuto (máximo 10mg/dosis) Alternativa 0,5-1 mg/kg rectal.
  - Antes de asumir que el diazepam no es efectivo se debe repetir dosis transcurridos 5-10 min, hasta un total de 3 veces y/o 30 mg en adultos. La administración IM produce una absorción irregular y lenta. No es recomendable. Tampoco se usan perfusiones por su especial distribución ya mencionada y por tener metabolitos activos responsables de efectos secundarios con dosis repetidas. Se inactiva por la luz y se deposita en los sistemas plásticos.

- Clonazepam (Rivotril®):

  El preparado IV puede usarse en el status, especialmente cuando las crisis son de ausencias o mioclónicas. Tiene la ventaja de un efecto duradero (de hasta 24 horas), por lo que no precisa que se añada posteriormente otro antiepiléptico para controlar la crisis. Se administra a una velocidad de 0,5-1 mg/min hasta que la crisis cede o hasta un máximo de 15-20 mg.

4.2 Fenitoína (*Epanutín®, Sinergina®*)

Está indicada como tratamiento crónico en las convulsiones tónico-clónicas y en las parciales con sintomatología compleja; sin embargo no es efectiva, incluso puede empeorar, las crisis de ausencias, mioclonías y crisis átonas. También se ha usado como antiarrítmico. Donde aún tiene mejor indicación es en las crisis agudas y en el estatus epiléptico por vía intravenosa. Su mayor ventaja es la ausencia de efecto sedante. Entre sus efectos adversos, arritmias e hipotensión debidas al disolvente (propilenglicol) sobre todo si se administra rápidamente y en mayores de 40 años. A nivel local, produce con frecuencia irritación y flebitis. En infusión en pacientes con enfermedad cardíaca aumenta la posibilidad de arritmias o hipotensión, y está contraindicada en pacientes con enfermedad miocárdica grave, bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado. En estos casos la alternativa es el ácido valproico[12].

Aproximadamente 10-20 min después de administrar una dosis intravenosa de fenitoína, la concentración en LCR y cerebro es similar a la plasmática. Se une al 90-95% a proteínas, con lo cual múltiples factores pueden alterar la fracción activa de la fenitoína. Además interacciona con numerosos fármacos, entre ellos, otros antiepilépticos como valproato, fenobarbital, primidona o carbamazepina.

- Dosis: 18-20 mg/kg IV a una velocidad máxima de 50 mg/min. Se puede añadir luego una dosis de mantenimiento de 5 mg/kg/día.
- Precisa una vía de grueso calibre, no debe diluirse en soluciones glucosadas, ni administrarse mezclada con otros fármacos, pues precipita formando cristales.

4.3 Valproato Sódico (*Depakine® y Genéricos*):

Se utiliza en el tratamiento del Status Epiléptico (SE) por vía rectal o IV. Alcanza concentraciones máximas en pocos minutos, y se precisa una monitorización de las constantes vitales, ya que puede producir bradicardia e hipotensión. Constituye una opción reciente en el tratamiento del SE; por ello, se dispone de una experiencia limitada para recomendar su utilización como fármaco de primera línea; en principio, ha representado una opción de tercera o cuarta línea, cuando otros fármacos no eran efectivos o se contraindicaban. Gracias a los pocos efectos adversos y a la eficacia demostrada en el tratamiento crónico de casi todos los tipos de crisis epilépticas, su posición actual está en una segunda línea tras las benzodiacepinas y a un nivel similar a la fenitoína. Muchos autores lo prefieren para el tratamiento del status de ausencia. Se contraindica en pacientes con hipersensibilidad al fármaco, hepatopatías o alteraciones de la coagulación. No se usará en pacientes con SE y que previamente recibían este tratamiento por vía oral.

- Dosis IV inicial de 15-30 mg/kg en 3-5 min. Se sigue con una perfusión continua de 1 mg/kg/h.

4.4 Barbitúricos

Fármacos potentes de acción muy rápida y larga duración. Disminuyen el metabolismo cerebral y esto podría determinar una acción protectora sobre el SNC. Las complicaciones más frecuentes tras su uso IV son depresión respiratoria, sedación e hipotensión, por eso deben usarse en UCI.

- Fenobarbital (*Luminal*®):

  Posee actividad antiepiléptica específica a dosis inferiores a las que produce sedación o, más bien, con un grado de sedación clínicamente aceptable. Actúa como estabilizante de la membrana neuronal y facilitando la inhibición mediada por GABA y reduciendo la excitación producida por glutamato y/o acetilcolina[30].

  Potente inductor enzimático, con numerosas interacciones: reduce los niveles de carbamazepina, etosuximida, valproato, felbamato, lamotrigina, tiagabina y topiramato entre los antiepilépticos, pero también de anticonceptivos orales, ciclosporina, corticoides y anticoagulantes orales; a su vez, la fenitoína, el valproato, el felbamato y la acetazolamida aumentan los niveles de fenobarbital, mientras que éstos son reducidos por el ácido fólico.

  Los efectos adversos más frecuentes derivan de la depresión del SNC e incluyen sedación, falta de concentración, ataxia y en niños a veces irritación e hiperactividad. Aunque se tolere bien, se relaciona con disminución de la concentración y retraso psicomotor cuando se administra de forma crónica.

  La intoxicación aguda por fenobarbital puede producir sedación, estupor, coma y muerte por parada inicialmente respiratoria. El riesgo de depresión respiratoria del fenobarbital es potenciado por el alcohol y las benzodiazepinas[31]. Su tratamiento incluye el lavado gástrico y carbón activo por vía oral, forzar diuresis, alcalinizar la orina, diálisis y/o hemoperfusión para acelerar su eliminación.

  Es efectivo frente a convulsiones parciales, generalizadas y en algunas mioclonías, pero no en ausencias típicas. Su principal indicación ha quedado reducida al tratamiento del estatus epiléptico, ya que el tratamiento “preventivo” de las convulsiones febriles con fenobarbital (luminaletas) está en entredicho. *Se considera de primera opción para el tratamiento de las crisis agudas en recién nacidos y prematuros, ya que en ellos el disolvente del diazepam puede causar ictericia grave (Kern icterus)*[32]. No existe evidencia de que esta estrategia terapéutica sea la mejor, pero es la que recomiendan la mayoría de los autores[33]. En el resto de los casos es de segunda o tercera línea.

  - Dosis en las crisis: 15 mg/kg IV tanto para adultos como para niños. Se pone en bolo rápido a un ritmo de 100 mg/min en adultos o 50 mg/min en niños hasta que cede la crisis. El efecto se inicia rápidamente en 3-5 min y puede durar 48 h. Se pueden dar dosis adicionales de 10 mg/kg cada 30 min, habiéndose administrado dosis de 50 mg/kg y más.

- Tiopental (Tiobarbital® ,Pentothal®):

  Se utiliza con fines similares al pentobarbital, teniendo éste diversas ventajas respecto al tiopental: eliminación más rápida, la cinética es no saturable, no tiene metabolitos activos y la duración de su acción se prolonga más. En cualquier caso, no hay estudios controlados en los que se comparen barbitúricos entre sí en el tratamiento del SE refractario. Todos los FAE utilizados previamente deberán mantenerse durante el coma barbitúrico.

  - Dosis: inicialmente suele ser 3-5 mg/kg vía IV en aproximadamente 2-3 min, seguida de una perfusión continua a un ritmo de 3-5 mg/kg/h hasta que las crisis cedan o aparezca un trazado adecuado en el EEG (brotesupresión). La dosis se mantiene un mínimo de 12 h, para posteriormente disminuirla cada 4 horas, si no existe actividad epiléptica clínica o eléctrica (ver más datos en el apartado de sedación).

4.5 Propofol *(Dipriván y Genéricos ®)*

Anestésico general no barbitúrico que parece eficaz en el tratamiento del SE refractario, aunque no todos están de acuerdo sobre su acción anticonvulsionante. El empleo del fármaco requiere ingreso en la UCI y monitorización electroencefalográfica continua. Su efecto es muy rápido y se ha empleado prehospitalariamente en pacientes que no respondieron a la administración de benzodiacepinas vía IV. No se ha establecido su seguridad en niños. Se deben emprender nuevos estudios para establecer su eficacia en comparación con otros agentes antiepilépticos[32]. Algún estudio con pocos pacientes, muestra mayor mortalidad cuando se usa el propofol para inducir coma en el status refractario, que cuando se utiliza midazolam o barbitúricos[29].

- Dosis: 2-5 mg/kg[21,24] en bolo inicial en 5 min que se continúan con 2-10 mg/kg/h hasta el control de la crisis o la aparición de un patrón brotesupresión en el EEG. A las 12 h de la última crisis clínica o eléctrica debe reducirse la dosis en 1 mg/kg cada 2 h y evaluar la respuesta (ver más datos en el apartado de sedación).

4.6 Midazolam (*Dórmicum® y Genéricos*)

Benzodiacepina potente y rápidamente efectiva que no se incluye con las demás porque no suele utilizarse, aunque se puede, como fármaco de primera línea. Su indicación está en los status refractarios, para inducir el coma. Como es un hipnótico, precisa de EEG continuo para dilucidar si existe actividad epiléptica cerebral. (El paciente puede estar completamente sedado, no se mueve, pero su cerebro podría seguir "convulsionando"). Como ventaja presenta el hecho de que puede administrarse casi por cualquier vía: nasal, oral, sublingual, IM, intraósea y por supuesto IV, lo que le haría atractivo para su uso extrahospitalario (ver más datos en el apartado de sedación).
Dosis: vía IV se usan dosis iniciales de 0,1-0,3 mg/kg en bolo lento y a un ritmo de 4 mg/min, seguido de una perfusión continua a dosis variable entre 0,1-0,5 mg/kg/h.

4.7 Resumen

El tratamiento agudo de los síndromes epilépticos sólo está justificado cuando la convulsión se prolonga más de 5 min.

- Los fármacos de primera línea son las benzodiazepinas: diazepam (mejor lorazepam donde esté disponible) o como alternativa el clonazepam para las crisis de ausencias.
- En los recién nacidos y prematuros, puede considerarse el fenobarbital como primera elección.
- Si lo anterior no es efectivo, se usan los fármacos de segunda línea: fenitoína o valproico.
- Si tampoco se controlan así las crisis se debe considerar un status epiléptico refractario y proceder a anestesiar o inducir coma en el paciente: se puede usar midazolam, propofol, tiobarbital o fenobarbital. Estos pacientes deben trasladarse a UCI para control de constantes y EEG[33].

5.- BIBLIOGRAFÍA

1. Sweetman SC. Editor. Martindale: The Complete Drug Reference. 35ªed. Londres: Pharmaceutical Press; 2007.
2. Aguilera Celorrio L. Anestesia total intravenosa. Principios básicos. Barcelona: Springer; 2002.
3. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de medicamentos 2008. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos 2008.
4. Palencia Herrerón E, Borrallo Pérez JM y Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Intubación del enfermo crítico. Med Intensiva 2008;32 Supl 1:3-11.
5. Hegenbarth MA and the Committee on Drugs. Preparing for Pediatric Emergencies: Drugs to Consider. Pediatrics 2008;121;433-443.
6. Trissel LA. Handbook on Injectable Drugs. 14ªed. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists; 2007.
7. Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.
8. Borrallo Pérez JM, Béjar Delgado A y Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Sedación de corta duración. Med Intensiva 2008;32 Supl 1:12-8.
9. Ficha Técnica. Disponible en https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm consultado [julio 2008].
10. Anonimus. Drugs for Pain. Treatment Guidelines from The Medical Letter 2004; 2: 47-582.
11. Boada JN, Flórez J, Micó JA, Honorato J, Gálvez R, Torres LM. Paracetamol intravenoso. Una formulación innovadora. Madrid: Ergon; 2003.
12. Guía de Prescripción Terapéutica. Información de medicamentos autorizados en España. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; 2006 .- (fecha de acceso 9 de mayo de 2007). Disponible en : http://www.imedicinas.com/GPTage/.
13. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios. Ketorolaco: cambio a medicamento de uso hospitalario. Nota Informativa 2007/02 de 7 de febrero de 2007.
14. Pasero C. Fentanyl for acute pain management. Journal of PeriAnesthesia Nursing 2005;279-284.
15. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios Nota mensual de la AEMPS, de mayo 2008, disponible en : http://www.agemed.es/actividad/notaMensual/mayo2008/nota_medicamentos.htm consultado [julio 2008].
16. Sandiumenge A, Anglés R, Martínez-Melgar JL y Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Utilización de bloqueantes neuromusculares en el paciente crítico. Med Intensiva 2008;32 Supl 1:69-76.
17. Mateos Beato F. *Nuevas perspectivas en el tratamiento farmacológico de la epilepsia*. Información terapeútica del sistema nacional de salud. Vol. 23, nº 4. 1999.
18. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. Epilepsia 1999; 40:120–122.
19. Harrison's PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. Capítuo 384. Sixteenth Edition. 2005.
20. J. Tejeiro Martínez. *Status epilepticus.* Medicine. 2007;9(75):4830-4837.
21. Joseph I. Sirven, Elizabeth Waterhouse. *Management of Status Epilepticus.* AMERICAN FAMILY PHYSICIAN, AUGUST 1, 2003 / VOLUME 68, NUMBER 3.
22. J. Tejeiro, B. Gómez-Sereno. *Status epilepticus.* REV NEUROL 2003; 36 (7): 661-679.
23. Prasad K, Al-Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R. Tratamiento anticonvulsivante para el estado de mal epiléptico (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
24. Paul E. Marik and Joseph Varon.The Management of Status Epilepticus. *Chest* 2004;126;582-591.
25. Stephen Huff, J. Status Epilepticus emedicine.com. Sept-2007.
26. DISEASEDEX Emergency Medicine Clinical Review Status epilepticus - Acute (Clinical Checklist™).
27. Appleton R, Martland T, Phillips B Tratamiento farmacológico para las convulsiones agudas tonicoclónicas, incluido el estado epiléptico convulsivo en niños (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Nú-

mero 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

28. Jesús Ruiz Jiménez, Cristina Domínguez Mónica Odriozola. *Crisis Comiciales*. Manual de urgencias 12 Octubre. 6ª Edición 2007.
29. Sarice Bassin, Teresa L Smith and Thomas P Bleck. *Clinical review: Status epilepticus.* Critical Care April 2002 Vol 6 No 2.
30. VARONA, J., ESCRIBANO, E. y MARTIN-CALDERON, JL. Fenobarbital: farmacocinética, toxicología y monitorización por el Laboratorio. *Rev Diagn Biol*. [online]. 2001, vol. 50, no. 1], pp. 13-16.
31. Florez, Jesús. *Farmacología humana*. 3ª ed. 1998.
32. Nieto Barrera, M. Monografías de la asociación española de pediatría: convulsiones en el niño. 2006.
33. James W. Wheless, Dave F. Clarke, Alexis Arzimanoglou, Daniel Carpenter. *Treatment of pediatric epilepsy: European expert opinion, 2007*. Epileptic Disord Vol. 9, No. 4, December 2007.
34. Moreno Alegre,V.; Rufo Campos, M.; Sánchez Álvarez, J. C.; Serrano Castro, P. J. *Recomendaciones terapéuticas en epilepsia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia*. 2004.
35. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios.Paracetamol de administración intravenosa (IV): casos de errores de dosificación. Nota Informativa 2012/05 de 29 de marzo de 2012.



Módulo 8
Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.4 Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias

AUTORES: Raquel Moreno Sánchez, Luis Miguel Puertas Calleja, Paloma Municio Hernández, Mª Victoria Hernández Jaras.

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Obejtivos

2.- Introducción

3.- N-Acetilcisteína como antídoto en la intoxicación por Paracetamol:
- 3.1 Mecanismo de toxicidad del Paracetamol[2]
- 3.2 Antídoto:N-Acetilcisteína (NAC). (Flumil Antídoto 20%,Vial de 2g/ 10ml).
  - 3.2.1 Indicaciones de la NAC [1.]
  - 3.2.2 Mecanismo de acción de la NAC.
  - 3.2.3 Precauciones y efectos secundarios. Observaciones.
  - 3.2.4 Dosificación [3,4]

4.- Atropina como antídoto en la intoxicación por agentes colinérgicos
- 4.1 Mecanismo de toxicidad de los agentes colinérgicos
- 4.2 Antídoto: Atropina
  - 4.2.1 Indicaciones
  - 4.2.2 Mecanismo de acción de la Atropina
  - 4.2.3 Precauciones y efectos secundarios. Observaciones[3]
  - 4.2.4 Dosificación[5,6,7.]

5.- Bicarbonato Sódico
- 5.1 Indicaciones
- 5.2 Mecanismo de acción
- 5.3 Efectos adversos y precauciones.
- 5.4 Dosis

6.- Carbón Activado
- 6.1 Dosis

7.- La Fisostigmina como antídoto de los Colinérgicos [3,12]
- 7.1 Mecanismo de acción
- 7.2 Indicaciones. Contraindicaciones.
- 7.3 Efectos adversos
- 7.4 Dosis como atídoto

8.- Flumazenilo
- 8.1 Mecanismo de acción
- 8.2 Indicaciones
- 8.3 Efectos adversos. Contraindicaciones
- 8.4 Dosis.

9.- Glucagón
- 9.1 Mecanismo de acción
- 9.2 Indicaciones
- 9.3 Efectos adversos
- 9.4 Dosis

10.- Hidroxocobalamina como antídoto en la intoxicacón por Cianuro
- 10.1 Mecanismo de toxicidad del Cianuro
- 10.2 Antídoto: Hidroxocobalamina [18,19]
  - 10.2.1 Mecanismo de acción
  - 10.2.2 Efectos secundarios
  - 10.2.3 Dosificación

11.- Naloxona
- 11.1 Mecanismo de acción
- 11.2 Indicaciones
- 11.3 Efectos adversos
- 11.4 Dosificación

12.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

El principal objetivo de este capítulo es conocer los antídotos específicos para su sustancia tóxica correspondiente. El manejo de las dosis adecuadas, así como la vía de administración indicada para cada situación.

2.- INTRODUCIÓN

Los antídotos y su uso han evolucionado al mismo ritmo que la sociedad, el modo de vida y el avance tecnológico, tanto industrial como médico.

Debido a los múltiples descubrimientos químicos que han sido aplicados a la vida cotidiana, el riesgo de intoxicación ha aumentado considerablemente. Hoy por hoy, en nuestros hogares tenemos productos químicos tóxicos muy potentes, para su uso cotidiano como productos de limpieza, insecticidas, etc.

Todo tipo de empresas manejan productos químicos o materiales que si no se toman las debidas precauciones, pueden resultar nocivas para el ser humano.

No se debe olvidar los medicamentos; productos químicos empleados para beneficiar al organismo en situaciones de enfermedad, pero también pueden producir efectos adversos y, en caso de ingestión masiva o errónea, hay antídotos y medidas terapéuticas específicas para su tratamiento.

Hay casos, sobre todo en picaduras y mordeduras de animales, en los que la intoxicación se puede asociar a un cuadro anafiláctico por hipersensibilización al agente tóxico.

Cada vez son más frecuentes las intoxicaciones agudas por los distintos agentes mencionados. Indudablemente la prevención, sobre todo en hogares con niños y ancianos, es el mejor *tratamiento*; pero cuando se producen de forma accidental se debe estar preparado para asistir al paciente intoxicado con eficacia y rapidez.

Por tanto, en la práctica clínica se hace necesario tener conocimiento de los agentes tóxicos más comunes, sus efectos sobre el organismo y, esencialmente, de los antídotos que deben utilizarse en cada caso.

3.- N-ACETILCISTEÍNA COMO ANTÍDOTO EN LA INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

El paracetamol, o acetaminofén, es un fármaco eficaz utilizado como analgésico-antipirético, con poca actividad antiinflamatoria. Es bien tolerado y no genera muchos de los efectos colaterales de la Aspirina®. Sin embargo, la sobredosis aguda ocasiona lesión hepática mortal, y recientemente ha aumentado el número de autointoxicaciones y suicidios con el mismo. Afortunadamente, este hecho no ha ido acompañado de un aumento de la mortalidad, en parte

por la dosis ingerida y en parte por la utilización de N-acetilcisteína como antídoto[1].

3.1 Mecanismo de toxicidad del paracetamol[2]

El paracetamol se absorbe de forma rápida y casi completa en el tubo gastrointestinal. Se distribuye de forma más o menos uniforme en casi todos los líquidos corporales. Su unión a proteínas plasmáticas es variable, solo un 20-50% pueden ligarse en las concentraciones que se detectan durante la intoxicación aguda[3]. Se metaboliza en el hígado (95%), dando lugar a metabolitos inactivos no tóxicos por medio de la β-glucuronil-transferasa y la sulfotransferasa. Un 2% se elimina activamente por vía renal. Sólo un 3% es transformado, por hidroxilación mediada por el citocromo P450, en un metabolito muy tóxico N-acetilparabenzoquinoneimina (NAPQI) que es inmediatamente neutralizado por el glutatión.

A dosis terapéuticas de paracetamol, la pequeña cantidad de NAPQI es depurada mediante conjugación preferente con glutatión reducido y eliminada en la orina como conjugados no tóxicos. Cuando el nivel tóxico es muy alto, estas vías quedan saturadas, los niveles de glutatión descienden (se regenera lentamente), por lo que la NAPQI no podrá ser purificada totalmente y es responsable de la mayor parte del cuadro clínico, produciendo necrosis centrolobulillar hepática (que se manifiesta sobre el 3º-4º día) con fallo hepático agudo y muerte[1,2,3]. En ocasiones también se observan necrosis tubular renal y coma hipoglucémico.

Los niños tienen menor capacidad de glucuronización del paracetamol que los adultos. Por ello tienen mejor tolerancia a las intoxicaciones por paracetamol. Existirá mayor actividad basal del citocromo P-450[2].

El diagnóstico temprano es vital en el tratamiento de la sobredosis con paracetamol aunque antes de 4 horas desde la ingesta, no tiene valor determinar la concentración plasmática. Pero si la dosis presumiblemente ingerida es tóxica, no se debe esperar a tener estos valores para iniciar el tratamiento con el antídoto[3].

La concentración plasmática del paracetamol se correlaciona bien con la toxicidad hepática esperable y condiciona el pronóstico y la indicación de usar el antídoto[1].

3.2 Antídoto: N-acetilcisteína (NAC). (Flumil antídoto® 20%, vial de 2 g/ 10 ml)

Compuesto sulfhidrílico que en parte actúa reponiendo las reservas de glutatión en el hígado. Debe iniciarse siempre sin demora, ante todo paciente que haya ingerido en las últimas 16 horas una dosis total de paracetamol mayor o igual a 7,5 g en adultos o 150 mg/kg en niños, sin esperar las cifras plasmáticas. Se acepta el inicio del tratamiento durante las primeras 24 horas postingestión. Protege frente a la toxicidad hepática si se da en las primeras 8 horas. Ofrece hasta las 12 horas una eficacia aceptable y es ineficaz a partir de las 15 horas.[4]

La NAC acelera el metabolismo del paracetamol, y del etanol, que dificulta el metabolismo del metanol y del etilenglicol.

3.2.1 Indicaciones de la NAC[1]

- Ingesta única mayor a 7,5 g en un adulto o 150 mg/kg en niños, si no hay disponibilidad de contar con niveles en las primeras 8 horas.

- Pacientes con hora de ingestión desconocida y niveles plasmáticos sobre 10 µg/ml.
- Pacientes con historia de consumo excesivo de paracetamol y evidencias de hepatotoxicidad.
- Trabajos de investigación lo consideran citoprotector o antídoto del: cromo, adriamicina, sales de oro, metilmercurio, sulfasalazina, cloruro de zinc[1].
- Puede ser eficaz para prevenir hepatotoxicidad en intoxicación por tetracloruro de carbono y otros hidrocarburos clorados, siempre que se de en las primeras 10 horas.

3.2.2 Mecanismo de acción de la NAC

Actúa convirtiéndose en cisteína y restablece los depósitos de glutatión. También depura NAPQI de forma directa, y proporciona sustrato para la sulfatación. Tiene efecto antioxidante y disminuye el acúmulo neutrofílico en el hígado.

3.2.3 Precauciones y efectos secundarios. Observaciones

Reacciones adversas a la NAC: erupciones cutáneas (urticaria, que no precisa la interrupción del tratamiento) náuseas, vómitos, diarrea.

Posibles reacciones anafilácticas: fiebre, disminución de la tensión arterial, náuseas o vómitos y broncospasmo. Si la intoxicación es grave, no suspender, lentificar y añadir antihistamínicos y medidas de soporte[1]. Está descrito un aumento del efecto hipotensor del captopril cuando se administra NAC, lo que hay que tener en cuenta[1,4].

En casos de embarazo, la toxicidad del paracetamol es muy superior a la de la NAC, por lo que ésta puede ser prescrita a las dosis habituales.

En todos los casos se controlará periódicamente la función hepática completa, el funcionalismo renal, la tasa de protrombina, la cifra de glucemia y el monograma en sangre.[1]

Aunque se dé carbón activado, no hay evidencias de que inhiba la eficacia clínica de la NAC. Se sugiere utilizar éste 1-2 h después de la primera dosis de NAC, previo lavado. El carbón activado disminuye la absorción de la NAC administrada v.o aunque, dada la potencial gravedad del cuadro clínico, siempre es preferible su administración vía intravenosa. El tratamiento con NAC se termina si las medidas seriadas de paracetamol en plasma señalan que el peligro de hepatotoxicidad es pequeño.

3.2.4 Dosificación[3,4]

- Vía oral: dosis inicial 150 mg/kg, continuando con 70 mg/kg/4h hasta 17 dosis diluidos en agua o bebidas no alcohólicas. Si el paciente vomita en menos de 1 hora de administrada la dosis, ésta debe repetirse. Si los vómitos persisten, a pesar del tratamiento antiemético, puede colocarse sonda nasogástrica y administrar lentamente (30 min/dosis).
- Vía I.V:
  - Dosis inicial: 150 mg/kg (5 ampollas en paciente de 70 Kg), diluidos en 150 ml de SG 5% y perfundidos en 30 min (120 gotas/min).
  - Se continúa con 50 mg/kg (2 ampollas) más 500 ml de glucosa 5% en 4 h (40 gotas/min).
  - Seguidamente, 100 mg/kg (3,5 ampollas) en 1000 ml de SG 5% en 16 horas.

4.- ATROPINA COMO ANTÍDOTO EN LA INTOXICACIÓN POR AGENTES COLINÉRGICOS

La Acetilcolina (Ach) es uno de los principales neurotransmisores, ligando de los receptores muscarínicos, nicotínicos y otros del SNC. Cuando la Ach se libera es rápidamente hidrolizada por la enzima acetilcolinesterasa (AchE).

Como agentes colinérgicos se incluyen los inhibidores de la AchE tales como carbamatos, insecticidas organofosforados (OP) y agentes neurotóxicos OP, utilizados en la guerra química[5].

Los tratamientos actuales frente a intoxicaciones por OP ofrecen resultados satisfactorios en casos de exposiciones leves o moderadas. El tratamiento de pacientes expuestos a altas dosis de OP no es fácil[5]. Existen tratamientos experimentales basados en la administración de enzimas, carbamatos y fármacos antimuscarínicos que ofrecen resultados muy prometedores en el tratamiento de intoxicaciones graves por insecticidas OP, así como por agentes nerviosos de guerra.

4.1 Mecanismo de toxicidad de los agentes colinérgicos

Se absorben bien por contacto cutáneo y por inhalación, atraviesan bien la membrana alveolar. La mucosa gástrica también es muy permeable a OP[5]. Se distribuyen rápidamente por todo el organismo, especialmente en los tejidos grasos. Dada su rápida biodegradación, los OP no tienden a acumularse en el organismo.

Los OP inhiben irreversiblemente la enzima colinesterasa y los carbamatos la inhiben de forma reversible. Esta inhibición impide la degradación del neurotransmisor Ach, favorece su acumulación excesiva y por ende sobreestimulación de los receptores colinérgicos.

Los insecticidas OP y los agentes nerviosos depositan un grupo fosforilo en el sitio activo de la AchE, vinculándose y deshabilitando dicha enzima.

El resultado de la acumulación de Ach causa efectos parasimpáticos muscarínicos (salivación, lagrimeo, incontinencia urinaria, diarrea, diaforesis, emesis, broncoconstricción, bradicardia y miosis), efectos nicotínicos (debilidad muscular, fasciculaciones y parálisis) y en el SNC (delirio, convulsiones, coma)[2].

Finalmente, la limitación de la AchE por los OP se va convirtiendo espontáneamente en un proceso llamado “envejecimiento”, momento en el que la inhibición OP-AchE se hace irreversible y se requiere la regeneración de AchE. Este proceso de envejecimiento puede llevar horas o semanas, dependiendo del agente, pero es típicamente más rápido con los agentes OP neurotóxicos.

La inhibición de la AchE por insecticidas carbamatos es reversible a través de un proceso de carbamilación y no causa el envejecimiento de la enzima. Además, los carbamatos no cruzan fácilmente la barrera hematoencefálica, lo que produce síntomas colinérgicos menos prominentes que en las intoxicaciones por OP.

Muchos insecticidas OP tienen formas químicas de baja toxicidad. Éstas suelen bioactivarse por reacciones de oxidación en el hígado. Los agentes nerviosos son activos por sí mismos y no necesitan esta bioactivación[5]. Una de las rutas de destoxificación de OP es su hidrólisis por unas esterasas llamadas fosfotriesterasas (PTE). Estas enzimas hidrolizan el insecticida

paraoxon en presencia de calcio, se sintetizan en el hígado y de allí se liberan al torrente sanguíneo. Las PTE de origen bacteriano, son capaces de hidrolizar un gran número de OP, con inclusión de los agentes nerviosos. Esto convierte a estas enzimas en serias candidatas para el tratamiento de pacientes intoxicados por OP.

4.2 Antídoto: atropina

Los tratamientos farmacológicos clásicos persiguen principalmente tres objetivos:

- Protección de los receptores de acetilcolina.
- Reactivación de la AchE inhibida.
- Protección de daños al sistema nervioso central (SNC).

4.2.1 Indicaciones

La atropina es el antídoto más utilizado para antagonizar los efectos muscarínicos derivados de la inhibición de la AChE[5].

Los antagonistas de los receptores muscarínicos impiden los efectos de la Ach al bloquear su fijación a los receptores colinérgicos muscarínicos. Producen poco bloqueo de los efectos de la Ach en receptores nicotínicos, por lo que a nivel de los ganglios vegetativos, en los que la transmisión incluye de forma primordial una acción de la Ach sobre dichos receptores, la atropina genera bloqueo parcial sólo a dosis altas.

A nivel de la unión neuromuscular, sitio en el que los receptores son principal o exclusivamente nicotínicos, se requieren dosis muy altas de atropina o fármacos relacionados para producir algún grado de bloqueo.

A dosis terapéuticas muchos de sus efectos sobre el SNC, se pueden atribuir a su bloqueo muscarínico central. A dosis altas o tóxicas, los efectos centrales de la atropina consisten en estimulación, seguida de depresión. Los compuestos cuaternarios penetran mal la barrera hematoencefálica, por lo que antagonistas de este tipo apenas ejercen efecto sobre el SNC. Esta jerarquía de sensibilidades no se debe a las diferencias en la afinidad de la atropina por los receptores muscarínicos, puesto que ésta no manifiesta selectividad. Las uniones neuroefectoras parasimpáticas de los distintos órganos no son sensibles por igual a los antagonistas de los receptores muscarínicos.

4.2.2 Mecanismo de acción de la Atropina

La atropina y compuestos relacionados son antagonistas competitivos de las acciones de la Ach y otros agonistas muscarínicos. Compiten con dichos agonistas por un sitio común de fijación sobre el receptor muscarínico. La atropina bloquea todos los receptores muscarínicos, tanto los de las glándulas exocrinas como los de músculos liso y cardíaco, ganglios y neuronas intramurales.

La atropina tiene efectos limitados sobre el SNC, y se administra de preferencia a la escopolamina, en la mayor parte de las aplicaciones terapéuticas.

4.2.3 Precauciones y efectos secundarios. Observaciones[3]

- SNC: a dosis terapéuticas (0,5-1mg) produce excitación vagal leve, resultado de la estimulación del bulbo raquídeo y de los centros cerebrales superiores. Con dosis tóxicas de atropina, se vuelve más notable la excitación central y esto da como resultado inquietud, irritabilidad, desorientación, alucinaciones o delirio. Con dosis mayores, la estimulación va seguida de depresión, que culmina en colapso circulatorio e insuficiencia respiratoria tras un período de parálisis y coma.
- Los antagonistas muscarínicos se usan también para tratar síntomas extrapiramidales producidos como efecto adverso de la terapia con antipsicóticos.
- Producen midriasis y paralizan la acomodación (ciclopejía).
- Cardiovasculares: alteran la frecuencia cardíaca. Aunque la reacción dominante es taquicardia, el ritmo cardíaco suele disminuir de forma transitoria con dosis clínicas de 0,4-0,6 mg. No hay cambios de tensión arterial o gasto cardíaco. Dosis mayores de atropina originan taquicardia progresivamente creciente, al bloquear los efectos vagales sobre el NSA. Genera a menudo arritmias cardíacas sin síntomas cardiovasculares importantes. Previene o interrumpe de forma repentina la bradicardia o asistolia causadas por colinésteres, inhibidores de la acetilcolinesterasa u otros parasimpaticomiméticos, al igual que el paro cardiaco por estimulación eléctrica del vago. La eliminación de la influencia vagal sobre el corazón puede facilitar también la conducción AV. Acorta, además, el periodo refractario del NAV, y puede aumentar la FC ventricular en pacientes con FA o flutter auricular. Disminuye el grado de bloqueo en algunos casos de BAV de 2º grado, en los que la actividad vagal es un factor causal (como en caso de intoxicación por digital). En algunos pacientes con bloqueo completo, la atropina puede aumentar la FC idioventricular; en otros, ésta se estabiliza.
- Circulación: a dosis clínicas, la atropina contrarrestra la vasodilatación periférica y la disminución aguda de la tensión arterial que producen los colinésteres. Cuando se da de forma aislada, no es ni sobresaliente, ni constante su efecto sobre los vasos sanguíneos y la presión arterial. Las cantidades tóxicas de atropina (y en ocasiones las dosis terapéuticas), dilatan los vasos sanguíneos cutáneos (bochornos por atropina).
- Vías respiratorias: inhibe las secreciones de la nariz, boca, faringe y bronquios desecando las mucosas respiratorias. Esta acción resulta notable cuando la secreción es excesiva y es la base para el empleo de atropina como premedicación preanestésica.
- Tubo digestivo: los antagonistas de los receptores muscarínicos se emplean como agentes antiespasmódicos, en el control de trastornos gastrointestinales y de la úlcera péptica. Disminuyen la secreción salival y gástrica. Dosis grandes de atropina producen disminución del tono, amplitud y frecuencia de las contracciones peristálticas. Bloquea con eficacia el exceso de actividad motora del tubo digestivo inducida por fármacos parasimpaticomiméticos y agentes anticolinesterásicos.
- Otros efectos: disminuye el tono y amplitud de las contracciones de uréter y vejiga. Ejerce acción antiespasmódica leve sobre la vesícula biliar. Dosis pequeñas inhiben la actividad de las glándulas sudoríparas, y la piel se torna caliente y seca. En lactantes y niños pequeños, dosis moderadas pueden inducir “fiebre por atropina” llegando incluso a 43ºC.
- En casos de intoxicación con atropina, el síndrome puede durar 48 h o más. La depresión y el colapso circulatorio son manifiestos cuando la intoxicación es grave;

disminución de la tensión arterial, la respiración se vuelve insuficiente y hay peligro de muerte por insuficiencia respiratoria tras un período de parálisis y coma. Sugiere el diagnóstico de intoxicación por atropina la parálisis generalizada de los órganos.

4.2.4 Dosificación[5,6,7]

- Adultos: inicialmente 2-5 mg vía IV cada 5-10 min hasta que desaparezcan los efectos muscarínicos o aparezcan signos de atropinización (midriasis, taquicardia, sequedad de boca). Infusión IV: en caso de envenenamiento severo a dosis de 0,5-1 mg/h.
- Niños: 0,05 mg/kg (hasta un máximo de la dosis inicial de adultos), que se puede doblar si es necesario, y repetir cada 10-20 min hasta que desaparezcan los efectos muscarínicos o aparezcan signos de atropinización.

La administración de atropina en intoxicación por OP o gases nerviosos se prolongará al menos 24-48 horas hasta que el tóxico se metabolice y excrete. Además dado que la atropina no actúa sobre los efectos nicotínicos de estos compuestos puede ser necesario complementar el tratamiento con un reactivador de la AchE como la pralidoxima.

La duración del tratamiento en el caso de intoxicación con otros compuestos con efectos muscarínicos es más corta.

5.- BICARBONATO SÓDICO

Es un antídoto que debería considerarse en todas las ingestiones tóxicas de productos con efecto sobre los canales de sodio y evidencia de toxicidad cardíaca.

5.1 Indicaciones

- En *intoxicación por antidepresivos tricíclicos (ADT)*. También debe considerarse en pacientes con enlentecimiento de la conducción cardíaca, arritmias ventriculares o hipotensión cuando se sospeche ingesta de bloqueantes de los canales de sodio. Un QRS ensanchado más de 160 msg se asocia con arritmias ventriculares y frecuentemente también con convulsiones. El tratamiento debería iniciarse cuando el QRS > 120 msg. Una onda R en aVR ≥ 3 mm tiene el mismo poder predictivo que el ensanchamiento del QRS para las arritmias ventriculares. Además de mejorar la conducción cardíaca (en el 80% de los casos), el bicarbonato consigue elevar la tensión arterial (96%) y mejora la función cardiaca[6]. No tiene efecto sobre otras manifestaciones de la intoxicación por ADT como convulsiones, el bloqueo de los receptores alfa-adrenérgicos o la toxicidad anticolinérgica; por tanto debe considerarse sólo como parte del manejo del paciente intoxicado por ADT.
- En *intoxicación por salicilatos*. El fundamento de la alcalinización del medio interno y la orina en este caso, es conseguir una mayor fracción ionizada del fármaco, por lo que éste difundirá menos hacia el espacio intracelular y en el túbulo renal tenderá a no ser reabsorbido. En definitiva se conseguirá aumentar la eliminación[8] además de corregir la acidosis. El tratamiento suele indicarse cuando el paciente presenta acidemia y además hay alteración del nivel de conciencia, fallo respiratorio, cardíaco o renal.

- Otros productos que pueden causar acidosis metabólica: metanol, etilenglicol, isopropanol o isoniazida. Cuando dicha acidosis se demuestra analíticamente está indicado el tratamiento con bicarbonato para mejorar sus síntomas, aunque no se ha demostrado que consiga aumentar la eliminación[9]. La dosis muchas veces se calcula en función del exceso de bases: Exceso de base x 10 = número de mEq a administrar o ml si es 1 Molar.

Hay que controlar el pH sanguíneo tras administrar el bicarbonato que generalmente se hace poniendo en bolo la mitad de la dosis calculada y en perfusión la otra mitad a pasar en 2-4 h[10].

5.2 Mecanismo de acción

El efecto de este agente es el resultado por un lado del aumento de la concentración de sodio y por otro de la alcalinización del suero sanguíneo.

Los ADT son bases débiles y con la alcalinización del suero aumenta la proporción de la fracción no iónica del antidepresivo. Así se consigue una distribución mayor por los tejidos y que sea menor la cantidad del agente unido al sistema de conducción cardiaco. El resultado es un menor bloqueo de los canales de sodio a este nivel. La alcalinización también consigue una recuperación más rápida de los canales de sodio por neutralización de los protones del complejo droga-receptor. Un efecto similar puede conseguirse con la alcalosis que se produce con una hiperventilación controlada. Sin embargo usar otros alcalinos que no tengan sodio no consigue los mismos resultados, por lo que el aumento del gradiente de sodio también debe tener un efecto en la recuperación de los pacientes[11].

5.3 Efectos adversos y precauciones

Como efectos adversos puede presentarse irritación local y dolor. La sobredosis causa alcalosis que puede conducir a tetania e incluso convulsiones. No debe de mezclarse con otros fármacos por lo que se suele precisar una vía para su administración de forma independiente.

5.4 Dosis

- *Intoxicación por ADT:* generalmente se usa bicarbonato 1 molar (al 8,4%). La cantidad precisa es muy variable. Dosis inicial de 50-100 ml. El objetivo suele ser conseguir un pH sanguíneo de 7,45-7,55. Esto obliga a la realización de gasometrías sanguíneas seriadas. Si el pH no está disponible, el reensanchamiento del QRS tras una mejoría nos obligaría a nuevas dosis de bicarbonato. La mortalidad por ADT ocurre en la primera o segunda hora tras la ingesta, por lo que no se suele precisar perfusiones de bicarbonato. Los bolos parecen ser más efectivos. En cualquier caso el tratamiento se suspende cuando se consigue la estabilidad hemodinámica y se resuelven las alteraciones en el ECG.
- *Intoxicación por salicilatos:* dosis inicial de 1-2 mEq/kg (en la presentación 1 molar hay 1 mEq/ml). Luego perfusión durante 4-6 h en función del pH, que debe mantenerse entre 7,45 y 7,55. La alcalinización con bicarbonato no es más que una de las muchas medidas a tomar en la intoxicación por salicilatos.

6.- CARBÓN ACTIVADO

Dentro del tratamiento de las intoxicaciones está la prevención de la absorción persistente del tóxico[3], lo que se denomina absorción química.

El carbón activado se adsorbe ávidamente en la superficie de las partículas de fármacos y sustancias químicas, evitando así la absorción de los mismos y su toxicidad. Su eficacia depende del lapso transcurrido desde la ingestión y la dosis del carbón.

En los últimos años ha aumentado el uso del carbón activado y ha disminuido el empleo de la ipecacuana para inducir emesis en el tratamiento de las intoxicaciones.

La mayor parte de los tóxicos parecen no separarse del carbón. Mientras éste último esté en exceso, el tóxico adsorbido no necesita ser eliminado de las vías gastrointestinales. Interrumpe la circulación enterohepática de algunos fármacos (como los ADT y la glutimida)[3] intensificando su excreción y el índice neto de difusión de la sustancia química desde el organismo, en las vías gastrointestinales (Levy, 1982).

El carbón también adsorbe y disminuye la eficacia de antídotos específicos.

No es eficaz en: Acetilcisteína, hierro, cianuro potásico, jarabe de ipecacuana, caústicos, litio, DDT malation, etanol, metanol, etilenglicol, ácidos o álcalis[2].

Efectos secundarios: es bastante inocuo y el principal efecto adverso descrito es el estreñimiento, con casos excepcionales de obstrucción intestinal. Riesgo de vómitos en caso de administrarlo en intoxicación por hidrocarburos. Se produce deposición negra, vómitos y aspiración de carbón activo[2].

6.1 Dosis

Se prepara en forma de suspensión (50g de carbón en agua) y se administra por vía oral o por sonda nasogástrica. La primera dosis tras el vaciado gástrico es de 40-50 g más 200 ml de agua. Repetir 25 g más 150 ml cada 2 horas, previa aspiración gástrica. En casos de tóxicos con circulación enterohepática, se administrarán dosis repetidas cada 4 horas.

7.- LA FISOSTIGMINA COMO ANTÍDOTO DE LOS ANTICOLINÉRGICOS[3,12]

7.1 Mecanismo de acción

La fisostigmina es un agente anticolinesterasa reversible, que ejerce su acción parasimpática sobre la enzima colinesterasa, inhibiendo así la destrucción de la acetilcolina y prolongando sus efectos. Esta inhibición se ejerce por mecanismo competitivo, con formación de un complejo enzima-sustrato (en este caso enzima-inhibidor), produciéndose posteriormente la partición de la molécula del inhibidor (fisostigmina) con carbamilación del enzima, regenerándose por hidrólisis el enzima acetil-colinesterasa.

Este mecanismo de acción es similar al de la neostigmina, aunque las acciones muscarínicas de la fisostigmina son más pronunciadas, y las nicotínicas más débiles.

A diferencia de los demás inhibidores de la colinesterasa, la fisostigmina atraviesa la barrera hematoencefálica. Así, la acción colino-mimética de la fisostigmina se ejerce tanto a nivel central, como periférico.

7.2 Indicaciones. Contraindicaciones

La aplicación clínica más evidente de la fisostigmina es como antídoto de la acción central de sustancias con propiedades anticolinérgicas. Pueden inducir un síndrome tóxico anticolinérgico con manifestaciones de origen central y periférico sustancias como ciertas plantas (*Amanita muscaria*, *Atropa belladonna*), preparados oftálmicos, antihistamínicos, antiespasmódicos, antiparkinsonianos y sobre todo, neurolépticos y antidepresivos.

Los efectos tóxicos periféricos pueden ser contrarrestados con cualquier medicamento inhibidor de la colinesterasa, pero solamente la fisostigmina puede contrarrestar los efectos tóxicos centrales. El interés de la fisostigmina en psiquiatría no se limita a su uso como antídoto de intoxicaciones con ADT y otros anticolinérgicos. Hay hipótesis que incluyen su uso en la psicosis maníaco-depresiva y en la esquizofrenia, por la alteración catecolaminérgica que en éstas se produce.

Otros trastornos en los que parece aportar resultados terapéuticos positivos son la disquinesia tardía, un síndrome motor inducido por la administración crónica de neurolépticos y la Corea de Huntington.

Las capacidades colinomiméticas centrales de este fármaco lo convierten en un instrumento esencial en la investigación neuroendocrina y neuropsiquiátrica y en un arma terapéutica de especial interés en estados de inhibición relativa de la neurotransmisión colinérgica.

Por su acción colinomimética, está contraindicada en diabetes, gangrena, insuficiencia circulatoria coronaria, bloqueo cardíaco, úlcera péptica, hipotiroidismo, patologías respiratorias.

7.3 Efectos adversos

Son los derivados de la estimulación colinérgica-parasimpática: miosis, sialorrea, rinorrea, hipersecreción bronquial, hiperhidrosis, vómitos, diarrea, cólico abdominal, cólico biliar, aumento de la frecuencia y urgencia urinaria, disnea y bradicardia. La complicación más seria de una dosis aislada de fisostigmina sería un ataque asmático agudo o un bloqueo cardíaco, pero la respuesta tóxica más común consiste en náuseas y vómitos.

Con dosis de 0,5 mg vía IM o IV lenta (disuelta en 10 ml de SF administrados en 4 min) no hay efectos centrales característicos. A dosis de 1,5-2 mg, ya se observa un síndrome tóxico central con sedación, inhibición psicomotriz, pobreza verbal y de pensamiento, inexpresividad facial, náuseas y trastorno depresivo del afecto. La fisostigmina a pequeñas dosis, aumenta los niveles subjetivos de sensibilidad dolorosa, produciendo así un relativo efecto analgésico.

Los efectos tóxicos de la fisostigmina se revierten con sulfato de atropina; 0,5 mg, para contrarrestar cada miligramo de salicilato de fisostigmina administrado.

7.4 Dosis como antídoto

En intoxicación por sustancias anticolinérgicas, 1mg de salicilato de fisostigmina, administrado vía IM, produce un gran alivio en 15-45 min. Pero, la rápida desactivación de la fisostigmina hace que el cuadro tóxico recidive fácilmente, a los 60-90 min, siendo necesario repetir la dosis. Dosis superiores a 2 mg son raramente necesarias o aconsejables.

Durante el tratamiento de la intoxicación por anticolinérgicos se debe controlar el pulso, la motilidad intestinal, dilatación pupilar, diuresis y el estado mental del paciente. Son variables que responden muy rápidamente. Si a los 15 min tras administrar la primera dosis, no hay normalización de las constantes vitales, ni aparecen signos de toxicidad colinérgica, debe ser administrada una dosis adicional de 1-2 mg. Esta pauta debe continuarse hasta que mejora el estado clínico del paciente o hasta que se observan signos de toxicidad colinérgica.

La corta duración de la acción de la fisostigmina proporciona un margen de seguridad, pero al mismo tiempo requiere su administración frecuente hasta la eliminación del cuadro tóxico anticolinérgico.

8.- FLUMAZENILO

8.1 Mecanismo de acción

El flumazenilo es una imidazobenzodiacepina con efecto antagonista de los receptores benzodiacepínicos. Bloquea los efectos inhibitorios del GABA que ocurren por la unión de las benzodiazepinas (BZD) a los receptores gabaérgicos. Es pues, un antídoto específico de BZD.

El flumazenil consigue revertir los efectos sedantes, hipnóticos y amnésicos derivados de la administración de BZD.

8.2 Indicaciones

Su principal indicación es la intoxicación aguda por BZD, pero también parece que revierte parcialmente la acción de otras drogas no benzodiacepínicas como baclofén, carbamacepina, etanol, tetrahidrocannabinol, zolpidem, meprobamato, barbitúricos, gases anestésicos[13], etc. También se ha usado en la encefalopatía hepática. Se ha indicado en caso de coma profundo y/o hipoventilación, si es necesario hacer un diagnóstico diferencial en intoxicaciones mixtas, (las drogas de uso más común en intoxicación medicamentosa con fines autolíticos son las BZD[14]). Se utiliza también si es necesario revertir una sedación[8]. El objetivo del tratamiento no es conseguir 15 puntos en la escala de Glasgow (GCS), sino mejorar el nivel de conciencia si existe caída de lengua, riesgo de broncoaspiración o depresión respiratoria.

Como efectos secundarios se han visto: vértigo, flush facial, ansiedad y cefaleas. Desaparecen en minutos. Se ha descrito resedación en menos de 2 horas.

8.3 Efectos adversos. Contraindicaciones

Se han descrito alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral y en los valores de la PIC, fundamentalmente en pacientes con mala compliance cerebral, añadiendo un riesgo isquémico de lesión cerebral secundaria al infundir flumazenil. Por esta razón, algunos autores contraindican su empleo en pacientes en coma de etiología incierta; o ante intoxicación medicamentosa, si se añade una sospecha fundada de daño estructural por traumatismo o lesiones previas, por sus efectos perjudiciales sobre la hemodinámica cerebral[14].

Las convulsiones son contraindicación absoluta para el uso de flumazenilo y cada vez más se está de acuerdo en no usarlo en pacientes con antecedentes de epilepsia o ingesta de fármacos proconvulsivantes, incluidos los ADT. Tras el uso de flumazenil en los casos de ingesta mixta de BZD y ADT, se han descrito casos de convulsiones, arritmias ventriculares y muerte. La explicación podría ser, que las convulsiones que producen los tricíclicos se manifiestan cuando desaparece el efecto antiepiléptico de las benzodiacepinas[15]. Se ha demostrado que el uso de flumazenilo puede dar lugar a síndrome de abstinencia, en pacientes con administración crónica de BZD[8].

Es clase C para el embarazo. Una dosis aislada durante la lactancia no está contraindicada.

8.4. Dosis

- Dosis Inicial: bolo IV de 0,2 mg en 30 sg; se espera un minuto a la respuesta deseada.
- En caso negativo, se repite un bolo de 0,3 mg.
- Las siguientes dosis son de 0,5 mg, hasta un máximo de 2-3 mg[10].

Revierte los síntomas en 1-5 min pero tiene vida media corta, por lo que puede haber recaída en la depresión del nivel de conciencia. En caso de ingesta de BZD de vida media larga, insuficiencia hepatocelular o ancianos, está indicada la perfusión a dosis de 0,1-0,5 mg/h. Se aconseja iniciar la perfusión antes de que pase por completo el efecto de los bolos.

9.- GLUCAGÓN

Es un polipéptido natural que se sintetiza en el páncreas. Se puede considerar como un fármaco con efectos opuestos a la insulina.

9.1 Mecanismo de acción

Consiste en estimular en el hígado todos los procesos metabólicos que puedan conducir a la hiperglucemia (provoca glucogenolisis, inhibe glucogenogénesis, activa gluconeogénesis a partir de aminoácidos)[16].

9.2 Indicaciones

Se usa como antídoto de la intoxicación por *beta-bloqueantes* caracterizada por bradicardia,

hipotensión y fallo miocárdico (disminución de la contractilidad). Estos síntomas aparecen generalmente en las primeras 4 horas tras la ingesta, de forma que si transcurridas 6 horas el paciente está asintomático y no hay alteraciones en el ECG, no va a precisar cuidados especiales[10]. Del mismo modo se ha usado en el fallo miocárdico secundario a la sobredosis de *calcioantagonistas,* incluso en la intoxicación por *imipraminas* que cursa con arritmias e hipotensión.

Se puede utilizar en el *coma hipoglucémico* de cualquier causa. Su efecto es de corta duración, por lo que pueden ser necesarios suplementos de glucosa para mantener los niveles de glucemia adecuados. Resulta muy útil en pacientes con bajo nivel de conciencia – no pueden tomar glucosa oral – cuando no se tiene acceso venoso, ya que puede administrarse de forma subcutánea. En pacientes desnutridos, puede no conseguir movilizar suficientes reservas de glucógeno hepático y no ser efectivo o la respuesta ser muy efímera.

9.3 Efectos adversos

Pueden presentarse efectos secundarios tras su administración como hiperglucemia, náuseas y vómitos o hipocaliemia.

9.4 Dosis

Clorhidrato de glucagón: jeringas precargadas con 1 y 10 mg. Precisa refrigeración.

Para los pacientes sintomáticos se recomiendan dosis altas:

- 5 ó 10 mg de glucagón IV (0,1mg/kg a pasar en 1-3 min)[17].
- Luego mantenimiento con perfusión de 70 µg/kg/hora del producto[7], lo que supone unos 5 mg/h.

La dosificación del antídoto es independiente de la cantidad de beta-bloqueantes ingerida[11].

10.-HIDROXOCOBALAMINA COMO ANTÍDOTO EN LA INTOXICACIÓN POR CIANURO

El cianuro es una sustancia que se absorbe rápidamente por vía respiratoria, aunque también puede hacerlo por vía cutánea o digestiva. Proviene de la combustión, a altas temperaturas y ambiente pobre en oxígeno, de sustancias nitrogenadas naturales (madera, papel, lana, seda) o sintéticas (poliuretano, moquetas, resinas, plásticos, etc)[18].

Concentraciones en sangre superiores a 0,2 mg/dl se consideran tóxicas, teniendo riesgo vital si la concentración supera los 0,3 mg/dl[18].

10.1 Mecanismo de toxicidad del cianuro

Dentro del organismo, el cianuro tiene alta afinidad por moléculas que contienen ciertos metales. Al nivel de mitocondrias hepatocitarias el cianuro es convertido por la enzima ro-

danasa en tiocianato, producto menos tóxico que se excreta por riñón. No obstante, una pequeña cantidad de cianuro se excreta sin metabolizarse por vía respiratoria, propiedad a tener presente a la hora de atender a estos pacientes, por riesgo de intoxicación secundaria del personal sanitario.

En las mitocondrias celulares, se une fuertemente al ión Fe (Hierro) de la citocromooxidasa, bloqueando la fosforilación oxidativa, ya que la molécula NADH no va a poder transferir electrones al oxígeno. Esto provoca una situación de asfixia celular, produciéndose un metabolismo anaerobio, con el consiguiente aumento de la concentración de ácido láctico en sangre. Concentraciones de ácido láctico iguales o superiores a 10 mmol/l, sugieren concentraciones de cianuro en sangre iguales o superiores a 0,2 mg/dl.

La clínica va a ser inespecífica y va a depender de la anaerobiosis celular existente. Aparecerá sintomatología en los sistemas más lábiles a la situación de hipoxia, como el SNC y el sistema cardiovascular.

Existen tres grupos de agentes antídotos del cianuro:

- Los agentes metahemoglobinizantes: con capacidad de formar metahemoglobina, con alta afinidad por la unión con el cianuro, formando cianometahemoglobina, compuesto menos tóxico. Para que sean efectivos, se deben conseguir niveles de metahemoglobina del 20-30%, lo que se acompaña de una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre. Están contraindicados en pacientes con síndrome de inhalación de humos, ya que la coexistencia de una intoxicación por CO, con niveles elevados de carboxihemoglobina, junto con la producción de niveles altos de metahemoglobina, agravaría la situación clínica al disminuir de forma alarmante la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina. Por todo ello, no se emplean en la clínica diaria.
- Donantes de azufre (tiosulfato sódico) y
- Agentes combinantes que tienen cobalto (EDTA dicobalto, hidroxicobalamina).

10.2 Antídoto: Hidroxocobalamina[18,19]

Actualmente, la hidroxocobalamina (vitamina B12) es el antídoto de elección en el tratamiento de la intoxicación por cianuro, ya que su comienzo de acción es muy rápido, con un margen terapéutico muy amplio. Esto hace que sea un medicamento muy seguro.

El Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) de la Agencia Europea de Medicamentos concluyó que “Cyanokit®, parecía ser un antídoto bien tolerado y eficaz del cianuro, de acuerdo con sus efectos sobre la supervivencia y la prevención del daño cerebral”. La eficacia del Cyanokit® se ha demostrado con datos obtenidos de estudios en pacientes ingresados por sospecha de intoxicación por cianuro. Se ha comparado el estado de los pacientes en el lugar del accidente, con el observado al final de la perfusión de Cyanokit® y a lo largo de los días siguientes. La supervivencia era siempre más probable en los tratados con Cyanokit®, antes de sufrir una parada cardiaca; tenían síntomas menos graves de daño cerebral y con una concentración más baja de cianuro en sangre. El CHMP concluyó que Cyanokit® era superior a los antídotos alternativos gracias a su perfil de seguridad favorable en pacientes no intoxicados, lo que lo convierte en una opción útil ante la mera sospecha de intoxicación por cianuro.

10.2.1 Mecanismo de acción

Su mecanismo de acción se basa en la afinidad del cianuro por su molécula de cobalto, formándose cianocobalamina, que no es tóxica, y se excreta por riñón. De esta forma disminuyen los niveles de cianuro en el organismo y se impide que se una a la enzima celular citocromo-oxidasa, que es importante para el suministro de energía a las células. Todo ello ayuda a reducir los efectos de la intoxicación por cianuro.

10.2.2 Efectos secundarios

Sus efectos secundarios son prácticamente inexistentes, siendo los más frecuentes y reversibles la coloración rojo-naranja de la piel y mucosas durante 15 días como máximo y la coloración rojo burdeos de la orina hasta 35 días después de recibir Cyanokit®.

10.2.3 Dosificación

Hasta hace poco su utilización era dificultosa, ya que las megadosis indicadas obligaban a preparar gran cantidad de ampollas. Actualmente hay preparados comerciales (Cyanokit®) con megadosis de hidroxocobalamina, recomendándose la administración de 2,5-5 gr IV en perfusión en 15 min en la mayor brevedad posible, a poder ser, en el lugar de la intoxicación.

En adultos, la dosis inicial es de 5 g. En niños de 70 mg/kg sin superar los 5 g. Puede administrarse una segunda dosis, a lo largo de un período que oscila entre los 15 min y 2 h, dependiendo de la gravedad y de la respuesta del paciente. La dosis máxima es de 10 g en adultos y de 140 mg/kg en niños, sin superar los 10 g. Se administra junto con medidas adecuadas de descontaminación y soporte del paciente, con suministro de oxígeno para que el paciente pueda respirar.

11.- NALOXONA

La naloxona es un derivado morfínico y por tanto con capacidad para unirse con los receptores opioides, pero que no tiene actividad agonista[16,20].

11.1 Mecanismo de acción

Su mecanismo de acción consiste en bloquear los receptores opioides, al unirse con ellos de forma competitiva. Revierte, en poco tiempo, la depresión respiratoria y el coma inducido por heroína, codeína, morfina, metadona y otros opiáceos sintéticos.

11.2 Indicaciones

- Sobre todo en el tratamiento de la depresión respiratoria, el coma y cualquier efecto producido por la sobredosificación inducida por los opioides.
- Para revertir más rápidamente los efectos de los mórficos en el postoperatorio.
- Como tratamiento y profilaxis de los efectos secundarios de los opiáceos a dosis habituales (prurito, náusea, etc.).

- En neonatología: para revertir la depresión respiratoria del recién nacido secundaria a la administración de opioides a la madre antes o durante el parto.
- Se ha sugerido que la naloxona puede revertir la hipotensión arterial sistémica secundaria a endorfinas endógenas (potentes vasodilatadores), liberadas en pacientes en choque séptico y cardiogénico. Aunque esto es cierto, no hay evidencia de que mejore la evolución de los pacientes[21].
- La hipotensión, depresión respiratoria y el coma causados por sobredosis de captopril, clonidina, dextrometorfán, codeína, difenoxilato y dextropropoxifeno también podrían revertirse con naloxona.
- En extrahospitalaria se ha usado de forma sistemática ante un paciente en estado de coma de causa desconocida. Hoy día se tiende a ser un poco más cauto en la administración de la Naloxona, debido fundamentalmente al incremento de intoxicaciones mixtas (Heroína+Cocaína) observado entre los consumidores. Se antagoniza completamente los efectos opiáceos, prevalecen los efectos de la cocaína, que en ocasiones son más severos y difíciles de controlar[9].

11.3 Efectos adversos

Revierte la analgesia producida por opiáceos, por lo que hay que ser muy cuidadoso en su uso durante el postoperatorio. Aunque no son efectos propios de la naloxona, los pacientes con dosis altas de opioides, si se les revierte muy rápidamente pueden presentar crisis hipertensivas, convulsiones, taquicardia e incluso fibrilación ventricular, y edema agudo de pulmón[10], que ha sido mortal en algunos casos por incremento de la actividad del sistema nervioso simpático. Náuseas y vómitos se relacionan con la rapidez de administración y las dosis elevadas. Se debe poner con cautela en aquellos pacientes con dependencia física crónica a opiáceos ya conocida, incluyendo a los recién nacidos de madres narcodependientes, ya que puede provocar síndrome de privación de opiáceos aguda, si la dosis es excesiva. En ellos las dosis usadas deben ser menores, al menos al principio, hasta ver tolerancia.

11.4 Dosificación

El margen terapéutico es muy amplio, pero la sobredosis o la administración demasiado rápida produce efectos adversos. Por tanto la mejor pauta de dosificación es adaptarse a la clínica y utilizar la cantidad necesaria para revertir “parcialmente” los síntomas (es mejor mantener un paciente ligeramente adormilado a pasarse de dosis y que se ponga agresivo en el seno de un síndrome de abstinencia agudo). Hay que tener en cuenta siempre que el efecto de la naloxona suele ser mas corto que el de la mayoría de los mórficos, con lo cual transcurrido un tiempo los síntomas pueden reaparecer; por lo que se precisa observación del paciente y muchas veces, dosis repetidas o perfusión. El paciente debe estar en observación al menos 2 h tras la última dosis de naloxona[22]. Criterio para iniciar el tratamiento con naloxona podría ser el que el paciente presente menos de 10 ventilaciones/min y/o una saturación de oxígeno < 92% respirando aire ambiente[23].

De forma orientativa se proponen las siguientes dosis: Naloxona®: 0,4mg/1ml.

- *Tratamiento de la depresión respiratoria y el coma inducido por sobredosis de opiáceos:* Puede usarse la vía IV, SC, IM[23], nasal o traqueal en el paciente intubado.
  - *Adultos:* dosis inicial de 0,4 mg,

- *En neonatos y niños:* de 10 a 100 µg/kg
- Luego aumentar dosis según respuesta del paciente (dosis-respuesta). Puede repetirse la dosis a intervalos de 2-3 min, aumentando la dosis hasta 1 mg si no hay respuesta. Si se llega a un máximo de 5 mg[22] o 10 mg[6,10] (según autores) sin haber revertido los síntomas, debe concluirse que la causa de la parada respiratoria y/o el coma, es otra.
- Puede precisarse infusión para mantener los efectos: 5-15 µg/kg/h (niños 10-15 µg/kg/h), siempre adaptando la dosis a la respuesta.

• *Tratamiento y profilaxis de los efectos secundarios de los opiáceos:* IV/IM/SC:

- 0,1-0,8 mg.
- Infusión: 50-250 µg/h (1-5 µg/kg/h); la rapidez de infusión debe ser menor de 125 ml/h si 1-2 ampollas de naloxona se diluyen en 1000 ml de la solución intravenosa que se administre al paciente.

12.-BIBLIOGRAFÍA

1. Lloret J; Carbó W. Staff. Hospital de la Sta Creu i Sant Pau de Barcelona. Protocolos terapéuticos de urgencias. Ed. Elsevier España. 4ª edición. 2004. 565-588.
2. Intoxicaciones. Pablo Kessles Saiz; médico adjunto Medicina Interna Sección de Urgencias Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid 1995. Departamento Medicina Universidad Complutense de Madrid.
3. Joel G., Lee E. Limbird, Perry B Molinoff, Alfred Goodman Gilman.Ed. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Goodman y Gilman (The pharmacological basis of therapeutic) 9ª edición. McGraw-Hill Interamericana. 1996.
4. Jiménez Murillo L, F.J. Montero Pérez. Compendio de Medicina de Urgencias. Guía terapéutica. Ed. Elsevier España 2002.
5. Sogorb-Sánchez MA, Vilanova-Gisbert E, Carrera-González V. Nuevas perspectivas en los tratamientos de intoxicaciones por insecticidas organofosforados y agentes nerviosos de guerra. Rev Neurol 2004; 39 (8): 739-747.
6. Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote Use in the Critically Ill Poisoned Patient. Journal of Intensive Care Medicine 2006; 21(5): 255-277.
7. Trujillo MH, Guerrero J, Fragachan C, Fernandez MA. Pharmacologic antidotes in critical care medicine: A practical guide for drug administration. Critical Care Medicine 1998;26(2):377-391.
8. Osés I., Burillo-Putze G., Munné P., Nogué S., Pinillos M.A.. Intoxicaciones medicamentosas (I): Psicofármacos y antiarrítmicos. Anales Sis San Navarra. [periódico en la Internet]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000200004&lng=es&nrm=iso.
9. Manual de protocolos y actuación en urgencias para residentes. Capítulo 82. p 569-70. Complejo hospitalario de Toledo. Disponible en: www.cht.es/docenciamir/manual.htm.
10. Babak Mokhlesi, Jerrold B. Leikin, Patrick Murray and Thomas C. Corbridge. Adult Toxicology in Critical Care: Part II: Specific Poisonings. *Chest* 2003;123; p. 897-922.
11. Toxicología.net. Disponible en: http://wzar.unizar.es/stc/toxicologianet/pages/t/07/t0701_41.htm.
12. González de Rivera JL González de Rivera, Torralba A. de la Morena L. Notas sobre medicamentos. CINIME (Centro de Información de Medicamentos). Información terapéutica seguridad social. 1979; 3: 104-107.
13. Weinbroum AA, Geller E. Flumazenil improves cognitive and neuromotor emergence and attenuates shivering after halothane-, enflurane- and isoflurane-based anesthesia. Can J Anaesth. 2001 Nov;48(10): 963-72.
14. E. Alted, S. Bermejo, D. Toral, J. A. S-Izquierdo, C. García, M. Chico. Efectos del antagonista de las benzodiacepinas Flumazenil, en pacientes con trauma craneoencefálico grave. Emergencias 2003; 15: 277-280.
15. R Lynch. Tricyclic antidepressant overdose. *Emerg. Med. J.* 2002;19;p. 596.

16. Florez, Jesús. *Farmacología humana*. Masson.3ª ed. 1998.

17. Libro electrónico de Temas de Urgencia. Farmacología de urgencias: botiquín de antídotos. Servicio Navarro de Salud. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/16.Toxicologia%20Clinica/Intoxicaciones%20por%20farmacos.pdf.

18. Dueñas A, Nogué S. intoxicación por el humo de los incendios: tratamiento antídoto a base de vitaminas. Med Clin (Barc) 2000; 114:658-660.

19. Informe Público Europeo de Evaluación (EPAR) Cyanokit. European Medicines Agency. EMEA/H/C/806. Última actualización: 10-2007.

20 Guía de prescripción Terapéutica. Lista de medicamentos autorizados en España. Consultado en julio 2008 en: www.imedicinas.com/GPTage/Open.php?Y2FFMGdtMDIzbTAzbW8wMQ%3D%3D.

21. Boeuf B, Poirier V, Gauvin F, Guerguerian AM, Roy C, Farrell CA, Lacroix J.. Naloxona para el shock (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número* 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library,* 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

22. Grupo de trabajo de toxicología del hospital 12 de octubre. Manual de toxicología clínica. Madrid 1994.

23. S F J Clarke, P I Dargan and A L Jones. Naloxone in opioid poisoning: walking the tightrope. *Emerg. Med. J.* 2005;22;612-616.



Módulo 8
Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.5 Aspectos técnicos en el uso de medicamentos. Unidades de medida y concentración de soluciones. Farmacocinética. Conservación de medicamentos. Administración de medicamentos

AUTORES: Mª Victoria Hernández Jaras, Mª Luisa Arjona Esteban, Rosalía de Laburu y Rivaya, Asunción Colomer Rosas

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Conservación de medicamentos

4.- Administración de medicamentos
- 4.1 Vías de administración de medicamentos
- 4.2 Concentración de las soluciones y cálculos del ritmo de la administración

5.- Nociones básicas de Farmacocinética

6.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

Si hay un aspecto dentro del uso de los medicamentos en el que la profesión enfermera alcanza una posición preeminente, es sin duda, en la preparación y administración de los mismos.

Es por ello que el objetivo de este capítulo es proporcionar los conocimientos necesarios para asegurar que el medicamento que se va a utilizar está en perfectas condiciones de uso, que se está administrando la dosis correcta y con la mejor técnica posible.

2.- INTRODUCCIÓN

Una vez que un medicamento llega al centro o unidad asistencial la enfermera es responsable de mantener las condiciones de conservación que el laboratorio fabricante del medicamento recomienda. Una conservación adecuada garantizará que no se pierdan sus propiedades terapéuticas, evita que se modifique su eficacia e incluso puedan producir efectos nocivos, así como un gasto innecesario al Sistema, en el caso de que por una incorrecta conservación, haya que desecharlo.

Las condiciones que afectan a la conservación de los medicamentos pueden ser distintas: un lugar inadecuado para su almacenaje, estar expuestos a una fuente de calor directa, humedad en el lugar del almacenamiento, o incluso el mantenimiento a una temperatura inadecuada. Estos factores pueden ser únicos o por el contrario sumarse varios de ellos.

La administración de un medicamento es algo más que la mera introducción del medicamento en el organismo según la pauta médica. Es necesario saber cual es la vía de elección para la administración del fármaco, ya que cada una presenta unas ventajas e inconvenientes y tienen unas característica propias, que son las indicadas para la situación concreta de cada paciente y según la patología. Conocer esto servirá para que la enfermera realice una correcta administración y además prevenir o corregir errores derivados de los procesos de prescripción y administración.

Además, en ocasiones, para administrar la dosis correcta de un medicamento es necesario aplicar conceptos relativos a la concentración de las disoluciones, cambios de unidades y otros conceptos físico-químicos y matemáticos.

Los medicamentos no son todos iguales aún perteneciendo a un mismo grupo terapéutico. Los enfermeros deben conocer qué es la farmacocinética y qué factores pueden alterarla. El conocimiento de los conceptos farmacocinéticos ayuda a comprender mejor su absorción, distribución, metabolismo y excreción y aplicarlo en la práctica clínica. Los factores que modifican la farmacocinética, pueden alterar la eficacia del medicamento y producir un efecto tóxico de la medicación.

Con una conservación correcta de los medicamentos, administrados por la vía más adecuada, a las dosis requeridas por el paciente, y conociendo el medicamento que se está utilizando, así como las propias características del paciente (alergias, enfermedades…) se garantiza que se proporciona al paciente una atención de calidad, con los mínimos riesgos posibles.

3.- CONSERVACIÓN DE MEDICAMENTOS

La conservación correcta de los medicamentos es imprescindible para garantizar la adecuada actividad farmacológica y terapéutica de los mismos. Por ello, no pueden almacenarse en cualquier lugar, sino que deben mantenerse en lugares frescos y secos.

Las normas generales para la conservación de medicamentos en el botiquín serán:

- Evitar focos de luz o calor directos.
- Mantener la temperatura ambiental entre 20-22ºC.
- El lugar de almacenamiento debe ser limpio, con buena ventilación, seco y amplio.
- Se evitará fumar y encender mecheros, especialmente si existen sustancias inflamables (alcohol y otros antisépticos).
- Colocar los medicamentos elevados unos 15-20 centímetros sobre el suelo.

Las condiciones de conservación de un medicamento vienen reflejadas en su envase y su prospecto[1]. Normalmente los medicamentos pueden ser almacenados a una temperatura ambiente. La Real Farmacopea Española establece la temperatura ambiente entre 15-25ºC, la USP (Farmacopea Americana) la fija entre 15-30ºC.

En los que precisan conservación en nevera, figura en su envase el símbolo: ∗, **deben mantenerse entre 2-8ºC**. La nevera debe de estar limpia, los medicamentos ordenados, con identificación y con fecha, y dentro de sus envases originales, cuando sea posible. Los medicamentos líquidos deben estar en posición vertical. Nunca se guardarán los medicamentos en el congelador porque se desnaturalizan, tampoco en la puerta de la nevera, porque la temperatura no es uniforme en las distintas zonas de la nevera.

Entre los medicamentos de conservación en nevera más utilizados en urgencias se incluyen: insulina, glucagón, algunos bloqueantes neuromusculares (succinilcolina, rocuronio), isoprenalina (Aleudrina®), vacuna difteria-tétanos y gammaglobulina antitetánica, entre otros.

Es muy importante que no se rompa la cadena del frío desde que se fabrica el medicamento hasta que se le administra el paciente, lo que garantiza el estado óptimo del medicamento.

Para asegurar el mantenimiento de la cadena del frío es imprescindible medir la temperatura máxima y mínima que ha tenido la nevera, de forma sistemática y periódica (por ejemplo a la entrada y a la salida de la guardia), y que queden registrados bien mediante procedimientos manuales o automatizados **al menos cada 24 horas**.

La forma más habitual de medir la temperatura de la nevera es con un termómetro de máximos y mínimos de mercurio o digitales, aunque se tiende al uso de sistemas automatizados que no dependan de las personas.

Es importante saber leer los termómetros de máximos y mínimos, en el caso del de mercurio, tiene 2 columnas, la de la derecha (máximos) se lee como un termómetro normal, de abajo hacia arriba, la de la izquierda (mínimos) se lee al revés, de arriba para abajo. Así el 40 de la columna izquierda, en la parte superior, es 40ºC bajo cero, y el 40 de la parte de abajo de la columna derecha es 40ºC sobre 0. La temperatura que marquen ambas columnas ha de ser la misma. Para conocer las temperaturas máximas y mínimas que ha marcado dispone de 2 fiadores de color oscuro, de aproximadamente 1 centímetro, que están en la parte superior del mercurio. Al subir

el mercurio mueve los fiadores, que quedan señalando la temperatura máxima y mínima que ha marcado el termómetro. Para leer la máxima o mínima, se mira la temperatura que marca el extremo del fiador más próximo a la columna de mercurio. Las temperaturas que indiquen estos fiadores se deben registrar en la gráfica correspondiente. Una vez leídas es necesario apretar el botón central (si no lo tiene utilizar un imán) **hasta que los 2 fiadores se vuelvan a poner en contacto con la columna de mercurio** correspondiente.

Si el mercurio se ha separado, basta con agitar el termómetro con fuerza, como en los termómetros clínicos, para que se vuelva a unir.

En el caso de los termómetros digitales, suelen llevar una sonda que es la que se introduce en la nevera. Hay termómetros digitales dobles, miden la temperatura del lugar donde está colocado el propio aparato, "IN" (ej. habitación donde está la nevera) y la temperatura del lugar donde está la sonda, es decir la nevera, "OUT".

Tienen al menos dos teclas una "MAX-MIN", que indicará la temperatura máxima y mínima, en los dobles hay que fijarse si se trata de máxima y mínima de "IN" o "OUT", y otra tecla "RESET", que es la que hay que pulsar una vez leídas y registradas dichas temperaturas.

Puede ocurrir que por fallo del suministro eléctrico, u otras circunstancias, los medicamentos de la nevera se vean sometidos a temperaturas fuera de los márgenes establecidos. En estos casos es importante saber cuánto **tiempo** y a qué **temperatura máxima** han estado expuestos, con estos datos se podrá determinar para cada medicamento, de forma individual, la repercusión que dicha situación ha tenido, y qué medidas tomar (ejemplo: desecharlos, acortar su fecha de caducidad, mantenerlos….)[2]. En caso de duda consultar con el Servicio de Farmacia.

Hay medicamentos para los que la refrigeración puede ser perjudicial, por motivos varios, entre otros: puede deteriorarse el principio activo, puede precipitar y cristalizar, sufrir cambios de color, o deterioro a causa de la humedad. Un ejemplo típico es la solución de manitol que durante los meses de invierno suele cristalizar, en estos casos se debe sumergir el frasco en un baño maría a 50ºC (no en microondas), para que los cristales se redisuelvan. Otros medicamentos usados en urgencias que no deben refrigerarse son los inyectables de propafenona y paracetamol, los comprimidos sublinguales de nitroglicerina, además en este caso es importante seguir las instrucciones que indica el prospecto del producto, pues pueden verse afectados no sólo por la temperatura, sino también por el aire y la humedad.

En los vehículos de trasporte sanitario de urgencia los medicamentos están sometidos a temperaturas extremas, menos de 15ºC en invierno y más de 30ºC en verano. En invierno es difícil que la temperatura en el interior del vehículo baje de los 5ºC, por lo que el riesgo de congelación es mínimo, sí puede ocurrir que algunos medicamentos se vean afectados por esas bajas temperaturas, como ya se ha comentado anteriormente. Si se llevan sueros en los calentadores de los vehículos no deben superar los 25ºC. Se debe evitar calentar los sueros en el microondas, ya que la distribución del calor no es homogénea. En verano por el contrario la temperatura dentro del vehículo puede sobrepasar los 40ºC, lo que supone un riesgo para todos los medicamentos, especialmente para aquellos en forma de solución, pudiendo ocasionar una degradación que conlleve pérdida de actividad o formación de productos potencialmente tóxicos. Es conveniente disponer de embalajes isotérmicos para proteger los medicamentos, en caso de no poder garantizar su adecuada conservación es necesario reponerlos de forma regular. Es importante por tanto llevar la mínima cantidad necesaria de medicamentos en los vehículos, de manera que tengan una alta rotación, y se vean expuestos durante el menor tiempo posible a unas condiciones de conservación adversas[3].

A parte de la temperatura, se deben tener en cuenta otros requerimientos de conservación de los medicamentos como es la fotosensibilidad, en cuyo caso habrá que protegerlos de la luz. Algunos medicamentos fotosensibles vienen protegidos de la luz por el laboratorio fabricante (ej. ampollas de nitroglicerina o digoxina), mientras que otros deberá protegerlos el equipo sanitario (ej. ampollas de midazolam). Normalmente si se mantienen en sus envases originales ya van protegidos, si no se dispone del envase original es necesario dar al medicamento protección adicional. La humedad es también un factor importante, ya que puede interferir con las características de disolución de algunas formulaciones orales[4].

La forma farmacéutica es otro factor a considerar, en general las formas líquidas (soluciones y suspensiones) son menos estables que las formas sólidas, las suspensiones son muy sensibles a la congelación. En el caso de las soluciones, especialmente las inyectables, es importante comprobar que no estén turbias ni presenten cambios de color, o signos de precipitación, en estos casos no deben usarse[4,5].

Otro dato a tener en cuenta en los medicamentos es el **plazo de validez,** que es el periodo de tiempo durante el cual los ejemplares de la especialidad farmacéutica mantienen la composición y actividad que se declara dentro de los límites de tolerancia reglamentariamente establecidos. La fecha de caducidad es la fecha que señala el final del plazo de validez de cada lote, se establece en años y meses, supone que el límite de validez será **el último día del mes indicado** en la inscripción[6]. A pesar de que en muchos casos los medicamentos mantienen sus propiedades después de la fecha de caducidad, no se deben utilizar después de la fecha indicada[4,5].

Es importante tener en cuenta que una vez abierto el envase, o después de la dilución o reconstitución del producto, las condiciones de conservación y el plazo de validez cambian[6,8].

4.- ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

4.1 Vías de administración de medicamentos[9,10,11,12,13]

La preparación de los medicamentos exige un conjunto de actividades, que garantizan una correcta administración de los mismos.

No hay que olvidar que los enfermeros y enfermeras administran la medicación pautada y que son responsables de sus actos.

Una administración adecuada de los medicamentos requiere:

- Comprobar que sea el medicamento correcto.
- Comprobar posibles alergias o contraindicaciones.
- Controlar que sea la dosis pautada por el médico.
- Planificar la administración según la pauta médica.
- Comprobar que la vía de elección es la correcta.
- Controlar que el tratamiento corresponde al paciente indicado.
- Comprobar la fecha de caducidad del envase y sus posibles ANOMALÍAS.

- Si en cualquier momento se produce una reacción medicamentosa no esperada o un error en la administración del medicamento, habrá que avisar inmediatamente para que se lleven a cabo las medidas correctoras necesarias.

Las vías de administración de los medicamentos son varias y cada una de ellas tiene unas indicaciones propias, con sus ventajas e inconvenientes. A continuación se describen las principales vías de administración de los medicamentos.

Vía oral

Es la más utilizada por su comodidad, y la más barata, aunque puede presentar el inconveniente de su mal sabor, y en ciertos casos, una absorción irregular en el tracto gastrointestinal. Esta vía esta contraindicada en los pacientes inconscientes. Los medicamentos orales más comunes son: comprimidos, grageas, cápsulas, jarabes, polvos y suspensiones.

Los comprimidos no se deben partir, salvo que estén ranurados, porque no se puede asegurar que la dosis dividida sea la correcta. Estos medicamentos no deben estar expuestos a la luz, la humedad o el aire.

Los jarabes deben tomarse siempre en último lugar, después de administrar los otros ya pautados. En caso de pacientes diabéticos, se debe considerar la cantidad de azúcar que aporta el medicamento; y si son niños, habrá que comprobar la cantidad de alcohol que contiene el jarabe.

Los fármacos que se presentan en forma de suspensión, deben agitarse muy bien antes de ser utilizados.

Vía sublingual

La región sublingual posee una gran vascularización superficial, lo que facilita el paso del fármaco al torrente sanguíneo, evitando el efecto del primer paso por el hígado.

Esta vía, es una vía de elección en el tratamiento urgente de la isquemia cardíaca (nitritos), en crisis de ansiedad, hipertensión arterial, etc. Cuando se administra la medicación por esta vía, hay que advertir al paciente que no trague saliva para evitar que la amilasa salivar inactive el fármaco. El medicamento debe permanecer debajo de la lengua hasta que se disuelva y se absorba. Cuando se administran cápsulas sublinguales se deben perforar.

Vía subcutánea

Es una vía de fácil aplicación. La inyección del medicamento se administra en el tejido adiposo. Se deben rotar las zonas de punción para evitar la atrofia del tejido subcutáneo. El volumen de administración de un medicamento es de 0,5 -1 ml. Algunos fármacos pueden producir irritación del tejido y dolor en la zona.

Las zonas del cuerpo en las que se administra la inyección subcutánea son: cara anterior del muslo, región escapular, cara superoexterna de los brazos y abdomen. Se debe evitar la zona periumbilical. No se debe utilizar en un paciente que esté en shock por la disminución de la perfusión tisular. La heparina sólo se debe administrar en el abdomen, por encima de la espina ilíaca anterior. No es una vía de elección en los lactantes y niños, salvo que se administre insulina.

Vía intramuscular

Presenta una absorción más rápida que la oral o la subcutánea. El medicamento se administra disuelto en un vehículo acuoso y en condiciones asépticas. Si el vehículo es oleoso, la absorción es más lenta.

Contraindicada en pacientes anticoagulados farmacológicamente por riesgo de hematomas y microtromboembolismos.

Presenta el inconveniente de posibles lesiones de nervios. También se pueden lesionar vasos sanguíneos y la medicación puede recibirse por una vía incorrecta IV (intravenosa).

Siempre hay que aspirar la jeringa antes de introducir el líquido para comprobar que no se ha puncionado una vena.

Las regiones de administración vía intramuscular son:

- Zona cuadrante supero-externo de la región glútea. Esta zona del glúteo puede absorber hasta 5 ml en un adulto. Está contraindicada en niños menores de 3 años.
- Triángulo entre la cresta ilíaca antero-superior, la espina ilíaca posterior y el trocánter.
- Zona deltoidea. Absorbe pequeñas dosis de medicamento. El nervio radial se encuentra cerca, lo cual supone un riesgo. Un modo de establecer la zona segura para la administración en el deltoides es localizar un punto a tres dedos de través del acromión. Este músculo en un adulto puede absorber entre 0'5-2 ml.
- Cara antero-externa del muslo.
- Zona antero-lateral (vasto externo) del muslo, que se utiliza en todo tipo de pacientes, sobre todo en pacientes pediátricos.
- Zona de la cara anterior del muslo, que puede utilizarse para la autoinyección, ya que no existen nervios importantes en la zona.

Vía Intravenosa.

En la vía intravenosa periférica se utilizan las venas de las extremidades superiores o inferiores. Estas últimas presentan el riesgo de trombosis venosa profunda. Es el modo de administrar medicamentos de forma directa al torrente circulatorio.

Permite un efecto inmediato de los fármacos en caso de urgencia. Se utiliza también para administrar medicamentos que son irritantes por otras vías, y permite la administración continuada de medicamentos o de grandes volúmenes de soluciones por perfusión continua.

La inyección intravenosa de un medicamento debe, en general, ser lenta. Esta vía presenta un mayor riesgo de toxicidad, pues una vez iniciada la administración es difícil de corregir.

La forma de administración puede ser inyección directa, infusión intermitente e infusión continua.

Tipos de accesos:

- Vías periféricas: los puntos de punción difieren en función del tiempo de infusión, tipo de solución utilizada, edad del paciente, y del estado de las venas. En los lactantes, conviene utilizar las venas del cuero cabelludo. En los adultos se utilizan las venas antecubitales. La vena cefálica y basílica media son las más adecuadas, pues no

ofrecen complicaciones y son más cómodas para el paciente.

- Vías centrales: la medicación administrada llega antes al nivel central pero tiene mayor riesgo de complicaciones: tromboembolismos pulmonares, embolias gaseosas, neumotórax, infecciones de los catéteres centrales y puncionar grandes vasos sanguíneos de difícil control de la hemorragia interna.

El acceso a la vena femoral tiene como ventaja que apenas presenta complicaciones y que en caso de estar realizando las maniobras de RCP avanzada no es necesario parar mientras se canaliza la vía. La técnica se realiza colocando al paciente en decúbito supino y con la extremidad inferior en ligera abducción. Se punciona de 2-3cm por debajo del ligamento inguinal y de 0,5-1cm del pulso de la arteria femoral con un ángulo, respecto a la superficie corporal entre 45-60º.

Las complicaciones en el intento de acceso de la vena femoral pueden ser: lesión de la arteria femoral, perforación intestinal y en otras más, perforación de la vena cava inferior.

El acceso a la yugular externa se utiliza tanto para catéteres cortos para infusión de líquidos o medicamentos, como para la utilización de catéteres de multivolumen (catéter venoso central). La técnica de acceso requiere que el paciente esté en ligero trendelenburg y con la cabeza girada al lado opuesto a la zona de punción. Si se aplica presión en la zona clavicular, la yugular externa se ingurgita facilitando que sea más visible y más fácil de localizar y puncionar.

El acceso a la vena subclavia. Esta vía es muy cómoda para el paciente ya que le permite realizar cualquier movimiento. Sin embargo, está contraindicada en pacientes con coagulopatías por la dificultad que tiene controlar una hemorragia en ese punto de punción. En general esta vía de acceso tiene más complicaciones específicas como: hemotórax, neumotórax o lesión del plexo braquial, entre otras.

Formas de administración por vía intravenosa

La inyección directa o en bolo. Se administra directamente el contenido del vial reconstituido o el contenido de la ampolla en la vena o a través de los puertos de acceso de catetes, las palomillas etc.

La infusión intermitente es la administración de un medicamento diluido en una cantidad de volumen pequeño (50- 100 ml) y durante un corto período de tiempo.

La infusión continua es la disolución del medicamento en grandes cantidades de volumen (500-1000 ml) o perfusión de volúmenes menores en un largo espacio de tiempo.

Vía rectal

Los distintos medicamentos que se pueden administrar por esta vía son: supositorios, enemas y pomadas. Entre estos medicamentos los supositorios son los que más se utilizan, además de aquellos medicamentos en los que se indica esta vía de elección. Si éstos tienen una consistencia excesivamente blanda se pueden sumergir en agua fría poco tiempo para que aumente la consistencia del mismo. Es una vía de absorción muy variable y puede utilizarse como alternativa a la vía oral. Se utiliza en niños que rechazan la administración oral o cuando el paciente presenta vómitos. En otras ocasiones esta vía permite la administración de fármacos rápidos cuando las vías sublingual, parenteral y oral son inaccesibles, por ejemplo en las crisis convulsivas. Como norma general, para que el medicamento haga su efecto debe estar un tiempo de permanencia superior a 5 minutos. El supositorio se debe administrar por la base plana.

Vía intraósea[14,15]

La vía intraósea es una vía de elección cuando no existe posibilidad de inyectar fármacos en una vena, tanto en niños como en adultos. El acceso a esta vía es rápido entre 1-2 minutos. Esta técnica consiste en introducir una aguja en la médula ósea del tejido óseo. La rapidez de absorción es similar a la vía intravenosa.

En menores de 8 años el lugar recomendado de la punción intraósea es la tibia proximal, mientras que en niños mayores de 8 años el sitio de elección es el maleolo tibial interno porque conserva la médula roja. Otras opciones son: la cara posterior de la metáfisis del radio, cóndilo humeral, cara anterior de la cabeza humeral, crestas ilíacas y esternón.

Esta vía no puede utilizarse en un hueso fracturado o que ya haya sido puncionado en la misma actuación, tampoco en los huesos de extremidades inferiores con traumatismo abdominal grave.

La técnica consiste en colocar al paciente en decúbito supino y hacer una ligera rotación externa de la pierna. Se coge la aguja intraósea como si fuera un lápiz a 1cm de la punta en posición de 90º, ejerciendo una fuerte presión hasta que se nota que se atraviesa un primer plano que es el periostio y cuando se continúa haciendo presión con movimientos rotatorios, en un momento, se notará que la resistencia disminuye y es en ese justo momento que la aguja se encuentra en la cortical del hueso. La zona de punción correcta en menores de 8 años, se calcula cogiendo como referencia la línea media entre la tuberosidad anterior de la tibia y el borde interno de la misma. Para saber si la aguja intraósea está en su lugar correcto cuando se administre medicación observar que no se forma un habón. No siempre que se aspira con una jeringa sale médula ósea o sangre. La dosis de administración del medicamento es igual que la vía venosa.

Para evitar que se pierda esta vía es fundamental asegurarse que se ha fijado correctamente la aguja intraósea. Se pueden administrar todo tipo de fluidos y fármacos. La forma de administración mas eficaz es la inyección intravenosa en bolo directo.

La vía intraósea presenta inconvenientes, como un mayor período en la distribución del medicamento. Las complicaciones más frecuentes son el riesgo de necrosis de tejido subcutáneo e intramuscular. El riesgo de embolismo también está descrito, pero es de menor frecuencia que éstos.

Vía Inhalatoria

Es la administración de los medicamentos en forma de aerosoles y pueden ser de varios tipos, los inhaladores presurizados o los presurizados con cámara.

Los inhaladores presurizados se debe colocar el inhalador en posición invertida (en L), hacer una espiración profunda por la nariz e inmediatamente realizar una inspiración profunda a la vez que se presiona el aplicador del medicamento.

En las inhalaciones con cámara se realiza una espiración profunda antes de la inhalación, luego se presiona el aplicador del inhalador que previamente ha sido adaptado y luego se hacen una inspiraciones y espiraciones lentas.

Los nebulizadores utilizan el volumen del medicamento y un disolvente. Se administra con una fuente de oxígeno entre 6-8 litros por minuto y con una duración aproximada de 4-8 minutos.

4.2 Concentración de las soluciones y cálculos del ritmo de la administración

Concentración de una solución

Las soluciones son mezclas homogéneas de sustancias en iguales o distintos estados de agregación.

La concentración de una disolución constituye una de sus principales características, ya que muchas propiedades de las disoluciones dependen exclusivamente de la concentración.

Existen distintas formas para expresar la concentración de una solución, las que se emplean con mayor frecuencia comparan la cantidad de soluto con la cantidad total de disolución, ya sea en términos de masa, en términos de masa a volumen o de volumen a volumen, si todos los componentes son líquidos. En la práctica de la enfermería de urgencias las más utilizadas son: gramos/litro (g/l), o miligramos/mililitros (mg/ml), en % de masa volumen y molaridad (M) (moles/litro).

% peso/volumen:

Ejemplo: Lidocaína 2% ampolla 10 ml. ¿Cuántos mg contiene 1 ml?

- 2 gramos lidocaína en 100 ml.
- 2.000 mg lidocaína en 100 ml.
- 20 mg lidocaína en 1ml
- 200 mg lidocaína en 10 ml (1 ampolla).

Molaridad

La molaridad indica el número de moles disueltos por cada litro de disolución, se representa por la letra M. Una disolución 1 M contiene un mol de soluto por litro. El número de moles de soluto equivale al cociente entre la masa de soluto y la masa de un mol (masa molar) de soluto.

Cálculo de la molaridad

Se efectúa determinando primero número de moles y dividiendo por el volumen total en litros: Molaridad = moles soluto/ 1 litro de solución.

Ejemplo: Bicarbonato sódico 1M ($NaCO_3H$). Calcular la concentración en % :

1M = 1 mol/litro. El peso de 1 mol de $NaCO_3H$ = 84g
Elemento:

- C (Carbono) peso atómico = 12 u
- (Oxígeno) peso atómico = 16 u (como son 3 moléculas) x 3= 48 u
- H (Hidrógeno) peso atómico = 1 u
- Na (Sodio) peso atómico = 23 u
- Total: 12+48+1+23 = 84 u

Bicarbonato 1M : 1 mol en 1 l(litro),

- 84g en 1 l
- 84g en 1.000 ml (mililitros)
- 8,4g en 100 ml =8,4%

Cálculo del ritmo de perfusión

Importante recordar las equivalencias:

- ml/hora = microgota/minuto
- 1 ml = 20 gotas = 60 microgotas
- 1 gota = 3 microgotas

Ejemplo: pasar un volumen de 2500ml en 8 horas.

- 2500 ml/8h = 312,5 ml/h = 312,5 microgotas/ minuto.

- $\frac{\text{312,5 microgotas/minuto}}{\text{3 microgotas/gota}}$ = 104,1 gotas/minuto

Resultado: 312,5 ml/h = 312,5 microgotas/minuto = 104 gotas/ minuto

5.- NOCIONES BÁSICAS DE FARMACOCINÉTICA[16,17,18,19,20,21]

La farmacocinética es la parte de la farmacología que estudia lo que el organismo hace sobre el fármaco tras su administración, más técnicamente, estudia los procesos de absorción, distribución, metabolización y excreción del medicamento liberado previamente de la forma farmacéutica, y la velocidad a la que ocurren, permitiendo así establecer la posología, determinar los efectos terapéuticos y la toxicidad de cada medicamento.

La aplicación de esta ciencia a la práctica clínica, para conseguir una mayor seguridad y eficacia del tratamiento farmacológico, es lo que se conoce como farmacocinética clínica. Dentro de ésta se pueden considerar dos vertientes, una dirigida a optimizar los tratamientos farmacológicos asegurando unas concentraciones séricas dentro de un margen terapéutico, de forma que se obtenga la máxima eficacia con una mínima incidencia de efectos adversos. Otra vertiente,es la investigación clínica de nuevos medicamentos, permitiendo caracterizar sus procesos de absorción, distribución, metabolización y excreción.

ABSORCIÓN

Para que se produzca la absorción el medicamento debe estar disuelto en los líquidos que bañan el sitio de absorción, por tanto para que se disuelva ha de cederse primero desde la forma farmacéutica en la que se administra, es lo que se conoce como liberación. Según las características de la forma farmacéutica el proceso será más o menos rápido.

Factores que modifican la absorción:

- Propiedades fisicoquímicas del fármaco: solubilidad (según la forma farmacéutica en que se administra el fármaco, se disolverá más o menos rápidamente en la fase acuosa del sitio de absorción), granulometría, etc.
- Factores de la formulación: concentración, solubilidad, según el tipo de formulación.
- Factores fisiopatológicos: pH, velocidad de vaciamiento gástrico, flujo sanguíneo de la zona, área de la superficie absorbente.

- Interacciones con otros medicamentos o alimentos.

Efecto de primer paso

Se denomina así a la pérdida de fármaco activo antes de que éste consiga llegar a la circulación sistémica, el principal efecto de primer paso se produce por metabolización del fármaco en intestino e hígado.

Vías de administración

- Vía oral: sus ventajas, fácil, segura, bien aceptada, permite la autoadministración, en caso de intoxicación se puede retirar el tóxico. Desventajas, lenta, necesita la colaboración del paciente, efecto de primer paso importante (destrucción por enzimas digestivas, bajo pH estomacal, paso por el hígado), emesis por irritación gastrointestinal, interferencia con alimentos.
- Vía sublingual: se evita el efecto de primer paso hepático, ya que los vasos sublinguales llegan a vena cava superior. Sólo es útil para fármacos que no se ionizan al pH salivar.
- Vía rectal: útil cuando no es posible la ingestión (vómitos, inconsciencia). El 50% del fármaco que se absorbe evade el primer paso hepático. Como inconveniente es irregular, incompleta, y hay muchos fármacos irritantes de la mucosa rectal.
- Vía subcutánea: sólo para soluciones neutras o isotónicas, de lo contrario provocan irritación tisular, incluso necrosis. La absorción es constante y lenta, si se asocia un vasoconstrictor se retrasa la absorción.
- Vía intramuscular: la absorción es más rápida que en la oral o subcutánea. La velocidad de absorción depende en gran medida de la forma farmacéutica y el flujo sanguíneo.
- Vía intravenosa: no se precisa absorción, el fármaco se deposita directamente en el torrente sanguíneo, permite administrar sustancias irritantes, pero una vez administrado el fármaco no se puede retirar.
- Vía tópica: salvo excepciones, cuando se emplea se busca un efecto local, por tanto la pequeña absorción que se produzca dará lugar a efectos indeseables.
- Vía inhalatoria: la absorción es muy rápida y sin pérdidas por efecto de primer paso.

DISTRIBUCIÓN

Una vez que el fármaco ha llegado a la circulación sistémica desde ahí se incorporará a los diferentes órganos y tejidos, entre ellos estará el sitio de acción. La magnitud de este proceso está determinada por la perfusión sanguínea de cada tejido, la unión del fármaco a las proteínas plasmáticas y tisulares, y por la capacidad del fármaco para atravesar las membranas tisulares.

El fármaco en sangre puede estar libre o fijado a las proteínas plasmáticas (especialmente a la albúmina, y a los eritrocitos), sólo es capaz de distribuirse por el organismo a través de los capilares, y a favor de un gradiente de concentración, la fracción de fármaco libre. Esta fracción abandona los capilares y accede al fluido extracelular tisular, habitualmente al fluido intersticial, y allí puede presentarse en forma libre o unido a proteínas tisulares. Cuanto más irrigado esté un tejido, más sangre le llegará, y por tanto más cantidad de fármaco que puede distribuirse en él .

Se establece un equilibrio reversible entre el fármaco libre en sangre y en tejido.

ELIMINACIÓN: METABOLISMO Y EXCRECIÓN

La eliminación es el proceso por el cual el fármaco se depura del organismo. Puede hacerse por dos mecanismos, uno es el de metabolización o biotransformación y otro el de excreción.

Metabolización:

Tiene por objeto conseguir que los fármacos, compuestos habitualmente poco polares, se transformen en moléculas más polares, los metabolitos; normalmente con menor actividad terapéutica, capaces de excretarse por el riñón.

El metabolismo es el mecanismo de eliminación mayoritario, y tiene lugar principalmente en el hígado (también puede ocurrir en riñón, pulmón, intestino y sangre).

Las reacciones químicas de biotransformación se clasifican en dos grupos: las de fase I y fase II.

Las de fase I, son reacciones de oxidación (mediadas por enzimas de citocromo P450, monooxigenasas..), reducción e hidrólisis. Están encaminadas a conseguir compuestos más polares, y ocurren a nivel microsomal.

Las de fase II son reacciones de congujación, el fármaco o el metabolito se une a un sustrato endógeno, mayoritariamente el ácido glucurónico, estos conjugados suelen ser inactivos y se eliminan por orina o bilis.

La metabolización tiene especial interés en aquellos medicamentos que se administran como profármacos, en este caso el medicamento administrado necesita metabolizarse para transformarse en una molécula activa (o más activa).

Excreción

Se puede diferenciar la excreción de fármaco inalterado o la de los metabolitos de éste. En el primer caso se trata de fármacos lo suficientemente polares como para excretarse por el riñón (órgano de excreción mayoritario), en el segundo el proceso de metabolización los ha transformado en moléculas lo suficientemente polares como para excretarse por el riñón.

Existen otras vías secundarias de excreción como son la biliar, salivar, mamaria, sudor. En el caso de la excreción biliar se puede dar el ciclo enterohepático: el fármaco se excreta inalterado por la bilis y llega al intestino donde otra vez comienza el ciclo de absorción, distribución y excreción.

La fracción de fármaco que tras su administración no se absorbe, se excreta por las heces.

FARMACOCINÉTICA CLÍNICA: PARÁMETROS FARMACOCINÉTICOS

Biodisponibilidad (F)

Este parámetro expresa la eficacia de la absorción, se mide como la cantidad y la velocidad a la que un fármaco se incorpora a la circulación sistémica.

Se define como la fracción o porcentaje de la dosis de fármaco administrado que llega a circulación sistémica intacta. Oscila entre 0 y 1: así en los fármacos administrados vía IV la F=1.

Se calcula midiendo el área bajo la curva (ABC, o AUC en la terminología anglosajona), de niveles séricos de un fármaco tras su administración por la vía objeto de estudio, en relación con la administración por una vía y forma de dosificación estándar, generalmente es la vía IV.

La biodisponibilidad de un medicamento puede verse alterada por distintas causas: efecto de primer paso, una alteración de la motilidad intestinal, interacción con alimentos u otros medicamentos etc..

Concentracion plasmática máxima (Cmax)

Es la concentración más alta que el fármaco alcanza en la sangre. El tiempo necesario para llegar a ella es el Tmax.

Volumen de distribución (Vd)

Es un concepto teórico, por ello también se conoce como volumen aparente de distribución. Indica el volumen de líquido que se necesitaría para que en todos los fluidos del organismo se alcance una concentración de fármaco igual a la concentración plasmática.

$$Vd = \frac{\text{Dosis administrada}}{\text{Concentración plasmática}}$$

El Vd viene determinado por la unión del fármaco a proteínas plasmáticas y a otros componentes tisulares, coeficiente de solubilidad lípido/agua, de la edad, peso, función renal, composición corporal… Los fármacos con un Vd bajo son aquellos poco liposolubles, con un alto porcentaje de unión a las proteínas plasmáticas y con poca afinidad por los receptores tisulares. Los que tienen un Vd grande son muy liposolubles, tienen un bajo porcentaje de unión a las proteínas plasmáticas y una alta afinidad por los tejidos corporales.

Concentración en estado estacionario (steady state) Css

Cuando un fármaco se administra en dosis múltiples, se pretende alcanzar cuanto antes una concentración plasmática terapéutica y que ésta se mantenga. Esa concentración plasmática mantenida, se consigue cuando la cantidad de fármaco absorbida es igual a la eliminada por unidad de tiempo.

Esta situación se denomina estado estacionario, para alcanzarlo habrá que establecer la dosis e intervalo de dosificación adecuado.

Semivida plasmática de eliminación (t ½)

Es el tiempo necesario para que la concentración plasmática se reduzca a la mitad, una vez que se han establecido las condiciones de equilibrio. Es un valor inherente a cada fármaco y puede estar sujeto a una mayor o menor variabilidad interindividual. Ocasionalmente se puede modificar por un proceso patológico como la insuficiencia renal, hepática o variables fisiológicas, como la edad.

Aclaramiento (Cl, depuración)

Es una medida de eliminación del fármaco desde el plasma, se define como el volumen de plasma que es depurado de fármaco, por unidad de tiempo. El Cl corporal total será la suma de los aclaramientos parciales, renal y metabólico principalmente. El aclaramiento de un órgano depende del flujo sanguíneo que recibe, de la fracción de fármaco unido a las proteínas plasmáticas, y de la capacidad intrínseca del órgano para aclarar cada fármaco concreto. Las variaciones en el Cl producen variaciones en la t1/2 de eliminación, lo que justifica que en fármacos con márgenes terapéuticos estrechos haya que realizar ajuste de dosis o de la pauta de administración.

Parámetros de dosificación

- Dosis de carga: es una o varias dosis que pueden ser administradas al comienzo de la terapia con el propósito de alcanzar rápidamente la concentración deseada.

- Dosis de mantenimiento: es la dosis de necesaria para mantener la concentración estable o deseada, la administración del fármaco se ajusta de modo que el ingreso sea igual a la eliminación.
- Intervalo de dosificación: es el tiempo que pasa entre cada dosis de mantenimiento. Estos dos últimos parámetros condicionan la obtención de una meseta terapéutica.

6.- BIBLIOGRAFÍA

1.- Real Decreto 2236/1993, de 17 de diciembre, por el que se regula el etiquetado y prospecto de medicamentos de uso humano. (Boletín Oficial del Estado, número 42, de 18-02-1994).

2.- Crichton B. Keep in a cool place: exposure of medicines to high temperatures in general practice during a British heatwave. J R Soc Med. 2004;97:328–329.

3.- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Comunicación de seguridad. Información sobre el buen uso de los medicamentos en caso de ola de calor. Nota Informativa 17 de junio de 2008.

4.- Anonimus.Drugs past their expiration date. The Medical Letter 2002; 44(1142):93-4.

5.- Dawson M. Expiry dates. Aust Prescr 1994;17:46-8.

6.- Real Decreto 726/1982, de 17 de marzo, por el que se regula la caducidad y devoluciones de las especialidades farmacéuticas a los laboratorios farmacéuticos. (Boletín Oficial del Estado, número 92, de 17-04-1982).

7.- REAL DECRETO 1345/2007, de 11 de octubre, por el que se regula el procedimiento de autorización, registro y condiciones de dispensación de los medicamentos de uso humano fabricados industrialmente. (Boletín Oficial del Estado, número 267, de 07-11-2007).

8.- DIRECTIVA 2004/27/CE DEL PARLAMENTO EUROPEO Y DEL CONSEJO de 31 de marzo de 2004 que modifica la Directiva 2001/83/CE por la que se establece un código comunitario sobre medicamentos de uso humano (Diario Oficial de la Unión Europea número 136, de 30-04-2004).

9.- Kozier. Técnicas de Enfermería Clínica.4ª ed. McGraw-Hill.Interamericana.Madrid.2001.

10.- Fuden. Fundamentos Básicos en la Práctica Enfermera. 1ª ed. CB copias Lara. Madrid.2001.

11.- Guía para la administración segura de Medicamentos. Hospital Universitario Santa Sofia. Cordoba.

12.- Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.

13.- Instituciones Sanitarias de Salud. Enfermeros de Urgencias (ATS/DUE) en Atención Primaria.MAD.Sevilla.2001.

14.- Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar pediátrica y Neonatal. Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada pediátrica y Neonatal.4ª ed. Madrid.2004.

15.- Back ML. Intraosseous Administration of Drugs in Infants and Children. Pediatr Pharm. 2006;12(12).

16.- Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 17ª ed. Editorial Panamericana: Madrid; 2005.

17.- The Clinician´s Ultimate Reference. Disponible en: www.globalrph.com.htm.

18.- Calvo MV, García MJ, Martínez J, Fernández MM. Farmacocinética clínica. En: Farmacia Hospitalaria. 3ª ed. Ed. Fundación Española de Farmacia Hospitalaria; 2002. p. 625-59.

19.- Ibañez Ruiz C, Galicia de Pedro I, Carcas Sansuán AJ. Bases farmacocinéticas para la utilización de fármacos. Medicine 1995; 6(91):3998-4006.

20.- Murphy JE. Clinical pharmacokinetics pocket reference. 3rd ed. American Society of Health-System Pharmacists; 2005.

21.- Doménech J, Martínez J, Pla JM. Biofarmacia y farmacocinética. Vol. 1. Farmacocinética. 1ª ed. Editorial Síntesis; 1997.

22.- Winter ME. Basic clinical pharmacokinetics. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2004.



Módulo 8
Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

AUTORES: Demetrio Risco Téllez, Raquel Moreno Sánchez, Gerardo de Diego García, Ana Urbano López

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Introducción y Objetivos

2.- Tabla de Interacciones

3.- Bibliografía

1.- INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La interacción medicamentosa supone la posible aparición de efectos en el organismo humano, durante la administración de fármacos susceptibles de reaccionar con otros que simultáneamente puedan estar siendo utilizados por el paciente por otras causas. Estos efectos pueden originar respuestas beneficiosas, perjudiciales o nulas.

Sobre todo hay que tener en cuenta aquellas que, por su frecuencia y repercusión agravan la situación clínica del paciente con potencial riesgo vital para el mismo; por lo que es preciso considerarlas y reconocerlas para poder actuar sobre ellas.

La situación actual de uso de politerapias muchas veces necesarias, y por otro lado la creciente tendencia a la automedicación, incrementan la posibilidad de aparición de interacciones reseñables; obligando, por tanto, a no bajar la guardia.

Se recomienda al lector que amplíe su consulta sobre interacciones antes de realizar una acción terapéutica sobre el paciente.

2.- TABLA DE INTERACCIONES

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Ac. Acetil salicílico.	Ácido Valproico.	Inhibe el metabolismo del Ac.Valproico aumentando sus efectos.	
	AINES.	Aumenta el riesgo de hemorragias gastrointestinales por efecto sinérgico.	Evitar el uso conjunto.
	Alcohol.	Aumenta el riesgo de hemorragia digestiva.	
	Antagonistas de los receptores de la angiotensina II.	Posible fallo renal agudo.	Hidratar y monitorizar la función renal.
	Antiácidos.	Aumenta la excreción renal de AAS.	
	Anticoagulantes orales.	Incrementa el riesgo de hemorragia.	Si es posible evitar, de lo contrario monitorizar el INR.
	Barbitúricos.	Aumenta los niveles de Barbitúricos.	
	Betabloqueantes.	Disminuye el efecto antihipertensivo.	Vigilar la tensión arterial.
	Ciclosporina.	Aumenta la nefrotoxicidad de Ciclosporina.	Monitorizar la función renal.
	Corticoides.	Aumenta el riesgo de hemorragias gastrointestinales por efecto sinérgico.	Evitar el uso concomitante.
	Digoxina.	Aumenta los niveles Digoxina.	Evitar el uso concomitante.
	Diuréticos.	Posible fallo renal agudo.	Hidratar y monitorizar la función renal.
	Fenitoína.	Aumenta los niveles de Fenitoína.	
	IECAS.	Disminuye el efecto antihipertensivo.	Vigilar la tensión arterial.
	Insulina y sulfonilureas.	Aumenta el efecto hipoglucemiante.	Monitorizar la glucemia.

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Ac. Acetil salicílico.	Interferón alfa.	Disminuye la actividad de Interferón alfa.	
	ISRS.	Incrementa el riesgo de hemorragia.	Evitar el uso concomitante.
	Litio.	Disminuye la excreción de Litio.	Evitar el uso concomitante.
	Metotrexato.	Disminuye la secreción tubular de Metotrexato, aumentando sus niveles.	Evitar el uso concomitante.
	Trombolíticos y antiagregantes plaquetarios.	Incrementa el riesgo de hemorragia.	No se recomienda asociar.
	Uricosúricos.	Disminuye el efecto Uricosúricos, aumentan los niveles de AAS.	
	Vancomicina.	Aumenta el riesgo de ototoxicidad de Vancomicina.	
	Zidovudina.	Aumenta los niveles de Zidovudina.	
Acetilsalici-latode lisina.	Ver AAS.		
Almagato.	Ácido acetilsalicílico (y salicilatos).	Disminución de los niveles de salicilatos, por una mayor excreción debida a la alcalinización de la orina, especialmente a altas dosis de salicilato.	Utilizarse antiácidos con sal de aluminio únicamente, ante su probable menor efecto.
	AINES.	Disminución de la absorción del AINE.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Antiulcerosos (cimetidina, famotidina, ranitidina).	Disminución de la absorción del antiulceroso.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Clorpromazina.	Disminución de la absorción de Clorpromazina.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Digitálicos.	Disminución de la absorción del digitálico.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Fluoroquinolonas (ciprofloxacino).	Disminución de la absorción del antibiótico por la formación de complejos poco solubles.	
	Gabapentina.	Posible disminución en la absorción de Gabapentina.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Hierro, sales.	Disminución de la absorción del hierro por la formación de complejos poco solubles.	
	Ketoconazol.	Posible disminución en la absorción de Ketoconazol.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Lansoprazol.	Disminución de la absorción de Lansoprazol.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Penicilamina.	Disminución de la absorción de Penicilamina por la formación de complejos poco solubles.	
	Prednisona.	Disminución de la absorción de Prednisona.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Quinidina.	Posible potenciación de toxicidad de Quinidina por disminución de su excreción debido a la alcalinización de la orina.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Almagato.	Tetraciclinas (clortetraciclina, demeclociclina, doxiciclina).	Disminución de la absorción del antibiótico por la formación de complejos poco solubles.	
Amiodarona.	Fentanilo.	Los pacientes en tratamiento con amiodarona presentan mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares tras la utilización de fentanilo.	Monitorización ante complicaciones cardiovasculares.
	Levofloxacino.	Farmacodinámica: efecto aditivo sobre la prolongación del intervalo QT. Se recomienda evitar su administración en caso de bradicardia, hipocalemia o tratamiento concurrente con antiarrítmicos del grupo Ia o III.	Siempre que la indicación y el espectro lo permitan, cambiar a un antibiótico distinto a las quinolonas.
	Lidocaína.	Farmacocinética: probable inhibición del metabolismo de lidocaína.	A la espera de datos adicionales, se recomienda monitorizar a los pacientes ancianos en tratamiento con Lidocaína y Amiodarona, así como reducir la dosis de Lidocaína.
	Ritonavir.	Farmacocinética: Ritonavir enlentece el metabolismo de amiodarona. Su coadministración aumenta la concentración plasmática de amiodarona y potencia el riesgo de arritmias causadas por ella.	La utilización concurrente de Amiodarona y Ritonavir está contraindicada.
	Verapamilo (bloqueante de los canales de Ca).	Coadministración contraindicada en síndrome sinusal o BAV parcial. La combinación puede enlentecer la tasa sinusal o empeorar el bloqueo AV.	Contraindicada en síndrome sinusal o bloqueo aurículo-ventricular parcial.
Amoxicilina.	Alopurinol.	Aumenta incidencia de erupción cutánea.	
	Anticonceptivos orales.	Disminuye efecto anticonceptivo.	Evitar uso concomitante.
	Metotrexato.	Disminuye la eliminación de Metotrexato.	
	Vacuna tifoidea.	Reducción de respuesta inmunológica.	Administrar vacuna tras 24h de finalizar tratamiento antibiótico.
Amoxicilina-clavulánico.	(Ver amoxicilina).		
Atropina.	Acidificantes (es incompatible).	Aumentan eliminación por orina de Atropina, disminuyen su acción.	
	Alcalinizantes (es incompatible).	Disminuyen eliminación por orina de Atropina, potencian su acción.	
	Anticolinérgicos (amantidina, antidepresivos tricíclicos, disopiramida, etc.).	Pueden potenciar la acción y/o toxicidad de Atropina.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Atropina.	Antihistamínicos.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Corticoesteroides.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Etanol.	Potenciación efecto depresor sobre SNC.	
	Fenilefrina.	Posible potenciación de la toxicidad de Fenilefrina, con aparición de hipertensión.	
	Fenotiazinas.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Inhibidores de la monoamino-oxidasa.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Metoclopramida.	Posible inhibición del efecto procinético de metoclopramida.	
	Verapamilo.	Posible potenciación de la taquicardia inducida por atropina, por aumentar los anticolinérgicos los efectos del verapamilo sobre el ritmo cardíaco.	
	Ritodrina.	Taquiarritmias, por posibles efectos aditivos entre ambos.	
Bencilpenicilina benzatina.	(Ver amoxicilina).		
Biperideno.	Etanol.	Aumenta el efecto de Etanol.	
	Levodopa.	Puede potenciar las discinesias.	
	Otros anticolinérgicos: Psicofarmacos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, espasmolíticos.	Aumento de trastornos del SNC y SNP.	
	Quinidina.	Aumento del efecto anticolinérgico (sobretodo cardiaco).	
Budesonida.	Antifúngicos: Ketoconazol, itraconazol.	Aumenta la concentración plasmática de budesonida inhalada.	
	Antivíricos (ritonavir).	Aumenta la concentración plasmática de budesonida inhalada.	
Captoprilo.	AINES.	Reducción del efecto antihipertensivo.	Vigilar tensión arterial.
	Diuréticos ahorradores de K y suplementos de K..	Hiperpotasemia y posibles alteraciones cardíacas (bradicardia, bloqueo A-V completo, paro cardíaco).	Evitar uso concomitante.
Ceftriaxona.	Anticoagulantes orales. Etanol.	Posible potenciación de los efectos anticoagulantes de los cumarínicos. Reacción tipo disulfiram.	Evitar uso conjunto.

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Ciprofloxacino.	Antiácidos.	Reduce la absorción gastrointestinal, disminuyendo la biodisponibilidad.	
	Anticoagulantes orales.	Aumento del efecto anticoagulante.	Evitar uso conjunto.
	Ciclosporina.	Posible aumento de la toxicidad renal.	
	Sucralfato.	Reduce la absorción gastrointestinal, disminuyendo la biodisponibilidad.	
	Teofilina.	Aumento del efecto de teofilina.	Disminuir dosis de teofilina.
Citicolina.	Levodopa.	Aumenta el efecto de L-dopa.	
Clorazepato.	Alcohol y otros depresores del SNC.		Aumenta el efecto sedante.
	Cisaprida.	Aumento transitorio del efecto de clorazepato.	
	Clozapina.	Aumenta el riesgo de paro cardíaco y/o respiratorio.	
Clorpromazina.	Alcohol y otros depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Antiácidos.	Disminuye la absorción de Clorpromazina.	Al menos dos horas de diferencia.
	Antiarrítmicos: Quinidina, procainamida, a miodarona.	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
	Anticolinérgicos.	Efectos anticolinérgicos.	
	Antidepresivos tricíclicos.	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
	Antidepresivos (Imipramina).	Efectos anticolinérgicos	
	Antifúngicos (Ketoconazol).	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
	Antihipertensivos.	Riesgo de hipotensión ortostática.	
	Antihistamínicos H1.	Efectos anticolinérgicos.	
	Antiparkinsonianos.	Efectos anticolinérgicos.	
	Atropina.	Efectos anticolinérgicos.	
	Farmacos que actúan sobre la motilidad gastrointestinal (cisapride).	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
	Levodopa.	Antagoniza el efecto de L-Dopa.	Evitar el uso concomitante.
	Litio.	Produce Sd. Confusional.	
	Macrólidos.	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares. Se prolonga el QT.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Clorproma-zina.	Otros antipsicóticos: Haloperidol, fenotiazinas.	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
Cloxacilina.	(Ver doxicilina).		
Codeína.	Alcohol, depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Anticolinérgicos.	Puede originar Íleo paralítico.	
	Antidepresivos: IMAO o antidepre-sivos tricíclicos.	Aumenta el efecto de Codeína y antidepresivos.	
	Antipsicóticos (fenotiazinas).	Aumenta o disminuye la analgesia inducida por Codeína.	
	Bloqueantes neuromusculares.	Aumenta la depresión respiratoria.	
Colchicina.	Ciclosporina.	Aumenta el riesgo de nefrotoxicidad y miotoxicidad por aumento de niveles de Ciclosporina.	
	Claritromicina, Eritromicina.	Aumenta la toxicidad de colchicina.	
Diazepam.	Alcohol y otros depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Antibioticos: Rifampicina, isoniazida.	Disminuye y aumenta la concentración de Diazepam respectivamente.	
	Antiulcerosos: Cimetidina, omeprazol.	Aumenta la concentración plasmática de Diazepam.	
	Cisaprida.	Aumento transitorio del efecto de Diazepam.	
	Fenitoína.	Efectos variables sobre los niveles de fenitoína.	Monitorizar niveles de fenitoína.
Digoxina.	Acetazolamida, los diuréticos del asa o las tiazidas y diuréticos relacionados.	La toxicidad cardíaca aumenta si se da hipopotasemia asociada al uso de digoxina.	
	Agentes que provo-quen hipocaliemia o deficiencia intra-celular de potasio: entre éstos, se incluyen algunos diuréticos, sales de litio, corticosteroides y carbenoxolona.	Pueden originar una mayor sensibilidad a digoxina.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Digoxina.	Amfotericina.	La toxicidad cardíaca aumenta si se da hipopotasemia asociada al uso de digoxina.	
	Amiodarona, flecainida, prazosin, propafenona, quinidina, espironolactona, eritromicina, tetraciclina, gentamicina, itraconazol, quinina, trimetoprima, alprazolam, difenoxilato con atropina, indometacina, propantelina, telmisartán, ciclosporina.	Niveles séricos de digoxina se pueden incrementar por la administración concomitante.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.
	Antiácidos, algunos laxantes, caolín-pectina, neomicina, penicilamina, rifampicina, algunos citostáticos, metoclopramida, sulfasalazina, adrenalina, salbutamol, colestiramina, fenitoína, acarbosa, hipérico (hierba de San Juan).	Niveles séricos de digoxina se pueden reducir por la administración concomitante.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.
	Atorvastatina.	Concentración plasmática de digoxina es aumentada posiblemente.	
	Beta-bloqueantes.	El riesgo de bloqueo AV y bradicardia aumenta.	
	Cloroquina y hidroxicloroquina.	Concentración plasmática de digoxina es aumentada posiblemente.	
	Corticosteroides.	El riesgo de hipopotasemia aumenta.	
	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).	Pueden incrementar o bien no originar ningún cambio en los niveles séricos de digoxina.	
	Mefloquina	Posible aumento del riesgo de bradicardia.	
	Milrinona.	No altera los niveles séricos de digoxina en el estado de equilibrio.	
	Nifedipino y diltiazem.	Pueden aumentar o no ejercer ningún efecto sobre los niveles de digoxina en suero.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.
	Sales de calcio por vía IV.	Se pueden precipitar arritmias.	
	Suxametonio.	Riesgo de arritmias ventriculares.	
	Tizanidina.	Posible aumento del riesgo de bradicardia.	
	Verapamilo, felodipino, tiapamilo, lercanidipino.	Incrementan los niveles de digoxina en suero. Verapamilo, además, mayor riesgo de bloqueo AV y bradicardia. y nicardipino.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Dobutamina.	Captopril.	La infusión de dobutamina (2.5 a 5 µg/kg/min) con captoprilo produce un aumento del gasto cardíaco sin incremento de la demanda miocárdica de oxígeno . A dosis más elevadas (10 a 20 µg/kg/min) el aumento del gasto cardíaco se puede ver acompañado de un aumento en la demanda miocárdica de oxígeno, dolor en el pecho y/o arritmias.	
Doxicilina.	Antiácidos.	Reducción de la absorción de doxicilina.	Administrar antibiótico ½ h antes de antiácido.
	Anticoagulantes.	Posible potenciación del efecto anticoagulante de cumarínicos y fenindiona.	Evitar uso concomitante.
	Cloxacilina.	Antagonismo de acción.	
Enoxaparina.	Sustancias que interfieren los mecanismos de la coagulación[1]. Inhibidores de la agregación plaquetaria y antagonistas IIa/IIIa	Aumento de riesgo de hemorragia.	Interrumpir la utilización de aquellos fármacos que afecten a la hemostasia. Si estricta necesidad, estrecha monitorización clínica y de laboratorio.
Eritromicina.	Carbamazepina, Ac. Valpróico, Ciclosporina,Tacrolimus y sirolimus, Antagonistas del Ca, Warfarina, Alcaloides de ergotamina, Teofilina, Benzodiazepinas, Estatinas, Metilprednisolona, Inhibidores de proteasas.	Reducción del metabolismo e incremento de las concentraciones de los anteriores productos, con aumento de sus efectos.	Evitar uso conjunto.
Eritromicina.	Digoxina.	Aumento de la digoxinemia.	Vigilar aparición efectos tóxicos.
Etomidato.	Etanol.	Aumento del efecto de Etomidato.	No uso concomitante.
	Neurolépticos, Opioides, Sedantes.	Aumento del efecto hipnótico.	
Fenitoína.	AAS.	Aumenta el efecto de fenitoina.	
	Alcohol, depresores del S.N.C..	Aumenta el efecto sedante.	
	Ansiolíticos e hipnóticos (benzodiacepinas).	Aumenta o disminuye el efecto de Fenitoína.	
	Ansiolíticos e hipnóticos: clonacepam.	Disminuye la concentración del ansiolítico.	
	Antibióticos: Doxiciclina, otros.	Disminuye la concentración del antibiótico.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Fenitoína.	Antibióticos: Cloranfenicol, otros.	Aumenta el riesgo de toxicidad de Fenitoína.	
	Anticoagulantes.	Aumenta o disminuye el efecto del anticoagulante.	
	Anticonceptivos.	Disminuye el efecto de Fenitoína.	
	Antidepresivos: IMAO.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antidepresivos: ISRS.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antidepresivos: Paroxetina, mianserina.	Disminuye la concentración plasmática del antidepresivo.	
	Antidepresivos: Tricíclicos.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antiepilépticos: Ácido Valproico.	Efectos variables sobre los niveles de Fenitoína.	
	Antiepilépticos: Carbamacepina.	Disminuye la concentración de Fenitoína.	
	Antiepilépticos: Fenobarbital.	Efectos variables sobre los niveles de Fenitoína.	
	Antifúngicos: Ketoconazol, otros.	Disminuye la concentración del antifúngico.	Evitar el uso concomitante.
	Antifúngicos: Miconazol, fluconazol, otros.	Aumenta el riesgo de toxicidad de Fenitoína.	Valorar disminuir dosis de fenitoína.
	Antipsicóticos.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antiulcerosos: Cimetidina, omeprazol.	Aumenta el efecto de Fenitoína.	
	Antivíricos: Zidovudina	Efectos variables sobre los niveles de Fenitoína.	
	Antivíricos: abacavir, amprenavir, lopinavir.	Disminuye la concentración del antivírico.	
	Corticoides.	Disminuye el efecto del corticoide.	
	Digoxina.	Disminuye la eficacia de Digoxina.	
	Fármacos que actúan sobre el aparato cardiovascular: amiodarona.	Aumenta la concentración plasmática de Fenitoína.	
	Metotrexato.	Aumenta el efecto antifolato.	
	Quinidina.	Disminuye la eficacia de Quinidina.	
	Verapamilo.	Disminuye la eficacia de Verapamilo.	
Fenobarbital.	Alcohol y otros medicamentos con efecto sobre el SNC.	Aumenta el efecto sedante.	Evitar el uso concomitante.
	Ansiolíticos e hipnóticos (clonazepam).	Disminuye la concentración del ansiolítico.	
	Antiarrítmicos.	Disminuye la eficacia del antiarrítmico.	Vigilar.

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Fenobarbital.	Antibióticos (doxiciclina, otros).	Disminuye la concentración plasmática del antibiótico.	Evitar hasta dos semanas tras tratamiento con Fenobarbital.
	Anticoagulantes (cumarínicos).	Disminuye el efecto anticoagulante.	
	Anticonceptivos.	Disminuye el efecto del anticonceptivo.	
	Antidepresivos: IMAO.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antidepresivos: ISRS	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antidepresivos: Paroxetina, mianserina.	Disminuye la concentración plasmática del antidepresivo	
	Antidepresivos: Tricíclicos.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antiepilépticos: Carbamacepina.	Disminuye la concentración del antiepiléptico.	
	Antiepilépticos: Ácido Valproico.	Riesgo de toxicidad de fenobarbital.	Reducir la dosis del Fenobarbital (menor 50%).
	Antiepilépticos: Fenitoína.	Efectos variables.	Monitorizar niveles de ambos.
	Antifúngicos (griseofulvina).	Disminuye el efecto del antifúngico.	
	Antipsicóticos.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antipsicóticos: haloperidol.	Disminuye la concentración antipsicótico.	
	Antivíricos (abacavir, amprenavir, lopinavir).	Disminuye la concentración plasmática del antivírico.	
	Corticoides.	Disminuye el efecto del corticoide.	
	Digoxina.	Disminuye la eficacia de digoxina.	
	Metotrexato.	Aumenta la toxicidad de metotrexato.	
Fentanilo.	Ketoconazol.	Aumento de acción de Fentanilo.	
	Macrólidos.		
	Ritonavir.	Aumento de niveles de Fentanilo.	
	Ver Propofol.		
Furosemida.	Ácido acetilsalicílico.	Farmacocinética. Inhibición de la secreción tubular de furosemida. El ácido acetilsalicílico puede reducir la efectividad de furosemida. Este efecto no es tan pronunciado con dosis bajas de ácido acetilsalicílico. Debido a una competición por los puntos de eliminación renal, los pacientes que reciben dosis altas de salicilatos y furosemida pueden sufrir toxicidad por salicilatos a dosis inferiores a las esperadas.	En adultos en tratamiento con furosemida debe evitarse la coadministración de dosis superiores a 650 mg/día de salicilatos.

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Furosemida.	AINES.	Mixta. Se ha informado que los AINE reducen el efecto antihipertensivo de los diuréticos del asa y tiazídicos. Los diuréticos del asa, actúan por inhibición del transporte de cloruros en el asa de Henle y por incremento del flujo sanguíneo renal, presumiblemente por la potenciación de la liberación de prostaglandinas por el riñón. Teoricamente, los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, como los AINE, pueden bloquear este efecto. Se sospecha que es debido a la liberación en el túbulo distal de cloruros así como el efecto de las prostaglandinas sobre el riñón. El balance de sodio también puede afectar a la importancia de esta interacción. No existen evidencias que sugieran que algún AINES produce un efecto diferente, por lo que se recomienda precaución ante la coadministración.	Monitorización de la presión arterial y del peso del individuo a cotratamiento con diuréticos del asa y AINE. También se recomienda estar alerta ante una reducción de la eliminación de orina y el aumento del edema.
	Fenitoína.	Farmacocinética: alteración de la absorción de furosemida. La fenitoína reduce la efectividad de furosemida debido a que puede reducir su absorción intestinal.	Se recomienda monitorizar la respuesta a furosemida, incluso puede ser necesario aumentar su dosis.
	Hidralazina.	Farmacocinética. La coadministración de furosemida con hidralazina reduce su vida media debido a un aumento de su aclaramiento plasmático. La disminución de la concentración plasmática de furosemida se produce a pesar de que el aclaramiento de creatinina permanece invariable, esto indica que el incremento del aclaramiento es debido al aumento de flujo sanguíneo renal causado por la hidralazina.	En pacientes en tratamiento con hidralazina y furosemida la respuesta diurética debe ser monitorizada. Igualmente se monitorizan los niveles séricos de electrolitos y aclaramiento de creatinina, así como realizar los ajustes de dosis necesarios.
	Hidrato de cloral.	Farmacodinámica. La coadministración de hidrato de cloral y furosemida parenteral puede producir, ocasionalmente, diaforesis, flushing cutáneo y variaciones de la presión sanguínea. Esta interacción puede ser predominante en el caso de hipoalbuminemia.	Se recomienda precaución en caso de administrar furosemida parenteral antes de 24 horas tras la suspensión del tratamiento con hidrato de cloral.
	Metformina.	Farmacocinética. La coadministración de furosemida y metformina, puede originar un aumento de la concentración plasmática de metformina y una reducción de la de furosemida.	Se recomienda monitorizar la glucemia durante la terapia concomitante de ambas, y estar alerta ante una posible hipoglucemia (irritabilidad, diaforesis, taquicardia, confusión).
	Probenecid.	Farmacocinética. Probenecid puede aumentar los niveles plasmáticos de furosemida o desplazarla de su unión a proteínas plasmáticas.A pesar de ello, la respuesta diurética a furosemida no se ve significativamente alterada por la administración de probenecid.	Monitorizar la respuesta diurética de furosemida.
	Succinilcolina.	Farmacodinámica. En los pacientes bajo bloqueo neuromuscular por succinilcolina, la administración de furosemida debe hacerse con precuación ya que puede potenciar el bloqueo. En cambio, la furosemida a dosis	En pacientes en tratamiento con furosemida y succinilcolina se recomienda monitorizarlos durante el bloqueo neuromuscular. En función

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Furosemida.	Succinilcolina *(continuación).*	altas puede revertir el bloqueo, hecho comprobado en estudios realizados con animales. La significancia clínica de esta interacción en humanos es desconocida.	de la dosis de furosemida este bloqueo puede ser antagonizado o potenciado.
	Teofilina.	Farmacocinética. La terapia concomitante de teofilina con furosemida, produce incrementos o descensos en sus concentraciones séricas.	Si los medicamentos se administran con una sepación de dos horas, la posibilidad de que se produzca una interacción es mínima. No obstante, se recomienda monitorizar los niveles de teofilina al añadir, suspender o modificar la dosificación de furosemida, así como ajustar la dosis de teofilina.
Glucagón.	Betabloqueantes y calcioantagonistas.	Antagoniza los efectos cardíacos de betabloqueantes y calcioantagonistas.	Tratamiento de elección en intoxicación por calcioantagonistas y/o betabloqueantes.
	Insulina.	Anula la acción de la Insulina.	Indicación en hipoglucemia.
Haloperidol.	Alcohol y otros depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Antiarrítmicos (amiodarona).	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	Evitar el uso concomitante.
	Antibióticos (moxifloxacino).	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	Evitar el uso concomitante.
	Anticolinérgicos.	Puede originar aumento de la presión intraocular.	
	Antidepresivos Tricíclicos.	Aumenta la toxicidad del antidepresivo (riesgo de arritmias ventriculares).	
	Antidepresivos: Fluoxetina.	Se potencia la toxicidad mutuamente.	
	Antiepilépticos: Carbamacepina, fenitoína, fenobarbital.	Disminuye las concentraciones de Haloperidol. Disminuye el umbral convulsivo.	
	Antihipertensivos.	Riesgo de hipotensión ortostática.	
	Antihipertensivos: Metildopa.	Aumenta el riesgo de efectos adversos extrapiramidales.	
	Levodopa.	Se antagonizan mutuamente los efectos.	
	Litio.	Aumenta el riesgo de efectos adversos extrapiramidales y de neurotoxicidad.	
Heparina sódica.	Alprostadilo. anticoagulante.	Posible potenciación del efecto.	
	Agentes que afecten a función plaquetaria[1].	Incremento del riesgo de sangrado.	Cuidadoso control analítico y clínico.
	Anticoagulantes orales.	Incremento del riesgo de sangrado.	Cuidadoso control analítico y clínico.

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Heparina sódica.	Antidiabéticos orales.	Puede aumentar el efecto antidiabético.	
	Benzodiazepinas (clordiazepóxido, diazepam, oxazepam)	Puede aumentar el efecto de la Benzodiazepina.	
	Epoetina.	Posible disminución del efecto anticoagulante.	Puede ser necesario ajustar la dosis de Heparina.
	Propranolol.	Puede aumentar el efecto del Propranolol.	
	Nitroglicerina en perfusión IV.	Posible disminución del efecto anticoagulante.	Puede ser necesario ajustar la dosis de Heparina.
Hidrocortisona.	(Ver metilprednisolona)		
Hioscina b-bromuro.	Amantadina.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
	Antagonistas dopaminérgicos (tales como metoclopramida).	Disminución del efecto de ambos fármacos sobre el tracto gastrointestinal.	
	Antidepresivos tricíclicos.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
	Antihistamínicos.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
	Beta-adrenérgicos.	Posible potenciación de los efectos taquicárdicos.	
	Disopiramida.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
	Etanol.	Aumento del efecto depresor del SNC.	
	Quinidina.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
Insulina.	Ácido acetilsalicílico (salicilatos).	Pueden reducir los requerimientos de insulina.	
	Antidiabéticos orales.	Pueden reducir los requerimientos de insulina.	
	Betabloqueantes no selectivos.	Los betabloqueantes pueden enmascarar los síntomas de hipoglucemia y prolongar su recuperación.	
	Corticosteroides.	Antagonismo del efecto hipoglucemiante.	
	Danazol.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	Diazóxido.	Antagonismo del efecto hipoglucemiante	
	Disopiramida.	Posible potenciación del efecto hipoglucemiante	
	Diuréticos de asa, tiazidas y relacionados.	Antagonismo del efecto hipoglucemiante.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Insulina.	Esteroides anabolizantes y testosterona	Posible potenciación del efecto hipoglucemiante.	
	Estrógenos, Progestágenos.	Antagonismo del efecto hipoglucemiante.	
	Etanol.	Intensificación y prolongación del efecto hipoglucémico.	
	Fibratos.	Posible efecto aditivo y mejor tolerancia a la glucosa.	
	Glucocorticoides.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	Hormona de crecimiento.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	Hormonas tiroideas.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	IECA.	Pueden reducir los requerimientos de insulina.	
	Inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO).	Pueden reducir los requerimientos de insulina.	
	Nifedipino.	Ocasional alteración de la tolerancia a la glucosa	
	Octreótida, Lanreótida.	Posible reducción/aumento de los requerimientos de insulina.	
	Simpaticomiméticos beta.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	Tiazidas.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
Ipratropio bromuro.	Beta-adrenérgicos y derivados de la xantina.	Aumenta el efecto broncodilatador.	
	Fármacos con efecto anticolinérgico (p.e antihistamínicos).	Aumenta el efecto.	
Ketamina.	Memantina.	Aumenta la toxicidad del SNC.	No uso concomitante.
	Teofilina.	Aumenta el riesgo de convulsiones.	
	Ver anestésicos generales.		
Lidocaína.	Acetazolamida, diuréticos del asa o las tiazidas y diuréticos relacionados.	La acción de Lidocaína es antagonizada por la hipopotasemia que inducen.	
	Amprenavir, atazanavir y lopinavir.	Posible aumento de niveles de lidocaína.	
	Beta-bloqueantes, antiarrítmicos o fenitoína intravenosa.	El uso concomitante puede provocar un efecto depresor cardíaco adicional.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Lidocaína.	Bupivacaína.	El uso concomitante aumenta la concentración libre de lidocaína.	
	Cimetidina y propranolol.	Pueden reducir el metabolismo de la lidocaína absorbida en la circulación. La eliminación se retrasará aumentando el riesgo de efectos indeseables.	
	Mexiletino, disopiramida o procainamida.	Se ha descrito toxicidad de la lidocaína.	
	Suxametonio.	El bloqueo neuromuscular es potenciado y prolongado.	
	Quinupristina/dalfopristina, dolasetrón.	Riesgo de arritmias ventriculares aumenta.	Evitar el uso concomitante
Loperamida.	Antibióticos de amplio espectro.	Empeoramiento o prolongación de la diarrea producida por antibióticos.	
	Anticolinérgicos e inhibidores del peristaltismo intestinal.	Puede potenciar la acción del anticolinérgico e inhibidores del peristaltismo intestinal.	
	Desmopresina.	Aumenta la concentración plasmática de desmopresina oral.	
	Opiáceos.	Aumenta el riesgo de estreñimiento grave y depresión del SNC.	
Magnesio sulfato.	Antagonistas de los canales de calcio (nifedipino).	Hipotensión profunda.	
	Miorrelajantes: No despolarizantes y suxametonio.	Aumenta el efecto miorrelajante.	
Meperidina.	Antidepresivos: Duloxetina.	Aumenta el efecto serotoninérgico.	Evitar el uso concomitante.
	Antidepresivos: IMAO, Moclobemida.	Excitación o depresión centrales (hipertensión o hipotensión).	Evitar el uso concomitante.
	Antivíricos (ritonavir).	Reduce la concentración plasmática de Meperidina pero aumenta la del metabolito tóxico.	Evitar el uso concomitante.
	Dopaminérgicos (rasagilina, selegilina).	Toxicidad del SNC.	Evitar el uso concomitante.
Mepivacaína.	AINE.	Aumenta la tendencia a la hemorragia.	
	Heparinas.	Aumenta la tendencia a la hemorragia.	
	Miorrelajantes.	Aumenta el efecto del miorrelajante.	
	Sustitutos del plasma (dextrano sobre todo).	Aumenta la tendencia a la hemorragia.	
Metamizol.	Alcohol.	Aumenta el efecto de ambos.	
	Ciclosporina.	Disminuye la concentración de Ciclosporina.	Monitorizar niveles en sangre.

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Metilprednisolona.	AAS y salicilatos.		
	Antiarrítmicos.	Aumenta la toxicidad de Digoxina.	
	Anticonceptivos orales.	Aumenta la actividad de glucocorticoides.	
	Antidiabéticos orales e Insulina exógena.	Disminuye la acción.	Vigilar glucemia.
	Antiepilépticos (Fenitoína, Carbamazepina).	Disminuye la actividad de glucocorticoides.	
	Barbitúricos.	Disminuye la actividad de glucocorticoides.	
	Diuréticos saluréticos.	Aumenta la toxicidad de los diuréticos.	
	Eritromicina.	Aumenta la actividad de glucocorticoides.	
	Etanol.	Aumento del metabolismo del Etanol.	
	Rifampicina.	Disminuye la actividad de glucocorticoides.	
Metoclopramida.	Amantadita.	Aumenta riesgo de efectos extrapiramidales.	
	Analgésicos (AAS, Paracetamol, Opioideos y muscarínicos)	Aumenta la absorción de los analgésicos y antagonizan los efectos sobre la actividad gastrointestinal de la Metoclopramida.	
	Anticolinérgicos.	Antagonismo mutuo en la motilidad del tracto digestivo.	
	Antipsicóticos.	Aumenta riesgo de efectos extrapiramidales.	
	Atovacuona.	Reduce niveles plasmáticos de Atovacuona.	
	Bromocriptina.	Antagoniza los efectos hipoprolactinémicos de Bromocriptina.	
	Cabergolina.	Antagoniza los efectos hipoprolactinémicos de Cabergolina.	
	Ciclosporina.	Aumenta la biodisponibilidad de Ciclosporina con aumento de sus niveles plasmáticos.	Seguimiento exhaustivo de niveles plasmáticos de Ciclosporina.
	Cimetidina.	Disminuye el efecto de Cimetidina.	
	Depresores de SNC (derivados de la morfina, hipnóticos, ansiolíticos, antihistamínicos H1, antidepresivos sedantes, barbitúricos, clonidina y derivados).	Se potencian los efectos sedantes de ambos.	
	Digoxina.	Reduce la biodisponibilidad de Digoxina, disminuye su efecto.	Seguimiento exhaustivo de niveles plasmáticos de digoxina.
	Etanol.	Potenciación del efecto depresor sobre SNC.	
	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (Fluoxetina, Sertralina).	Posibles efectos aditivos sobre el riesgo de aparición de síntomas extrapiramidales.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Metoclopramida.	Levodopa.	Antagonismo mutuo.	
	Neurolépticos.	Posible aumento de alteraciones extrapiramidales.	
	Opiáceos.	Antagonismo mutuo en la motilidad del tracto digestivo.	
	Pergolida.	Antagoniza el efecto antiparkinsoniano de Pergolida.	
	Ropinirol.	Antagoniza el efecto antiparkinsoniano de Ropirinol.	Evitar uso concomitante.
	Suxametonio.	Potencia los efectos de Suxametonio.	
	Tetrabenazina.	Aumenta riesgo de efectos extrapiramidales.	
Midazolam.	Alcohol y otros depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Antagonistas de los canales de calcio: Diltiazem y verapamilo.	Aumenta el efecto sedante (por aumento de la concentración de Midazolam).	
	Antibioticos: Claritromicina, eritromicina.	Aumenta el efecto sedante (por aumento de la concentración de Midazolam).	
	Antifúngicos: Ketoconazol, itraconazol.	Aumenta el efecto sedante (por aumento de la concentración de Midazolam).	
	Antiulcerosos (cimetidina).	Aumenta el efecto sedante (por aumento de la concentración de Midazolam).	
Morfina.	Alcohol y depresores del SNC.	Aumenta el efecto de Morfina.	Ajustar dosis.
	Analgésicos agonistas de los opiáceos.	Aumenta la depresión respiratoria y efecto aditivo de disminución de la tensión arterial.	Ajustar dosis.
	Antidepresivos (IMAO).	Excitación o depresión centrales (hipertensión o hipotensión).	Evitar el uso concomitante.
	Antihipertensivos.	Aumenta el efecto antihipertensivo.	Ajustar dosis.
	Antimuscarínicos.	Aumenta el riesgo de estreñimiento grave.	Ajustar dosis.
	Bloqueantes neuromusculares.	Aumenta la dificultad respiratoria.	Ajustar dosis.
Nitroglicerina.	Acetilcisteína.	La coadministración de NTG y N-acetilcisteína puede producir hipotensión y potenciar la dilatación arterial.Sin embargo, la combinación de ambos por vía intravenosa reduce la incidencia del infarto de miocardio en pacientes con angina inestable severa.	Si la coadministración de ambos fuese necesaria se recomienda monitorizar a los pacientes ante hipotensión severa y empeoramiento de posibles cefaleas.
	Ácido acetilsalicílico.	La coadministración de ambos aumenta su concentración plasmática debido a una disminución de su aclaración. También se ha observado una depresión de la actividad agregante plaquetaria.	Esta interacción puede ser útil en la terapéutica de pacientes con IAM. En los pacientes no-IAM a tratamiento con dosis terapéuticas de AAS se debe estar alerta ante

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
			una respuesta exagerada a la nitroglicerina (dolor de cabeza y síncope). Se recomienda valorar una alternativa al AAS en pacientes no-IAM.
	Alteplasa.	Farmacocinética. Debido al incremento del flujo sanguíneo hepático, la infusión de NTG puede aumentar el aclaramiento de alteplasa, provocando una disminución de su concentración plasmática.	La coadministración de ambas debe ser evitada. Si no fuera posible, se debe utilizar la menor dosis eficaz de NTG, estar alerta ante una pérdida de eficacia de alteplasa y a una reoclusión de la arteria coronaria.
Nitroglicerina.	Dihidroergotamina.	Farmacocinética: inhibición del metabolismo de dihidroergotamina. La coadministración de NTG oral y dihidroergotamina incrementa el área bajo la curva de dihidroergotamina en un 50%. En algunos casos la utilización de dihidroergotamina en pacientes con terapia de mantenimiento con NTG ha precipitado la aparición de angina.	Monitorizar ante signos de ergotismo o pérdida de la eficacia antianginosa de NTG. Ergonovina, ergotamina o metilergonovina son menos susceptibles a sufrir grandes alteraciones en su metabolismo y pueden considerarse una alternativa a dihidroergotamina.
	Etanol.	Farmacodinámica. El consumo de etanol por pacientes a tratamiento con nitratos puede causar vasodilatación excesiva y en consecuencia hipotensión.En algunos pacientes puede producir colapso cardiovascular.	Evitar la ingestión de alcohol por pacientes en tratamiento con nitroglicerina.
	Heparina.	Se ha informado de varios casos que sugieren que la adición de NTG a terapias de mantenimiento con heparina puede reducir el ratio APTT. Cuando la dosis de NTG se reduce, el APTT ha aumentado o no ha mostrado cambios. Otros estudios no han apreciado interacciones entre ambas.	En pacientes anticoagulados con heparina, la administración de NTG intravenosa puede producir niveles subterapéuticos de anticoagulación. Este efecto puede ser anticipado y puede requerir el aumento de la tasa de infusión de heparina. Igualmente, se recomienda monitorizar el tiempo de protrombina al iniciar o suspender la coterapia y a intervalos regulares ,para asegurar una adecuada respuesta anticoagulante.
	Indometacina.	Farmacodinámica: antagonismo. Se postula que la inhibición de la síntesis de prostaglandinas producida por la indometacina, interfiere con la actividad vasodilatadora de NTG.	En caso de combinar los dos medicamentos se recomienda monitorizar al paciente.
	Pancuronio.	Farmacodinámica: incremento de la duración del efecto de pancuronio.	La coadministración de pan curonio y NTG no está recomendada. En caso de no poder ser evitada, se recomienda monitorizar al pa-

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
			ciente ante un incremento o prolongación de la depresión respiratoria o apnea.
	Sildenafilo.	Farmacodinámica: potenciación del efecto hipotensor de los nitratos. Sildenafilo inhibe la fosfodiesterasa 5 (PDE5) que es la responsable de la degradación de guanilato ciclasa monofosfato (GMPc). Los nitratos orgánicos actúan activando la guanilato ciclasa, que incrementa los niveles de GMPc. Debido al potencial efecto hipotensor excesivo producido por la producción de grandes cantidades de GMPc, la utilización concomitante de sildenafilo y nitratos orgánicos está contraindicada. Además se desconoce cuándo podrán administrarse los nitratos de un modo seguro tras la toma de sildenafilo.	La coadministración de sildenafilo y nitratos orgánicos está contraindicada.
Norfloxacino.	(Ver ciprofloxacino).		
Omeprazol.	Anticoagulantes orales.	Posible potenciación del efecto del anticoagulante.	
	Antihistamínicos.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Atazanavir.	Reduce niveles plasmáticos de Atazanavir.	Evitar uso concomitante.
	Ciclosporina.	Posible modificación de niveles plasmáticos de Ciclosporina.	
	Cilostazol.	Aumento de niveles plasmáticos de Cilostazol.	Evitar uso concomitante.
	Claritromicina.	La concentración plasmática de ambos aumenta.	
	Clozapina.	Posiblemente reduce niveles plasmáticos de Clozapina.	
	Diazepam.	Aumento de niveles plasmáticos de Diazepam por posible inhibición de su metabolismo.	
	Digoxina.	Posible aumento ligero de la niveles plasmáticos de digoxina.	
	Escitalopram.	Aumento de niveles plasmáticos de Escitalopram.	
	Etanol.	Posible potenciación del efecto depresor sobre SNC del etanol.	
	Fenilefrina.	Posible potenciación de la toxicidad de Fenilefrina, con aparición de hipertensión.	
	Fenitoína.	Posible potenciación del efecto de Fenitoína.	
	Fenotiazinas.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos	
	Inhibidores de la monoamino-oxidasa.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Metoclopramida.	Posible inhibición del efecto procinético de metoclopramida al bloquear Atropina la estimulación colinérgica indirecta causada por la metoclopramida.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Omeprazol.	Metotrexato.	Aumento de niveles plasmáticos de Metotrexato por posible reducción de su excreción.	
	Ritodrina.	Posibles efectos aditivos entre ambos, provoca taquiarritmias.	
	Tacrolimus.	Posible aumento de niveles plasmáticos de Tacrolimus.	
Paracetamol.	Alcohol etílico.	Aumenta la toxicidad hepática de Paracetamol.	
	Anticoagulantes orales.	Aumenta el efecto de anticoagulantes.	
	Anticolinérgicos.	Disminuye el efecto de Paracetamol.	
	Anticonvulsivantes (Fenitoína, fenobarbital).	Aumenta la toxicidad hepática de Paracetamol. Disminuye la biodisponibilidad de Paracetamol.	
	Citotóxicos (busulfán IV).	Se inhibe el metabolismo del citotóxico.	Precaución primeras 72 horas tras dar paracetamol.
	Cloranfenicol.	Aumenta la toxicidad de Cloranfenicol.	
	Diuréticos del asa.	Disminuye efecto diurético.	
	Estrógenos.	Disminuye los niveles de Paracetamol	
	Hipolipemiantes (colestiramina).	Disminuye el efecto de Paracetamol.	
	Isoniazida.	Aumenta el efecto y/o toxicidad de Paracetamol.	
	Lamotrigina.	Disminuye el efecto de Lamotrigina.	
	Propanolol.	Aumenta el efecto de Paracetamol.	
	Rifampicina.	Aumenta el aclaramiento de Paracetamol, disminuyendo el efecto de Paracetamol.	
	Zidovudina.	Disminuye el efecto de Zidovudina.	
Petidina.	Ver Meperidina.		
Povidona yodada.	Materia orgánica.	Disminuye la actividad antibacteriana.	Eliminación de material orgánico.
Prednisolona.	(Ver metilprednisolona).		
Prednisona.	(Ver metilprednisolona).		
Procainamida.	Agentes antiarrítmicos (otros): como lidocaína, fenitoína, propranolol o quinidina.	Puede producir efectos cardiológicos aditivos o antagónicos; la toxicidad puede ser aditiva.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Procainamida.	Agentes anticolinérgicos.	La administración concomitante puede producir efectos anticolinérgicos aditivos sobre la conducción del nodo A-V.	
	Amiodarona.	La utilización concomitante puede aumentar los niveles plasmáticos de procainamida y N-acetilprocainamida, con la consiguiente toxicidad. Además, la utilización concomitante de agentes que prolongan el intervalo QT puede provocar efectos electrofisiológicos aditivos.	
	Bloqueantes de los receptores H2.	El uso concomitante de cimetidina y, en menor medida, de ranitidina puede modificar las concentraciones plasmáticas de procainamida y N-acetilprocainamida, con la toxicidad consiguiente, especialmente en ancianos o insuficiencia renal.	
	Bloqueantes neuromusculares.	Pueden necesitar dosis inferiores a las habituales de bloqueantes neuromusculares, debido a su efecto reductor de la liberación de acetilcolina.	
	Etanol.	Incrementa el aclaramiento corporal total de procainamida, pero se desconocen las implicaciones clínicas de este efecto.	
	Hipotensores.	La administración de dosis elevadas de procainamida puede producir efectos hipotensores aditivos.	
	Interacciones con pruebas de laboratorio.	Las concentraciones elevadas de lidocaína y meprobamato pueden inhibir la fluorescencia de procainamida y N-acetilprocainamida, y propranolol muestra una fluorescencia intrínseca próxima a la de las longitudes de onda del pico de procainamida/ N-acetilprocainamida, por lo que las pruebas que dependen de la determinación de la fluorescencia pueden verse afectadas.	
Procainamida.	Moxifloxacino, antidepresivos tricíclicos, mizolastina artemeter/lumefantrina, amisulprida, pimozida o sertindol fenotiazinas, sotalol.	Riesgo de arritmias ventriculares aumenta.	Evitar uso concomitante.
	Trimetoprim.	Reduce el aclaramiento renal de procainamida y N-acetilprocainamida.	
Propafenona.	Anestésicos locales.	Posible potenciación de efecto.	
	Anticoagulantes orales.	Aumento del efecto del anticoagulante.	
	Antidepresivos tricíclicos: amprenavir y ritonavir, dolasetrón.	Riesgo de arritmias ventriculares aumenta.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Propafenona.	Cimetidina, quinidina, posiblemente amprenavir, ritonavir.	Se han descrito aumentos de la concentración plasmática de propafenona.	
	Medicamentos que reducen la frecuencia cardíaca y/o contractilidad (Ej. betabloqueantes, antidepresivos tricíclicos).	Posible potenciación de efecto.	
	Mizolastina.	Riesgo de arritmias ventriculares aumenta.	
	Neostigmina y piridostigmina.	Propafenona posiblemente antagoniza sus efectos.	
	Paroxetina.	Posible inhibición del metabolismo de propafenona, aumento del riesgo de toxicidad.	
	Propranolol, metoprolol, digoxina, posiblemente ciclosporina, teofilina.	Aumento de los niveles de dichos fármacos.	Si se presentan síntomas de sobredosificación, determinar niveles plasmáticos y reducir dosis en caso necesario.
	Rifampicina.	Aceleración del metabolismo de propafenona con disminución del efecto.	
Propofol.	Alcohol y depresores del SNC.	Potencia el efecto sedante de Propofol.	
	Analgésicos, relajantes musculares o anestésicos locales.	Potencia la anestesia de Propofol y los efectos adversos cardiovasculares	
	Benzodiacepinas, Parasimpaticolíticos, Anestésicos inhalatorios.	Prolonga la anestesia y reduce el ritmo respiratorio.	
	Ciclosporinas.	Leucoencefalopatía.	En tratados con F2 evitar emulsiones lipídicas como propofol.
	Depresores centrales vía parenteral.	Posible depresión severa cardiovascular y respiratoria.	
	Opioides.	Aumenta la frecuencia de apnea.	
	Suxametonio o Neostigmina.	Posible bradicardia y parada cardíaca.	No uso concomitante.
Propranolol.	Ciprofloxacino.	Farmacocinética: reducción del metabolismo de propranolol por ignición enzimática. El ciprofloxacino incrementa las concentraciones séricas de metoprolol. Aunque no se han realizado estudios específicos para propranolol, es de esperar que se produzca esta interacción.	Monitorización de la presión sanguínea y de la función cardíaca al coadministrar propranolol y ciprofloxacino. Ajuste de la dosis de propranolol.
	Furosemida.	Se ha informado de un aumento significativo de los niveles plasmáticos de propranolol oral tras la administración oral de furosemida.	En estas circunstancias:monitorizar al paciente ante la aparición de hipotensión y bradicardia.

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Propranolol.	Lidocaína.	Farmacocinética: inhibición del metabolismo de lidocaína. Propranolol, metoprolol y nadolol pueden aumentar el nivel plasmático de lidocaína entre un 20% y un 30%.	En coadministración de lidocaína y beta-bloqueantes: monitorizar niveles de lidocaína, al menos cada 24 h. y ajustar su dosis.
	Verapamilo.	Farmacodinámica.El verapamilo y los beta bloqueantes tienen actividad inotrópica negativa, retrasan la conducción AV y pueden potenciar la aparición de hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardíaca congestiva y conducciones anormales. El riesgo de ataque cardíaco aumenta en caso de disfunción del ventrículo izquierdo, estenosis aórtica o altas dosis de cualquiera de estos medicamentos. Incluso se ha informado de la aparición de estas reacciones tras la administración oftálmica de beta bloqueantes. Las interacciones farmacocinéticas carecen de importancia clínica.	En caso de coadministración, se recomienda monitorizar la función cardíaca, particularmente en pacientes predispuestos a fallo cardíaco.
Ranitidina.	Sucralfato a dosis elevadas (2 g).	Puede disminuir la absorción de Ranitidina.	Administrar Sucralfato 2 horas después de Ranitidina.
	Tetraciclinas.	Ranitidina+citrato de bismuto reduce la absorción de las tetraciclinas.	
	Tolazolina.	Aumenta la concentración plasmática de Tolazolina.	
Ringer Lactato.	Interacciones relacionadas con la presencia de calcio[3].	Digitálicos: los efectos de estos fármacos pueden verse potenciados por un incremento de los niveles sanguíneos de calcio, pudiendo dar lugar a un arritmia cardíaca seria o mortal por intoxicación digitálica. Tiazidas, Vitamina D: riesgo de hipercalcemia cuando se administran con calcio.	Evitar la solución Ringer Lactato.
	Interacciones relacionadas con la presencia de lactato[4].	Fármacos ácidos: incremento del aclaramiento renal por alcalinización de la orina que provoca el bicarbonato resultante del metabolismo del lactato. Fármacos alcalinos: prolongan su vida media por disminución de su aclaramiento renal, pudiendo provocar toxicidad.	
	Interacciones relacionadas con la presencia de sodio: Corticoides/esteroides o ACTH. Carbonato de Litio. Interacciones relacionadas con la presencia de potasio[2].	Retención de agua y sodio. La administración de cloruro sódico acelera la excreción renal del litio (disminuye acción terapéutica). Riesgo de provocar una hiperpotasemia potencialmente mortal.	Cualquier fármaco potencialmente nefrotóxico puede ocasionar alteraciones hidroelectrolíticas, por lo que la administración conjunta con soluciones electrolíticas como es el caso de la solución Ringer Lactato debe ser evitada.
	Corticoides, diuréticos, teofilina.	Aumenta el riesgo de hipopotesemia	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Salbutamol.	Digoxina.	Disminuye la concentración de Digoxina.	
	Metildopa.	Hipotensión aguda si salbutamol via IV.	
	Barbitúricos.	Prolongación del efecto hipnótico de hexobarbital y de acción de pentetrazol.	Evitar uso concomitante.
Somatostatina.	Hormona de crecimiento.	Inhibición de hormona de crecimiento.	Evitar uso en niños, tratamientos con GH y en pancreatopatías.
	Insulina y Glucagón.	Inhibición de la liberación de Insulina y Glucagón.	Vigilar glucemia cada 2-3h.
	Alcohol y otros depresores SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
Sulpiride.	Antiacidos.	Disminuye los niveles de Sulpiride.	Espaciar dos horas las tomas.
	Antiarritmicos: Bbloqueantes, diltiazem, verapamilo, digitálicos.	Riesgo de Torsade de Pointes.	Evitar el uso concomitante.
	Antihipertensivos.	Riesgo de hipotensión ortostática.	
	Levodopa.	Se antagonizan mutuamente los efectos.	
	Litio.	Riesgo de efectos adversos extrapiramidales.	Precaución.
	Sucralfato.	Disminuye los niveles de Sulpiride.	Espaciar dos horas las tomas.
	Adenosina.	Disminuye el efecto de Adenosina.	
Teofilina.	Alopurinol.	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Anestesicos generales (ketamina).	Aumenta el riesgo de convulsiones.	
	Antagonistas del calcio:Diltiazem, verapamilo.	Aumenta la concentración deTeofilina.	
	Antiarrítmicos: Propafenona.	Aumenta la concentración deTeofilina.	
	Antibioticos: Azitromicina, claritromicina, eritromicina, ciprofloxacino.	Aumenta la concentración deTeofilina.	
	Antibioticos: Rifampicina.	Disminuye la concentración deTeofilina.	
	Antiepilépticos: Carbamacepina, primidona y fenitoína.	Disminuye el efecto deTeofilina.	
	Antifúngicos: Ketoconazol, fluconazol.	Aumenta el efecto deTeofilina.	
	Antiulcerosos (cimetidina).	Aumenta la concentración deTeofilina.	
	Antivíricos (ritonavir).	Disminuye la concentración de Teofilina.	
	Barbitúricos.	Disminuye el efecto de Teofilina.	
	Corticoides.	Aumenta el riesgo de hipopotasemia.	

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Teofilina.	Diuréticos.	Aumenta el riesgo de hipopotasemia.	
	Estrógenos.	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Litio.	Disminuye la concentración de Litio.	
	Pentoxifilina.	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Simpaticomiméticos (efedrina).		Evitar el uso concomitante en niños.
	Tabaco.	Disminuye la concentración de Teofilina.	
	Vacunas (antigripal).	Aumenta la concentración de Teofilina.	En 24-48 horas suspender alguna dosis de Teofilina.
	Sulfamidas.	Aumento de acción de Tiopental.	
Tiopental.	Ver anestésicos generales.		
Tramadol.	Antagonistas 5HT3 (ondansetrón).	Antagoniza el efecto de Tramadol.	
	Anticoagulantes (cumarínicos).	Potencia el efecto de cumarínicos.	
	Antidepresivos: Duloxetina.	Aumenta el efecto serotoninérgico.	Evitar el uso concomitante.
	Antidepresivos: IMAO.	Excitación o depresión centrales (hipertensión o hipotensión).	Evitar el uso concomitante.
	Antidepresivos: ISRS y antidepresivos tricíclicos.	Aumenta el riesgo de convulsiones.	
	Antiepilépticos (carbamacepina).	Disminuye el efecto de ambos.	
	Antipsicóticos.	Aumenta el riesgo de convulsiones.	
	Dopaminérgicos (selegilina).	Precaución en uso conjunto.	
	Antiarrítmicos.	Aumento de niveles en sangre de Quinidina y Digoxina.	
Verapamilo.	Antidepresivos tricíclicos.	Aumento de respuesta antidepresiva.	
	Benzodiazepinas.	Aumento de la concentración de BDZ.	Evitar uso concomitante.
	Betabloqueantes.	Asistolia, hipotensión severa, fallo cardiaco.	
	Carbamazepina.	Aumento de los niveles séricos de carbamazepina (peligro de toxicidad).	Evitar uso concomitante o reducir dosis de carbamazepina.
	Ciclosporina.	Posible aumento de toxicidad renal.	
	Cimetidina.	Aumento de la concentración sérica y efectos de verapamilo.	Evitar uso concomitante.
	Rifampicina.	Reducción del bloqueo de los canales de calcio.	Aumentar dosis de verapamilo.

[1] Ácido acetilsalicílico, otros salicilatos, AINES, anticoagulantes orales, trombolíticos, ticlopidina, dipiridamol, sulfinpirazona, antagonistas IIa/IIIa, clopidogrel, glucocorticoides, altas dosis de penicilina y algunas cefalosporinas (cefamandol, cefoperazona), algunos medios de contraste, asparaginasa, epoprosterenol y dextrano.

[2] Diuréticos ahorradores de potasio (amilorida, espironolactona, triamtereno) solos o en asociación. IECA (captopril, enalapril), y por extrapolación, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (candesartán, telmisartán, eprosartrán, irbesartán, losartán, valsartán). Tacrolimus, ciclosporina (fármacos nefrotóxicos).

[3] Digitálicos, Tiazidas (hidroclorotiazida, altizida, mebutizida, bendroflumetiazida) o vitamina D.

[4] Fármacos acídicos como los salicilatos y barbituratos. Fármacos alcalinos como los simpaticomiméticos (efedrina, pseudoefedrina) y estimulantes (anfetamina, dexanfetamina).

3.- BIBLIOGRAFÍA

1. Goodman, Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. (The pharmacological basis of therapeutic). 9ª Ed. México. McGraw-Hill Interamericana.
2. Guía de administración y prescripción terapeútica de la Agencia Española del medicamento. Ministerio de Sanidad y Consumo. Actualización 2008: http://www.agemed.es/ http://www.imedicinas.com/GPTage/.
3. Pacheco del Cerro E. Farmacología y práctica de enfermería. Barcelona. Ed: Masson, 2000.
4. Guía de Interacciones de Fármacos 2002. Software. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. Con la colaboración de: ALTANA Pharma SA.
5. Anticoagulantes orales: seguimiento farmacoterapéutico. Publicado en Correo Farmaceutico.com. 2002.
6. Lee AJ, Maddix DS. Rhabdomyolysis secondary to a drug interaction between simvastatin and clarithromycin. Ann Pharmacother . Jan 35:1;26-31. 2001.
7. F Sala Piñol. N Padullés Zamora. E Hidalgo Albert. S Clemente Bautista. MJ Cabañas Poy. M Oliveras Arenas et al. Interacción farmacocinética entre ácido valproico y meropenem.. Anales de pediatría. Vol 64. Nº 01 p.93-95. 2006.
8. De Blas Matas,B. Laredo Velasco,LM. Vargas Castrillón,E. Interacciones de los fármacos más consumidos. Información terapeutica del SNS. Vol 28. Nº 1-2004.
9. Antiacidos y reductores de ácido: alivio con medicamentos OTC para la acidez estomacal y el reflujo ácido. American Academy of Family Physicians. family-doctor.org. 2006.
10. Prof. Roberto Saucedo. Interacciones con farmacos activos en patologías de la sangre. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. Enero 2007.
11. García Rodríguez,JF. Manejo de los efectos adversos del tratamiento antituberculoso. www.meiga.info/guias/EATB.asp. 2003. Revisión 2007.
12. Interacciones medicamentosas y terapia antirretroviral. San Francisco AIDS Foun- dation. BETA@sfaf.org. 2005.
13. Traducción Dr.I Navascués Benlloch, Dra.E Vilaret Fusté.Interacciones. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Guia de Prescripción Terapéutica. Adaptación española del BNF. Apéndice 1.2006.
14. VADEMECUM. Medicom Editorial. 2007.



Módulo 8
Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.7 Medicamentos de Embarazo y Lactancia

AUTORES: Paloma Municio Hernández, Mª Victoria Hernández Jaras, Mª Luisa Arjona Esteban, Antonio Margaleff Blas

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Clasificación de los medicamentos según su pontencial teratogénico

4.- Factores a tener en cuenta durante el embarazo
- 4.1 Cambios farmacocinéticos
- 4.2 Factores no dependientes de la madre
- 4.3 Factores de aparición de teratogenia
- 4.4 Recomendaciones generales
- 4.5 Medicamentos contraindicados en el embarazo
- 4.6 Fármacos de la categoría X

5.- Factores que determinan a excreción de medicamentos a la leche materna
- 5.1 Factores maternos
- 5.2 Factores del niño
- 5.3 Factores relacionados con el medicamento
- 5.4 Recomendaciones generales
- 5.5 Estrategias durante la lactancia
- 5.6 Medicamentos utilizados durante la lactancia

6.- Tablas

7.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

Los objetivos de este capítulo son, básicamente, el conocimiento del riesgo-beneficio que supone el manejo de medicamentos frecuentemente utilizados en situaciones de urgencia y/o emergencia durante los períodos de embarazo y lactancia; cuáles de estos fármacos son los más seguros durante estas etapas y no olvidar nunca que toda mujer en edad fértil puede estar embarazada o lactando.

2.- INTRODUCCIÓN

El embarazo y la lactancia son dos estados totalmente fisiológicos en la mujer, ya que la estructura corporal y la distribución grasa, entre otros factores, están preparados para estos periodos. Pero hay que tener en cuenta que el organismo femenino sufre cambios a muchos niveles: hormonales, digestivos, renales, etc., que influyen en la farmacocinética y farmacodinámica de multitud de medicamentos.

La utilización de medicamentos durante el embarazo debe hacerse con precaución, especialmente durante el primer trimestre, y siempre considerando que el beneficio esperado, supere el posible riesgo para el feto. Pero existen dificultades para conocer la farmacoterapia en el embarazo:

1. Falta de estudios: no hay estudios clínicos suficientes por los problemas éticos que conllevan realizarlos, ya que para poder detectar un aumento en la incidencia de malformaciones se necesita estudiar un gran número de embarazos. Además, para definir la exposición a un teratógeno se requiere conocer dosis, frecuencia y momento de la administración.

2. Dificultad para establecer una relación de causalidad: la alta frecuencia de malformaciones espontáneas (hasta un 2% de los nacidos vivos), la teratogenia de expresión retardada y que la experimentación animal no es extrapolable a los seres humano, no permiten que haya una base científica para relacionar efectos indeseados con el uso de medicamentos.

3. Falta de utilidad clínica de las recomendaciones existentes: por parte de las agencias reguladoras de medicamentos e industria farmacéutica.

**ANTE UNA SITUACIÓN DE EMERGENCIA,
SE UTILIZARÁN, A SER POSIBLE, LOS FÁRMACOS
MÁS SEGUROS PARA LA MADRE Y EL FETO.
ESTO NO DEBE RETRASAR EN MODO ALGUNO
LA ASISTENCIA A LA PATOLOGÍA VITAL
DE LA MADRE.**

3.- CLASIFICACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS SEGÚN SU POTENCIAL TERATOGÉNICO:

La FDA (Food and Drug Administration) estadounidense clasifica los fármacos en función de su riesgo potencial para el feto y los beneficios esperados para la madre en cinco categorías:

1. **Categoría A:** estudios controlados en mujeres no han demostrado un riesgo para el feto durante el primer trimestre y no existe evidencia de riesgo en trimestres posteriores, por lo que la probabilidad de teratogénesis parece remota.

2. **Categoría B:** estudios en animales no han mostrado riesgo fetal, pero no hay estudios controlados en mujeres, o bien los estudios en animales han mostrado un efecto teratógeno, que no se ha confirmado en estudios controlados en mujeres durante el primer trimestre de gestación y no existe evidencia de riesgo en trimestres posteriores.

3. **Categoría C:** estudios en animales han mostrado efectos adversos sobre el feto pero no hay estudios controlados en mujeres, o bien no existen estudios ni en animales ni en mujeres. Estos fármacos sólo se administrarán durante el embarazo si el beneficio esperado justifica el riesgo potencial para el feto.

4. **Categoría D:** hay evidencias positivas de riesgo fetal en humanos, pero los beneficios esperados pueden hacer aceptable su uso durante el embarazo a pesar del riesgo que conllevan. Un ejemplo de estos fármacos sería aquel que es necesario para tratar una situación que compromete la vida o enfermedades graves cuando no hay alternativas más seguras.

5. **Categoría X:** estudios en animales o en humanos han demostrado la aparición de anormalidades fetales y/o hay evidencias de riesgo fetal basado en la experiencia humana. El riesgo que supone la utilización de estos fármacos en embarazadas supera claramente el posible beneficio. Los medicamentos de esta categoría están contraindicados en mujeres que están o pueden quedar embarazadas.

La clasificación de la FDA es la más extendida, pero existen otras clasificaciones igualmente válidas como Therapeutic Good Administration (TGA) australiana.

En la TABLA 1 aparecen la mayoría de los medicamentos utilizados en urgencia y emergencias clasificados según la FDA.

4.- FACTORES A TENER EN CUENTA DURANTE EL EMBARAZO

4.1 Cambios farmacocinéticos

Son consecuencia básicamente de los aumentos de peso, porcentaje de tejido adiposo, volumen plasmático y agua corporal total que ocurre durante el embarazo, así como de la disminución de la cantidad de albúmina y del aumento de los ácidos grasos libres. Las modificaciones citadas dan lugar a un incremento en el volumen aparente de distribución, tanto de los fármacos hidrosolubles como liposolubles. También durante el embarazo se

produce un incremento en el gasto cardiaco, el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular que da lugar a un aumento del aclaramiento renal.

A continuación se describen para cada proceso farmacocinético los cambios fisiológicos que les afectan durante el embarazo:

- Absorción oral: hay disminución de la motilidad gastrointestinal y de la secreción de ClH por lo que aumenta el pH y disminuye la velocidad del vaciado gástrico.
- Absorción pulmonar: aumenta el flujo sanguíneo pulmonar e hiperventilación.
- Distribución: aumenta el volumen plasmático y disminuyen las proteínas.
- Eliminación: no aumenta el metabolismo de primer paso; el aumento de progesterona actúa como inductor enzimático y aumentan los glucocorticoides.
- Excreción: aumenta el flujo sanguíneo renal y el ritmo de filtración glomerular.

4.2 Factores no dependientes de la madre

- La placenta entre la 3ª y 4ª semana de gestación, tiene mecanismos fisiológicos para el intercambio de sustancias por difusión simple.
- Propiedades físico-químicas del fármaco: liposolubilidad, grado de ionización, peso molecular, unión a proteínas plasmáticas.
- Características de la farmacocinética del feto: el feto tiene menos proteínas que la madre (1er y 2º trimestre), por lo que hay mayor concentración de fármaco libre en el mismo y las proteínas fetales tiene menor afinidad por los medicamentos aumentando, aún más, la concentración de fármaco libre.

4.3 Factores de aparición de teratogenia

La teratogenia es toda alteración morfológica, bioquímica o funcional inducida, bien por agentes físicos bien por agentes químicos, durante el embarazo que es detectada durante la gestación, en el nacimiento o con posterioridad. Obviamente se hablará de los factores químicos de la teratogenia, por ser los fármacos estructuras químicas que se introducen en el organismo.

- Naturaleza del agente responsable.
- Accesibilidad al feto de dicho agente.
- Duración de la exposición y dosis.
- Fecundación: hasta el día 17º de la gestación. Los efectos tóxicos suelen ser letales.
- Organogénesis: del 18º al 55º día. Pueden originarse las malformaciones morfológicas más graves.
- Crecimiento y desarrollo: a partir del 56º día. Pueden producirse defectos principalmente funcionales, también puede haber afectación de sistemas cuyo desarrollo no ha finalizado (Sistema Nervioso Central y Sistema Endocrino).

4.4 Recomendaciones generales

- Evitar el uso de fármacos durante el primer trimestre.
- Formulario reducido.
- Precaución con los productos tópicos, colirios y hierbas.
- La administración de agentes teratógenos a mujeres en edad fértil se acompañará de medidas anticonceptivas.

SE UTILIZARÁN **MEDICAMENTOS CON GRAN EXPERIENCIA CLÍNICA**, CONTENIENDO **UN ÚNICO PRINCIPIO ACTIVO**, A LA **MÍNIMA DOSIS TERAPÉUTICA** EFICAZ Y DURANTE EL **MENOR TIEMPO POSIBLE**

4.5 Medicamentos contraindicados durante el embarazo

Durante la realización de este capítulo no se han encontrado medicamentos de la Categoría X de la FDA que se utilicen en nuestro ámbito asistencial. Sin embargo, hay fármacos que se deben evitar:

- Amiodarona: administrado en el 2º trimestre puede producir hipotiroidismo congénito y bradicardia fetal. Debido a su larga vida media de eliminación y a su afinidad por depositarse en tejido adiposo, se recomienda la elección de otro antiarrítmico.
- Benzodiazepinas: algunos estudios sugieren con su uso un incremento del riesgo de malformaciones congénitas cuando se utilizan en el primer trimestre del embarazo. Con el uso crónico durante el embarazo el neonato puede presentar síndrome de abstinencia neonatal con temblores e irritabilidad, así como flacidez y problemas respiratorios. Su uso periparto puede producir en el neonato hipotonía, letargia y dificultades de lactación.
- Fenitoína: produce trastornos de la coagulación en el feto y neonato, defectos cardíacos, craneofaciales, retraso del crecimiento y mental.
- Fenobarbital: se han informado defectos cardiacos y otras anomalías fetales. Puede reducir los niveles de vitamina K y provocar hemorragias neonatales. El uso de barbitúricos durante el último trimestre del embarazo puede producir dependencia física, dando lugar a síntomas de abstinencia en el neonato.

- EL USO DE IECA Y ARAII **DURANTE EL 2º Y 3er TRIMESTRE DEL EMBARAZO ESTÁ FORMALMENTE CONTRAINDICADO.**
- NO SE RECOMIENDA SU USO DURANTE EL 1er TRIMESTRE DEL EMBARAZO, DEBIDO AL RIESGO POTENCIAL DE MALFORMACIONES **CONGÉNITAS.**

4.6 Fármacos de la categoría X

- Antiulcerosos (Misoprostol), ácidos biliares (Quenodesoxicólico), algunas vitaminas a altas dosis (A, D y E).

- Hipolipemiantes (estatinas).
- Antipsoriásicos, antiacné.
- Antineoplásicos.
- Vacunas (sarampión y paperas). Antivirales (ribavirina).
- Antimigrañosos (Dihidroergotamina), benzodiazepinas (Triazolam), antialcoholismo (Disulfiram).
- Oxitócicos (Metilergotamina), estrógenos, progestágenos, andrógenos, estimulantes de la ovulación, antigonadotropinas (Danazol), moduladores selectivos de receptores estrogénicos (Raloxifeno), preparados urológicos (Ácido Acetohidroxámico).
- Anticoagulantes orales (Warfarina, acenocumarol).

5.- FACTORES QUE DETERMINAN LA EXCRECIÓN DE MEDICAMENTOS A LA LECHE MATERNA

5.1 Factores maternos

- Composición de la leche: los medicamentos más lipófilos se excretan en mayor concentración en la leche madura que en el calostro.
- Fisiología de la glándula mamaria: cantidad de leche producida.
- Farmacocinética: insuficiencia hepática y/o renal de la madre podría determinar un aumento de la concentración del medicamento con riesgo de paso a la leche.
- Intervalo de administración.
- Estado nutricional materno: si es deficiente disminuye el metabolismo de los medicamentos por lo que aumenta su concentración plasmática y puede pasar más cantidad a la leche.

5.2 Factores del niño

- Capacidad de succión del niño y frecuencia de las tomas.
- La absorción digestiva del niño es mayor que la del adulto.
- Distribución: la concentración de albúmina es menor que en el adulto. La bilirrubina compite con los fármacos.
- Metabolismo: los sistemas de biotransformación hepática están menos desarrollados.
- Eliminación: la función renal está disminuida.

5.3 Factores relacionados con el medicamento

- Propiedades físico-químicas: ionización: la fracción no ionizada es la que difunde a la leche. La leche es más ácida que el plasma, por lo que los medicamentos ligeramente

básicos difunden mejor en la leche, que los ligeramente ácidos. Liposolubilidad: los fármacos más liposolubles pasan mejor a la leche materna.

- Peso molecular: a mayor peso molecular del fármaco, más dificultad para pasar a la leche.
- Propiedades farmacocinéticas: absorción gastrointestinal, unión a proteínas plasmáticas, etc.
- Medicamentos con menor difusión a la leche: con peso molecular elevado: insulina, heparina, y aminoglucósidos; ácidos: fenitoína, sulfamidas, diuréticos y barbitúricos; elevada unión a proteínas plasmáticas: diazepam, fenitoína, fenobarbital y anticoagulantes orales.
- Medicamentos con mayor difusión a la leche: con peso molecular pequeño: litio; básicos: litio, antihistamínicos, alcaloides, antidepresivos, isoniazida, quinidina, antipsicóticos y metronidazol; los que modifican el flujo sanguíneo mamario: betabloqueantes y vasodilatadores.
- Dosis: es muy importante tener en cuenta que, un aumento de la dosis o un tratamiento de larga duración puede dar lugar a la acumulación del fármaco.

5.4 Recomendaciones generales

- En la madre: ¿Es necesario el medicamento? Algunas situaciones clínicas son autolimitadas y/o relativamente leves. Investigar si existe una terapia alternativa que no requiera medicamentos.
- En el niño: A menor edad gestacional, mayor inmadurez en el metabolismo y función renal. Los recién nacidos pretérmino presentan menor capacidad de tolerar medicamentos respecto a los niños nacidos a términos y a lactantes. La situación clínica individual del niño podría contraindicar la utilización de ciertos medicamentos.
- Del medicamento: Seleccionar un medicamento para el que se haya establecido la inocuidad durante la lactancia o que esté indicado en uso pediátrico. Seleccionar un medicamento que no se excrete en la leche materna.
- Utilizar la mínima dosis eficaz durante el menor tiempo posible.
- Utilizar la vía tópica como alternativa a la oral o parenteral, cuando sea factible. Utilizar agentes de acción corta, evitando los de liberación sostenida.
- Utilizar fármacos que no tengan metabolitos activos.
- Tener conocimiento del efecto que produce los fármacos sobre la lactancia, porque hay medicamentos que disminuyen la secreción de prolactina y por lo tanto disminuye la cantidad de leche excretada; como los que actúan estimulando el sistema dopaminérgico. En cambio, los antagonistas dopaminérgicos, como los neurolépticos, pueden producir galactorrea (se utilizan el sulpiride y el metoclopramide para aumentar la cantidad de leche).

5.5 Estrategias durante la lactancia

- Evitar dar el pecho cuando la concentración del medicamento es máxima.
- Retirar la lactancia momentáneamente.

- Interrumpir la lactancia si el medicamento es demasiado tóxico para el niño y es necesario para la salud de la madre.

5.6. Medicamentos utilizados durante la lactancia

- Antiácidos y antiulcerosos: los que no se absorben (almagato).
- Antiespasmódicos: Atropina.
- Antidiarreicos: Loperamida.
- Antidiabéticos: Insulina con control y posible modificación de dosis, metformina
- Anticoagulantes: Acenocumarol (con precaución, no hay suficientes estudios), Warfarina, Heparina no fraccionada y Heparinas de Bajo Peso Molecular.
- Glucósidos cardiotónicos: Digoxina.
- Antiarrítmicos: Flecainida, Lidocaína, Procainamida, Sulfato de Magnesio.
- Antagonistas del calcio: Verapamilo, Diltiazem.
- Antagonistas beta y alfa-beta adrenérgicos: Labetalol, Propranolol.
- IECAS: Captopril, Enalapril.
- Corticoides: Prednisona, Prednisolona.
- Antiinfecciosos: Amoxicilina, Eritromicina (sin datos), Ciprofloxacino.
- AINES: Diclofenaco, Ibuprofeno, Indometacina (evitar si es posible, casos aislados de convulsiones en lactantes sanos).
- Analgésicos narcóticos: Codeína, Petidina (compatible, pero suspender la lactancia 4-6 horas después de su administración porque se excreta por la leche materna), Morfina (considerar dosis y horarios de lactancia).
- Analgésicos no narcóticos: Paracetamol.
- Anestésicos generales: Fentanilo(compatible, pero suspender la lactancia 4-6 horas tras la administración porque se excreta por la leche materna), Tiopental.
- Antimigrañosos: Sumatriptan.
- Antigotosos: Colchicina.
- Antiepilépticos: Fenitoína, Ácido Valproico, Sulfato de Magnesio.
- Broncodilatadores por inhalación: Terbutalina, Salbutamol (compatible, puede producir agitación y trastornos gastrointestinales tras la toma).
- Antiasmáticos sistémicos: Teofilina (puede producir irritabilidad), Terbutalina.
- Vitaminas: Tiamina.

- EL **PARACETAMOL** ES EL ANALGÉSICO Y ANTIPIRÉTICO DE ELECCIÓN DURANTE EL EMBARAZO. DURANTE LA LACTANCIA ES ACONSEJABLE ADMINISTRARLO DESPUÉS DE LAS TOMAS.
- EVITAR EL USO DE **METAMIZOL** DURANTE LA LACTANCIA YA QUE SUS METABOLITOS SE EXCRETAN A TRAVÉS DE LA LECHE MATERNA.

6.- TABLAS

TABLA 1: MEDICAMENTOS DE UTILIZACIÓN EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS

MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
Acetilcisteína	B	Compatible.
Adenosina	C: sin estudios adecuados en humanos.	Moderadamente seguro: precaución.
Adrenalina (epinefrina)	C	Compatible.
Agua oxigenada	Sin datos.	Sin datos.
Alcohol etílico	Sin datos.	Sin datos.
Almagato	B: evitar uso prolongado y dosis altas.	Compatible: evitar uso prolongado y dosis altas.
Amiodarona	D: cruza la placenta, no hay estudios adecuados en humanos. En el 2º trimestre se ha descrito hipotiroidismo congénito. Bradicardia fetal.	Poco seguro. Se excreta de forma significativa por la leche. Efecto en el niño desconocido pero puede ser preocupante. Posible hipotiroidismo.
Amoxicilina	B	Compatible[3]: posible diarrea en el lactante.
Amoxicilina-clavulánico	B	Compatible[3]: mayor riesgo de diarrea en el lactante que amoxicilina sola.
Aspirina	C[1]: a dosis baja, <150 mg/día D: a dosis habituales. Asociado a un incremento de mortalidad perinatal, hemorragia neonatal, menor peso del recién nacido, prolongación de la gestación y parto, y posible teratogenia.	No recomendado. Asociado a acidosis metabólica y alteraciones de la función plaquetaria.
Atropina	C	Compatible: vigilar efectos adversos en el lactante.
Bencilpenicilina benzatina	B	Compatible.
Budesonida	C B: por vía inhalatoria	Compatible.
Calcio Cloruro	A	Sin datos.
Captoprilo	C: 1er trimestre D: 2º y 3er trimestre: efectos embriotóxicos por exposición prolongada. En caso de exposición recomendado estudio ecográfico de función renal y estructuras craneales.	Compatible (dato de la Academia Americana de Pediatría).
Carbón activado	Al no haber absorción sistémica no atraviesa la placenta, no llega al feto: uso aceptado.	Compatible.

MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
Ceftriaxona	B	Compatible (dato de la Academia Americana de Pediatría).
Ciprofloxacino	C: atraviesa la placenta. Posible efecto de las quinolonas sobre el cartílago en conjunción que puede producir retraso del crecimiento.	Compatible: se recomienda evitar en lo posible por riesgo teórico de artropatía.
Clopidogrel	B	Suspender la lactancia o evitar el medicamento.
Clorazepato	D	Evitar la administración o suspender la lactancia.
Clorpromazina	C: utilizar sólo si es estrictamente necesario.	Evitar si es posible. Vigilar en lactante aparición de somnolencia y letargo.
Cloxacilina	B: el neonato puede presentar diarrea.	Compatible[3].
Codeína	C	Compatible. Vigilar aparición de sedación
Colchicina	C D: en administración parenteral.	Compatible.
Dexclorfeniramina	B	Evitar la administración o suspender la lactancia.
Dextrometorfano	C: parece seguro en el embarazo.	Sin datos: se recomienda suspender la lactancia o evitarlo
Diazepam	D: al final del embarazo el neonato puede presentar depresión respiratoria, letargo, hipotonía, hipotermia. El uso prolongado puede producir síndrome de retirada en el neonato.	Compatible en dosis única. Cuando se usa de forma prolongada, evitar la lactancia pues el fármaco o sus metabolitos se pueden acumular en el lactante. En estos casos se prefieren BZD de acción corta como oxazepam o lorazepam.
Diclofenaco	B[1]	Compatible: usar con precaución.
Digoxina	C	Compatible.
Dobutamina	B	Sin datos: evitar administración o suspender la lactancia.
Dopamina	C	Sin datos: precaución
Enoxaparina	B	Compatible.
Eritromicina	B	Compatible: posible diarrea en el lactante.
Etomidato	C	Suspender la lactancia hasta 24 horas después de la administración.
Fenitoína	D: efecto teratogénico, síndrome fetal por hidantoinas (defectos cardíacos, craneofaciales, en uñas,	Compatible: vigilar en el lactante la aparición de cianosis y metahemoglobinemia.

MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
	retraso del crecimiento y mental). Trastornos de la coagulación en feto y neonato, administración profiláctica de vit K a la madre.	
Fenobarbital	D: el neonato puede presentar sedación y síndrome de retirada. Trastornos de la coagulación en feto y neonato, administración profiláctica de vit K a la madre.	Excreción por la leche, asociada a efectos significativos en el lactante. Se recomienda usar otras alternativas más seguras.
Fentanilo	C: puede producir depresión respiratoria y efectos psico-fisiológicos en el neonato.	Compatible, pero suspender la lactancia de 4 a 6 h. tras la administración porque se excreta por la leche materna.
Flecainida	C	Alta excreción por la leche, sin embargo la dosis ingerida por el lactante sería 1/6 de la dosis terapéutica, por lo que se considera compatible con la lactancia.
Flumazenilo	C	Interrumpir la lactancia durante las 24 horas tras la última dosis de flumazenilo.
Fosfomicina trometamol	B	Compatible. Usar con precaución pues se excreta por la leche.
Furosemida	C	Evitar si es posible, puede inhibir la lactancia.
Gamma globulina antitetánica	C	Se excreta por la leche, pudiendo transferir al lactante anticuerpos protectores.
Glucagón	B	Sin datos: por su farmacocinética son poco probables los efectos sobre el lactante.
Glucosado 5%	Sin clasificar. La administración IV puede producir hiperglucemia, hiperinsulinemia y acidosis fetal.	Compatible.
Haloperidol	C	Evitar si es posible: vigilar en el lactante la aparición de somnolencia.
Heparina sódica	C: en el 3er trimestre puede producir hemorragia materna.	No se excreta por la leche. Compatible.
Hidrocortisona	C	Se excreta por la leche, prednisona o prednisolona se excretan en menor cantidad. Compatible en dosis única. No hay datos sobre su uso de forma prolongada.
Hidroxietilalmidón	Sin clasificar. Evitar su uso en el embarazo, especialmente en	Sin datos.

MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
	el primer trimestre.	
Hioscina b-Br	Sin datos. Usar sólo en ausencia de alternativas más seguras	Poca probabilidad de excreción por la leche. Usar con precaución.
Ibuprofeno	B: 1er y 2º trimestre. D: 3er trimestre.	Compatible.
Indometacina	C[1], pasa a categoría D si se utiliza durante más de 48 h o a partir de la 34ª semana de gestación.	Compatible.
Insulina	B	Compatible. Puede ser necesario reducir la dosis.
Ipratropio bromuro	B	Sin datos: dada su escasa absorción sistémica es difícil que en el lactante se alcancen concentraciones que produzcan efectos clínicos.
Isoproterenol (Isoprenalina)	C: agitación y trastornos GI en el neonato.	Sin datos. Usar con precaución.
Ketamina	B	Poco seguro. Suspender la lactancia. Esperar mínimo 12 h tras la administración para retomar lactancia.
Labetalol	C: puede producir hipotensión y bradicardia en el neonato.	Compatible
Lidocaína	B	Compatible.
Loperamida	B	Compatible. Extremar precauciones y considerar que en la mayoría de las gastroenteritis basta una buena hidratación.
Magnesio sulfato	C	Compatible.
Manitol 20%	Sin datos.	Compatible.
Meperidina (petidina)	B[2], D: posible letargia en el neonato, cuando se usa de forma prolongada puede presentar síndrome de abstinencia.	Compatible en dosis ocasionales, evitar uso prolongado. Vigilar efectos adversos en el lactante (apnea, bradicardia, cianosis), más frecuentes que con morfina.
Metilprednisolona	C: Atraviesa la barrera placentaria, valorar riesgos y beneficios del tratamiento, y alternativas más seguras.	Atraviesa la barrera mamaria, valorar alternativas más seguras como prednisona o prednisolona.
Metoclopramida	B	Se excreta por la leche. Aumenta la secreción de prolactina por lo que se ha utilizado como estimulante de la lactancia. Evitar si es posible: efectos sobre el lactante poco conocidos.
Metoprolol	C	Compatible.

MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
Midazolam	D	Compatible. Suspender la lactancia al menos 4 horas tras su administración.
Morfina	C[2], D(en uso prolongado): sedación en el neonato, síndrome de abstinencia si se ha usado de forma prolongada.	Compatible en dosis ocasionales, evitar el uso prolongado. Vigilar efectos adversos en el lactante (apnea, bradicardia, cianosis).
Naloxona	B	Sin datos. Usar con precaución.
Nitroglicerina	C	Sin datos. Usar con precaución.
Nitroprusiato	C: si es necesario su uso, evitar que sea prolongado y monitorizar niveles séricos maternos de cianuro y pH, cianuro en hematíes y nivel de metahemoglobinemia.	Poco seguro. Suspender la lactancia.
Omeprazol	C: estudios en animales lo han asociado a anomalías fetales, pero con estudios en humanos no se ha conseguido demostrar dicha asociación.	Pocos datos: se recomienda evitar la administración o suspender la lactancia.
Paracetamol	B: Por vía intravenosa hay menos datos, valorar cuidadosamente la relación riesgo-beneficio.	Compatible.
Povidona yodada	Sin datos: usar con precaución.	Sin datos: usar con precaución.
Prednisolona	B	Compatible.
Prednisona	B: de primera elección por su escaso paso a la barrera placentaria.	Compatible.
Procainamida	C	Compatible: pocos datos de su uso a largo plazo.
Propafenona	C	Excreción de poca cantidad por la leche. Recomendable suspender la lactancia o evitar su uso.
Propofol	B: No recomendado en parto y alumbramiento o cesárea.	Excreción por la leche. Suspender al menos 24 horas después de la administración.
Propranolol	C: hipotensión y bradicardia en el neonato.	Compatible: vigilar aparición de efectos adversos en el lactante (bradicardia, hipoglucemia, cianosis).
Ranitidina	B	Compatible.
Rehidratación oral	-	Compatible.
Ringer lactato	Sin datos.	Sin datos.
Rocuronio	C	Sin datos. Sopesar riesgo-beneficio.
Salbutamol	C: el recién nacido puede presentar hipoglucemia.	Compatible: agitación y trastornos gastrointestinales tras la toma.

MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
		Preferible presentaciones inhalatorias
Sodio bicarbonato	Sin datos.	Compatible.
Sodio cloruro 0,9%	Sin datos.	Compatible.
Somatostatina	Sin datos: usar sólo en ausencia de alternativas más seguras.	Sin datos: se recomienda suspender la lactancia o evitarlo.
Succinilcolina (suxametonio)	C[4]	Compatible.
Sulfadiazina argéntica	B	Compatible. No aplicar sobre el pecho o limpiar antes de amamantar.
Sulpiride	Sin datos: usar sólo en ausencia de alternativas más seguras.	Aumenta los niveles de prolactina, por lo que se ha utilizado ocasionalmente para estimular la lactación. Evitar su utilización.
Tenecteplasa	Sin datos: valorar la relación riesgo-beneficio.	Desechar la leche durante las 24 primeras horas después del tratamiento.
Tiamina	A, C a altas dosis.	Compatible. Utilizar con precaución ya que se excreta por la leche y el lactante puede recibirla también por otras fuentes.
Tietilperazina	B: Descritos casos de ictericia y síntomas extrapiramidales en el neonato.	Poco seguro. Se recomienda evitar su administración o suspender la lactancia.
Tiopental	C: puede producir depresión del SNC en el feto.	Compatible.
Tramadol	C[2]: sin estudios en humanos. En animales se ha observado retraso del desarrollo. Usar sólo en ausencia de alternativas más seguras.	No recomendado. Alta excreción por la leche.
Urapidilo	B	Poco seguro. Se recomienda evitar su administración o suspender la lactancia.
Vecuronio	C: usar sólo en ausencia de alternativas más seguras.	Compatible. Usar con precaución.
Verapamilo	C: puede producir hipoxia fetal, asociada a hipotensión materna.	Compatible (dato de la Academia Americana de Pediatría).

1. Todos los AINE utilizados periparto pueden cerrar el ductus arteriosus, e inhibir el parto, por lo que en el tercer trimestre pasan a convertirse en Categoría D. Tras el uso prolongado, el oligohidramnios es una complicación frecuente.
2. Todos los opiáceos cuando se usan de forma prolongada pasan a Categoría D.
3. Los betalactámicos, penicilinas, durante la lactancia se usarán con precaución por el posible riesgo de sensibilización, diarrea y erupciones cutáneas en el lactante.
4. El TGA australiano lo clasifica como Clase A (medicamentos utilizados en un gran número de mujeres embarazadas y en edad gestacional, sin aumento probado de la frecuencia de malformaciones u otros efectos, directos o indirectos para el feto).

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Drugs in Pregnancy and Breastfeeding. Disponible en URL: http://www.perinatology.com/exposures/druglist.htm. Fecha de consulta: mayo 2004.
2. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de medicamentos 2011. CGCOF; 2011.
3. Paricio Talayero et col. Hospital Marina Alta, Alicante (España). Comité Español de Lactancia Materna. Disponible en URL: http://www.e-lactancia.org. Fecha de consulta: mayo 2012.
4. Australian Drug Evaluation Committee. Therapeutic Good Administration. Prescribing medicines in pregnancy. An Australian categorisation of risk of drug use in pregnancy. 4ª Ed. Commonwealth of Australia 1999.
5. Rodríguez Bailey A, Panadero Carlavilla FJ. Medicamentos y embarazo. Panorama Actual Med 2003; 27(268): 983-9.
6. Black RA, Hill DA. Over-the-Counter Medications in Pregnancy. Am Fam Physician 2003; 67:2517-24.
7. Loebstestein et al. Pregnancy outcome following gestational exposure to fluoroquinolones: a multicenter prospective controlled study. Antimicrobial agents and chemotherapy 1998; 42(6):1336-9.
8. UNICEF-WHO. Breastfeeding and maternal medication. Recommendations for drugs in the eleventh WHO Model List of essential Drugs. Geneva: WHO 2003.
9. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. Pedicatrics 2001; 108(3):776-89.
10. Ito S. Drug therapy for breast-feeding women. N Engl J Med 2000; 343(2): 118-26.
11. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. MSC. Ref.: 2008/08. 25 de Abril de 2008.



Módulo 8
Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

ANEXO. Fármacos más comunes en Enfermería de Emergencias

AUTORA: Raquel Moreno Sánchez

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Fármacos utilizados en patología respiratoria
- Bromuro de Ipratropio
- Budesonida
- Hidrocortisona
- Salbutamol
- Teofilina

2.- Fármacos utilizados en patología cardiovascular
- Antiarrítmicos
  - Adenosina
  - Amiodarona
  - Lidocaína
  - Metoprolol
  - Procainamida
  - Propafenona
- Antagonistas del Calcio
  - Verapamilo
- Simpaticomiméticos
  - Adrenalina
  - Dobutamina
  - Dopamina
  - Isoprenalina
- Antihipertensivos
  - Furosemida
  - Labetalol
  - Nitroglicerina
  - Nitroprusiato
  - Urapidil
- Otros
  - Acetil salicilato de lisina
  - Atropina
  - Digoxina
  - Enoxaparina
  - Magnesio Sulfato
  - Tenectaplase

3.- Fármacos utilizados en analgesia
- Analgésicos no opiáceos
  - Diclofenaco
  - Metamizol
  - Ketorolaco
  - Paracetamol
- Analgésicos opiáceos
  - Fentanilo
  - Morfina
  - Meperidina
  - Tramadol

4.- Fármacos utilizados en sedación y relajación
- Etomidato
- Midazolam
- Ketamina
- Propofol
- Tiopental
- Bloqueantes neuromusculares
  - Vecuronio
  - Succinil-Colina

5.- Fármacos Anticonvulsivantes
- Diazepam
- Fenitoina
- Fenobarbital

6.- Otros Fármacos relacionados con el sistema nervioso
- Clorazepato
- Clorpromazina
- Haloperidol
- Sulperide

7.- Fármacos utilizados en intoxicaciones
- Atropina
- Bicarbonato Sódico
- Biperideno
- Cloruro Cálcico
- Carbón activado
- Flumazenilo
- Glucagón
- N-Acetil Cisteína
- Naloxona
- Tiamina

8.- Otros fármacos

9.- Glosario de términos

1.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
BROMURO DE IPRATROPIO	Atrovent 500µg/2ml ó 250µg/1ml neb.	**Di:** 500µg hasta estabilizar. **Dm:** 500µg 3-4/día máx 2mg.	- **0-5 años ó < 30kg**: 250µg; administrar con una frecuencia no > 6h. - **6-12 años ó > 30kg:** 125-250µg hasta mejorar. - **Dm:** 250µg 3-4/día, máx 1mg. - **> 12 años** igual que adultos. - **Neonatos:** 25µg/kg. - **Lactantes y < 3 años**: 125-250µg.	Abrir amp monodosis inmediatamente antes de la admón.
BUDESONIDA	Budesonida 1mg/2ml susp. neb.	**Inh**: 0,5-2mg/día en 2 dosis. En casos graves hasta 4mg.	- 0,25 - 1mg/día. - Aumentar hasta 2mg sp. - Exarcerbación asmática 800µg/30min. - Laringitis 2mg.	
HIDROCORTISONA	Actocortina 100mg.	**IV, IM**: 100-500mg c/3-4. Diluir polvo en 1ml de API. pudiendo llegar a 50-100mg/kg. Máx 6g/día. **INFUSIÓN:** DL: 100mg + 100-250ml SSF ó SG Velocidad de infusión < 25mg/min.	**IV, IM**: 4-8mg/kg. Habitualmente: - **< 1año**: 25mg. - **1-5 años**: 50mg - **6-12 años**: 100mg. 3-4 veces al día según gravedad y respuesta.	Informar al paciente la posibilidad de prurito intenso en zona genital de resolución rápida y espontánea.
SALBUTAMOL	**VÍA INHALATORIA**			
	Ventolín Inh.: 100 µg/puls. (200 dosis)	100-200µg 4/10 min hasta 12 puls.	Tandas de 2-10 puls. hasta respuesta.	
	Ventolín Respirador Sol. 0,5%, 5mg/ml	2,5mg hasta 10mg c/1-4h 0,5-1ml + 2-2,5ml SSF neb.	2,5mg c/20min hasta 3 neb, seguido de 0,15-0,3 mg/kg c/1-4h.	
	Salbuair sol. monodosis de 2,5 mg ó 5mg/5ml			
	VÍA PARENTERAL			
	Ventolín 0,5 mg/ml	- **IM**, SC: 500µg (8µg/kg). - **IV**: 0,25mg (4µg/kg) lento. 1ml + 9ml SSF, poner 5 ó 10 ml sp. **INFUSIÓN:** Diluir la dosis en 100-500 ml SSF o SG.	A partir de 12 años, misma dosis que adultos. En menores no hay establecida seguridad ni eficacia.	
TEOFILINA	Eufilina 200mg/10ml (equivale a 240mg de Aminofilina)	**Dc**: 6mg/kg. Sin tto previo: **Di**: 4-5mg/kg. **Dm**: 1mg/kg/h Con tto previo: **Di**: 2-2,5mg/kg. - **Dm**: 8h entre 2 dosis consecutivas. **D.Máx al día en función de**: - No fumadores: 9,5mg/kg. - Fumadores: 15mg/kg. - 60 años: 5,5mg/kg. - Cardiopatía obstructiva o Insuf hepática: 2-4mg/kg. Admón IV: directa, en bolo lento 5 min o IF. **INFUSIÓN:** **DL:** Diluir dosis en 50-100ml SSF o SG en 30-60min. Máx 16,5mg/min. **Di:** 5-6mg/kg en 20-30min. Con tto previo: la mitad de la dosis. **Dm:** - Fumadores: 0,8mg/kg/h. - No fumadores:0,55mg/kg/h. - 60 años: 0,5mg/kg/h. - ICC o insf hepática:0,4mg/kg/h.	En urgencia: **Di:** igual que en adultos. **Dm:** - 6m-9 años: 1mg/kg/h. Dmáx: 10 mg/kg/día. - 9-16 años: 0,8mg/kg/h. Dmáx: 15 mg/kg/día.	Compatible con SSF y GS.

2.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ANTIARRÍTMICOS				
ADENOSINA	Adenocor 6mg/2ml	Bolo **IV** rápido: - 1ª Dosis: 6mg. - 2ª y 3ª Dosis: 12mg.	**DL:** 1amp + 4ml SSF (1mg/ml). - 1ª Dosis: 0,1mg/kg (máx 6mg). - 2ª y posteriores: 0,2mg/kg (máx 12mg).	Tras cada dosis: bolo 10-20ml SSF rápido.
AMIODARONA	Trangorex 150mg/3ml	FV resistente a DF: Bolo rápido 300mg (5mg/kg) + 10-20ml SG en 3-5min. Máx/día: 1200mg. Si persiste FV: 150mg (2,5mg/kg). **INFUSIÓN:** **DL:** 300mg + 250ml SG entre 20min-3h. No usar diluciones < 600µg/ml (150mg +250ml SG).	No se recomienda su uso. RCP: 5mg/ml en 20-60min. Máx 300mg.	Diluir solo en SG. Proteger de la luz.
LIDOCAÍNA	Lidocaína 10ml 2%(20mg/ml), 5%(50mg/ml)	**Di:** 1-1,5mg/kg en (50-100mg), no superar 50mg/min. 0,5mg/kg en 5-10min sp. Máx 200-300 mg/h o 3mg/kg/h. Reducir en ICC, hepatopatía y > 70 años. **IM**: 300mg en deltoides, repetir en 60-90min sp. **INFUSIÓN:** **DL**: 2 amp 5% (1g) + 250ml SG a **Dm**: 1-4mg/min (30-60ml/h). Máx 200-300mg/h.	**IV o IO**: 1mg/kg. Máx 100mg. Repetir c/5-10min sp. Dmáx 3mg/kg. **INFUSIÓN:** **DL**: 10mg + 100ml. **Dm**: 20-50µg/kg/min.	Compatible con SSF y SG. En IF recomendable SG. En bolo usar al 2%.
METOPROLOL	Beloken 5mg/5ml	Admón IV rápido (1min). 5mg a 1-2mg/min. Repetir c/5min hasta respuesta. Dosis habitual 10-15mg. **IAM**: 3 bolos de 5mg c/2min según hemodinámica.	No recomendado < 18 años.	Dosis 20mg o mayores no aporta beneficio terapéutico adicional.
PROCAINAMIDA	Biocoryl 1g/10ml	**Di IV**: 100mg/5min a 20mg/min (máx 50mg/min) hasta suprimir arritmia o alcanzar 1g. **IM**: 0,5g (5ml). Luego 0,5-1g c/1-6h según respuesta. **INFUSIÓN:** 1g + 250ml SSF o SG a 2-4mg/min (30-60ml/h). 500-600mg en 25-30min.	**IV o IO**: 15mg/kg en 30-60min máx a 20mg/min. - Bolo inicial 2-6mg/kg en 5min (máx 100mg). - Repetir hasta máx 15mg/kg.	Solución incolora. Si torna amarillenta, no indica pérdida de actividad. Compatible con SG y SSF.
PROPAFENONA	Rytmonorm 70mg/20ml	1-2mg/kg en 5-10min (máx 140mg). Intervalo entre dosis: 90-120min. **INFUSIÓN:** 70mg + 100ml SSF o SG a 0,5-1mg/min: 0,7-1,4ml/h.		Diluir solo en SG. Durante admón, vigilar hipotensión y duración de QRS.
ANTAGONISTAS DEL CALCIO				
VERAPAMILO	Manidón 5mg/2ml	**Di:** 5-10mg en 2-3min. **DL:** 1 amp en 10ml, poner lento. **INFUSIÓN:** **DL:** 1amp + 100-250ml en 30-60min. **Dm:** 5-10mg/h.	Admón con mucha precaución. - **Hasta 1 año**: 0,1-0,2mg/kg. - **1-15 años**: 0,1-0,3mg/kg máx 5mg.	Compatible con SSF y SG.

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
SIMPATICO-MIMÉTICOS				

ADRENALINA	Adrenalina 1mg/1ml (1/1.000)	- **RCP:** 1mg IV c/3-5min
		- **Shock anafiláctico, crisis asmática**: **IM/SC:** 0,3-0,5mg (0,3-0,5ml). **IV:** 0,5mg. 5ml de una sol 1:10.000 lento hasta respuesta a ritmo de 10µg/min = 1ml/min.
			- **RCP**: IV/IO. 0,01mg/kg (0,1ml/kg al 1:10.000) c/3-5min.
			  - < 6m: 50µg.
			  - 6m-6 años: 120µg.
			  - 6-12 años: 250µg.
			  - Neonatos: 0,01-0,03mg/kg al 1:10.000.
			- **Anafilaxia**:
			  - IM: 0,01mg/kg al 1:1.000 c/5-20min. Máx 0,3-0,5mg.
			  - Neb: 0,5mg/kg. Máx 5mg.
			Shock continuado tras resucitación con volumen: 3mg x kg = mg de adrenalina en 50ml, así 1ml = 1µg/km/min.
			DL:
			- < 10kg: **sol 1:1.000:** jeringa insulina: 0,1ml + 0,9ml SSF.
			- > 10kg: **sol. 1:10.000:** jeringa de 10ml: 1ml + 9ml SSF (0,1mg/ml).
				No mezclar con lidocaína, nitratos y bicarbonato. Incompatible con sales de calcio, bicarbonato, fenitoina, amiofilina y tiopental.

DOBUTAMINA	Dobutamina Inibsa 250mg/20ml	**INFUSIÓN:** **DL:** 250mg+250ml SG o SSF (1mg/ml). **Di:** 2-4 µg/kg/min. **Dm:** 2-20 µg/kg/min. **Dmáx:** 40µg/kg/min.	Extremar precauciones. **INFUSIÓN:** **DL**: diluir dosis (6mg x kg)+100ml. Ritmo: 10 ml/h (=10 µg/kg/min). **Di:** 5µg/kg/min a 5ml/h. **Dm:** 10-20 µg/kg/min. **Dmáx:** 15-20µg/kg/min.	No administrar IV directo. Si extravasación, necrosis tisular y flebitis.
DOPAMINA	Clorhidrato Dopamina 200mg/5ml ó 200/10ml	**INFUSIÓN:** La acción depende de la velocidad de infusión. **DL**: 200mg+250ml SG (0,8mg/ml). - Oliguria, insuf renal pre-renal, acción dopaminérgica: 0,5-2µg/kg/min. - Acción β-1 adrenérgica: 2-10µg/kg/min (la habitual). - Acción α-adrenérgica (vasoconstricción): >10µg/kg/min.	2-20µg/kg/min. **DL:** Peso en Kg x 3=mg de Dopamina hasta 50 ml así 1ml/h = 1µg/kg/min.	Compatible con SSF y SG. Incompatible con soluciones alcalinas.
ISOPRENALINA	Aleudrina 0,2mg/ml	**Di**: 0,02-0,06mg IV lento: 1amp + 9mlSF. **INFUSIÓN:** **DL**: 1amp(0,2mg) + 100ml (2µg/ml). Una dosis de 1µg/min iría a una velocidad de 30ml/h - **Bradicardia:** 1-4µg/min a 30-120ml/h. - **Stoke Adams:** 4-8µg/min a 120-240ml/h. - **Shock:** 2-4µg/min a 60-120ml/h, hasta 10µg/min.	Administrar 1/4 a 1/2 la dosis de adulto	Conservar en nevera.

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ANTIHIPER-TENSIVOS				
FUROSEMIDA	Furosemida 20mg/2ml	- **ICC aguda:** bolo 20-40mg, ajustando según respuesta. - **Edema en Insuf. Renal aguda:** bolo 40mg. Ajustar según respuesta con IF 50-100mg/h. - **Crisis HTA:** bolo 20-40mg. - **Envenenamientos (diuresis forzada)**: 20-40mg IV. **INFUSION:** **DL**: dosis + 50-100-250ml SSF SG. Admón máx 4mg/min.	1mg/kg, máx 20mg/día.	Diluir preferiblemente en SSF. Preparada la dilución, administrar lo antes posible. También se puede administrar IM.
LABETALOL	Trandate: 100mg/20ml	**Di:** 50mg durante 1min c/5min sp. Se puede administrar sin diluir. **Dmáx:** 200mg. **INFUSION:** **DL:** 100mg+100ml SG o SSF a 2mg/min (120ml/h) hasta lograr respuesta. - **HTA Embarazo**: 20mg/h duplicando c/30min. Dosis habitual 160mg/h. - **HTA tras IAM**: 15mg/h aumentando. Máx 120mg/h.	No se ha establecido su seguridad y eficacia.	Durante infusión, monitorización, control TA, FR, $SatO_2$ permanecer en decúbito para evitar hipotensión postural.
NITROGLICERINA	- Solinitrina gg. 0,8mg. - Vernies comp. 0,4mg. - Trinispray 0,4mg/puls. - Solinitrina Forte 50mg/10ml. - Solinitrina 5mg/5ml.	**IAM, angina inestable, crisis HTA, ICC:** **SL:** 1comp, repetir en 10min sp. **INFUSION:** 5-10µg/min (0,3-0,6mg/h). Aumentar 5µg/min c/3-5min hasta respuesta. Dosis habitual 10-200µg/min. **DL:** 50mg+250ml SG (200µg/ml) a velocidad inicial de 10-15ml/h. Aumentar 5ml (1mg) c/10min según TA. **Dmáx:** 150-200µg/min.		No se recomienda IV directo. Si fuera necesario diluir la ampolla al 0,01%.
NITROPRUSIATO	Nitroprusiato Vial de 50mg	**INFUSION:** **DL:** 50mg+250ml SG (0,2mg/ml) **Di:** 0,3µg/kg/min. Aumentar gradualmente velocidad hasta TA deseada. **Dm:** 3-6µg/kg/min. **Dmáx:** 8-10 µg/kg/min. Inicio a 3ml/h aumentando sp c/3min. Máx 90ml/h. Si en 10min de IF no consigue TA deseada, interrumpir.		Comienza acción en 30sg. Tras suspender pierde actividad en 5min. Diluir solo en SG. Reconstituido, es estable 24h, protegido de luz a Tª ambiente.
URAPIDIL	Elgadil: 50mg/10ml	- 25mg en 20-30sg. - 25mg en 5min. - 50mg en otros 5min sp. **INFUSION:** **DL:** 50mg+100ml SSF o SG (0,5mg/ml). **Dm:** 9-30mg/h. Habitualmente 15mg/h a 18-60ml/h.	Poca experiencia clínica por lo que usar con precaución, valorando otras alternativas. **INFUSION:** **Di**: 2mg/kg/h. **Dm:** 0,8mg/kg/h.	No mezclar con otros fármacos.

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
OTROS				
ATROPINA	Atropina Braun 1mg/ml	- **Bradiarritmias**: 1mg, repetir 0,5mg c/5min sp hasta máx 3mg. - **Coadyuvante en SIR**: bolo IV 0,3-0,6mg.	- **Bradicardia sintomática**: 0,02mg/kg min 0,1mg máx 0,5mg en niños y 1mg adolescentes. Repetir c/5min máx 1mg niños y 2mg adolescentes. - **Coadyuvante en SIR**: 0,01-0,02mg/kg, min 0,1mg, máx 0,5mg. - **IM**: 0,02-0,04mg/kg.	
ACETIL SALICILATO DE LISINA	Inyesprín 900mg	**IV** directo reconstituyendo el vial o en IF. **INFUSIÓN:** 900mg + 100-250ml SSF o SG. Administrar máx en 2h. **SCA:** Sin antiagregación previa: 300-600mg.	No indicado	500mg de AAS corresponden a 900mg de acetilsalicilato de lisina.
DIGOXINA	Digoxina Teofarma 0,25mg	Vía **IV** en bolo lento o en IF 0,25-1mg según el paciente esté o no digitalizado. **INFUSIÓN:** **DL** dosis + 50ml SSF o SG en 10-20min.	En función del peso, desarrollo del niño y respuesta. Prematuros especialmente sensibles. - 2sem-5 años: 35µg/kg en 24h. - 5-10 años: 25µg/kg en 24h.	La admón IV rápida puede causar HTA transitoria.
ENOXAPARINA	Clexane 40mg/4ml. Jeringa precargada de 40 y 100mg (4.000 y 10.000 UI)	**SCA: IAMCEST o BCRI y IAMSEST** (depresión ST y/o inversión de T): - <75 años: bolo IV 30mg seguido 1mg/kg (máx 100mg) SC. Si tto con Sintrom e INR>3 no administrar bolo IV. - > 75 años: SC 0,75mg/kg (máx 75mg). **Profilaxis tromboembolismo venoso en pacientes no quirúrgicos:** - Riesgo moderado: 20mg/24h SC. - Riesgo alto: 40mg/24h SC. - Mantener tto durante 7-10 días.	No está establecida su seguridad y eficacia por poco uso.	Mantener a Tª<25ºC. La jeringa precargada se administra SC sin purgar. Vía IV se administran las ampollas. Éstas son compatibles con SSF o SG. No administrar IM.
MAGNESIO SULFATO	Sulfato de Magnesium 1,5g/10ml	- **Convulsiones:** 4g + 250ml SG a máx 3ml/h. - **Antiarrítmico:** **Di:** 1-2g IV lento 150mg/min (1ml/min). **Dm:** IF 2-4mg/min durante 5-48h. **Torsade de Pointes**: se recomienda diluir en 100ml SG en 1-2min. **INFUSIÓN:** **DL:** dosis + 50-100ml SSF o SG en 30min. IF continua: dosis + 500-1000ml.	**Di:** 25-50mg/kg en 1-2min (máx 2g) c/5-10min sp. **Dm:** 0,3-1mg/kg/min durante 24-48h.	Si se administra rápido puede producir hipotensión, taquicardia, bloqueo o PCR.
TENECTAPLASE	Metalyse 10.000 U	Único bolo IV lento en función del peso: - < 60kg: 30mg: 6.000 U: 6ml. - 60-70kg: 35mg: 7.000 U: 7ml. - 70-80kg: 40mg: 8.000 U: 8ml. - 80-90kg: 45mg: 9.000 U: 9ml. - > 90kg: 50mg: 10.000 U: 10ml. **DL**: reconstruir vial con API de jeringa precargada lentamente para evitar espuma. No diluir en SG. Lavar la VVP antes y después de admón del fibrinolítico.	No indicado.	No conservar a Tª>30ºC. Preservar de la luz. Una vez reconstituido, permanece estable en condiciones de uso 24h.

3.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN ANALGESIA

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ANALGÉSICOS NO OPIACEOS				
HIOSCINA B-BROMURO	Buscapina 20mg/1ml.	**IV** lento 2-5min, IM, SC: 20-40mg/6-8h. Máx 6mg/día.	**IV** lento, IM, SC: 0,3-0,6mg/kg / 6-8h. Máx 1,5mg/kg/día. > 12 años igual que en adultos.	No usar IM en pacientes anticoagulados.
DICLOFENACO	Diclofenaco 75mg/2ml.	**IM**: 75mg/24h. 150mg en casos graves. **Dmáx**: 150mg/día.	**IM**: 50-75mg/día. No administrar más de 2 días.	**IM**: Vía de administración recomendada.
METAMIZOL	Nolotil 2g/5ml. Cápsulas 575mg.	**Dolor oncológico**: 1-2g/6-8h, máx 7 días. **IM o IV**: 2g c/8h. **INFUSIÓN:** 2g + 50-100ml en 20-60min.	**IV o IM:** 20-40mg/kg=0,1ml/kg/6-8h. - Lactantes (3-11m, 5-8kg): 40-120mg (0,1-0,3ml) /6h solo IM. - 1-3 años (9-15kg): 120-280mg (0,3-0,7ml). - 4-6 años (16-23kg): 160-440mg (0,4-1,1ml). - 7-9 años (24-30kg): 200-520mg (0,5-1,3ml). - 10-12 años (31-45Kg): 280-800 (0,7-2ml).	Admón lenta para evitar hipotensión.
KETOROLACO	Toradol 30mg/2ml.	**IM o IV:** 10-30mg/4-6h. Dmáx: 90mg/día. Duración tto: - 2 días en formas parenteral. - 7 días para ttos. orales o combinados.		
PARACETAMOL	Perfalgan 1g/100ml.	**IV:** 0,5-1g /4-6h, 4 v/día. Máx 4g. La solución IV (10mg/ml) se pone en IF a pasar en 15min, no precisa dilución.	- **33-50Kg:** 15mg/kg, 4v/día. Máx 3g. - **10-33kg:** 15mg/kg, 4v/día. Máx 2g. - **< 10kg (no prematuro)**: Diluir sol. hasta 1/10. 7,5mg/kg, 4v/día. Máx 30mg/kg.	Compatible con SSF y SG.
ANALGÉSICOS OPIACEOS				
FENTANILO	Fentanest 150µg/3ml.	- **Premedicación:** 50-100µg IM. - **Inducción anestesia** IV: **Di:** 50-100µg c/2-3min. **Dm:** 25-50µg IM o IV. Diluir hasta concentración de 10µg/ml (1amp en 15ml). - En pacientes con VM > dosis. - En ancianos y debilitados < dosis.	- **Analgesia:** 1-2µg/kg. - **En IOT:** 1-5µg/kg.	Proteger de luz. Compatible con SSF y SG. Exposiciones cortas > 40ºC no afectan su potencia.
MORFINA	Amp 1% (10mg/ml).	Bolo **IV** 2,5-15mg + 4-5ml SSF, en 2-5min. **Dm:** 0,8-10mg/h (máx 80mg/h) **IM o SC:** 10mg (en rango de 5-20mg) c/4h. - **Dolor IAM**: 5-10mg (2mg/min). Contraindicado IM. - **EAP:** 5-10mg IV lento. **INFUSIÓN:** 10mg + 50-10ml SSF o SG en 30-60min.	**IV, IM:** 0,1mg/kg. Repetir sp. Máx 15mg/24h. **IM, SC:** 0,1-0,2mg/kg/4h según proceda. Máx 15mg/24h.	Compatible con SSF y SG. Vía SC absorción más lenta que IM, pero la analgesia es más constante y duradera. En ancianos y pacientes débiles disminuir dosis.

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
MEPERIDINA	Dolantina 100mg/2ml.	**Di:** 1-1,5mg/kg IV lento a ritmo de 25-50mg c/15-20min hasta 100mg. **DL** a concentración de 10mg/ml (1amp hasta 10ml). **IM o SC:** 25-100mg. **Dmáx** 600mg/día. **INFUSIÓN:** Diluir dosis en 50-100ml SSF o SG en 30-60min.		**IV, IO:** 0,5-1mg/kg **IM, SC:** 0,5-2mg/kg	Proteger de la luz. Conservar entre 15-25ºC. Compatible con SSF o SG. Vigilar TA y FC.
TRAMADOL	Adolonta 100mg/2ml.	SC, IM, IV: 50-100mg/6-8h. Dmáx: 400mg/día. Insf hepática o renal la dosis será en 12h. **INFUSIÓN:** DL: 50-100mg + 50-100ml SSF o SG en 30-60min.		**SC, IM, IV:** 1-1,5mg/kg/día, máx 8mg/kg o 400mg. > 12 años: igual que adultos.	

4.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN SEDACIÓN Y RELAJACIÓN

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ETOMIDATO	Hypnomidate 20mg/10ml	**SIR:** 0,3mg/kg. Inicia acción en 20-60sg y dura 4-5min. Se puede dar dosis adicional de 0,1-0,2mg/kg. En ancianos y cirrosis hepática: dosis única de 0,15-0,2mg/kg.		**IV/IO:** 0,2-0,4mg/kg. Máx 20mg. No se recomienda en < 10 años.	Produce dolor en el punto de inyección. Administrar en venas de calibre medio/grande.

MIDAZOLAM	Midazolam 15mg/3ml y de 5mg/5ml	- **Sedación consciente:** 0,03-0,3mg/kg (bolo de 2,5mg en 30sg). Dosis total media 3,5-7,5mg. Inicia acción en 2min y efecto máx en 5-10min.
		  - Ancianos: 1mg y Dosis total 3,5mg.
		- **Inductor en SIR**: 0,1-0,4mg/kg. Inicia efecto en 2min.
		- **Inducción de anestesia**:
		  - Sin premedicación: 0,3-0,35mg/kg;
		  - Con premedicación: 0,15-0,25mg/kg.
		- **Sedante en anestesia combinada**: 0,03-0,1mg/kg ó IF 0,03-0,1mg/kg/h.
		- **Premedicación de la anestesia**:
		  - **IM**: 0,07-0,1mg/kg.
		  - Ancianos, crónicos, debilitados 0,025-0,05mg/kg.
		- **Anticonvulsivante**: 0,1-0,3mg/kg en bolo lento a 4mg/min; Perfusión continúa a 0,1-0,5mg/kg/h.
				- **Sedación**:
				  - 6m a 5 años: 0,05-0,1mg/kg (dosis total 5mg).
				  - 6-12 años: 0,025-0,05mg/kg (total 10mg).
				  - IM, 1-15 años: 0,05-0,15 (total 10mg).
				  - V.Rectal (> 6m): 0,3-0,5mg/kg.
				- **Inductor en SIR**: IV 0,2mg/kg. Dosis menores son inefectivas.
				- **Inducción anestesia**: En > 7 años: 0,15mg/kg IV.
				- **Premedicación anestesia**:
				  - IM (1-15a): 0,08-0,2 mg/kg.
				  - V.Rectal (>6m): 0,3-0,5mg/kg.
				- **Convulsiones**: IM: 0,2mg/kg (máx 6mg/dosis) repetir c/10-15min.
				- **Status epiléptico refractario a medicación estándar**:
				  - IV: bolo 0,15-0,2 mg/kg, seguido de
				  - IF 1µg/kg/min, aumentando 1µg/kg/min c/15min; máx 5µg/kg/min.	

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
KETAMINA	Ketolar 500mg/10ml	**Inducción**: **IV**: 1-4mg/kg (2mg/kg anestesia en 30sg y dura 5-10min). La **analgesia** dura hasta 40min. **IM**: 9-13mg/kg (10mg/kg **anestesia** en 3-4min durante 12-25min).	**IV:** 1-2mg/kg. **IM:** 4-5mg/kg. La acción comienza en 5min. Repetir la mitad de la dosis sp.	Admón. previa de atropina 0,05 mg/kg para prevenir incremento de secreciones. También se suele administrar BZD para evitar alucinaciones.
PROPOFOL	Propofol Fresenius al 1%; 10ml.	- **Inducción Anestesia**: - < 55 años: 40mg/10sg hasta un total de 1,5-2,5mg/kg. - > 55 años o de alto riesgo: 1-1,5mg/kg (20mg/10sg) - **Dm**: 4-12mg/kg/h. Ancianos 3-6mg/kg/h. - **Sedación corta**: 0,5-1mg/kg 1-5min. - **Dm**: 1,5-4,5mg/kg/h.	Según edad/sexo lento hasta efecto - **Inducción Anestesia**: > 8 años: 2,5mg/kg. **Dm**: 9-15mg/kg/h. No se usa en **sedación** en < 16 años.	Si se diluye no superar la concentración de 2mg/ml. Las emulsiones 1% se pueden administrar tanto en bolo como en IF, las de 2% sólo en IF.
TIOPENTAL	Tiobarbital 500 y 1.000mg/10ml	- **Anestesia**: IV lento diluido, en bolo o IF. - **Inducción**: 3-5mg/kg (100-150mg) c/30-60sg según respuesta. - Estatus epiléptico: 75-125mg. - Reducción de PIC: 1,5-3mg/kg, bolos intermitentes. **INFUSIÓN:** IV lento: 1g + 20ml API, SSF, SG (sol. al 2%) y diluir hasta 50ml (20mg/ml). **DL:** 1g + 500 ó 250ml SSF o GS (sol. 0,2-0,4%) a 2-4mg/ml.	Sedación o anestesia para IOT rápida: 2-6mg/kg	En ancianos disminuir dosis. Administrar con precaución; la solución es muy alcalina y la extravasación produce necrosis tisular. No administrar IM.
BLOQUEANTES NEURO-MUSCULARES				
VECURONIO	Norcuron 10mg en polvo	**Di:** 0,08-0,1mg/kg. Consigue relajación para IOT en 90-120sg. Si se usa succinilcolina para IOT rápida: 0,03-0,05mg/kg. **INFUSIÓN:** **DL:** 10mg + 50-100ml SSF o SG (0,1-0,2mg/ml) a 0,05- 0,08mg/kg/h.	**IOT:** 0,2mg/kg. **Bloqueo neuromuscular:** 0,1mg/ml.	Conservación a Tª ambiente, proteger de luz.
SUCCINIL-COLINA	Anectine 100mg/2ml	- **Relajación para IOT:** 1mg/kg en < 60sg. Dm: 0,5-1mg/kg c/5-10min; máx 500mg/h. **INFUSIÓN:** DL: 100mg + 100ml SSF o SG (1mg/ml) a 2-3mg/Kg/h.	**IV:** 1-2mg/kg (2mg/kg en <6m) efecto en 30-45sg. **IM:** 4mg/kg (5mg/kg en <6m) efecto en 3-5min.	Conservar en nevera y proteger de la luz. Estable a Tª ambiente 14 días. No mezclar con sol. alcalinas.

5.- FÁRMACOS ANTOCONVULSIONANTES

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
DIAZEPAM	Valium 10mg/2ml, Rectal (stesolid) 5mg/2,5ml	**IV o IO**: 5-10mg (0,15mg/kg) 1-2mg/min. Repetir dosis hasta 3 veces c/5-10min máx 30mg. **Rectal**: 10mg, aunque no se recomienda en adultos por absorción escasa y errática. **INFUSIÓN:** En la práctica se suele diluir 1amp + 8ml SSF, precipita y no es recomendable. Se puede poner directamente en vasos de gran calibre a 2-5mg/min. DL: 10mg + 50-100ml SSF o SG.	**IV:** 0,1-0,3mg/kg/día. Repetir en 5-10min, máx 10mg por dosis. **V. Rectal:** 0,5mg/kg. Máx 20mg.	No se recomienda IM. Se inactiva por la luz y se deposita en los sistemas plásticos.
FENITOÍNA	Fenitoína 250mg/5ml	**INFUSIÓN:** **DL:** 4amp + 100ml SSF a 40gts/min=120ml/h en 50min. - **Crisis comiciales**: **Di**: 18mg/kg/día a no más de 50mg/min (mín 20min en 70kg). **Dm**: 5-7mg/kg/día. Ancianos, debilitados o disfunción hepática: 25mg/min. - **Arritmias**: 50-100mg c/10-15min a no más de 25-50mg/min hasta que revierta la arritmia. **Dmáx** 1g.	- **Crisis comiciales**: **Di**: 15-20 mg/kg (máx 1g) en 10-20min a no más de 25mg/min. **Dm**: 5mg/kg/día. - **Arritmias**: 1,25mg/kg c/5min. Repetir hasta máx 15mg/kg.	Precisa una vía gruesa. No diluir en SG ni mezclar con otros fármacos, precipita. No se aconseja IM por absorción errática.
FENOBARBITAL	Luminal 200mg/1ml	- **Status epiléptico**: **IV**: 10-20mg/kg rápido a 100mg/min. Efecto inicial en 3-5min y dura 48h. Dosis adicionales de 10mg/kg c/30min sp. - **Coadyuvante a anestesia**: **IM:** 100-200mg, 60-90min antes de cirugía. Diluir la dosis en 20ml API, a no más de 60mg/min.	- **Status epiléptico**: - **IV**: 15-20mg/kg a 50mg/min hasta que cede crisis. Máx 1g. Repetir en 15min sp. Dmáx total 40mg/kg. - Diluir 1amp + 9ml SF (20mg/ml). Vel máx recomendada 30-50mg/min.	Tarda 15min en alcanzar concentraciones en cerebro, por lo que esperar efecto anticonvulsivo antes de administrar otra dosis.

6.- OTROS FÁRMACOS RELACIONADOS CON EL SISTEMA NERVIOSO

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
CLORAZEPATO	Tranxilium 50mg/2,5ml	- **Agitación psicomotriz, confusión, agresividad**: IV, IM:20-200mg/día. - **Premedicación anestésica**: 20-50mg/día. **IM** 30-60min antes de la intervención, **IV** 15-30min antes. - En ancianos e insuf renal: mitad de dosis.	No está indicado.	El vial se debe reconstituir con su disolvente específico y usar inmediatamente
CLORPROMAZINA	Largactil 25mg/5ml	**IV en IF e IM** (vía de elección): 25-50mg. Máx 150mg/día. **INFUSIÓN:** **DL:** dosis + 20-50 ó 100ml SSF en 25-30min (máx 2mg/min).	- **1-5años**: IV en IF e IM: 1mg/kg/día. - **>5 años**: ½ de dosis de adulto según peso.	Proteger de la luz. Usar sueros de plástico tipo polietileno o vídrio.

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
HALOPERIDOL	Haloperidol 5mg/1ml	IV lento o IM: 2-10mg c/4-8h sp. Dmáx: 18mg/día. Se puede diluir en 10-20ml SSF o SG.	No recomendado en < 3 años. IV, IM: 1-5mg/dosis (0,05-0,15mg/kg) c/4-8h hasta control de síntomas. Máx 5mg/dosis.	Proteger de la luz. A concentraciones altas (1mg/ml), incompatible con SSF.
SULPIRIDE	Dogmatil 100mg/2ml	Administración VO o **IM**. - **Neurosis y vértigos**: 150-300mg/día. - **Psicosis**: 400-1600mg/día máx 2400mg/día.	No está recomendado su uso	No recomendada admón IV por falta de información. Aumentan los efectos adversos ante bradicardia, hipokalemia y Sind QT largo.

7.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN INTOXICACIONES

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ATROPINA	Atropina Braun 1mg/ml	- **Intox. Organofosforados y carbamatos**: 2-5mg seguido de 2mg c/5-10min hasta desaparición de síntomas o atropinización. - **Intox. Setas con Muscarina**: **IV, IM, SC**: 0,01-0,02mg/kg hasta controlar síntomas.	- **Intox. Organofosforados y carbamatos**: 0,05mg/kg. Repetir sp hasta 2-5mg.	
BICARBONATO SÓDICO	Bicarbonato sódico 1/6M 250ml: 41,5mEq Venofusín Bicarbonato 8,4% 1M: 250mEq	- **Acidosis por PCR prolongada**: 1mEq/kg. Repetir 0,5mEq/kg c/10min en función de parámetros. - **Intox. por ADT**: 1-2mEq/kg (100ml sol. 1M) en 1-2min. - **Intox. por salicilatos**: **Di**: 1-2mEq/kg. **IF** 4-6h según pH.	- **Acidosis por PCR prolongada**: 1mEq/kg. - **Intox.por ADT**: 1-2mEq/kg lento.	No mezclar con ningún fármaco.
BIPERIDENO	Akinetón 5mg.	Sindrome extrapiramidal inducido por fármacos. **IV, IM**: 2mg lento c/30min. **Dmáx**: 8mg/día.	No recomendado. En caso de ser imprescindible: **IV, IM:** 0,05-0,1mg/kg	
CALCIO CLORURO	Cl. Cálcico 10% 10ml.	- **PCR, hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipocalcemia con alteración ECG**: 2-4ml lento. Repetir en 10min sp. - **Intox. por antagonistas del Ca**: 10-20ml c/15-20min. Máx 4g. **INFUSIÓN:** **DL**: 1amp + 50-100ml SSF o SG y administrar en 10-15min.	- **Hipocalcemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia e intox. por antagonistas del Ca:** 20mg/kg (0,2ml/kg de la amp al 10%).	Interrumpir infusión si bradicardia sintomática.
CARBÓN ACTIVADO	Carbón ultraabsorbente Lainco 25 g ó 50 g.	50mg+200ml agua VO o SNG en dosis única. La admón repetida: 50mg/4h o 25g/2h. Útil en fármacos con circulación enterohepática o con Vm larga.	- **< 1 año**: 1g/kg (aproximadamente 10ml/kg de la suspensión oral obtenida). - **1-12 años**: 25-50g.	No eficaz en: hierro, cianuro potásico, etanol, metanol, caústicos, litio, malation, etilenglicol, ácidos o álcalis.

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
FLUMAZENILO	Flumazenilo/Anexate 0,5mg/5ml	**Di**: 0,2mg/30sg. Repetir al min hasta máx 2mg. Si recurre sedación 0,2mg en 20sg. **INFUSIÓN:** **DL**: 0,5mg + 250ml SSF en 60-90min. **Dm**: 0,1-0,4mg/h.	**IV**: 0,01-0,02mg/kg. Máx 0,2mg. Repetir c/min hasta máx 0,05mg/kg	Compatible con SSF, SG y R. Lactato. Conservar en nevera y protegido de la luz.
GLUCAGÓN	Glucagón Gen Hipokit 1mg/1ml	- **Hipoglucemia severa:** 1mg IV, IM, SC. - **Intox Betabloqueantes**: IV bolo 5-10mg. IF 1-10mg/kg/h.	- **Hipoglucemia severa**: 0,3mg IV, IM, SC máx 1mg. - **Intox Betabloqueantes**: IV 0,03-0,15mg. IF 0,07mg/kg/h. Máx 5mg/h.	
N-ACETIL CISTEINA	Flumil antídoto 20% (2g/10ml)	- **Di**: IV directo 150 mg/kg (0,75ml/kg). **DL**: 5 amp (70 Kg) + 250 ml SG en 30min. 120 gt/min. - **1ª Dm**: 50 mg/kg (0,25ml/kg) **DL**: 2 amp + 500ml SG en 4h a 40 gt/min. - **2ª Dm**: 100mg/kg (0,50ml/kg). **DL:** 3 ½ amp + 1.000ml SG en 16h.	Igual que en adulto. Ajustar el volumen de SG según edad y peso.	No es compatible con gomas y metales. Se recomienda empleo de envases de vidrio o plástico.
NALOXONA	Naloxona 0,4mg/ml	- **Depresión respiratoria y coma por sobredosis con opiáceos**: 0,4-2mg. Tras 10mg sin respuesta, buscar otra causa. En pacientes dependientes a opiáceos: 0,1-0,2mg. **INFUSIÓN:** Intox por opiáceo de larga duración: **DL**: 2mg + 500ml SG o SSF a 0,4mg/h.	- **Neonatos**: 0,1mg/kg c/2-3min sp. - **< 5 años ó < 20kg**: 0,1mg/kg/dosis, c/2-3min sp, máx 8-10mg. - **> 5 años ó > 20kg**: 2mg, c/2-3min sp, máx 8-10mg.	
TIAMINA	Benerva 100mg/1ml	**Di**: 100-300mg **IV, IM** IV diluir dosis en 10ml SSF y poner muy lento.		IM vía de elección. IV para casos graves. Proteger de luz y calor.

8.- OTROS FÁRMACOS

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
CITICOLINA	Somazina 1g/4ml	**IV** en bolo lento o IF, e IM: 500 - 2.000mg/día. En **ICTUS** la dosis de más beneficio: 2.000mg/día de 6-12 semanas iniciando en las 24 primeras horas. **INFUSIÓN:** DL dosis + 50-100ml SSF o SG en 30-60min.	No hay estudios	Su papel en el manejo agudo y subagudo en ictus no esta bien definido.
DEXCLORFE-NIRAMINA	Polaramine 5mg/1ml	**IV, IM, SC**: 5mg. Máx 20mg/día. **IV** se administra sin diluir en 1min.	- 2-5 años: 0,5mg/6-8h máx 3mg/día. - 6-12 años: 1mg/6-8h máx 6mg/día.	IM y SC de elección.

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
INSULINA	Insulina Actaprid HM 100 UI/ml, 10ml.	**Di: IV:** 0,1-0,15 UI/kg. **IM:** 20 UI, seguido de 6 UI/h. **INFUSIÓN:** **Dm:** 0,1 UI/kg/h (6-8 UI/h). Cuando glucemia <250mg/dl reducir a 3 UI/h. **DL:** dosis + 50-100ml SSF o SG. Equivalencia: 1ml insulina = 100 UI insulina.	No se recomienda bolo IV. **SC**: 0,25-0,5 UI/Kg/dosis. **INFUSIÓN:** **Dm**: 0,05-0,1 UI/kg/h, (0,05 en <5 años). **DL**: 0,5 UI/kg + 50ml SSF. Aquí 10ml/h equivalen a 0,1 UI/kg/h.	Adecuar dosis a respuesta puesto que un % se adhiere a vidrio y plástico. Recomendado IF con bomba de perfusión. Conservar en nevera 2-8ºC protegido de la luz.
METILPRED-NISOLONA	Urbasón 20mg y 40mg.	**IV** (lento), **IM**: 1-2mg/kg. **INFUSIÓN:** DL: dosis + 50-100ml SSF o SG en 10-20min.	**IV, IM:** 1-2mg/kg. Dmáx 60mg/día.	Una vez reconstituido, administrar cuanto antes.
METOCLOPRA-MIDA	Primperán 10mg/2ml.	**IV, IM**: 15-60mg/h/día en 2-4dosis. En náuseas-vómitos de postoperatorios: 10-20mg/24h.	No indicado en < 1 año. **IV, IM**: 0,3-0,5mg/kg/día en 2-4 dosis. En náuseas-vómitos de postoperatorios: 0,15-0,20mg/kg (máx 0,5mg/kg/día).	IV rápido puede provocar cefalea, ansiedad, agitación.
RANITIDINA	Zantac 50mg/5ml	**IM:** 50mg/6-8h. **IV:** 50mg/6-8h + 20ml SSF o SG en 2-5min. **INFUSIÓN:** **DL**: 50mg + 50-100ml SSF o SG en 15-20min. **Dm**: 25mg/h.	**IV**: 2-4mg/kg/día en 3-4 dosis. Máx 50mg/dosis y 150mg/día.	
SOMATOSTATINA	Somatostatina Combino 0,25mg+2ml SSF	**HDA** por rotura varices esofágicas: **Di**: 250 µg + disolvente y poner en 3min. **Dm**: 3,5 µg/kg/h (en 75kg: 250µg/h) durante 48-72h. **INFUSIÓN:** **DL**: diluir las amp necesarias (1amp/h) + 100-250ml SSF	No indicado	Vigilar TA durante admón y en los 15min siguientes, el paciente debe estar en decúbito supino.

9.- GLOSARIO DE TÉRMINOS

- **Admón**: Administración.
- **API**: Agua para Inyección.
- **Di**: dosis inicial o de carga.
- **DL**: Dilución.
- **Dm**: dosis de mantenimiento.
- **Dmáx**: dosis máxima permitida o aconsejada.
- **IF**: Infusión.
- **Neb**: nebulización.
- **Puls**: pulsaciones.
- **Sp**: si precisa o si procede.
- **Susp**: suspensión.



Módulo 9
Aspectos generales en urgencias, emergencias y catástrofes

9.1 Aspectos ético-legales de la actuación en urgencias y emergencias extrahospitalarias

AUTORES: Iván Ortega Deballon, Edurne de la Plaza Horche

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE:

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Cuestiones éticas
- 3.1 El paciente muere y a la familia se le muere: actitud y dignidad ante la muerte
- 3.2 No inicación y/o suspensión de maniobras de RCP. El *imperativo tecnológico*
- 3.3 Ética al final de la vida
- 3.4 ¿Damos calidad de muerte? Pacientes en fase terminal y asistencia de urgencias

4.- Cuestiones legales
- 4.1 La actualización de los conocimientos como necesidad ineludible y como exigencia legal
- 4.2 Las especiales circunstancias de tiempo, lugar y medios disponibles al prestar asistencia: La *lex artis ad hoc*
- 4.3 Deber de información y de obtener consentimiento
- 4.4 El riesgo que podemos considerar como permitido
- 4.5 Delito de omisión del deber de socorro y enfermería de emergencias
- 4.6 La medicina de emergencias y el trabajo en equipo

5.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

En el capítulo se intentan abordar las cuestiones que generan conflictos intrapersonales para el profesional de enfermería en su labor diaria dando respuesta a cada una de ellas, motivando éstas desde el punto de vista de la Bioética y del Derecho.

2.- INTRODUCCIÓN

¿Cuántas veces nos hemos preguntado si el paciente al que atendemos realmente quisiera para sí los cuidados y tratamientos que le estamos brindando? ¿Quién no se ha planteado interrogantes al clasificar (*triage*) a las víctimas de un incidente múltiple? ¿Conocemos las necesidades del paciente en fase terminal que presenta una urgencia? ¿Y las de sus familiares? ¿Qué información podemos y debemos dar a un paciente en situación de urgencia? ¿Y en situación de emergencia? ¿Y a sus familiares o allegados? ¿Podemos cometer delitos como la omisión del deber de socorro sin saberlo? ¿Pueden exigirnos legalmente unos conocimientos o destrezas y tenerlos actualizados? ¿Se tienen en cuenta las especiales circunstancias en las que trabajamos en las urgencias y emergencias extrahospitalarias al evaluar nuestra actuación desde un punto de vista legal? ¿Qué conflictos plantea la donación de órganos de pacientes en asistolia mantenida? ¿Debemos siempre iniciar las maniobras de Reanimación Cardiopulmonar? ¿Y cuándo podemos decidir suspenderlas?.

3.- CUESTIONES ÉTICAS EN EMERGENCIAS

3.1 El paciente muere y a la familia se le muere: actitud y dignidad ante la muerte

La muerte es una situación, desgraciadamente, más que usual a la que nos enfrentamos los profesionales de la emergencia. En demasiadas ocasiones, ésta es consecuencia de una situación traumática (accidentes de tráfico, autolisis, agresiones, atentados, incendios, etc.). A esto hemos de añadir dos ingredientes más que actúan en nuestra contra: la circunstancia hostil (escenario con riesgos) o extraña (domicilio) al profesional sanitario en que ésta suele producirse, así como la imprevisibilidad del trágico suceso. Si se suma todo ello, es fácil comprender el estrés generado en el personal que afronta una muerte de estas características. Nuestra actitud ante ella ha de ser de máximo respeto y éticamente existe un compromiso claro de defensa de la dignidad del cadáver.

3.2 No iniciación y/o suspensión de maniobras de rcp. El *imperativo tecnológico*.

Con la realización de las maniobras de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) se han salvado numerosas vidas en todo el mundo. Si bien esto es algo indiscutible, como contrapunto hemos de tener en cuenta que, prolongar la vida a cualquier precio no es, en sí, un objetivo de los profesionales sanitarios. Con facilidad podemos deslizarnos hacia lo que se conoce como *imperativo tecnológico*, es decir, *hacer todo lo que se puede hacer* (que no coincide siempre con la idea de que *no todo lo que se puede hacer se debe hacer ya* o *imperativo*

ético). En definitiva, no siempre se debe reanimar a un paciente que presente una parada cardiorrespiratoria (PCR), luchando en toda circunstancia porque, como todo procedimiento, la RCP no es siempre obligatoria y se deben ponderar sus riesgos y beneficios.

Si bien es cierto que, con carácter general, existe el deber de obtener el consentimiento del paciente, una excepción a este imperativo toma especial vigencia en el ámbito de la emergencia. Los profesionales nos enfrentamos a la necesidad de tomar decisiones sin la posibilidad de considerar los deseos del paciente y sólo cabe actuar en su beneficio presunto. Así lo establece la Ley (Ley 41/2002 de Autonomía del Paciente) además del buen hacer o ética profesional (conforme al *principio de beneficencia* y a la jurisprudencia de la doctrina denominada *perdida de oportunidad*).

Sin embargo, el paciente puede haber dejado instrucciones para el caso en que se precise tratamiento de urgencia o cuando su competencia mental pueda estar disminuida o abolida. Este tipo de instrucciones se conocen como testamentos vitales, directrices anticipadas o instrucciones previas, las cuales son también expresión genuina de lo que el paciente quiere que se haga u omita sobre su persona. Un ejemplo de tales instrucciones son las llamadas Órdenes de No-RCP. (Clara manifestación del principio de autonomía). La Ley 41/2002 (en su art. 11) regula de forma básica las Instrucciones previas de modo que actualmente estas decisiones vinculan al profesional sanitario y deben incluirse en la historia clínica del paciente.

Artículo 11. Instrucciones previas.

1. Por el documento de instrucciones previas, una persona mayor de edad, capaz y libre, manifiesta anticipadamente su voluntad, con objeto de que ésta se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarlos personalmente, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud o, una vez llegado el fallecimiento, sobre el destino de su cuerpo o de los órganos del mismo. El otorgante del documento puede designar, además, un representante para que, llegado el caso, sirva como interlocutor suyo con el médico o el equipo sanitario para procurar el cumplimiento de las instrucciones previas.

2. Cada servicio de salud regulará el procedimiento adecuado para que, llegado el caso, se garantice el cumplimiento de las instrucciones previas de cada persona, que deberán constar siempre por escrito.

3. No serán aplicadas las instrucciones previas contrarias al ordenamiento jurídico, a la "lex artis", ni las que no se correspondan con el supuesto de hecho que el interesado haya previsto en el momento de manifestarlas. En la historia clínica del paciente quedará constancia razonada de las anotaciones relacionadas con estas previsiones.

4. Las instrucciones previas podrán revocarse libremente en cualquier momento dejando constancia por escrito.

5. Con el fin de asegurar la eficacia en todo el territorio nacional de las instrucciones previas manifestadas por los pacientes y formalizadas de acuerdo con lo dispuesto en la legislación de las respectivas Comunidades Autónomas, se creará en el Ministerio de Sanidad y Consumo el Registro nacional de instrucciones previas que se regirá por las normas que reglamentariamente se determinen, previo acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

El consenso internacional defiende que han de instaurarse maniobras de RCP ante aquel sujeto que sufra, brusca e inesperadamente, obstrucción de la vía aérea o apnea y ausencia de pulso. Por definición, tal parada cardiorrespiratoria debe ser abrupta y potencialmente reversible, y no la consecuencia previsible de una enfermedad crónica en fase terminal o agónica.

No deberían iniciarse las maniobras de RCP en el ámbito extrahospitalario en los siguientes supuestos:

- Si la práctica de la RCP supone un grave riesgo para los reanimadores o retrasa la atención a otras víctimas de catástrofe con mayor probabilidad de supervivencia (supuesto de fuerza mayor).
- Si se tiene la seguridad de que la víctima lleva más de 10 minutos en parada cardíaca, no siendo éste resultado de una hipotermia, intoxicación por barbitúricos o electrocución…
- Si se presenta a los reanimadores una Orden de No-RCP válida.

Las maniobras deberían ser suspendidas si:

- La asistolia se prolonga más de 30 minutos a pesar de la aplicación adecuada y continua de soporte vital avanzado (con la excepción de determinadas etiologías en que deberá ser adaptado el tiempo).
- Se identifica alguna condición de entre las señaladas anteriormente de No-RCP.

3.3 Ética al final de la vida

¿Y qué podemos decir de la llamada *distanasia o encarnizamiento terapéutico?* ¿Qué nos sugieren las novedosas legislaciones que regulan las *últimas voluntades del paciente*, o las llamadas *voluntades anticipadas?* O, ¿qué es eso que se denomina *Testamento Vital*?. ¿Debemos o no debemos informar al paciente sobre lo que le ocurre? ¿Quién debe hacerlo?.

Quizás baste, a modo de pinceladas, algunas reflexiones aplicables a nuestra labor diaria.

La *Distanasia o Encarnizamiento Terapéutico vs. Ortotanasia o Limitación del Esfuerzo Terapéutico (L.E.T.)*

"No deseo estar padeciendo dos enfermedades a la vez: una enviada por Dios, y una hecha por los doctores". Napoleón Bonaparte.

Empeñarse en salvar la vida a toda costa es un modo vil de exacerbar el principio de *no maleficencia* de modo tal que nos alejamos de los de *beneficencia, autonomía y justicia*.

El buen hacer del profesional ha de estar presidido por la mesura, el justo medio, que, según Aristóteles, es donde reside la virtud *(Teoría del mesotes: virtus in medio consistit)*.

Según este juicioso y ético principio de proporcionalidad:

- El tratamiento debe darse si de éste surge algún beneficio, pero no si el mismo agrava las circunstancias negativas del paciente.
- Debemos proteger la vida, cuidarla. Pero, ¿hacer vivir a toda costa?...
- No debemos olvidar nunca que nuestro enemigo es el sufrimiento, ¿no debería ser nuestro enemigo el sufrimiento?

Vencer la muerte es una obsesión inculcada desde que nos formamos en las profesiones

sanitarias. Se fomenta con demasiada frecuencia la actitud de *salvadores* y se olvida la de *acompañantes*. Pensemos un instante cuántas horas de nuestra formación de grado se destinaron a curar, a salvar. Y cuántas a saber acompañar al moribundo, a saber escuchar al paciente, a la familia, a estar de forma activa aún desde un profundo silencio. Cuántos cursos y horas dedicadas al *Soporte Vital* (que es importantísimo, claro está) y qué pocas en las que se nos hable del *Soporte Final….* En la actualidad existe una gran sensibilidad con el *Soporte Final* y va cambiando la cultura de la atención a las urgencias y emergencias, tanto desde el punto de vista asistencial, como formativo y de creación de Comisiones de Bioética.

Cuántas veces no sabemos cómo proceder ante una pregunta comprometedora de un paciente que muere, que agoniza, o ante la mirada de un familiar que te interpela. Cuántas veces nos quedamos con el sinsabor de no haber estado a la altura de las circunstancias. De no saber qué hacer o decir. Cuántas ocasiones evitamos la presencia de familiares más por proteger nuestra inseguridad que su integridad.

Quizás nos han enseñado a hacer cosas, pero nunca nos han enseñado a retirarnos a tiempo. A preparar a una madre para dar a luz, pero no a un padre a despedirse de su hijo moribundo… Nos han formado en el Imperativo Técnico: hacer todo lo que se pueda hacer. Pero no nos han inculcado que existen unos límites que no deberíamos nunca traspasar; que existe, por el contrario, un Imperativo Ético: no todo lo que se puede hacer se debe hacer ya, en este momento y en estas circunstancias concretas.

¿Por qué nos empeñamos en luchar a toda costa? Quizás no hacemos más que negar así inútilmente nuestra propia muerte incoercible, luchando contra ella a cualquier precio en el cuerpo de otra persona. Impedimos que el proceso de morir y la agonía se desarrollen con la dignidad inherente al ser humano. Intentamos huir de lo que vivimos como un fracaso: la muerte de *nuestro* paciente. Sin embargo es un gran error y un claro ejemplo de paternalismo el que impera en esa actitud.

Nuestra verdadera responsabilidad ante el paciente que agoniza cuando médicamente nada más se puede hacer es ser garantes de una muerte digna conforme a las voluntades del paciente. Por eso la Medicina debería dejar, en esos casos, paso a la ciencia y arte del cuidado, que va más allá de la curación y recuperación. Perseguir el alivio y, si esto tampoco es posible, simplemente estar y acompañar. Debemos dejar de lado nuestras propias ideas y voluntades: no olvidemos que es el paciente, y nadie más, quien muere.

El llamado Principio de Futilidad nos invita evitar *hacer por hacer.* Ante cualquier medida diagnóstica o terapéutica nueva hemos de plantearnos si es o no fútil (inútil) llevarla a cabo, conforme a tres criterios, todos ellos importantes sin serlo más uno que otro:

1.- Criterio médico: probabilidad de eficacia del procedimiento. Si es ineficaz no debe ser aplicado.

2.- Criterio del paciente (o allegados si no es capaz): si rechaza el tratamiento, no debe ser aplicado.

3.- Criterio de justicia: entendida como justicia distributiva (economía).

Esto nos lleva a hablar del llamado *"Principio de Doble Efecto"* según el cual**,** éticamente puede ser necesaria una pérdida de funciones superiores (función respiratoria, nivel de consciencia, estabilidad hemodinámica) mediante empleo de un tratamiento que pretende

controlar signos y síntomas adversos como el dolor, malestar. Así ocurre cuando aplicamos sedación terminal o analgesia eficaz a un paciente que agoniza aún a sabiendas que ello puede deprimir su centro respiratorio.

3.4 ¿Damos calidad de muerte? Pacientes en fase terminal y asistencia de urgencias

"Dios perdona siempre; el hombre a veces; pero la naturaleza nunca."

Una vez vistos algunos de los problemas éticos que podemos encontrar en la Emergencia, deberíamos preguntarnos por la forma en que éstos son resueltos en el día a día. Muchas veces, cabría plantearnos si no permitimos morir con dignidad a los pacientes porque, en el fondo, contemplar su muerte y rendirnos a ella nos pone frente a nuestra propia finitud; a nuestra propia muerte inexorable. La muerte, en sí, no es mala. Lo es la situación que acompaña a esta; las circunstancias en que se produce y lo que deja tras de sí.

D.J. Roy ha sintetizado las condiciones esenciales del morir con dignidad. Entre ellas, y recordando ciertas actuaciones y procedimientos llevados a cabo en nuestros hospitales y fuera de ellos, resulta interesante reseñar las que siguen:

- Morir con dignidad es hacerlo sin el despliegue de una tecnología puesta en juego para otorgar al agonizante algunas horas suplementarias de vida biológica.
- Morir con dignidad es hacerlo en un entorno propicio a un ser humano y manifestación de lo que podría ser vivir su hora más hermosa.

¡Qué tarea tan difícil muchas veces en las que las circunstancias lo impiden! Pero, ¿y cuándo depende de nuestra actitud ante la situación de muerte a la que nos enfrentamos? ¿No somos deontológicamente, es más, ética y humanamente, garantes de la vida y dignidad de la persona a la que asistimos?.

Quizás cuando los profesionales de la sanidad aceptemos la finitud de nuestra existencia humana sin olvidar la grandeza absoluta del don gratuito que es la vida, no será necesario exigir, ni ética ni legalmente, la dignidad ante el que muere en nuestras manos, el respeto ante la última voluntad del paciente moribundo, la no aplicación de técnicas invasivas y cruentas inútiles (*imperativo tecnológico*), el abandono de actitudes paternalistas propias de nuestra cultura mediterránea tan inexplicable y que, a veces, nos hace decidir sobre la vida o muerte de los demás.

4.- CUESTIONES LEGALES EN EMERGENCIAS

Es evidente que el proceso de asistencia y cuidados de la salud se ha convertido en una relación mucho menos fluida y bastante más compleja. De ahí la exigencia de responsabilidades a los profesionales al estilo norteamericano, donde los abogados llegan a esperar en la puerta de las clínicas o en las salas de urgencias la salida de los pacientes y les preguntan: ¿Le ha dolido la intervención? Si la respuesta por parte del intervenido o asistido es afirmativa, la demanda es ya una realidad...

Quizás esta tendencia genera el desasosiego de los profesionales de la Sanidad que ven la imputación de una responsabilidad tambalearse sobre sus cabezas como una espada de Damo-

cles. De las distintas responsabilidades en que estos pueden incurrir, la más temida y la más destructiva a nivel de opinión pública es, sin duda alguna, la penal. Y ello, a pesar de que las sentencias penales condenatorias que se han dictado por el Tribunal Supremo son escasísimas.

Como consecuencia, parece que vamos encaminados a una práctica de la denominada "medicina defensiva" que puede empobrecer la relación entre el profesional sanitario y el paciente y, además, la calidad y calidez asistencial.

¿Es acaso el Derecho o sus profesionales quienes persiguen al sanitario? No. El Derecho únicamente castiga el comportamiento descuidado, la falta de atención debida y, en definitiva, el olvido temerario, afortunadamente muy poco usual, de lo que es el auténtico ejercicio de las profesiones sanitarias. El objetivo no ha de ser evitar problemas con la ley; la ley no ha de preocupar a quien practica la profesión sanitaria de una manera responsable y con rigor. Los profesionales sanitarios, están también sometidos a desaciertos, fallos y errores, a veces consecuencia de las limitaciones de la ciencia que ejercen. De los errores también se aprende. Tras ellos es necesaria la reflexión; la autocrítica sincera que permitirá cimentar al profesional prudente y experimentado. Al Derecho no le interesan esos errores, si surgen de un profesional diligente y responsable. No hacemos más que transcribir las reflexiones de *Ricardo de Lorenzo*, abogado especialista en Derecho Sanitario, que con tanto sentido común esboza la situación actual de las hermanas siamesas: Derecho y Medicina.

El Derecho, en su parte punitiva, se ocupa del sanitario que actúa sin atención, interés o dedicación suficientes; que asume tratamientos que superan su capacidad o preparación, cuando las circunstancias no le impongan otra conducta. Esto último es de gran relevancia, ya que en determinadas circunstancias de tiempo y lugar, y ante un riesgo vital inminente para el paciente, el profesional puede verse en la situación de actuar más allá de su capacidad y competencias ordinarias. En esta situación, denominada "estado de necesidad", siempre que se actúe en beneficio del paciente, el profesional será eximido de toda responsabilidad penal.

Estas y otras cuestiones las trataremos más adelante y son de sumo interés para el profesional de la emergencia extrahospitalaria.

4.1 La actualización de los conocimientos como necesidad ineludible y como exigencia legal

Una asistencia sanitaria basada en técnicas no actuales generará responsabilidad por parte del profesional que la presta. No podemos olvidar que se exige una capacidad a aquel que se dedica a la prestación de asistencia sanitaria y el profesional, consciente de su preparación, deberá llevar a cabo un examen de su capacidad antes de actuar.

El deber de actualizar los conocimientos se refiere a un progreso científico y a unos resultados contrastados por la experiencia. Esto supone, lógicamente, que se exigirá tal preparación, con mayor rigor al profesional especialista que al no especializado. Una mayor especialización conllevará también mayor exigencia de responsabilidad a los profesionales, como no puede ser de otra manera.

4.2 Las especiales circunstancias de tiempo, lugar y medios disponibles al prestar asistencia: la *lex artis ad hoc.*

Es evidente que no es igual ejercer la Enfermería de Emergencias en una pequeña pobla-

ción sin Servicio Integral de Emergencias implantado que en una gran ciudad como Madrid. Por esta razón, el deber de cuidado debe de ser proporcional a los medios disponibles.

Las profesiones sanitarias se ejercen, obviamente, en un contexto social concreto y determinado en el que concurren numerosos factores. Estos condicionan la calidad y el nivel de la atención prestada y los resultados que se puedan obtener. Partimos del hecho indubitado de que el ejercicio de la Sanidad, en general, conlleva de por sí unos riesgos implícitos relevantes, singularmente en algunas de sus especialidades, y que el paciente que reclama asistencia urgente lo hace porque padece una enfermedad o porque presenta un cuadro que genera, desde su percepción, un riesgo para su vida o un cambio en su estado de salud. Parece evidente, también, que la aminoración de esos riesgos dependerá, en gran medida, de los medios personales y técnicos de los que se disponga al atender la urgencia en concreto.

Por esta razón, es de suma importancia que el juez conozca exactamente el contexto en que se desenvuelve la conducta profesional enjuiciada, ya que el mismo adquiere gran relevancia al establecer la "*lex artis*" del caso concreto y el grado de cuidado exigible en el supuesto determinado que se juzga o valora. Es lo que se conoce como "*lex artis ad hoc"*.

Debe quedar claro que la urgencia vital no nos exime a los profesionales de la emergencia extrahospitalaria de pensar y actuar en beneficio del enfermo; pero este modo de pensar y actuar, debe ajustarse a las circunstancias.
En todo acto sanitario (de cualquier categoría), ya sea con fines diagnósticos, terapéuticos, etc., en casos de urgencia vital, la problemática rara vez se va a dar por una actitud activa, siendo precisamente la pasiva (u omisiva) la que puede dar lugar a la denuncia e incluso a la apreciación de responsabilidad.

De otro lado, el principio de intervención mínima del Derecho Penal y su función de castigar conductas claramente reprochables actuando como *última ratio* (sólo en supuestos en que no puede ser punida la actitud por otra vía) hacen dudar de la idoneidad de la vía penal. No se daría proporcionalidad en su uso si entraremos a resolver situaciones de este tipo que más parecen responder a conductas resarcibles, a lo sumo, mediante una indemnización (esto es, Responsabilidad Civil). Obrar de otro modo es injustificable y una forma muy criticable de desvirtuar la naturaleza y fin del Derecho Penal.

4.3 Deber de información y de obtener consentimiento

Este derecho ha sido completado en su regulación por la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. De igual manera conviene tener en cuenta que el deber de obtener consentimiento queda excluido en supuestos de riesgo vital para el paciente, donde el principio de beneficencia nos permite actuar presumiendo el consentimiento del paciente que desearía, en principio, ser asistido si pudiese solicitarlo *per se*. En concreto, la normativa vigente, que viene a derogar los artículos 8 a 11 de la Ley General de Sanidad, establece lo siguiente:

Capítulo II

El derecho de información sanitaria

Artículo 4. Derecho a la información asistencial.

1. Los pacientes tienen derecho a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de su salud, toda la información disponible sobre la misma, salvando los supuestos exceptuados por la Ley. Además, toda persona tiene derecho a que se respete su voluntad de no ser informada. La información, que como regla general se proporcionará verbalmente dejando constancia en la historia clínica, comprende, como mínimo, la finalidad y la naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias.

2. La información clínica forma parte de todas las actuaciones asistenciales, será verdadera, se comunicará al paciente de forma comprensible y adecuada a sus necesidades y le ayudará a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad.

3. El médico responsable del paciente le garantiza el cumplimiento de su derecho a la información. Los profesionales que le atiendan durante el proceso asistencial o le apliquen una técnica o un procedimiento concreto también serán responsables de informarle.

Artículo 5. Titular del derecho a la información asistencial.

1. El titular del derecho a la información es el paciente. También serán informadas las personas vinculadas a él, por razones familiares o de hecho, en la medida que el paciente lo permita de manera expresa o tácita.

2. El paciente será informado, incluso en caso de incapacidad, de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, cumpliendo con el deber de informar también a su representante legal.

3. Cuando el paciente, según el criterio del médico que le asiste, carezca de capacidad para entender la información a causa de su estado físico o psíquico, la información se pondrá en conocimiento de las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.

4. El derecho a la información sanitaria de los pacientes puede limitarse por la existencia acreditada de un estado de necesidad terapéutica. Se entenderá por necesidad terapéutica la facultad del médico para actuar profesionalmente sin informar antes al paciente, cuando por razones objetivas el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave. Llegado este caso, el médico dejará constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica y comunicará su decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.

Artículo 6. Derecho a la información epidemiológica.

Los ciudadanos tienen derecho a conocer los problemas sanitarios de la colectividad cuando impliquen un riesgo para la salud pública o para su salud individual, y el derecho a que esta información se difunda en términos verdaderos, comprensibles y adecuados para la protección de la salud, de acuerdo con lo establecido por la Ley.

Capítulo III

Derecho a la intimidad

Artículo 7. El derecho a la intimidad.

1. Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la Ley.

2. Los centros sanitarios adoptarán las medidas oportunas para garantizar los derechos a que se refiere el apartado anterior, y elaborarán, cuando proceda, las normas y los procedimientos protocolizados que garanticen el acceso legal a los datos de los pacientes.

Capítulo IV

El respeto de la autonomía del paciente

Artículo 8. Consentimiento informado.

1. Toda actuación en el ámbito de la salud de un paciente necesita el consentimiento libre y voluntario del afectado, una vez que, recibida la información prevista en el artículo 4, haya valorado las opciones propias del caso.

2. El consentimiento será verbal por regla general. Sin embargo, se prestará por escrito en los casos siguientes: intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y, en general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.

3. El consentimiento escrito del paciente será necesario para cada una de las actuaciones especificadas en el punto anterior de este artículo, dejando a salvo la posibilidad de incorporar anejos y otros datos de carácter general, y tendrá información suficiente sobre el procedimiento de aplicación y sobre sus riesgos.

4. Todo paciente o usuario tiene derecho a ser advertido sobre la posibilidad de utilizar los procedimientos de pronóstico, diagnóstico y terapéuticos que se le apliquen en un proyecto docente o de investigación, que en ningún caso podrá comportar riesgo adicional para su salud.
5. El paciente puede revocar libremente por escrito su consentimiento en cualquier momento.

Artículo 9. Límites del consentimiento informado y consentimiento por representación.

1. La renuncia del paciente a recibir información está limitada por el interés de la salud del propio paciente, de terceros, de la colectividad y por las exigencias terapéuticas del caso. Cuando el paciente manifieste expresamente su deseo de no ser informado, se respetará su voluntad haciendo constar su renuncia documentalmente, sin perjuicio de la obtención de su consentimiento previo para la intervención.

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:
a) Cuando existe riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley. 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.

b) Cuando existe riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él.

3. Se otorgará el consentimiento por representación en los siguientes supuestos:

a) Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación. Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo prestarán las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.

b) Cuando el paciente esté incapacitado legalmente.

c) Cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. En este caso, el consentimiento lo dará el representante legal del menor después de haber escuchado su opinión si tiene doce años cumplidos. Cuando se trate de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados o con dieciséis años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación. Sin embargo, en caso de actuación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente.

4. La interrupción voluntaria del embarazo, la práctica de ensayos clínicos y la práctica de técnicas de reproducción humana asistida se rigen por lo establecido con carácter general sobre la mayoría de edad y por las disposiciones especiales de aplicación.

5. La prestación del consentimiento por representación será adecuada a las circunstancias y proporcionada a las necesidades que haya que atender, siempre en favor del paciente y con respeto a su dignidad personal. El paciente participará en la medida de lo posible en la toma de decisiones a lo largo del proceso sanitario.

Artículo 10. Condiciones de la información y consentimiento por escrito.

1. El facultativo proporcionará al paciente, antes de recabar su consentimiento escrito, la información básica siguiente:

a) Las consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad.

b) Los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente.

c) Los riesgos probables en condiciones normales, conforme a la experiencia y al estado de la ciencia o directamente relacionados con el tipo de intervención.

d) Las contraindicaciones.

2. El médico responsable deberá ponderar en cada caso que cuanto más dudoso sea el resultado de una intervención más necesario resulta el previo consentimiento por escrito del paciente.

4.4 El riesgo que podemos considerar como permitido

Éste será el límite máximo de la norma de cuidado, debiendo conocer el profesional hasta dónde puede llegar sin infringir tal límite. La participación en la vida social implica hoy numerosos riesgos para los bienes jurídicos; riesgos que, por otro lado, son inevitables por el desarrollo satisfactorio de nuestra sociedad. El Derecho Penal interviene para establecer unos límites adecuados a tales riesgos. Pero hasta este punto se puede incurrir en riesgo. Se permite tal riesgo porque el Derecho no puede proteger de forma absoluta los bienes jurídicos. En toda intervención quirúrgica, incluso en una actuación clínica de menor importancia, existe un cierto riesgo para la salud del paciente. El personal sanitario puede asumir ese peligro con el límite máximo de una "persona inteligente y prudente" al que se añaden otros dos requisitos: el del valor social que suponga en general la actividad creadora de riesgo y el de la necesidad en el caso concreto de su realización. Las situaciones a las que se enfrenta asiduamente el personal sanitario de urgencias y emergencias son, quizás, los ejemplos más claros en los que el deber objetivo de cuidado se torna más flexible al seguirse unos protocolos y algoritmos que conllevan riesgos evidentes para el paciente. No es que seamos más incautos o que el Derecho nos conceda una patente de corso para hacer ejercicios de equilibrio entre el cuidado debido y la imprudencia punible. Pero la especial naturaleza de las situaciones a las que tienen que hacer frente, unido a los medios limitados y

a las circunstancias envolventes que existen conlleva, como vimos en otro apartado, que el grado de responsabilidad en estos supuestos sea, cuando menos, diferente.

4.5 Delito de omisión del deber de socorro y enfermería de emergencias

El Código Penal vigente regula en su artículo 196 el delito de omisión del deber de socorro aplicado a los profesionales sanitarios en los siguientes términos:

El profesional que, estando obligado a ello, denegare asistencia sanitaria o abandonare los servicios sanitarios, cuando de la denegación o abandono se derive riesgo grave para la salud de las personas, será castigado con las penas del artículo precedente en su mitad superior y con la de inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio, por tiempo de seis meses a tres años.

- Se castiga al profesional: parece claro que el legislador está pensando en el profesional sanitario (que es el obligado, por su formación y competencia, a prestar asistencia sanitaria).
- Se castiga al obligado a prestar la asistencia, que no es otro que aquel profesional que, estando de guardia y conociendo de la situación, se niega a prestar socorro.
- Se castiga la conducta de la que se derive riesgo grave para la salud de las personas.

Ha de quedar claro que se exige actuar con dolo, esto es con conocimiento y voluntad de actuar contra la norma, para que la conducta omisiva sea punible. No cabe, pues, omisión del deber de socorro conforme a la regulación establecida en el artículo 196 si la conducta del sanitario es simplemente imprudente.

4.6 La medicina de emergencias y el trabajo en equipo

En la actualidad existen grandes organizaciones sanitarias y las intervenciones quirúrgicas son obra de especialistas apoyados por personal técnico dando lugar a una grave problemática relacionada con la dificultad de deslindar la responsabilidad de cada uno de los miembros del equipo sanitario. De estos problemas son de los que pasamos a ocuparnos con la ayuda del análisis de nuestra doctrina (entre los grandes autores se encuentran, en lo que a trabajo en equipo se refiere, *Jorge Barreiro, Silvia Sánchez y Romeo Casabona*) y la Jurisprudencia del Tribunal Supremo, de gran interés y riqueza.

1.- El principio de <<División del trabajo>>**.** La división del trabajo se refiere a una actividad realizada colectivamente en la que existe un equipo cuyos miembros colaboran para la consecución de un fin común. Hay que analizar, en esta relación, las funciones que tiene cada uno de los integrantes del equipo y hasta dónde alcanza su responsabilidad en lo que al ámbito jurídico se refiere. Así, el principio de división del trabajo aparece como elemento delimitador de la diligencia exigible a cada profesional.

2.- La medicina en equipo hoy. Las grandes operaciones a corazón abierto, los trasplantes de órganos en los que el paciente es atendido en el quirófano por un equipo multidisciplinar en cuanto a especialidades médicas se refiere, la coordinación entre los servicios cuando se atiende a un paciente grave que sufre un fracaso multiorgánico... serían imposibles si no existiese, en nuestros días, un equipo de profesionales que comparten sus conocimientos y trabajan codo con codo para obtener los resultados esperados.

Es por estas razones que podemos afirmar que esta división del trabajo se torna condición necesaria para asegurar el éxito. Esto, por otro lado, conllevará una serie de problemas y riesgos añadidos.

En cualquier caso, hay actividades sanitarias, como la Emergencia Extrahospitalaria, en que la división del trabajo es principio básico y absolutamente imprescindible para desarrollar la labor diaria. Así, en las asistencias a politraumatizados en accidentes de tráfico, a múltiples heridos en casos de catástrofe, a personas que sufren una parada cardio-respiratoria, etc., la compenetración es fundamental, pero también, la posibilidad de diversificar las tareas y hacer factible una asistencia integral a los pacientes.

Cuando se trata de analizar la conducta individual y los resultados de un determinado acto que resultó o pudo resultar lesivo, nos enfrentamos a una realidad tangible. El estudio de la conducta individual en el seno de las circunstancias y del universo enfermo-enfermedad, permite deducir o reproducir los efectos y resultados, los accidentes y circunstancias, y, en definitiva, establecer la causalidad de los efectos y la naturaleza del acto y las circunstancias que los motivó. No quiere esto decir que no exista cierta complejidad, como ocurre siempre en todos los expedientes judiciales por responsabilidad médica, pero toda la complejidad se origina por la naturaleza de la ciencia médica, por la imprevisible capacidad de reacción del ser humano y por la dificultad de reproducir a veces el fenómeno, como medio de prueba ante efectos previsibles o imprevisibles. Sin embargo, cuando en el suceso han intervenido diferentes profesionales, con distintos cometidos y en momentos también diversos, se producen un cúmulo de dificultades técnicas, jurídicas, médicas y periciales para deslindar actuaciones y responsabilidades, establecer límites de actuación, interrelacionar conductas y actos médicos, etc.

3. El *principio de confianza* ha de existir pero no puede ser ilimitado**.** El principio de confianza opera como un importante criterio limitador de los deberes objetivos de cuidado. Se trata de un principio reconocido en el Derecho de la circulación (o del tráfico) por parte de jurisprudencia penal, pero que tiene su aplicación en los casos de cooperación imprudente y, especialmente, para los supuestos de división del trabajo en las profesiones sanitarias, como instrumento restrictivo de los deberes objetivos de diligencia y, por tanto, delimitador de la responsabilidad imprudente de cada interviniente.

   El principio de confianza, aplicado a la actividad médico-quirúrgica implica que el cirujano puede, en principio, confiar en que sus colaboradores (enfermera, anestesista, ayudantes, auxiliares) se comportarán diligentemente, en tanto no concurran en el caso concreto circunstancias especiales (como la falta de experiencia, de cualificación, ineptitud, descuidos graves...) reconocibles que hagan pensar en lo contrario. Así, por ejemplo, la confianza puede llevar a la imprudencia cuando el jefe del equipo conoce la escasa preparación de su colaborador o los deficientes medios con los que se realiza la anestesia y a pesar de todo realiza la intervención y delega funciones que no le corresponden a un estudiante de Medicina o a un residente. Por el contrario, no existirá infracción del deber objetivo de cuidado por parte del jefe del equipo si la experiencia y los conocimientos especiales de los colaboradores y de los ayudantes no motivan la pérdida de confianza.

   La finalidad del principio de confianza es evitar la sobrecarga de trabajo y el monopolizar numerosas funciones en las intervenciones difíciles, lo que supondría una fuente de peligro considerable. Así, se hace posible una mayor concentración de cada interviniente, sobre todo del director del equipo, en su tarea. El médico tiene que poder confiar en la colaboración correcta de terceras personas pues, como señala Stratenwerth, *un médico que se ocupase de todo quizás no se expondría al reproche jurídico-penal por falta de diligencia pero es seguro que no sería un buen médico.*

En definitiva, el principio de confianza tiene sus límites cuando cabe apreciar reparos respecto a la cualificación o fiabilidad de un colaborador, el cual, a su vez y en principio, podrá confiar en la corrección de las instrucciones impartidas por el médico jefe del equipo. En todo caso, ha de quedar claro que el jefe o director del equipo no debe llevar a cabo una férrea vigilancia del personal auxiliar interviniente, lo que daría lugar a un ambiente de nerviosismo y desconfianza muy perjudiciales para el desarrollo de la labor sanitaria e iría frontalmente contra el necesario principio de división del trabajo.

4. La división horizontal en el trabajo en equipo. El caso típico de división horizontal del trabajo en el ámbito de la Medicina es el que se refiere al modelo de las relaciones entre el cirujano y el anestesista, que con sus conocimientos especiales, cometidos específicos e independencia, se complementan y dividen el trabajo.

   La división del trabajo horizontal se caracteriza porque todos los intervinientes tienen un mismo nivel de formación (hay, pues, una relación de igualdad) y cada uno ha de cumplir con las tareas o cometidos propios de su competencia.

   En el supuesto de división del trabajo horizontal, el principio de confianza juega en toda su intensidad y sólo se podrá excluir su operatividad en casos excepcionales: cuando en el caso en concreto se percibe un fallo grave de otro colega o existan dudas sobre su cualificación que justifiquen la pérdida de confianza en la conducta correcta del otro médico, lo que exigiría un deber de cuidado mediato de vigilancia y de evitación del resultado lesivo que podría producirse.

5. La división vertical en el trabajo en equipo. El caso típico de división vertical del trabajo en el ámbito de la Medicina es el que se refiere al modelo de las relaciones entre el médico y la enfermera, y entre la enfermera y los técnicos en emergencias.

   La división del trabajo vertical se caracteriza porque todos los intervinientes tienen un diferente nivel de formación pero complementario y cada uno ha de cumplir con las tareas o cometidos propios de su competencia. Sólo así la consecución de los objetivos y la calidad asistencial y seguridad del paciente serán conseguidas. Esta división de trabajo está íntimamente unida al principio de confianza que ya hemos explicado.

   En el supuesto de división del trabajo vertical, el principio de confianza y de riesgo permitido se presenta figuradamente en cada plato de una balanza. Tenemos una corresponsabilidad (responsabilidad solidaria) con el/los demás integrantes del equipo. Debemos delegar sólo aquellas funciones que, sabemos, puede asumir la persona a quien se delegan y llevarlas a cabo con seguridad, calidad y responsabilidad. Es fundamental que sepamos que sólo delegamos la función, nunca la responsabilidad, que permanece en quien está delegando a un tercero una función que le compete. Esto es, la enfermera que permite al técnico preparar un fármaco, sigue siendo responsable de esta labor, si bien la está realizando puntualmente el técnico por necesidades en ese momento.

5.- BIBLIOGRAFÍA

1.- Limmer, D./ Elling, B/ O'Keefe, M. Essentials of Emergency Care. Brady. 1996; 1: 12-16.

2.- Recomendaciones en Reanimación Cardiopulmonar Avanzada: Toma de decisiones en RCP. Grupo de Trabajo de RCP-A. SEMES-Edicomplet. Madrid. 1999; 14: 341-346.

3.- Código Penal: LO 10/1995, de 23 de Noviembre. Tecnos, S.A. Madrid. 1995.

4.- Derecho Constitucional. Legislación. LO 1/1982, de 5 de Mayo, de protección civil del derecho al Honor, a la Intimidad personal y familiar y a la propia Imagen. Mc Graw-Hill. Madrid. 1995; 15: 297-302.

5.- Gómez Sancho, M/ Ojeda Martín, M. Cuidados paliativos: Control de Síntomas. Unidad de Medicina Paliativa. Hospital El Sabinal. ASTA Médica. Las Palmas de Gran Canaria. 1999; Anexo: 148.

6.- Gómez Sancho, M. Cómo dar las malas noticias en Medicina. Morir con dignidad. ASTA Médica. Madrid. 1997. 13: 171-174.

7.- Ortega Deballon, I/ Serrano Arias, P.A. Afrontamiento de la muerte en situaciones críticas: una experiencia personal en la Emergencia Extrahospitalaria. Curso-Ponencia. E.U.E La Paz/ E.U.E Cruz Roja. Madrid. 1999.

8.- Derecho Constitucional. Legislación. Libro Primero. Título II. Madrid. 1995. 9: 252-253.

9.- Código Deontológico de la Enfermería Española. SSAG, SL. Madrid. 1989.

10.- Perales y Rodríguez de Viguri, N. Avances en Emergencias y Resucitación (III): Donación de órganos a corazón parado y servicios de emergencias. Edikamed. Barcelona. 1998; 8: 97-105.

11.- Miranda, B. y cols. Potencial de donación. Análisis del proceso de donación de órganos. Revista Mapfre Medicina. Madrid. 1998; Vol. 9, nº 3: 155-162.

12.- Ortega Deballon, I. La imprudencia punible en la medicina en equipo: servicios de emergencia extrahospitalarias. Comunicación para el I Simposium Nacional Jurídico-Médico. La Medicina y el Derecho Penal. Granada. 1997.

13.- Ortega Deballon, I.: Trabajo Académicamente Dirigido. Fin de carrera. Derecho Eclesiástico. Libertad de conciencia y negativa a determinados tratamientos médicos: la negativa de los testigos de Jehová a la transfusión con hemoderivados. Facultad de Derecho. U.A.M. Madrid. 1997-1998.

14.- RD 420/1980 de 22 de Febrero. Regulación de requisitos para donación de órganos.

15.- Moldenhauer, F y Siso, J. Debates de actualidad: Dilemas éticos en Medicina de Urgencias. Conferencia en la Dirección Ejecutiva del Insalud. Madrid. 1998

16.- Bajo Fernández, M. Visión general de la negligencia médica en el nuevo Código Penal. Ponencia del III Congreso Nacional de Derecho Sanitario. Madrid, 1996.

17.- Clastre Bozzo, J. La negligencia médica, el nuevo Código Penal y los tratamientos no curativos. Ponencia del III Congreso Nacional de Derecho Sanitario. Madrid, 1996.

18.- C.G.P.J. La responsabilidad del personal sanitario. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 1995.

19.- CRUZ ROJA ESPAÑOLA, Auxiliar Técnico de Transporte Sanitario, 1994.

20.- De Lorenzo y Montero, R. La Medicina de urgencia y su relación con el entorno jurídico. Medina Asensio. Manual de Urgencias Médicas. Madrid, Díaz de Santos, 1996.

21.- García Blázquez, M y Molinos Cobo, J.J. Manual práctico de responsabilidad y defensa de la profesión médica. (Aspectos Jurídicos y Médico-Forenses). Comares, 1995.

22.- Jorge Barreiro, A. La imprudencia punible en la actividad médico curativa desarrollada por el equipo quirúrgico. Tecnos, 1990.

23.- Ortega Deballon, I. La imprudencia punible en la Medicina en Equipo: el Servicio de Emergencias Extrahospitalarias. Comunicación para el I Simposium Nacional Jurídico-Médico. Granada, 7 y 8 de Noviembre de 1997.

24.- I SIMPOSIUM JURIDICO-MEDICO. La Medicina ante el Derecho Penal. Granada, 7 y 8 de Noviembre de 1997.

25.- VV.AA. *Guía Legal de Emergencias Extrahospitalarias.* SAMUR-PC. Ayuntamiento de Madrid. Madrid. 2005.



Módulo 9
Aspectos generales en urgencias, emergencias y catástrofes

9.2 Perfil de los profesionales sanitarios en urgencias y emergencias. Competencias del diplomado en enfermería en emergencias

AUTORES: Jesús Bravo Rodríguez-Barbero, Ángel Huerta Arroyo, Ana Isabel Amigo Culebras

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Origen de las competencias:
- 3.1 Citas
- 3.2 Antecedentes de las competencias
  - 3.2.1 Investigaciones de MCCLELLAND
  - 3.2.2 Competencias nucleares: GARY HAMEL y CK PRAHALAD 1990
  - 3.2.3 Enfoque de competencias: BOYATZIS 1982

4.- Modelo de gestión por competencias
- 4.1 Premisas del modelo
- 4.2 Pilares básicos
  - 4.2.1 Elaborar un diccionario de competencias: (Tabla I)
  - 4.2.2 Inventario de perfiles de competencias: (Tabla II)
  - 4.2.3 Proceso de gestión por competencias
- 4.3 Características de las competencias
- 4.4 Clasificación de las competencias

5.- Actualidad del sector sanitario español

6.- Conclusiones

7.- Bibliografía

Las organizaciones sanitarias para dar respuesta a las expectativas de la sociedad y de los pacientes, deben promover la capacitación cada vez mayor de los profesionales que prestan los servicios, poniendo énfasis no sólo en su desarrollo científico-técnico, sino en aquellas cualidades humanas y profesionales que generan valor a la organización y satisfacción con sus servicios. En este camino, la gestión por competencias es una herramienta para seleccionar, desarrollar, promocionar y retener a los mejores profesionales dentro de nuestra organización.

1.- OBJETIVOS

a. Objetivo general:
Dar a conocer el modelo de gestión por competencias y su utilidad.

b. Objetivo específico:
Conocer las características del perfil enfermero y las competencias asociadas en urgencias y emergencias.

2.- INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia el ser humano siempre ha intentado mejorar su forma de trabajar para poder sobrevivir y adaptarse a un mundo cada vez más dinámico y cambiante. Nuestro contexto actual se caracteriza por:

a. La globalización de las economías.
b. La diversidad.
c. Incremento de la competitividad.
d. Clientes (usuarios) más exigentes e informados.
e. Evolución tecnológica.
f. Facilidad de acceso a la información. [1]

Actualmente, las organizaciones intentan crecer y mejorar potenciando sus inversiones estratégicas en capital humano, de manera que buena parte de su actividad gira en torno a las personas, ya que, quizá la única fuente de ventaja competitiva sostenible sea ésta.

Una pregunta clave en gestión por competencias sería: ¿Qué determina el adecuado desempeño de una persona en su puesto de trabajo?

Se podría responder que lo determina su actitud ante el trabajo (querer hacer), sus conocimientos (saber) y sus habilidades (saber hacer). Tras esta respuesta se define, por tanto, que una **competencia** es una combinación de conocimientos, habilidades y actitudes que facilitan la consecución de resultados. Toda competencia ha de ser graduada en términos de un conjunto de comportamientos que describen varios grados de evolución. Desde un grado 1 (inicial) a un grado 4 (avanzado o excelente) [2] **(Tabla I).**
Con la definición de competencia ya elaborada podemos definir **perfil** de un puesto **(Tabla II)**:

como la combinación de competencias necesarias, en distintos grados, para desempeñar adecuadamente ese puesto. (3)

Un modelo de gestión por competencias utiliza las competencias como base para la gestión de las personas, y pretende cambiar el enfoque evolucionando desde el puesto de trabajo a la persona. Más adelante, se verán las características de una competencia y del modelo de gestión por competencias.

3.- ORIGEN DE LAS COMPETENCIAS

3.1 Citas

- "Somos lo que hacemos día a día. De modo que la excelencia no es un acto si no un hábito". Aristóteles.
- "La inteligencia consiste no sólo en el conocimiento, sino también en la destreza de aplicar los conocimientos en la práctica". Aristóteles.
- "Existen muy pocos Einstein entre nosotros. La brillantez surge de personas comunes trabajando en equipo de manera extraordinaria.". Roger Von Oech.
- "Los conocimientos y los títulos no son los que determinan el desempeño adecuado de un trabajo, sino las competencias, los valores, los intereses, las motivaciones y habilidades". David McClelland.
- "Lo que interesa a las personas determina lo que hace y ello a su vez, determina el resultado de su actuación" David McClelland.

3.2 Antecedentes de las competencias

Existen varios autores que han trabajado en modelos de gestión por competencias, se citan los siguientes por la relevancia de sus teorías y /o definiciones:

- David McClelland (Estudio Empírico en la Década de los 70 para el Departamento de Estado de los EEUU).
- Gary Hamel y CK Prahalad (Desarrollo de las competencias nucleares en la década de los 90).
- Richard E, Boyatzis (Definición de competencias).

3.2.1 Investigaciones de MCCLELLAND

El origen de las competencias está íntimamente ligado al nombre de su creador, David McClelland, uno de los mayores expertos en comportamiento humano. En 1973 publicó el artículo *Testing for Competence rather than Intelligence* ("Medir la competencia en vez de la inteligencia"), publicado en la revista *American Psychologist*, y en donde aseguraba que las calificaciones escolares, los conocimientos académicos y el cociente intelectual (CI) no predicen el buen desempeño en el trabajo. Para determinar lo que realmente garantiza un desempeño excelente, sugirió analizar las competen-

cias que ponen en juego los profesionales con talento demostrado en ese mismo puesto de trabajo o rol. McClelland se basó en las conclusiones que obtuvo de una investigación encargada por el Departamento de Estado norteamericano, a principios de la década de 1970. El reto de McClelland fue encontrar un nuevo método que permitiera predecir el desempeño exitoso de los candidatos a cuerpo diplomático. Para ello llevó a cabo Entrevistas de Incidentes Críticos (*"Behavioral Event Interview")* con diplomáticos en activo y diferenció dos grupos:

- Diplomáticos con un desempeño intermedio.
- Diplomáticos con un desempeño superior.

Descubrió que había una serie de características que se repetían entre los diplomáticos de desempeño superior y que configuraban la clave de su excelencia y que no aparecían en los diplomáticos con desempeño intermedio:

- Rapidez en la comprensión de redes de influencia en país de destino.
- Sensibilidad intercultural.
- Visión de respeto y expectativas positivas sobre los demás.

Comenzó pues, a definir el perfil de requerimientos en función de los comportamientos de esas personas.

McClelland por tanto, estudió las causas de nuestro comportamiento, que se representan gráficamente como un iceberg [4] (véase figura I)



Fuente: Jorge Plazas EOI Escuela de Negocios [5]

Figura I. Modelo del Iceberg de Spencer& Spencer. Competence at work

En el "Modelo del Iceberg" se recogen gráficamente los componentes de las competencias, dividiéndolas en dos grandes grupos: las más fáciles de detectar y desarrollar, como las destrezas y conocimientos, y las menos fáciles de detectar y luego desarrollar, como el concepto de uno mismo, las actitudes y los valores, y el núcleo mismo de la personalidad.

El valor de los hallazgos pioneros de McClelland y su equipo pronto se hizo patente en el mundo de las organizaciones. Sin embargo, la difusión de las competencias en todo el mundo no se produjo hasta la década de los ochenta.

3.2.2 Competencias nucleares: GARY HAMEL y CK PRAHALAD 1990

"La clave del éxito de una organización está sólo en aquello que sabemos hacer mejor que los demás y resulta difícil de imitar". Lo que se podría denominar competencias nucleares. Gary Hamel y CK Prahalad. [6]

Características de las competencias nucleares:

- Colectivas: aplicables a todas las áreas y departamentos de la organización.
- Institucionalizadas: asumidas por todos los empleados y directivos como una característica diferencial y propia de la empresa, es decir, intrínseca.
- Inimitables: se configuran como un hecho diferencial, por lo tanto difícil de imitar por otras organizaciones.
- Duraderas en el tiempo.

3.2.3 Enfoque de competencias: BOYATZIS 1982

Una competencia es una característica subyacente en una persona que está causalmente relacionada con un desempeño bueno o excelente, en una organización y puesto de trabajo concretos.

Se considera que la competencia es una característica personal que subyace, que determina los comportamientos que se llevan a cabo.

Las competencias según Boyatzis se agrupan en cinco características subyacentes: motivos, conocimientos, actitudes y valores, rasgos de personalidad, aptitudes y habilidades.

Las competencias de cada Organización dependerán de sus valores, su cultura, su misión y su estrategia [7]

4.- MODELO DE GESTIÓN POR COMPETENCIAS

4.1 Premisas del modelo

- Conciencia de que cada tipo de actividad, negocio, necesita personas con perfiles específicos y que cada puesto de trabajo tiene características propias.
- Aquellos que ocupan puestos gerenciales son responsables de ofrecer oportunidades que permitan el desarrollo de nuevas competencias.
- Estar convencidos de que siempre habrá un espacio para el desarrollo de nuevas competencias y que lo que hoy se exige como buen desempeño, mañana podrán agregársele nuevos desafíos.

En la siguiente tabla y figura se muestran las fases por las que se debe pasar para implantar un modelo de gestión basado en competencias [8]. (Tabla III, Figura 2).

Tabla III: IMPLEMENTACIÓN DEL MODELO.					
FASE I	**FASE II**	**FASE III**	**FASE IV**	**FASE V**	**FASE VI**
1. Definir puestos clave para la organización 2. Definir competencias básicas 3. Definir competencias clave o críticas para el éxito	1. Distribución de responsabilidades 2. Descripciones de Puestos	1. Diccionario de Competencias 2. Elaborar el inventario de Perfiles por competencias 3. Adecuación Persona-Puesto	1. Indicadores, instrumentos y métodos para el análisis e interpretación de los datos	1. Entrevistas de incidentes críticos 2. Assesment Center 3. Cuestionario 360º 4. Cuestionarios de autoevaluación	1. Actividades 2. Responsables 3. Recursos disponibles 4. Fechas para la ejecución



Figura 2. Fuente Jorge Plazas EOI Escuela de Negocios España.

4.2 Pilares básicos

Para poder poner en marcha este modelo, es necesario realizar tres pasos fundamentales:

4.2.1 Elaborar un diccionario de competencias: (Tabla I)

Consiste en recoger las competencias de la organización, clasificadas, definidas y graduadas en una serie de niveles de progresión creciente.

En general, a mayor nivel de responsabilidad, mayor es el grado de competencia que se exige para el desempeño del puesto.

Esta norma general puede tener sus excepciones para determinadas competencias. Esta metodología exige revisión periódica durante el proceso de descripción de competencias. (9)

Tabla I: EJEMPLO DE COMPETENCIA ESTRATÉGICA	
ORGANIZACIÓN/ PLANIFICACIÓN	
DEFINICIÓN: Planificar y organizar los procesos, procedimientos y actividades, conociendo y aplicando las herramientas adecuadas que estén disponibles.	
GRADO 1 BASICO	- Trabaja de forma efectiva en aspectos rutinarios y reconoce la urgencia. - Tiene un sistema de trabajo ordenado y estructurado.
GRADO 2 INTERMEDIO	- Compatibiliza diferentes tareas de forma simultánea, priorizándolas en función de las necesidades de los pacientes y el cliente interno. - Realiza sugerencias y aportaciones que mejoren la Organización propia y la de su departamento.
GRADO 3 AVANZADO	- Establece objetivos en el área de su trabajo, estableciendo una sistemática de trabajo con calendario y un cronograma de actividades y tareas, y asegura que el esfuerzo realizado esté enfocado sobre áreas prioritarias. - Mira al futuro para anticiparse a cualquier necesidad, requisitos, demandas y problemas. - A la hora de planificar, refleja y comprende las necesidades de los pacientes y del cliente interno.
GRADO 4 EXCELENTE	- Define y planifica las estrategias requeridas para desarrollar el área de la Organización que depende de su propia responsabilidad y teniendo en cuenta el conjunto de la misma y las prioridades de otros departamentos. - Elabora presupuestos o planes operativos para satisfacer demandas y gestionar recursos bajo situaciones cambiantes, en coordinación con otros departamentos. - Localiza y corrige errores de organización en situaciones relativamente complejas, previniendo el impacto de un conjunto diverso de factores y variables. - Realiza planificaciones del trabajo de uno o varios grupos de personas, considerando la sincronización con otras áreas de la Organización que se vean afectadas. - Estimula y promueve en todos los ámbitos de su influencia una sistemática de trabajo, estructurada y ordenada.

Un diccionario de competencias recoge todas las competencias de una organización, desarrolladas como en el ejemplo anterior y clasificadas (estratégicas, intratégicas y eficacia personal).

4.2.2 Inventario de perfiles de competencias: (Tabla II)

Un perfil agrupa a un conjunto de puestos que comparten los mismos requerimientos, en términos de competencias, para ser desempeñados, pero puede darse el caso de que un perfil se refiera a un solo puesto. No es necesario que en el conjunto de perfiles definidos por cada grupo se usen los cuatro grados definidos para las competencias (10).

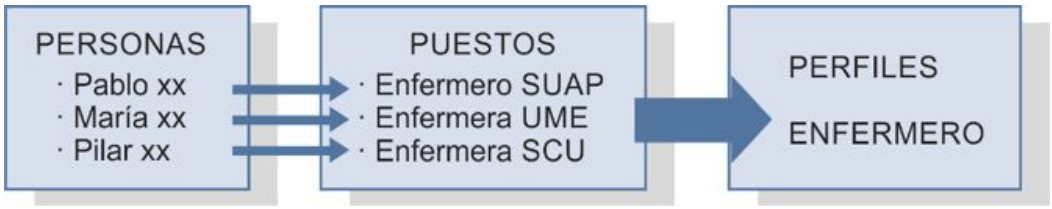
Varios perfiles pueden incluir competencias diferentes o las mismas competencias en diferentes grados.

Por tanto el perfil refleja lo que debería ser, y no lo que es.

El inventario de perfiles recoge y estructura los perfiles de competencias identificados y descritos, en términos de las competencias del Diccionario de Competencias elaborado.

Ejemplo: SUMMA 112 perfiles: Facultativo, Enfermero, Técnico, Jefe de Unidad Funcional, etc.

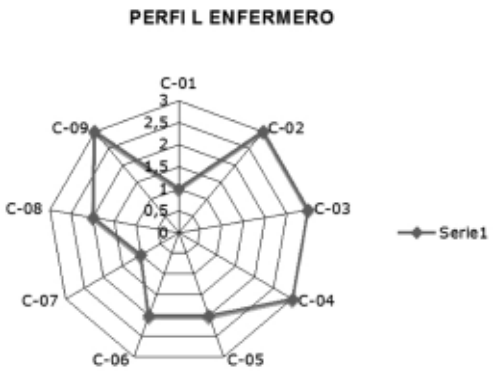
Tabla II: PERFIL DE COMPETENCIAS.



PERFIL DE COMPETENCIAS DEL ENFERMERO:

	ENFERMERO	
COD.	COMPETENCIA	GRADO
C-01	INICIATIVA/PROACTIVIDAD	1
C-02	ETICA PROFESIONAL	3
C-03	COMUNICACIÓN	3
C-04	ORIENTACION AL PACIENTE	3
C-05	ORGANIZACIÓN Y PLANIFICACION	2
C-06	ANALISIS Y TOMA DE DECISIONES	2
C-07	ORIENTACIN AL CLIENTE INTERNO	1
C-08	DIRECCION DE PERSONAS	2
C-09	TRABAJO EN EQUIPO	3

Este perfil de competencias es el que ha determinado la organización y que hay que compararlo con el perfil de competencias de la persona. En el siguiente gráfico está representada la tabla anterior. En ese mismo gráfico habría que valorar a la persona en concreto para ver qué grado cumple de las anteriores competencias y realizar una comparativa de su perfil con el perfil del puesto.



Funciones del puesto de trabajo:

Al igual que un perfil agrupa a un conjunto de puestos de trabajo que comparten competencias, en cada puesto de trabajo se han de definir las funciones específicas de los mismos. Alguna de éstas serán compartidas con el resto de puestos, pero habrá funciones específicas para cada uno. A continuación se enumeran las funciones específicas, que desempeña un profesional de enfermería en el Servicio de Coordinación de Urgencias (SCU) de la Comunidad de Madrid SUMMA 112

PERFIL ENFERMERO: Puesto de trabajo en el SCU:

- Conocer todas las disposiciones que regulan la actividad del Servicio y especialmente los recursos móviles y los procedimientos de trabajo del SCU internos y en relación a terceros.
- Informar a los médicos reguladores sobre la actividad ordinaria. Sobre situaciones especiales informará al Jefe de la Guardia, y de forma adicional a las personas que el Jefe de la Guardia indique.
- Recabar información del enfermero saliente al inicio del turno de trabajo, sobre la actividad e incidencias producidas en la prestación del servicio, así como informar, una vez finalizado el servicio, al enfermero entrante.
- Acudir de inmediato al lugar donde se haya producido un accidente con múltiples víctimas o cualquier otra situación que por su dimensión, relevancia o duración así lo requiera el Jefe de Guardia.
- Establecer comunicación con los centros de emergencia de otras instituciones estatales, autonómicas o municipales, así como Instituciones de carácter privado, involucradas en la respuesta de emergencias o en la atención sanitaria, conforme a los procedimientos establecidos. En estos casos deberá dar traslado al Jefe de Guardia de las demandas que excedan las competencias del Enfermero del SCU.
- Controlar y gestionar las camas hospitalarias disponibles en la Comunidad de Madrid con el fin de, asesorando al Jefe de la Guardia y a las unidades que lo precisen, poder dirigir el tráfico de pacientes de forma óptima al centro útil de tratamiento.
- Gestionar las peticiones de traslados interhospitalarios, autorizando por sí mismos o solicitando autorización médica cuando sea preciso o no dichos traslados y dándoles curso.
- Determinar las prioridades asistenciales y niveles de cuidados que correspondan a cada paciente que requiera atención específica de enfermería, según los procedimientos adoptados por el Servicio.
- Dar consejo e instrucciones de enfermería telefónicas a los pacientes o al personal que lo demande en los casos que así lo precisen.
- Efectuar las alertas al Servicio de Epidemiología de la Comunidad de Madrid, al Instituto Regional de Seguridad y Salud en el Trabajo, y otros organismos oficiales que requieran comunicación de datos clínicos o no de pacientes.
- Gestionar la movilización y coordinación de los vehículos de transplantes a petición de la Organización Nacional de Transplantes.
- Recibir y dar curso a las incidencias efectuadas desde las unidades asistenciales. En el caso de las incidencias que así lo merezcan en función de las instrucciones técnicas vigentes, dar comunicación inmediata a Jefe de la Guardia, quien declarará o no la inoperatividad del recurso, e informar a los departamentos correspondientes que tengan relación con la resolución de la incidencia.
- Apoyar la acción de los recursos móviles mediante la recepción de la información sobre pacientes críticos o no (incluyendo programas especiales, como código cero, ictus y otros que se establezcan) que requieran el conocimientos previo por parte del centro o recurso sanitario receptor de las condiciones clínicas, hora estimada de llegada y otros detalles relevantes para el mejor tratamiento del paciente.
- Randomización de los pacientes que se reclutan en ensayos clínicos, a nivel nacional, y así lo requiere.
- Así como cualquier otra actividad que se le encomiende por parte del Director .

4.2.3 Proceso de gestión por competencias

Análisis de competencias, detección de necesidades formativas, selección por competencias….

Este proceso puede aplicarse gradualmente a determinados procesos de selección de personal o de forma integral como nueva forma de gestión.

Para el desarrollo del modelo, existen herramientas muy útiles, que además identifican las necesidades de desarrollo en la Organización:

- Assessment/Development Centre: Sirve para evaluar y desarrollar recursos y potencialidades. Detecta necesidades de formación, y da soporte para la definición y diseño de planes de formación.(11)
- Base Científica.
- Feedback 360º: Es una herramienta en la que se recaba información sobre un individuo, ésta se recoge de los empleados que están a su alrededor y más activamente trabajan con él, es decir, sus superiores, sus compañeros, él mismo, sus subordinados y en ocasiones los clientes externos. El Feedback 360º es una evaluación en que se valoran conductas, habilidades y competencias de los individuos, y está orientada al desarrollo de competencias, permitiendo encontrar los elementos que ayuden a incrementar o mejorar el desempeño, o bien se puede describir como una manera sistematizada de obtener opiniones de diferentes individuos, respecto del desempeño de una persona en particular, de un departamento o una organización y que nos ayuda a mejorar su desempeño y con ello maximizar los resultados de la compañía. Para aplicar esta herramienta la Organización debe tener una gran madurez y solidez.(12)
- Evaluación del desempeño: Es una herramienta que sirve para medir de la forma más sistemática y objetiva posible, el rendimiento de las personas en una organización. (13)

4.3 Características de las competencias

Las competencias son importantes porque marcan la diferencia entre un desempeño excelente y uno simplemente adecuado.

- Son inherentes a las personas, y no a un determinado puesto de trabajo.
- Vinculan características personales con consecución de resultados.
- Se definen a partir de conductas observables y medibles.
- Derivadas y alineadas con la estrategia de la Organización.
- Propias, particulares e intransferibles de cada Organización.
- Temporales, susceptibles de ser actualizadas y renovadas en el tiempo.

(14)

4.4 Clasificación de las competencias

Existen varias clasificaciones de las competencias pero quizá la que se expone a continuación sea la más sencilla. Las competencias se pueden clasificar en:

- Competencias estratégicas:
  Son aquellas vinculadas con la misión y valores de la organización.
- Competencias personales:
  Aquellas vinculadas a los aspectos intra e interpersonales.
- Competencias funcionales:
  Aquellas vinculadas con la operativa y los procesos del día a día. (15)

5.- ACTUALIDAD DEL SECTOR SANITARIO ESPAÑOL

La actualidad del sector sanitario español posee unas características que están en constante cambio, con el resultado de diferentes situaciones:

1. La actualidad social de España ha ido sufriendo grandes cambios, de muy diversa índole, hasta llegar a la situación que vivimos actualmente:
   - Usuarios más informados, formados y exigentes.
   - Creciente diversidad cultural, sociológica, de necesidades de asistencia.
   - Fenómeno migratorio.
   - Envejecimiento de la población.
   - Una necesidad imperiosa de asistir al paciente desde una perspectiva multidisciplinar.
2. La actividad que se desarrolla:
   - Incremento de la presión asistencial.
   - Poco margen para la iniciativa y el criterio profesional.
   - Necesidad de formación y actualización continua.
   - La actividad que se desarrolla cada vez es más variada y compleja.
3. De las personas y organización:
   - Expectativas personales y profesionales diversas y exigentes.
   - Plantillas amplias y heterogéneas.
   - Talento como clave para competir en el futuro.
4. Marco de gestión:
   - Objetivos ambiciosos pero presupuestos limitados.
   - Atención excelente pero eficiencia de costes.
   - Estricto marco regulador que condiciona las decisiones de gestión.
   - Y sobre todo **riesgo de insatisfacción, desmotivación y Burn Out**.

Todo este entramado de características y situaciones hace ver la importancia cada vez mayor de la gestión de las personas.

6.- CONCLUSIONES

a. El Modelo de Gestión por Competencias es un sistema capaz de hacer de la gestión de recursos humanos una ventaja competitiva sostenible a medio plazo.

b. El comportamiento de las personas es coherente con la estrategia de la compañía.

c. Se trata de un modelo de gestión esencial para optimizar el valor del capital humano en las organizaciones.

d. Permite que los profesionales entiendan los conocimientos que necesitan desarrollar.

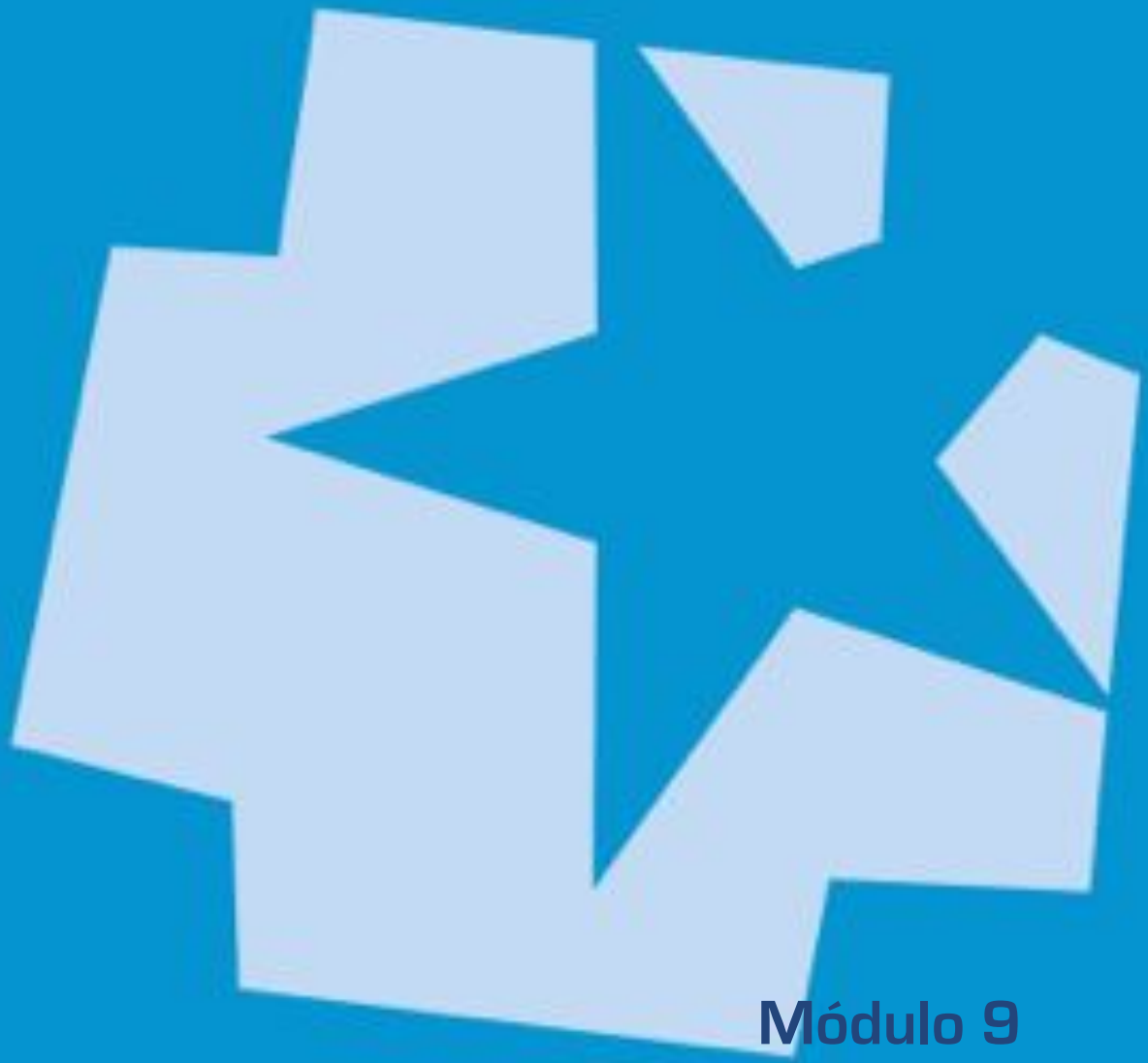
e. Permite que las personas comprendan que el desarrollo de competencias influye en su desarrollo profesional.

f. Obtención de resultados satisfactorios en selección, formación y promoción profesional.

g. Permite una gestión integral de recursos humanos. [16]

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Garrigues Human Capital Services. Curso De Gestión Por Competencias En El Sector Sanitario. Abril 2008 [1], [2], [3], [4], [6], [7], [9], [10], [11], [13], [15].
2. Jorge Plazas EOI Escuela de negocios. http://www.eoi.es/nw/publica/default.asp. [5], [8]
3. Juan Carlos Pacheco y Gloria A. Valenzuela Becerra Consultores. Competencias laborales. [8],[14]
4. http://www.joseacontreras.net/admon/Competencias/ pdf/compertlaborales_presentacion/Competencias_laborales_2006.pps
5. http://www.arearh.com/psicologia/feedback360.htm. [12]
6. Keith Ferrazzi, Tahl Raz. Nunca comas solo. Claves del Networking. Ed. Amat S.L, 2008
7. Martha Alicia Alles. Diccionario de Comportamientos. Gestión por Competencias. Ed. Granica S.A. 2006.
8. Martha Alicia Alles. Desempeño por competencias: Evaluación 360º. Ed. Granica S.A. 2006.
9. Martha Alicia Alles. Gestión por Competencias. El Diccionario. Ed. Granica S.A. 2005.
10. Jesús Ruiz García Director de Recursos Humanos y Organización Balneario Hervideros de Cofrentes. Modelo de gestión por competencias para la dirección de recursos humanos. www.aedipecatalunya.com/filemanager/docsrh/competenciesaitana.ppt. [16]



Módulo 9
Aspectos generales en urgencias, emergencias y catástrofes

9.3 La investigación. Introducción al proceso de investigación. Diseño de la investigación. El método cuantitativo. El método cualitativo. Comunicación de la investigación. Enfermería basada en la evidencia. Búsquedas bibliográficas. Análisis de datos

AUTORES: Alonso Antonio Mateos Rodríguez, Luis Pardillos Ferrer, Juan Antonio Rubio Gómez, Sheila Troncoso Ismael

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción a la investigación en enfermería.
2.1 La actividad investigadora, pilar de nuestro trabajo diario
2.2 El método científico en la investigación

3.- Metodología cuantitativa y cualitativa

4.- Búsquedas bibliográficas
4.1.- Estrategias de búsqueda
4.2.- Bases de datos

5.- Cómo presentar una investigación
5.1 Presentación a una revista científica
5.2 Presentación a un congreso científico
5.3 Open Access

6.- Enfermería basada en la evidencia

7.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

Al finalizar el capítulo el lector será capaz de

- Conocer el proceso de investigación
- Conocer los distintos métodos de investigación
- Conocer los conceptos de enfermería basada en la evidencia
- Conocer los métodos de búsquedas bibliográficas

2.- INTRODUCCIÓN A LA INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

2.1 La actividad investigadora, pilar de nuestro trabajo diario

La actividad asistencial se asienta en tres pilares básicos: la asistencia, la docencia y, por último, la investigación. Los tres pilares tienen el mismo peso específico y juegan un papel intrínseco en el cuidado de los pacientes. Tradicionalmente se le ha dado mayor peso, desde las instituciones y los propios profesionales, a la asistencia y a la docencia. Pero desde hace unos años, de la mano de la corriente de medicina basada en la evidencia, la investigación viene haciéndose un hueco entre los profesionales de la enfermería.

En realidad el proceso de investigar es el proceso natural del ser humano que se hace preguntas constantemente. En las próximas páginas veremos que el primer paso del proceso de investigación es realizar adecuadamente una pregunta. Esta pregunta puede surgir de forma espontánea o de forma premeditada. Es decir, podemos buscar la investigación, adentrarnos en ella y querer realizar estudios con mayor o menor dificultad metodológica, pero también, en nuestro trabajo habitual nos surgen preguntas sobre el modo de atender mejor a nuestros pacientes. Es en este tipo de preguntas donde la evidencia científica nos ayuda en gran manera a dilucidar nuestras dudas. ¿Qué tipo de apósito aplicar en este tipo de úlcera? ¿Es conveniente la infusión de este fármaco de forma lenta o rápida? ¿Cuál es la mejor postura para el paciente en el traslado en UVI Móvil?

La investigación, además, nos obliga a permanecer a la orden del día en cuanto a ciencia médica y cuidados de enfermería haciendo que lleguemos a ser mejores profesionales. Aunque la base de la ciencia y los cuidados se formule en los libros, estos, al poco tiempo, quedan obsoletos y es preciso buscar en la literatura de artículos científicos las revisiones y últimas novedades sobre el tema que nos preocupa. La cantidad de información que se recibe a través de esta literatura origina un problema y hace que debamos ser rigurosos y críticos al leer esa información. En el propio proceso investigador está el proceso de crítica a la literatura científica para desgranar el trigo de la paja y poder subrayar lo verdaderamente importante.

2.2 El método científico en la investigación

La investigación es un proceso sistemático, organizado y objetivo destinado a responder una pregunta por lo que el trabajo investigador debe seguir un método científico. El método científico se define como el “estudio empírico controlado, crítico y sistemático de hipótesis

que intentan explicar presuntas relaciones entre varios fenómenos" (Kerlinger 1973). Esta enrevesada definición se desgrana en: medir fenómenos, comparar los resultados e interpretarlos.

Las etapas del método científico son las siguientes:

- Conocimiento teórico.
- Hipótesis conceptual.
- Hipótesis operativa.
- Observaciones.
- Almacenamiento de la información.
- Hallazgos empíricos.
- Interpretación y conclusiones.

Éste es el modelo a seguir en nuestros trabajos de investigación, desde los más sencillos a los más complejos. Para llegar a realizar este método científico contamos con dos armas muy potentes: la epidemiología y la estadística. "La epidemiología es la ciencia que estudia la frecuencia de enfermedades en las poblaciones humanas" (Ahlbon) y la estadística es la herramienta que nos faculta a realizar conclusiones a raíz de lo observado por la epidemiología.

3.- METODOLOGÍA CUANTITATIVA Y CUALITATIVA

1.- Métodos de investigación y factores que influyen en la elección de uno u otro método.

La investigación puede definirse como la "curiosidad organizada": plantearse preguntas factibles, novedosas, éticas y relevantes a las que intentaremos dar respuesta con los estudios epidemiológicos.

En todo estudio científico se parte de una pregunta inicial, que determina las pautas a seguir. Se puede optar por un método inductivo que desarrolle una teoría basándose en las conclusiones o resultados de los instrumentos cualitativos, o bien, elegir un método deductivo para analizar una teoría que parte de hipótesis previas a través de técnicas cuantitativas. Decantarse por una u otra metodología dependerá de cual sea nuestro planteamiento: ¿Se busca la magnitud o la naturaleza del fenómeno?, ¿se busca un promedio o una estructura dinámica?, ¿se pretende descubrir leyes o comprender fenómenos humanos?. La diferencia fundamental entre ambas metodologías es que la cuantitativa estudia la asociación o relación entre variables cuantificadas y la cualitativa lo hace en contextos estructurales y situacionales. La investigación cualitativa trata de identificar la naturaleza profunda de las realidades, su sistema de relaciones, su estructura dinámica. La investigación cuantitativa trata de determinar la fuerza de asociación o correlación entre variables, la generalización y objetivación de los resultados a través de una muestra para hacer inferencia a la población de la que procede.

2.- Tipos de diseño:

En general en todo estudio de investigación cuantitativo se debe delimitar primero el problema

y la población de estudio; a continuación formular hipótesis y elegir el diseño más adecuado para explicar éstas; posteriormente se analizarán los datos obtenidos, teniendo en cuenta los sesgos y se compararán con las hipótesis planteadas; y finalmente discutir los resultados y comunicarlos a la comunidad científica.

Según refieren Sarrado J.J. y col., las principales características que definen el método cuantitativo son:

- Su razonamiento es deductivo pues se pretende responder a las preguntas de investigación a través de la confirmación o no de hipótesis de trabajo.
- Se analizan los datos mediante parámetros estadísticos y estrategias de muestreo probabilístico para garantizar la validez de los resultados obtenidos y su representatividad.
- Permite la reproducibilidad de los procedimientos y de los resultados de la investigación siempre que se consigan unas condiciones similares pero tendiendo a la generalización, acotando leyes o reglas más o menos universales.
- Considera el objeto de estudio o fenómeno como externo a un investigador neutral y no dependiente o interrelacionado a éste (objetividad).

La Investigación Cualitativa pretende comprender y explicar la realidad sin tener que formular hipótesis[6].

De igual forma Sarrado J.J. y col[5], caracterizan a la investigación cualitativa por:

- El razonamiento inductivo que permite elaborar las explicaciones en base a los resultados obtenidos y no contrastando teorías previas.
- Su carácter holístico y la pluralidad de perspectivas permite valorar los resultados considerando los diferentes puntos de vista y las diferentes circunstancias asociadas al estudio.
- La contextualización con lo que se pretende comprender a los sujetos observados en sus escenarios originales, con sus mismos esquemas de valores y su propio lenguaje.
- La triangulación como método para responder a la validez de la investigación contrastando las informaciones entre los sujetos estudiados, los observadores y las técnicas empleadas, existiendo una clara interdependencia entre investigador y objeto de estudio.
- Los fenómenos observados son únicos e irrepetibles por lo que no permiten la generalización.

"La perspectiva cualitativa de la investigación clínica se asocia con la fenomenología, con la observación naturalista y sin control, con lo subjetivo, con los datos reales, ricos y profundos pero no generalizables mientras que la cuantitativa se asocia al positivismo lógico, con la medición penetrante y controlada, con lo objetivo, con lo fiable, con los datos sólidos y repetibles, con lo generalizable"[7].

3.- La Muestra: el factor diferenciador.

La selección y tipo de muestra está condicionada por la metodología elegida. Desde una perspectiva cuantitativa la muestra debe ser, en términos generales, representativa de una población. Se utilizan criterios de selección basándose sobre todo en el azar para garantizar su independencia, siendo rigurosos en el control de los sesgos y de las fuentes de error para

darle validez interna. La validez externa del estudio vendrá determinada por el grado en que los sujetos son semejantes a la población diana.

En cambio desde lo cualitativo se delimitan características específicas y particulares que son poco generalizables a una población. Los sujetos que participan en investigación cualitativa son seleccionados en la mayoría de los casos por sus conocimientos, experiencia o características profesionales o personales, sin regirse por el azar. Se escoge a los sujetos que, a priori, tienen "algo que decir". La validez interna y externa de ésta se basará en la adecuada selección de los sujetos según su representatividad profesional o social y en el contraste del resultado obtenido, bien en los individuos estudiados utilizando distintos métodos, o bien comparando esos individuos con otros de grupos independientes.[8]

4.- Las variables y el análisis de los datos.

La investigación cuantitativa basa sus datos y análisis en variables, elementos de referencia que pueden variar, supeditadas al nivel de medición (nominal, ordinal, de intervalos o de razón). La formulación de hipótesis y su posterior comprobación requieren la comparación de estas variables considerándolas como independientes (previas al estudio), dependientes (o de resultado) y otras no controladas (factores de confusión).

Desde la perspectiva cualitativa se explora la realidad como una construcción social definida a través de los elementos de análisis como dominios, dimensiones y categorías. En el proceso de investigación cualitativo se ponen las condiciones para estimular el descubrimiento de aspectos y realidades relacionadas con el tema de estudio y que no es posible predeterminar certeramente en el proceso previo a la aplicación del estudio, tal como se definen las variables cuantitativas.

Con el método cuantitativo se pueden encontrar estudios experimentales (ensayos clínicos, ensayos de campo, ensayos comunitarios de intervención...) en los que se produce una manipulación de una exposición determinada sobre un grupo de individuos y se compara con otro grupo en el que no se interviene o al que se expone a otra intervención y estudios no experimentales (estudios ecológicos, de prevalencia, casos y controles, cohortes...) en los que no hay experimentación. El objetivo es realizar comparaciones, determinar la asociación y correlación entre variables, objetivar resultados y establecer generalizaciones.

Los datos obtenidos por técnicas cualitativas como la observación participante, las entrevistas semiestructuradas, los grupos de discusión, son recogidos en registros narrativos para luego ser procesados y convertidos en categorías de referencia para el estudio inicial y/o los nuevos estudios que surjan. Su intención es identificar la naturaleza o la dinámica de la situación del estudio además de las relaciones estructurales y situacionales.

Para la aplicación de la metodología cuantitativa se dispone de una serie de programas estadísticos como: el SPSS®, el EPIDAT®..., entre otros, que permiten establecer relaciones y comparaciones entre las diferentes variables. En los estudios cualitativos en ocasiones se aplican programas como: el Ethnograph®, el SPAD-T®, el ATLAS-TI®, aún de uso poco frecuente en nuestro país.

Tanto la metodología cualitativa como la cuantitativa se complementan a la hora de dar una explicación a los fenómenos humanos. Desde luego cada una tiene sus ventajas y sus limitaciones y sería equivocado identificar exclusivamente la subjetividad con la metodología cualitativa y la objetividad con la metodología cuantitativa. "La investigación debería combinar el

rigor formal de la metodología cuantitativa y la creatividad y plasticidad de la metodología cualitativa".

4.- BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Una vez elegido el tema a estudiar se debe revisar el estado actual del conocimiento sobre el mismo, enmarcándolo en los conocimientos científicos existentes hasta el momento, con la búsqueda bibliográfica. La revisión bibliográfica ayudará a justificar la formulación de nuestra pregunta de investigación, a precisar los objetivos e hipótesis y a elegir el análisis y diseño más adecuado.

4.1 Estrategias de búsqueda

Para realizar cualquier consulta en una base de datos es necesario preparar una estrategia definiendo de forma clara el tema de interés. Uno de los problemas más importantes es escoger las palabras o términos de búsqueda que mejor representen la materia a revisar. Para ello se utiliza un vocabulario controlado (Thesaurus). Se debe empezar anotando los aspectos que definen la materia y buscando términos afines y técnicas o procedimientos de especial relevancia relacionados con ella. En la elección de estos términos el profesional se encuentra con muchos problemas incluyendo la falta de normalización del vocabulario médico y/o de enfermería por lo que es importante la utilización de sinónimos. Para evitar este problema, las bases de datos utilizan el Thesaurus. El más utilizado es el *Medical Subject Headlings* (MESH) de la National Library of Medicine. La estrategia de búsqueda se elabora usando los operadores lógicos de unión, intersección y negación o de truncamiento que son los mismos para todas las bases de datos.

4.2 Bases de datos

Actualmente la búsqueda bibliográfica se realiza por ordenador con conexión a Internet. En la red existe un amplio abanico de posibilidades para encontrar el estado del arte de nuestro tema de investigación. Vamos a comentar los principales motores de búsqueda de literatura científica:

- Base de datos de la National Center of Biotechnology Information
  http://www.ncbi.nlm.nih.gov
  Conocido habitualmente como "pubmed" o "medline" constituye una ayuda insustituible para la búsqueda de artículos científicos. En esta base de datos se vuelcan desde 1975 todos los artículos publicados en revistas científicas que se encuentran en el *Index Medicus*. Son más de 3000 revistas mundiales. No tiene carácter selectivo, no implica una mínima calidad del estudio.

- Excerpta Medica
  http://www.excerptamedica.com
  Incluye 4500 revistas con preponderancia a las revistas europeas y publicadas en otros idiomas que no sea el inglés. Presenta resúmenes de referencia e incluye libros. Es muy útil para estudios sobre fármacos y toxicología. En este caso sí hay selección de artículos por calidad.

- La base de datos Cochrane

  http://www.cochrane.es/

  Herramienta muy útil que se basa en la publicación de revisiones sistemáticas, ensayos clínicos y revisiones metodológicas. El defecto aparece cuando nuestro tema de investigación no ha sufrido ninguna revisión sistemática, en este caso, nos es de poca utilidad pero siempre es importante al inicio del trabajo pasar por allí para comprobarlo.

- OVID

  http://gateway.ovid.com/

  Se trata de una plataforma que incluye buscadores y motores de búsqueda de diferentes localizaciones. Es, quizás, el motor de búsqueda más potente hoy en día. Incluye a Pubmed, incluso al antiguo anterior de 1975, y a otras muchas revistas. Para la investigación en Enfermería es básica porque incluye a las revistas de investigación en enfermería que otros buscadores excluyen. Incluso se puede hacer una búsqueda seleccionando esta revista únicamente.

- Fisterra

  http://www.fisterra.com

  Se trata de una página Web de origen español, creadas por y para médicos especialistas en medicina familiar y comunitaria que ha sido toda una revolución en la medicina de nuestro país. Además de tener numerosas utilidades nos adentra en los buscadores más importantes no sin antes darnos una buena explicación de cómo realizar las búsquedas. Imprescindible y en castellano.

Estos son algunos de los portales que más se utilizan al buscar literatura científica pero existen muchos otros. Cada investigador tiene sus portales favoritos, los maneja y conoce de la misma forma que cada profesional tiene sus debilidades por uno u otro fármaco o sistema de fijación de vías. La única forma de conocerlos es utilizándolos.

5.- CÓMO PRESENTAR UNA INVESTIGACIÓN

Una vez realizada nuestra investigación debemos difundirla a la comunidad científica tanto si los resultados son positivos o negativos. Para esta difusión la comunidad científica dispone de diferentes medios: publicación en revista científica, el *Open Access*, la comunicación a congresos tipo oral o tipo póster.

5.1 Presentación en revista científica

Existen una cantidad importante de revistas de literatura científica. En general cada especialidad posee una revista de divulgación de los contenidos de la misma (Ej. Emergencias o Annal of Emergency Medicine). Además existen revistas de contenido más generalistas (Ej. Lancet o New England Journal of Medicine). Las revistas científicas se ordenan según su índice de impacto. El índice de impacto de cada revista viene dado por la cantidad de veces que otras revistas citan en sus publicaciones a la primera. Se puede acceder al índice de impacto de cada revista a través de Internet.

- En las revistas científicas existen los distintos tipos de artículos.
- Editorial.
- Originales.
- Revisiones.
- Cartas al director.

Dependiendo del tipo de investigación que hayamos realizado nuestro texto casará con uno u otro tipo de artículo. Lo habitual es presentar la investigación a la sección de originales si se trata de un estudio metodológico o a la sección de cartas al director si se trata de un caso clínico. En el caso de que hayamos realizado una revisión sistemática o no de un tema se presentará a la sección de revisiones. La editorial es una crítica sobre un tema concreto sin metodología científica. Presentemos lo que presentemos nuestra investigación y nuestra difusión ha de ser clara, poseer lógica y ser precisa.

Cada revista tiene sus propias normas de autores pero, salvo excepciones, todas organizan los artículos científicos en los siguientes apartados:

- Introducción. En este apartado el autor ha de transmitir cuales han sido sus inquietudes para desarrollar esta investigación, ha de presentar las razones por las que se ha iniciado el trabajo. La introducción debe contener el objetivo del estudio, estos deben ser claros y concisos.
- Material y Métodos. Este es el apartado fundamental de nuestra comunicación, en él explicamos de forma breve cómo hemos realizado nuestro estudio y cómo hemos llegado a los resultados que obtuvimos. Debe recoger cómo y qué se ha hecho de forma que cualquier lector pueda replicar el proceso en su ámbito. Debe recoger la población a estudio, el tipo de estudio y la forma de recogida de datos y el análisis estadístico que se ha utilizado. En los últimos años se ha introducido otro subapartado que incluye el ámbito de aplicación, es decir, las características de la comunidad y del servicio de salud donde se realiza el estudio.
- Resultados. Se expone de forma clara y sencilla, sin olvidar nada, los resultados de nuestro trabajo de forma objetiva. En este apartado no caben subjetividades. No consiste en explicar los resultados sino en enumerarlos. Podemos utilizar tablas, figuras y texto.
- Discusión. En esta parte del artículo es en la única en la que podemos incluir nuestros juicios de valor e interpretaciones de los resultados. También se espera encontrar las limitaciones del estudio y el impacto que han podido tener sobre los resultados, una comparación con estudios similares, la relevancia o el impacto de nuestros hallazgos y propuestas para futuras investigaciones.
- Bibliografía. Hace referencia las referencias bibliográficas que hemos citado en nuestro manuscrito. Para realizar la cita bibliográfica se utiliza de forma habitual las normas Vancouver.

En los últimos años, debido a la cantidad ingente de publicaciones y de revistas científicas, existe una corriente que propugna la publicación solo del material y métodos y de los resultados de forma que todos los estudios estén libres de los juicios de su autor y sea el lector el que evalué la utilidad y pertinencia del mismo.

5.2 Presentación a un congreso científico

Si nuestra intención es presentar nuestra investigación a un congreso científico debemos consultar las bases de envío de comunicaciones al citado congreso y seguir sus instrucciones. A pesar de ello, la mayoría de los congresos y jornadas suelen pedir que se le envíe un resumen de la investigación de más o menos palabras (vulgo abstract). Este resumen tiene la misma configuración que el artículo original visto anteriormente pero con la dificultad añadida de la extensión máxima que está en torno a las 400 palabras. La redacción del resumen de nuestra investigación no es baladí, de ese resumen depende nuestra presencia o no en el congreso. Debe redactarse de forma breve y muy concisa obviando los datos que consideramos de menor importancia y sin repetir ninguno. En caso de que nuestro trabajo sea aceptado puede serlo como comunicación oral o como póster.

- Comunicación Oral. Se trata de una breve descripción de nuestro trabajo en 5 o 10 minutos con la posibilidad de preguntas de los asistentes al congreso. Se realiza con una herramienta informática de presentación de diapositivas (p Ej. Power Point®). Las diapositivas deben basarse en las tablas y las figuras y obviar el texto salvo cuando queramos enfatizar algún punto como por ejemplo la conclusión.
- Comunicación tipo póster. Se trata de realizar un resumen de la investigación en un póster de manera que pueda ser expuesto durante la realización del congreso. En este caso la introducción y el material y métodos deben suponer una parte pequeña del mismo y los resultados, en tablas y figuras, figurar de forma predominante utilizando un diseño y unos colores que hagan atractivos nuestro póster para llamar la atención sobre el mismo sin llegar a la estridencia para evitar que el continente sobrepase al contenido que es lo realmente importante.

5.3 *OPEN ACCESS*

Se trata de una nueva forma de presentación de investigaciones. Existen una serie de revistas que editan solo por Internet excluyendo su formato en papel. Existe la posibilidad de publicar nuestra investigación en estas revistas previo pago. A pesar de pagar los trabajos han de presentar rigor metodológico.

6.- ENFERMERÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

Es relativamente frecuente encontrarse, de un tiempo a esta parte, términos como “evidencia científica”, “calidad de cuidados”, “lectura crítica” y “formulación de preguntas”, términos todos ellos, relacionados con la práctica asistencial que realizan los profesionales de enfermería en su ejercicio diario. Tras estos términos hay un trasfondo que trata de garantizar la mejor asistencia clínica, mejorando la calidad de los cuidados prestados a los usuarios de los servicios de salud, disminuyendo la variabilidad clínica y con ello la posibilidad de cometer errores.

La enfermería basada en la evidencia (EBE), consiste en la utilización de forma “concienzuda, juiciosa y explícita de las mejores pruebas disponibles, en la toma de decisiones sobre el cuidado de los pacientes” (Sacket, 1996)[9 10]. Este concepto se sustentó sobre los pilares del movimiento de medicina basada en evidencia que surgió a finales de los años 80 en la universidad de McMaster en Canadá, dónde varios autores fueron los primeros en explicar y describir en qué consistía la evidencia científica.

Esta concepción de nuestra profesión implica que nuestro trabajo se debe basar, no sólo en la experiencia y en la formación académica recibida, sino también en una actualización periódica de conocimientos que nos proporcionen la información necesaria para plantear estrategias a la hora de identificar problemas, bien reales o potenciales, que afecten al paciente y seguidamente, aplicar los conocimientos precisos respaldados por estudios válidos y fiables [11]. El paciente es el destinatario de la EBE bien el paciente individual o bien un grupo de pacientes, que recogen los cuidados realizados a través del conocimiento enfermero, donde este conocimiento se ve reforzado por las aportaciones conseguidas a través de la investigación.

Existen muchas escalas para clasificar la evidencia según el rigor científico del diseño y el origen de las recomendaciones para la práctica. Desde este enfoque cuantitativo la mayor evidencia está ubicada en los estudios experimentales e integrativos, (metanálisis y revisiones sistemáticas de la literatura). Los estudios descriptivos están incluidos, aunque representan la rama más débil para buscar la evidencia, graduada al mismo nivel del concepto de expertos[12].

La EBE concibe la solución de las dudas o interrogantes que suscita un caso según la siguiente metodología: formular de manera precisa, una pregunta en base al problema del paciente; localizar las pruebas disponibles en la literatura; evaluar de forma crítica la validez y la utilidad de esas pruebas y aplicar las conclusiones de esa evaluación a la práctica clínica. [13]

Se han determinado cinco pasos articulados para aplicarla [14]:

1. Convertir las necesidades de información en preguntas susceptibles de respuesta.
2. Localizar y recuperar, lo más eficientemente posible, las mejores evidencias para responder a nuestras preguntas.
3. Evaluar críticamente la evidencia encontrada.
4. Aplicar la evidencia a la práctica clínica.
5. Evaluar la efectividad y eficiencia de nuestras intervenciones.

El primer paso consiste en buscar evidencias o pruebas con validez científica que traten de resolver el problema planteado en la práctica asistencial, labor que se realiza a través del planteamiento de preguntas que deben de ser claras y en las que se pueden abordar aspectos varios de la salud: prevención, diagnóstico, tratamiento, pronóstico, gestión, calidad e incluso experiencias y vivencias personales. Para que estas preguntas tengan relevancia y nos ayuden en nuestro cometido, deben estar bien redactadas, es decir, deben ayudarnos a encontrar en nuestra investigación respuestas apropiadas y que aporten valor a la misma. Las preguntas clínicas adecuadas deben constar de los siguientes elementos:

- **Definición del problema**. En esta definición hay que comprobar que se realiza un enfoque correcto de la situación que se quiere investigar, es decir, debe quedar recogida en nuestra cuestión el paciente, o grupo de pacientes, y el problema de salud que se quiere estudiar.
- **Definir la intervención**. La intervención ante un problema de salud se puede presentar bajo diferentes formas: preventivas, diagnósticas, terapéuticas, de gestión. La investigación que da respuesta a nuestra pregunta en muchas ocasiones está relacionada con la intervención que se pretende estudiar. Es posible introducir la intervención como comparación de otras intervenciones simultáneas.
- **Resultado**. El resultado debe ser claramente definido para poder ser medido.

Plantear las preguntas apropiadas y útiles para cada caso no es un proceso simple, requiere

de una reflexión rigurosa previa que deberá analizarse con cuidado y decidir sobre qué aspectos específicos del problema vamos a centrarnos en nuestra búsqueda de información.[11] Cuando la pregunta ha sido bien planteada la búsqueda de la información se hará de manera más sencilla y eficaz.

El segundo paso en la investigación de la evidencia consiste en la búsqueda en las fuentes de información. Consistirá, pues, esta fase, en la localización de las fuentes de información apropiadas para la pregunta que queramos solucionar. Encontrar dicha información es un problema para los profesionales de enfermería, ya que estamos sometidos a una auténtica avalancha de información, que nos dificulta la discriminación de aquella información relevante y de calidad para nuestra práctica clínica[14]. La revisión de fuentes de información comenzará por aquellas que ofrezcan documentos de síntesis, elaborados mediante un proceso reproducible y con información fiable.

El tercer paso dentro de la metodología para desarrollar la EBE consiste en realizar una lectura crítica de todas las evidencias encontradas. Esto se traduce en preguntarnos si los hallazgos encontrados nos permitirán tomar unas decisiones adecuadas y eficaces sobre la salud de nuestros pacientes. Para comprobar la idoneidad de estos resultados nos formularemos unas preguntas:

- En primer lugar hay que cuestionarse sobre la validez de los resultados encontrados. Es decir, queremos verificar si los resultados obtenidos en la medición se corresponden realmente con lo que se deseaba medir. La validez está determinada por la rigurosidad en la aplicación del método científico al diseño seleccionado. [12]
- La segunda cuestión a plantearse es si los resultados obtenidos son importantes, en términos de población afectada o beneficiada de la posible intervención, o beneficios para la profesión o para la sociedad.
- La última cuestión a responder es saber si los resultados obtenidos serán útiles en la aplicación a los pacientes tratados y cuidados, es decir, la posibilidad de generalizar los resultados de un estudio en otras poblaciones.

Si las características, los resultados, y las poblaciones del estudio son similares a los de nuestra situación, se podrán utilizar los hallazgos y conocimientos en nuestra situación. En esta situación nos encontraremos en el cuarto paso de nuestra investigación de la evidencia, es decir, el momento de introducir en la práctica profesional los hallazgos y conocimientos logrados con nuestra investigación. Pero este paso no está exento de complicaciones y dificultades; existen barreras o factores que influyen en su implementación en la práctica: barreras personales, como la falta de motivación, la poca credibilidad en los resultados de investigación en la profesión enfermera, las limitaciones para la lectura comprensiva de artículos en otras lenguas, y barreras de contexto en las estructuras organizativas, como la carga laboral y la escasa disponibilidad de tiempo, la escasez de recursos informáticos, la falta de estímulos y la realización de las actividades de manera rutinaria.[12] La búsqueda de evidencias científicas para sustentar la mayoría de las intervenciones de cuidado de enfermería arroja resultados pobres en cuanto a calidad metodológica tanto desde la investigación cuantitativa como desde la cualitativa. La producción de evidencia científica en cualquier profesión, incluida enfermería, requiere formación y habilidades específicas, pero sobre todo una actitud responsable hacia el ser y quehacer de nuestra profesión. Esta actitud incluye la inquietud por hacer cada día algo mejor de nuestro desempeño, así como por valorar y validar los desarrollos logrados por otros colegas y profesionales, incorporándolos a la práctica, porque el conocimiento per se, sin aplicación en profesiones prácticas como la nuestra, pierde el sentido [12 16].

El quinto y último paso en el camino de la enfermería basada en la evidencia es la evaluación, donde se examina la práctica de forma amplia. En la evaluación, además de revisar los resultados, lo que significa cuantificar los efectos de la asistencia en el estado de la salud del paciente y de la población, hay que tener en cuenta el proceso y la estructura, es decir, todas las acciones que se realizan al prestar la asistencia y las cualidades de los centros en los que se produce la asistencia. La práctica debe ser examinada y comparada con unos indicadores que deben referenciarse a unos estándares, que permitirán cuantificar la mejora en la calidad de las intervenciones. En el caso de no existir dichos estándares se deben formular unos.

En resumen, el término Enfermería Basada en la Evidencia (EBE), cobra cada vez mayor importancia dando lugar a un movimiento que se erige como un nuevo paradigma científico y en el cual, la investigación de enfermería, sustentada en la búsqueda bibliográfica y la aplicación de las normas de la evidencia, desempeñan un papel fundamental [17]. La EBE no es un ejercicio académico, es una forma de trabajo cuya última finalidad es la de mejorar el cuidado que se ofrece a los pacientes. Sin embargo, sólo se puede mejorar el cuidado si después de evaluar se producen cambios en la práctica diaria. [11]

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Ríos M.D. “El diseño de los estudios epidemiológicos: importancia, alternativas y objetivos”. Curso de Metodología de Investigación clínica. X edición . Agencia Laín-Entralgo 2008.
2. Pita Fernández, S. Epidemiología. Conceptos básicos. En: Tratado de Epidemiología Clínica. Madrid; DuPont Pharma, S.A.; Unidad de epidemiología Clínica, Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Alicante: 1995: 25-47.
3. Rothman K.J. Epidemiología Moderna. Madrid: Ediciones Días de Santos; 1987.
4. Bolumar Montrull F., Reblagiato Ruso M.,Torres Catero A.M. ”Estrategias de diseño en epidemiología. Tipos de estudios” . En: Medicina Preventiva y Salud Pública (10ªed) Ed: Elsevier-Masson, 2000: 79-86.
5. Sarrado JJ, et al. Evidencia científica en medicina: ¿única alternativa? Gac Sanit 2004;18(3):235-44
6. Cook TD, Reichardt Cs.Metodos cualitativos y cuantitativos en investigación evaluativa.Madrid.Morata; 1986.
7. J.J. Mira, V. Pérez-Jover, S. Lorenzo, J. Aranaz y J. Vitaller: La investigación cualitativa: una alternativa también válida; Aten Primaria 2004;34(4):161-9
8. Martínez Riera JR. Barreras e instrumentos facilitadores de la enfermería basada en la evidencia. Enfermería Clínica 2003; 13:303-8.
9. Barderas Manchado A, Escobar Aguilar G, Jones Mallada C. Documentación y producción científica la enfermería española. En: Medicina y enfermería Basada en la Evidencia, en prensa 2004.
10. Méndez Luengo MA, Muñoz Bermejo M, Sevilla Cantero LA. Enfermería Basada en la Evidencia. Boletín de Enfermería de Atención Primaria, Vol IV, Nº 3, año 2007.
11. Hilda María Cañón A. La práctica de la enfermería basada en la evidencia. En Investigación en Enfermería: Imagen y Desarrollo - Vol. 9 Nº 2, Julio-Diciembre de 2007.
12. Barderas Manchado A, Escobar Aguilar G. Fuentes de información en enfermería: buscando la evidencia. En Enfermería en Anestesia, Reanimación y Terapia del dolor. Septiembre 2004.
13. Benítez Bribiesca L. La medicina basada en evidencia: ¿nuevo paradigma en la enseñanza médica? Gac Méd Méx. 2004;140 Supl 1:31-36.
14. Bravo Toledo R, Campos Asensio C. Cómo hacer una búsqueda bibliográfica en Internet. FMC 2000;7:307-19.
15. Cabrero J. Enfermería basada en la evidencia y utilización de la investigación. Index Enferm (Granada). 1999;27:12-8.

16. Jiménez Miranda J, Oramas Díaz J. La información científica de calidad, aliada esencial de la Medicina Basada en la Evidencia. Rev Cubana Med Gen Integr 2003;19(1):0-0.



Módulo 9
Aspectos generales en urgencias, emergencias y catástrofes

9.4 Comunicación con el paciente y los familiares en emergencias. Manejo de situaciones conflictivas

AUTORES: Mónica Bernaldo de Quirós Aragón, José Carlos Cerdeira Varela, María Arántzazu Menchaca Anduaga

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Situaciones conflictivas y estilos de comportamiento

4.- Cómo afrontar una situación hostil: la curva de hostilidad

5.- Control de respuestas cognitivas

6.- Control de respuestas emocionales

7.- Habilidades de comunicación con pacientes y familiares

8.- Resumen

9.- Bibliografía

1.- OBJETIVOS

El objetivo de este capítulo es dotar a los profesionales que trabajan en los servicios de urgencias y emergencias de estrategias para saber manejar las situaciones conflictivas.

1) Mostrar los principales estilos de comportamiento que se suelen adoptar en situaciones conflictivas, indicando las ventajas e inconvenientes de cada uno y cuál sería el estilo más adecuado.
2) Sugerir unas primeras pautas para manejar una situación hostil, teniendo en cuenta la reacción emocional que se produce en estas circunstancias.
3) Proponer algunas técnicas para que el profesional aprenda a controlar sus respuestas emocionales y cognitivas.
4) Indicar cuáles son las habilidades de comunicación básicas en la relación con pacientes y familiares.

2.- INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha ocurrido un importante cambio en la cultura de la población que accede a los servicios de salud. La consecuencia de este cambio es que los pacientes y familiares exigen una mayor calidad en el trato que reciben de los profesionales, y realizan una serie de demandas en ocasiones desmedidas. En muchos casos esas exigencias se realizan ajenas a unas normas mínimas de educación y cortesía. Los pacientes y familiares exigen de manera desmedida amparándose en sus derechos. Este patrón de actitudes y conductas puede ser denominado *sociedad de la queja* [1]. Uno de los resultados de la *sociedad de la queja* es el incremento en el número de agresiones físicas y verbales de que son objeto los profesionales de la salud.

Cada vez es más frecuente que los profesionales que trabajan en los servicios de salud tengan que hacer frente a reacciones emocionales de enfado, irritación o franca hostilidad. Martínez Jarreta, Gascón, Santed y Goicoechea [2], en un estudio de amplio espectro realizado recientemente en las comunidades de Castilla- La Mancha y Aragón, observaron que el 11% de los profesionales sanitarios habían sido objeto de agresión física por parte de los pacientes o familiares, y el 64% habían recibido amenazas, coacciones o insultos; de los cuales el 58% tenían que ver con los tiempos de espera en los servicios de urgencia. El estado emocional de enfado o irritación con que vienen algunos pacientes y/ o familiares suele interferir en la solución de los problemas que plantean, además de que supone una fuente de estrés, cuando no una amenaza para el propio profesional. Bernaldo de Quirós y Labrador [3-4] constataron que el trato con gente agresiva era el estresor más importante en todos los grupos profesionales (médicos, enfermeras y técnicos-celadores) que trabajaban en los servicios de urgencia extrahospitalaria.

Un informe del Institute of Medicine of the National Academies de Estados Unidos, editado en 2004 por la National Academy of Sciences establece como prioridad el capacitar a los estudiantes de medicina en la habilidad para comunicarse de manera efectiva [5]. Del mismo modo, Merino[6] señala que una comunicación adecuada es fundamental para un desarrollo óptimo del proceso terapéutico y que, además, las habilidades de comunicación clínica se pueden aprender. Por tanto, se hace imprescindible dotar a los profesionales de las habilidades necesarias para afrontar este tipo de situaciones de cara a, por una parte, poder realizar su labor sanitaria con la mayor eficiencia y eficacia posible, y por otra, para garantizar su propia seguridad.

3.- SITUACIONES CONFLICTIVAS Y ESTILOS DE COMPORTAMIENTO

La forma de actuar del profesional influye en la reacción que puedan mostrar los pacientes y familiares. El estilo con que nos comunicamos es nuestra carta de presentación, a través de él podemos dar una idea de inseguridad, de agresividad o de bien de respeto, honestidad y firmeza.

Existen tres estilos de comportamiento:

a) ***Inhibido:*** No expresa las opiniones, los sentimientos y/o las actuaciones, es aquel que no defiende los propios derechos. Las consecuencias positivas de este comportamiento a corto plazo es no tener que enfrentarse al problema, lo cual produce un alivio momentáneo de la ansiedad ante esa situación. Sin embargo este tipo de conductas producen una larga lista de consecuencias negativas: baja autoestima, sentimientos de ser incomprendido y manipulado, desarrollo de síntomas psicosomáticos, estallidos de ira incontrolada, no ser tenido en cuenta por parte de los demás, etc.

b) ***Agresivo:*** Expresa los derechos u opiniones sin respetar los derechos de los demás, despreciándolos o atacándolos en un intento de dominarlos y someterlos a sus intereses. Las consecuencias positivas de este comportamiento es que procura un sentimiento de poder momentáneo, expresa sus emociones y puede conseguir sus objetivos. Sin embargo produce sentimientos de resentimiento por parte de las víctimas de la agresión y puede provocar una contra-agresión.

c) ***Asertivo:*** Expresa de forma directa lo que quiere o siente, proporciona una confianza en sí mismo, respeta los derechos del otro y puede conseguir sus objetivos. Este tipo de comportamiento permite resolver los problemas inmediatos minimizando la probabilidad de futuros problemas, facilitando las relaciones y produciendo sentimientos de confianza hacia la propia persona y hacia los demás.

Las situaciones conflictivas se afrontan, a menudo, por dos vías o cursos de acción. En la primera vía, que correspondería al *estilo inhibido*, el profesional puede: acceder a las demandas del usuario sin decir nada para no tener problemas, o bien escurrir el bulto y derivarlo a otro profesional o recurso. En la segunda vía, que correspondería al *estilo agresivo*, el profesional se muestra exigente y demanda cambios de manera intimidatoria o autoritaria.

La vía más adecuada sería el *estilo asertivo,* aquel que expresa clara y concisamente los propios sentimientos, necesidades, derechos legítimos u opiniones, sin amenazar o castigar a los demás y sin violar los derechos de las otras personas, siendo respetuoso con el punto de vista de los demás.

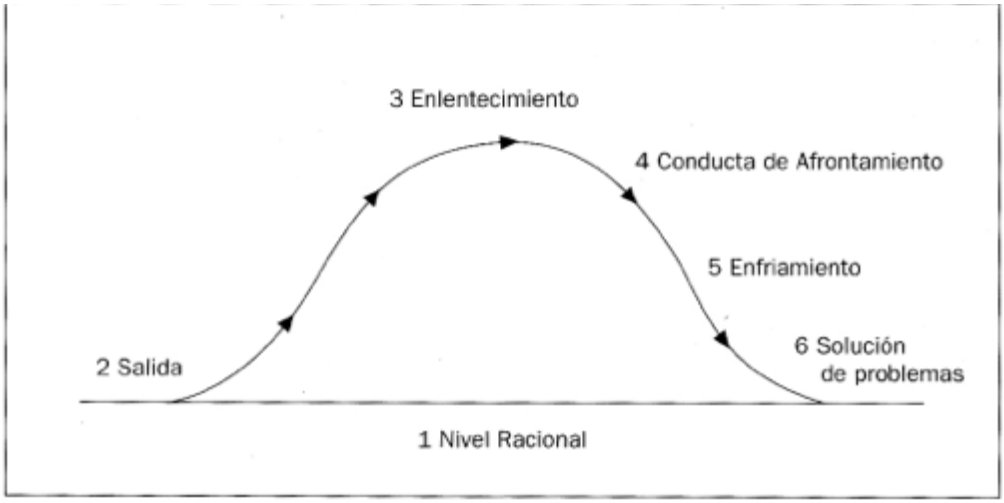
En la Tabla I se ofrece un ejemplo de una situación conflictiva con los tres posibles estilos de respuesta.

TABLA I: Situaciones comprometidas y estilos de comportamiento

	Paciente inmigrante con síntomas de parto. Se activa Unidad Móvil, y una vez reconocida, se le informa que le quedan aproximadamente catorce horas de parto. La paciente exige que se le traslade con la UVI al hospital
Estilo inhibido	Trasladan a la paciente con la UVI al hospital para evitarse problemas
Estilo agresivo	Los profesionales se niegan al traslado y comienzan a discutir con los acompañantes
Estilo asertivo	Los profesionales se hacen cargo de su situación y explican las razones por las que no pueden realizar el traslado, ofrecen la posibilidad de utilizar una ambulancia

4.- CÓMO AFRONTAR UNA SITUACIÓN HOSTIL: LA CURVA DE HOSTILIDAD

Una reacción hostil o de enfado en una persona suele presentar un determinado patrón de activación emocional, es importante conocer dicho patrón para abordar satisfactoriamente la situación y resolver el problema.



Fuente: Allaire y McNeill.

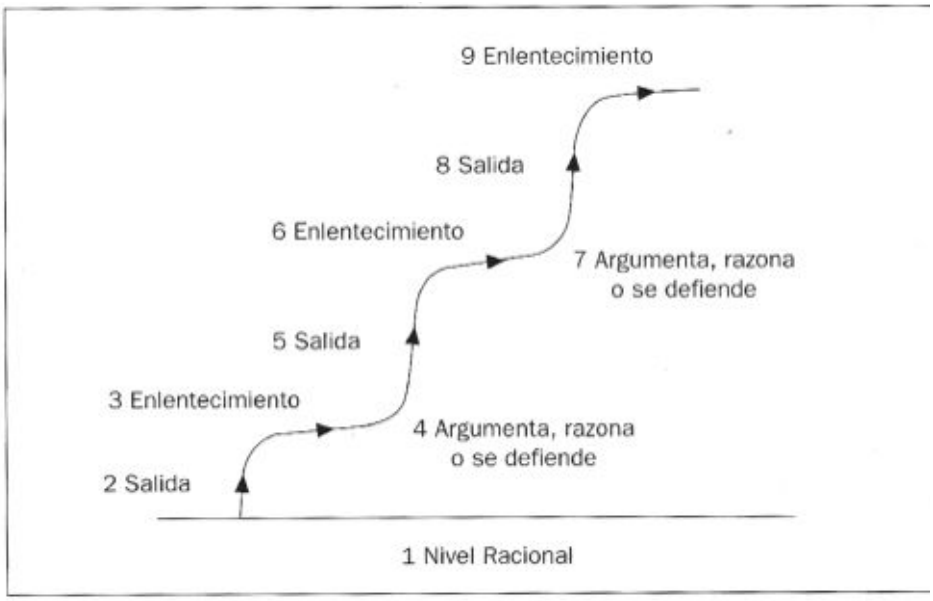
GRÁFICO I: Fases de la hostilidad

Un adecuado manejo del mismo supone conocer las fases por las que pasa una reacción emocional e identificar el punto crítico en el que poder intervenir para ayudar a la persona que está fuera de sí a reconducirse hacia un estado emocional razonable. Estas fases son:

- *Fase 1. Nivel racional:* estado emocional adecuado. La mayor parte de las personas suelen ser razonables durante bastante tiempo, es decir, mantienen un nivel emocional adecuado para poder discutir de cualquier problema.
- *Fase 2. Disparo o salida*: cuando las irritaciones o enfados se acumulan o un incidente imprevisto hace su aparición de un modo provocador, la persona se dispara y, de forma agresiva u hostil ataca, dando rienda suelta a sus emociones, no está en disposición de abordar racionalmente la solución del problema; por lo tanto lo mejor será escuchar (aguantar el tirón).
- *Fase 3. Enlentecimiento:* es imposible que la activación anterior dure siempre; si no hay provocaciones acabará agotándose por sí sola.
- *Fase 4. Afrontamiento:* es el momento de intervenir y decir algo, dependiendo de lo que se dice, el resultado puede ser muy distinto. Puede facilitar aún más el descenso natural de la activación y pasar más rápidamente a la fase siguiente de enfriamiento o, por el contrario, puede activar de nuevo la curva. En este momento, es importante empatizar, es decir, hacer comprender a la otra persona que entendemos su estado (no es necesariamente estar de acuerdo o darle la razón).
- *Fase 5. Enfriamiento:* es el punto de descenso de la curva, cuando la persona comienza a estar más calmada. Si se ha dicho algo realmente empatizador, la persona se va calmando cada vez más.

- *Fase 6. Solución de problemas:* nuevamente en el nivel racional, es el momento para resolver problemas.

Si en la fase 4 en lugar de empatizar, intentamos argumentar, calmar o defendernos es muy probable que consigamos el efecto contrario y activemos más la curva de hostilidad (escalada) (gráfico II).



Fuente: Allaire y McNeill.

GRÁFICO II: Activación de la curva de hostilidad

Basados en Costa y López[7] daremos una serie de recomendaciones iniciales para abordar este tipo de situaciones:

a) Considerar que una reacción emocional intensa tiene una vida relativamente breve.

b) En ningún momento, ni bajo ningún concepto discutir cuando alguien está bajo una reacción emocional intensa.

c) Evitar la tendencia a responder inmediatamente, aguardar a que baje la reacción emocional y dedicar este tiempo a escuchar.

d) La forma en que reaccionamos (con un estilo inhibido, agresivo o asertivo) influye en el otro.

e) No decir “cálmese” ya que produce el efecto contrario

f) En el momento en que empiece a bajar la activación comenzar a mostrar empatía, hacernos cargo del impacto que le causa este problema.

g) Rediseñar el ambiente, por ejemplo invitándole si es posible a pasar a un área privada o realizando algún cambio en la situación como sentarse.

h) Mantener una actitud abierta en relación con el problema.

i) Activar el autocontrol emocional.

5.- CONTROL DE RESPUESTAS COGNITIVAS

La forma en que el individuo interpreta una situación y decide enfrentarse a ella determina en gran medida el que dicha situación se convierta en estresante. Ante una situación difícil es conveniente: tomar las cosas con calma, pensar con serenidad y analizar las cosas objetivamente.

La **técnica de parada de pensamiento** se utiliza para aquellos pensamientos que son automáticos, repetitivos y que no nos sirven para nada. Suelen ir acompañados de un estado emocional alterado y éste nos sirve como señal para detectarlos.

Procedimiento:

a) Elegir una palabra que indique acción de parar algo: basta, vale, stop, ya...

b) Elegir un estímulo externo que podamos utilizar fácilmente: una palmada sobre la pierna o brazo, un pellizco,...

c) Cuando tengamos un pensamiento que queramos interrumpir, decir en voz alta la palabra elegida e inmediatamente utilizar el estímulo externo. Es importante que siempre sea la misma palabra y el mismo estímulo.

d) Cuando aparezcan los pensamientos que queramos cortar, pensamos en la palabra elegida y utilizamos el estímulo externo.

e) El simple hecho de pensar en la palabra interrumpe los pensamientos inadecuados porque ha adquirido el mismo poder distractor que el estímulo externo.

Para que no vuelva a aparecer esta cadena de pensamientos es útil sustituirlos por **autoinstrucciones**, es decir, por pensamientos que vayan enfocados a la solución del problema.

La **técnica de solución de problemas** fue creada por D'Zurilla y Goldfried[8] con el objetivo de ayudar a solucionar problemas y a tomar decisiones. Sus objetivos específicos son: ayudar a las personas a reconocer un problema en el momento en que empieza a presentarse, inhibir la tendencia a responder de forma impulsiva, facilitar una amplia gama de respuestas adecuadas a la situación y establecer un procedimiento para escoger la respuesta más conveniente al problema.

Procedimiento:

a) Definición y formulación del problema en términos concretos, es decir, en términos objetivos y solucionables: a quiénes afecta, dónde ocurre, cuándo, qué sucede.

b) Formulación de objetivos: nos ayuda a clarificar lo que queremos, no es decir lo que se va a hacer sino más bien como se desea que terminen las cosas. También debe satisfacer aceptablemente los intereses de todas las partes implicadas.

c) Generar posibles respuestas alternativas al problema, se trata de producir tantas ideas como sea posible sin juzgarlas previamente pero teniendo en cuenta el objetivo que se pretende.

d) Valoración de las alternativas y toma de decisiones: se valora cada alternativa, puntuando (de 1 a 10) el valor que tendría para conseguir cada uno de los objetivos establecidos, considerando las ventajas e inconvenientes de cada una.

e) Verificación: puesta en marcha y evaluación. El objetivo es constatar si realmente la respuesta o solución que se ha adoptado es eficaz.

En las tablas II y III se ilustra la forma de abordar un problema. Es importante respetar cada uno de los pasos en la resolución del problema.

La tabla II presenta la situación conflictiva y cómo definirla en términos concretos. El primer paso, la definición, nos permite considerar todos los aspectos de la situación: no es lo mismo que la situación se produzca en un domicilio que en el centro; también hay que tener en cuenta el momento (hora del día); quiénes están implicados, ya que el problema no se solucionará hasta que todas las partes obtengan una solución más o menos satisfactoria; y sobre todo tratar de describir los hechos de forma objetiva, en términos concretos y precisos.

TABLA II: Definición del problema

SITUACIÓN CONFLICTIVA	
Llama el padre de un paciente, su hijo es drogodependiente y está inconsciente después de administrarse su dosis. Acude una UVI móvil al lugar del aviso, con escolta policial. Tras una supuesta parada respiratoria por sobredosis, el paciente, con marcado deterioro físico, se encuentra consciente y respirando espontáneamente. Comentan que la situación emergente ha pasado y que se ha podido tratar de una sobredosis. Indican que el paciente quede en el domicilio en observación y que sea controlado por su médico de Atención Primaria. El padre exige que se le traslade e ingrese en el hospital, amenaza a los profesionales.	
A quienes afecta	Paciente, padre, médico, enfermera, técnicos
Dónde ocurre	En el domicilio.
Cuándo	17.00 h.
Qué sucede	El paciente ha sufrido una sobredosis. Ya está consciente. El padre exige que se le traslade e ingrese en un hospital. Amenaza a los profesionales Los profesionales han indicado que se quede en el domicilio bajo observación. Temen que los familiares tomen represalias

En la tabla III podemos observar en la segunda fila, cuáles son los objetivos propuestos para la solución del problema, como se puede ver, trata de cubrir a todas las personas implicadas (profesionales, paciente, familiar). A continuación se formularían las alternativas de solución, tantas como sea posible. Una vez generadas las posibles alternativas se entrarían a valorar para cada uno de los objetivos. En este caso las alternativas mejor valoradas fueron, en primer lugar, “Tratar de implicar al padre en la atención al paciente”, y en caso de que esta falle, “Ofrecer un ambulancia de Soporte Vital Básico”. En muchos casos también es posible realizar una combinación de las alternativas más valoradas intentando trazar un plan de acción.

TABLA III: Alternativas de solución, objetivos y valoración

ALTERNATIVAS	OBJETIVOS			VALORACIÓN
	Seguridad del equipo	Atender al paciente	Calmar al familiar	
Llamar al Centro Coordinador con clave	8	7	3	18
Retirada de la UVI	10	1	1	12
Ofertar una ambulancia	9	8	7	24
Implicar al padre en la atención	9	8	9	26
Dejar que el padre libere emociones	5	4	4	13
Explicar la atención que se ha dado y los cuidados que necesita	5	4	5	14
Hacernos cargo de su situación	5	5	5	15

6.- CONTROL DE RESPUESTAS EMOCIONALES

En este apartado se abordará una de las técnicas que incide principalmente sobre el aspecto fisiológico de la respuesta de activación: la técnica de control de la respiración[9].

Las condiciones habituales de vida favorecen con frecuencia el desarrollo de hábitos de respiración poco adecuados. Determinadas posturas, actividades y situaciones, en especial las situaciones estresantes, facilitan algunas formas de respiración un tanto anómalas. Las situaciones de estrés suelen provocar una respiración rápida y superficial, lo que implica un uso reducido de la capacidad funcional de los pulmones, una peor oxigenación, un mayor gasto y un aumento de la tensión general del organismo.

Un adecuado control de la respiración, en especial en los momentos más problemáticos, es una de las estrategias mas sencillas para hacer frente a las situaciones de estrés y manejar los aumentos de activación fisiológica producidos por éstas.

La forma de respirar depende directamente del movimiento de los músculos intercostales y del diafragma, que permiten que se expandan los pulmones y pueda entrar aire en ellos. Con frecuencia la respiración es básicamente pectoral, lo que supone que sólo se utiliza la parte superior de los pulmones, es necesario aprender a hacerlo también con las partes más inferiores.

EJERCICIOS PARA EL CONTROL DE LA RESPIRACIÓN:

Ejercicio 1

El objetivo es conseguir que el aire inspirado se dirija y llene en primer lugar la parte inferior de los pulmones. Se coloca una mano por encima del vientre (por debajo del ombligo) y otra encima del estómago. A continuación se comienza a realizar inspiraciones pausadas tratando en cada inspiración de llenar de aire la parte inferior de los pulmones.

La realización adecuada del ejercicio debe producir que se mueva la mano colocada sobre el vientre pero no la colocada sobre el estómago ni el pecho.

Ejercicio 2

El objetivo es ser capaz de dirigir el aire inspirado a la parte inferior y media de los pulmones. La inspiración se realiza en dos tiempos, en el primer tiempo hay que notar que se hincha la zona del cuerpo situada bajo la mano del vientre y después la zona que está bajo la segunda mano (estómago).

Ejercicio 3

El objetivo es desarrollar una inspiración completa en tres tiempos. Hay que dirigir el aire de cada inspiración en primer lugar hacia la zona del vientre, luego hacia la del estómago y por último hacia el pecho.

Ejercicio 4

El objetivo es hacer una espiración regular y completa. Se lleva a cabo la inspiración como en el ejercicio 3 (en tres tiempos) y se realiza la espiración cerrando bastante los labios para que ésta produzca un tenue ruido, regulando que la espiración sea pausada y constante, no brusca.

Ejercicio 5

El objetivo es conseguir una adecuada alternancia respiratoria. La inspiración, aunque se mantenga el recorrido habitual (ventral, estomacal, pectoral), ya no se realiza en tres tiempos diferenciados sino en uno continuo. La espiración se realiza de forma pausada y constante hasta expulsar completamente el aire de los pulmones.

7.- HABILIDADES DE COMUNICACIÓN CON PACIENTES Y FAMILIARES

Una de las definiciones más comprensiva de las habilidades sociales es la aportada por Caballo[10], definiéndolas como el conjunto de conductas emitidas por un individuo en un contexto interpersonal que expresa los sentimientos, actitudes, deseos, opiniones o derechos de ese individuo de un modo adecuado a la situación, respetando esas conductas en los demás, resolviendo los problemas inmediatos de la relación y minimizando la probabilidad de futuros problemas.

Una persona es hábil socialmente cuando muestra un trato fácil en sus relaciones sociales, expresa sus puntos de vista y afronta los problemas que surgen en las relaciones interpersonales en la vida cotidiana. La conducta asertiva consiste en decir la palabra oportuna, de la forma oportuna y en el momento oportuno, sabiendo controlar las emociones[11].

A continuación se describirán algunas de las habilidades básicas en la relación con pacientes y familiares, aquéllas más útiles en las situaciones conflictivas que nos ocupan. En primer lugar se expondrán las habilidades básicas de recepción (escuchar y mostrar empatía), para pasar después a sugerir algunas habilidades de emisión, como son: los mensajes Yo, mostrar acuerdo y disco rayado.

ESCUCHAR

Escuchar es una habilidad esencial para conversar y relacionarnos con otras personas. Escu-

char activamente, bien y con sumo cuidado no es una tarea fácil. Escuchar implica estar atento no sólo a lo que la persona dice sino también a su cuerpo, a su manera de expresarse. Escuchar es centrarnos en el otro, apartándonos momentáneamente de nuestros pensamientos. La persona que se siente escuchada, también se siente aceptada y respetada como persona.

Frecuentemente pensamos que para escuchar a alguien éste debe expresarse educadamente, es decir, sin voces ni gritos. Incluso nos negamos a continuar escuchando cuando alguien se encuentra fuera de sí. Olvidamos que estar fuera de sí o malhumorado, por ejemplo, es una información de gran interés, ya que nos revela los sentimientos, valores y preocupaciones de nuestro interlocutor. "Escuchar en los propios términos de quien nos habla" implica respetar el modo en que nos lo transmite. Ello quiere decir que cuando escuchamos hemos de tomar nota de las voces, gritos e insultos de quienes están irritados. Seremos más influyentes si previamente aceptamos, mientras escuchamos, el modo en que nos habla. Escuchar relaja y neutraliza las emociones de irritación y la hostilidad.

La escucha adopta diferentes procedimientos o modalidades según las exigencias de la situación interpersonal:

a) Paráfrasis:

Es repetir mensajes significativos o relevantes de la persona que nos está hablando, de esta forma clarificamos la esencia del problema.

La repetición de los mensajes puede ser literal o puede ir precedida de expresiones verbales como:

"Parece que..."

"Por lo que me dice, tengo la impresión..."

b) Síntesis.

Implica unir y repetir dos o más partes de uno o varios mensajes y emociones implicadas y es una manera de informar a quien nos habla de que le estamos escuchando con interés.

Para ello empleamos expresiones de resumen o síntesis que recojan el contenido y los mensajes emocionales que se quieren resumir:

"Parece que por lo que me ha contado..."

"Si no he entendido mal, lo que usted me dice es..."

c) Clarificación

En un primer momento, cuando se inicia el intercambio comunicacional, las preguntas suelen ser abiertas, de tipo más general y con fines exploratorios. Sin embargo, cuando se quiere recoger información específica y concreta es más conveniente utilizar preguntas cerradas, que pueden ser respondidas con una o dos palabras[12].

La clarificación se orienta a dilucidar los mensajes vagos o confusos de quien nos habla, comprobar si hemos comprendido lo que hemos escuchado.

La clarificación implica una secuencia de *habilidades* básicas: Pregunta o frase de introducción + Resumen de lo que el hablante dice + Pregunta de confirmación + Escuchar y observar si la clarificación ha sido útil:

"¿Quiere decir que... (resumen)... ¿Es así?

"Si le he seguido correctamente, me estaba diciendo que... (resumen) ¿Correcto?

En algunos casos es necesaria una reformulación que incite a la solución del problema, ello implica despersonalizar el problema o definirlo en términos operativos para introducir cambios. Cuando resumimos para clarificar, omitimos deliberadamente información que contribuye a desenfocar el problema y enfocarlo de otra manera.

MOSTRAR EMPATÍA

Es la capacidad de ponernos en el lugar del otro; es escuchar sus sentimientos y emociones y comprenderlos. Mostrar empatía es una manera de informarle al otro de que entiendes su perspectiva y sentimiento. Es mostrar que nos hacemos cargo del impacto que le produce un problema, de los apuros por los que está pasando. Sin embargo, no implica aceptar ni estar de acuerdo con la posición de tu interlocutor

La habilidad de expresar empatía consta de dos fases:

a) Identificar y entender las emociones, observando el tono de voz, la expresión facial y otros mensajes no verbales.

b) Expresar o reflejar las emociones: “Me hago cargo...”, “Te estoy escuchando y te noto...”. No sólo hay que empatizar con las palabras, sino también con el cuerpo, manteniendo contacto visual y adoptando una expresión facial apropiada a los sentimientos que transmite.

Cibanal, Arce y Carballal[13] realizan algunas sugerencias para expresar empatía:

- Atender cuidadosamente a todo lo que dice el usuario, tanto a nivel de contenido como de sentimiento, así como a la forma como lo expresa.
- Escuchar principalmente los mensajes que son básicos y vitales para el usuario.
- Ser sensible no sólo a los sentimientos más claros, sino a aquellos que no aparecen tan claros en su comunicación.
- Si se tienen dudas sobre lo que dijo, preguntar si se entendió bien lo que comunicó.

MENSAJES YO

Cuando comunicamos algo conviene cuidar cómo lo hacemos, y una manera muy efectiva es hacerlo con mensajes Yo.

El mensaje Yo es aquel que se envía en primera persona en el que se asume la responsabilidad de:

- los sentimientos que se experimentan (“Me siento...”),
- las opiniones que se exponen (“Opino que...”), y/o
- los deseos y preferencias que se tienen (“Me gustaría que...).

Expresarse con mensajes Yo es lo mismo que decir “yo lo veo así”, de esta manera nos permite compartir de una manera franca y no amenazante ni impositiva nuestros deseos, opiniones y sentimientos. Es un mensaje respetuoso que expresa los sentimientos, opiniones y deseos sin evaluar o reprochar la conducta de los demás y facilita la expresión de diferencias y del desacuerdo.

Es un mensaje asertivo en la medida en que promueve y defiende el derecho de los demás a exponer sus propias perspectivas y se reconoce y practica el derecho propio a tener perspectivas diferentes a la de los demás.

MOSTRAR ACUERDO

Es una habilidad social por medio de la cual expresamos aceptación explícita de lo que nuestro interlocutor nos dice. De esta manera reconocemos implícitamente que las personas con las que nos comunicamos tienen opiniones, deseos y sentimientos propios, diferentes y hasta contrapuestos a los nuestros y que les asisten razones legítimas para expresarlos. Implica escuchar y observar lo que el usuario dice, tratando de identificar aquellos contenidos con los que se esté de acuerdo.

Podemos mostrar un acuerdo total o parcial.

a) Acuerdo total

Con este tipo de acuerdo mostramos conformidad total con las opiniones, deseos, opiniones, objeciones o partes del discurso de nuestro interlocutor.

"Estoy totalmente de acuerdo contigo en que..."

"Llevas toda la razón..."

Es una estrategia efectiva para hacer más permeable y receptivo a cualquier interlocutor de las opiniones y perspectivas que escuchan.

b) Acuerdo parcial

Reconocemos las opiniones, deseos y sentimientos de nuestro interlocutor e incluso que le asisten razones para hacernos las objeciones que nos hace, sin que tengamos que hacerlas necesariamente nuestras. No implica estar de acuerdo con los contenidos del discurso o con las acciones de nuestro interlocutor.

"Es posible que..."

"No dudo que tiene sus razones para pensar de ese modo..."

DISCO RAYADO

Es la habilidad social que nos facilita persistir en la expresión de nuestros objetivos, deseos y sentimientos, una vez que hemos sido sensibles a los de nuestro interlocutor. Es la expresión reiterada de los propios deseos, sentimientos y opiniones.

Se materializa con expresiones que indican la persistencia en el objetivo que se pretende:

"En cualquier caso, considero que..."

"Aún así deseo insistir en...".

Para que resulte efectivo es conveniente enfatizar la perspectiva personal desde la que se dice sin invalidar la perspectiva del otro. Ello requiere que se utilicen expresiones con mensajes Yo.

En la tabla IV se ejemplifica una situación problemática y la forma en que respondería el profesional ante esta situación utilizando las habilidades antes mencionadas.

TABLA IV: Habilidades de comunicación

	Aviso a domicilio. En el portal esperan los familiares enfurecidos porque han tardado mucho tiempo en llegar. Amenazan con agredirles en caso de fallecimiento del familiar.
Escucha:	
- Paráfrasis	"Dicen que hemos tardado mucho tiempo en llegar…"
- Síntesis	"Por lo que me dicen, ustedes están enfadados porque hemos tardado mucho tiempo en llegar…"
- Clarificación	"¿Hace cuánto tiempo dicen que han llamado?"
Mostrando empatía:	"Entiendo que ustedes están preocupados porque su padre se encuentra mal y llevan veinte minutos esperando la UVI…"
Mensajes Yo	Lamento que hayan estado tanto tiempo esperando pero nosotros hemos recibido el aviso hace cinco minutos. No vamos a perder tiempo y vamos a atenderle lo antes posible.
Mostrando acuerdo	Estoy de acuerdo con ustedes en que hay que atender a su padre lo antes posible.
Disco rayado	Pero vuelvo a insistir en que hemos recibido el mensaje hace cinco minutos. No vamos a perder más tiempo y vamos allá.

8.- RESUMEN

Cada vez es más frecuente que los profesionales que trabajan en los servicios de urgencias y emergencias tengan que hacer frente a reacciones emocionales de enfado, irritación o franca hostilidad. En los últimos años se ha producido un incremento en el número de agresiones físicas y verbales de que son objeto los profesionales de la salud. Es importante dotar a los profesionales de estrategias para saber manejar las situaciones conflictivas, de cara a, por una parte, poder realizar su labor sanitaria con la mayor eficiencia y eficacia posible, y por otra, para garantizar su propia seguridad.

El estado emocional de enfado o irritación con que vienen algunos pacientes y/ o familiares suele interferir en la solución de los problemas que plantean, además de que supone una fuente de estrés, cuando no una amenaza para el propio profesional. La forma de actuar del profesional influye en la reacción que puedan mostrar los pacientes y familiares, y la vía más adecuada es el estilo asertivo. La conducta asertiva consiste en decir la palabra oportuna, de la forma oportuna y en el momento oportuno, sabiendo controlar las emociones.

Una reacción hostil o de enfado en una persona suele presentar un determinado patrón de activación emocional; es importante conocer dicho patrón para abordar satisfactoriamente la situación y resolver el problema.

Cuando se produce una situación conflictiva, en un primer momento se produce un incremento de la activación emocional, hay que aguardar a que la persona exprese su irritación y "se enfríe". Es el momento de escuchar activamente y de poner en marcha el autocontrol emocional, utilizando las técnicas de parada de pensamiento, autoinstrucciones, respiración y solución de problemas. Esta última técnica nos ayudará también a ir trazando un plan de acción. En ningún momento, ni bajo ningún concepto se debe discutir cuando alguien está bajo una reacción emocional intensa.

Cuando empieza a disminuir la activación es el momento de mostrar empatía, hacernos cargo del impacto que le causa este problema, que no implica estar de acuerdo, ayudará a que la persona se vaya enfriando.

Una vez que está más calmado es el momento de abordar la solución del problema, con un estilo asertivo y utilizando las habilidades básicas de comunicación como son: la escucha, mostrar empatía, los mensajes Yo, mostrar acuerdo y disco rayado.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Gil-Monte PR. *El síndrome de quemarse por el trabajo (Burnout): Una enfermedad laboral en la sociedad del bienestar*. Ed. Madrid: Pirámide, 2005. p.72.
2. Martínez Jarreta MB, Gascón S, Santed MA, Goicoechea J. Análisis médico-legal de las agresiones a profesionales sanitarios. *Med Clin* 2007; 128 (8): 307-310.
3. Bernaldo de Quirós M, Labrador FJ. Evaluación del estrés laboral y burnout en los servicios de urgencia extrahospitalaria. *Int J Clin Hlth Psyc* 2007; 7 (2): 323-335.
4. Bernaldo de Quirós M., Labrador FJ: Fuentes de estrés laboral en los Servicios de Urgencia de Atención Primaria. *Aten Primaria* 2008; 40 (2): 104.
5. Cuff PA, Vanselow N. (Eds): *Improving medical education: Enhancing the behavioral and social science content of Medical School curricula*. Ed. Washington, DC: The National Academies Press, 2004.
6. Merino S. Relación entre el profesional sanitario y el paciente. En Acinas, MP (ed.): *Habilidades de comunicación y estrategias asistenciales en el ámbito sanitario (I): Aspectos generales y contextuales*. Ed. Alcalá la Real (Jaén): Formación Alcalá, 2004. p. 88.
7. Costa M, López, E. *Manual para la ayuda psicológica. Dar poder para vivir. Más allá del counseling*. Ed. Madrid: Pirámide. p. 389-391.
8. D´Zurilla TJ, Goldfried MR. Problem solving and behaviour modification. *J Abnorm Psych* 1971; 78, 197-226.
9. Labrador FJ. *El estrés: Nuevas técnicas para su control.* Ed. Madrid: Temas de Hoy, 1992. p. 172-177.
10. Caballo VE. *Manual de evaluación y entrenamiento de las habilidades sociales*. Ed. Madrid: Siglo XXI, 1993. p.6.
11. León JM, Gil F, Medina S. Las habilidades sociales: Una actitud y un instrumento. En Loscertales F, Gómez A. (eds.): *La comunicación con el enfermo*. Ed. Salobreña (Granada): Alhulia, 1999. p. 198
12. Maestro MC. La comunicación en contextos sanitarios. En Acinas, MP. (ed.): *Habilidades de comunicación y estrategias asistenciales en el ámbito sanitario (I): Aspectos generales y contextuales*. Ed. Alcalá la Real (Jaén): Formación Alcalá, 2004. p. 65-66.
13. Cibanal L, Arce MC, Carballal MC. *Técnicas de comunicación y relación de ayuda en ciencias de la salud*. Ed. Madrid: Elsevier, 2003. p. 76.



Módulo 9
Aspectos generales en urgencias, emergencias y catástrofes

9.5 Seguridad del paciente y calidad asistencial. Prevención y Gestión del riesgo sanitario. Cultura de seguridad. Fuentes de información

AUTORES: Asunción Colomer Rosas, Mª Victoria Hernández Jaras, Paloma Municio Hernández, Jesús Bravo Rodríguez-Barbero

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1.- Objetivo

2.- Introducción

3.- La seguridad del paciente: un atributo esencial de la calidad asistencial
- 3.1 Epidemiología del riesgo asistencial: situación en España.
- 3.2 Contexto español: problemas y puntos críticos en la seguridad de los pacientes: lo que dicen los expertos
- 3.3 Taxonomía. Algunas definiciones: calidad, seguridad, gestión de riesgos, error, efecto adverso, incidente, suceso centinela, atención segura a la salud

4.- Prevención y gestión del riesgo: el enfoque sistémico: gestión del riesgo. Análisis de situación de la unidad y del centro. Identificación reactiva y proactiva, análisis y evaluación de los riesgos. Planificación, implantación y seguimiento de acciones correctivas
- 4.1 Identificación de los riesgos.
- 4.2 Evaluación y análisis de los riesgos:
  - 4.2.1 El Análisis Modal de Fallos y Efectos (AMFE)
  - 4.2.2 El Análisis Causa Raíz (ACR)
- 4.3 Tratamiento de los riesgos.

5.- Cultura de seguridad y prácticas seguras: organizaciones, profesionales y pacientes
- 5.1 La cultura de la seguridad como prevención primordial de la aparición de efectos adversos relacionados con la asistencia y un requisito irrenunciable para conseguir la calidad y la sostenibilidad por los sistemas sanitarios del siglo XXI
- 5.2 Prácticas seguras que pueden disminuir el riesgo de sucesos adversos relacionados con la atención sanitaria. El paciente como agente de seguridad

6.- Bibliografía

1.- OBJETIVO

Iniciar a los profesionales en el concepto de seguridad del paciente como dimensión clave de la calidad asistencial. Introducir conocimientos sobre la gestión de riesgos sanitarios y facilitar el desarrollo de actitudes, habilidades y comportamientos orientados al cambio hacia una cultura de seguridad en el proceso asistencial.

2.- INTRODUCCIÓN

Las especiales características de la actividad sanitaria determinan que sea considerada de riesgo, ya que son múltiples las causas que pueden confluir para que se origina un suceso inesperado, no deseado y que tenga consecuencias adversas para el paciente.

La complejidad de la asistencia sanitaria ha convertido la seguridad del paciente en un elemento clave de la misma[1]. Los datos revelan un no desdeñable porcentaje de errores[2,3,4,5,6] y de efectos adversos evitables en la práctica clínica, que pueden ocasionar una grave repercusión o discapacidad, e incluso la muerte del paciente.

Esta situación ha puesto en evidencia la necesidad de un cambio cultural que conlleve una adecuada gestión de los riesgos asistenciales, la difusión y utilización de prácticas seguras y la comunicación y diálogo sobre el riesgo clínico entre profesionales y pacientes[7].

Los profesionales sanitarios del presente, y los que estén actualmente en proceso de formación, tendrán que conocer e interiorizar este nuevo escenario cultural que exige la propia atención sanitaria y una sociedad cada vez más informada y consciente de que la seguridad es una dimensión esencial e inexcusable de la calidad de la asistencia sanitaria que se le presta.

3.- LA SEGURIDAD DEL PACIENTE: UN ATRIBUTO ESENCIAL DE LA CALIDAD ASISTENCIAL

El concepto calidad (tabla I) en las organizaciones nace en el ámbito industrial, mejorar los productos para satisfacer a los clientes, concepto que se extiende a las organizaciones que prestan servicios. Los servicios tienen un rasgo distintivo esencial con respecto a los productos y es que se consumen en el momento en que se generan, siendo la calidad la que se produzca en esa interfaz prestación/recepción del servicio. Los profesionales sanitarios tenemos la misión de contribuir a mejorar la salud de las personas a través de la prestación de servicios sanitarios. La calidad del servicio estará intrínsecamente ligada a cómo se produzca ese encuentro entre profesional y paciente. A esto se suma, que en nuestro ámbito trabajamos con la materia más sensible, la vida/la salud, de ahí el imperativo ético de buscar la excelencia cada vez que se produce ese contacto humano y profesional que es la esencia de nuestro quehacer cotidiano.

La calidad de los servicios sanitarios debe considerar las expectativas de profesionales, pacientes, administradores y sociedad, y la integran aspectos como accesibilidad, competencia profesional, trato, adecuación, eficiencia, satisfacción… siendo un concepto complejo en su definición[8,9,10] (Tabla I).

- Definición del ISO 9000: "Calidad: grado en el que un conjunto de características inherentes cumple con los requisitos"
- Real Academia Española:
  - "Propiedad o conjunto de propiedades inherentes a una cosa que permiten apreciarla como igual, mejor o peor que las restantes de su especie"
  - "hacer lo adecuado y hacerlo bien"
- Institute of Medicine EEUU: "Medida en que los servicios de salud para el individuo y para la población aumentan la probabilidad de obtener los deseados resultados de salud consistentes con el conocimiento profesional del momento"

TABLA I: DEFINICIONES DE CALIDAD

La seguridad es uno de los ejes básicos de la calidad asistencial, "*primun non nocere*", que asegura que los cuidados y tratamientos que reciben los pacientes a lo largo del proceso de atención sanitaria no les supongan ningún daño o complicación más allá de los derivados de la evolución de la enfermedad que tengan y las atribuibles al correcto manejo diagnóstico o terapéutico de la misma[11].

En la actualidad los temas sobre seguridad de los pacientes y la calidad de la asistencia sanitaria han cobrado una gran importancia tanto para los profesionales, las organizaciones y las autoridades sanitarias[12,13,14,15]. Los efectos adversos son un problema frecuente, determinado tanto por la complejidad cada vez mayor de la práctica clínica, como por el aumento de la edad media de los pacientes. De hecho la seguridad en la asistencia sanitaria en general, y de los errores de medicación en particular, es una de las cuestiones prioritarias que se plantean los sistemas sanitarios de los países desarrollados. El reconocimiento de la importancia y magnitud del problema, ha hecho que se incorporen objetivos de seguridad a los planes estratégicos de mejora de las organizaciones sanitarias, potenciando también la investigación y la formación en esta materia[16,17].

3.1 Epidemiología del riesgo asistencial. Contexto internacional y situación en España

El conocimiento de los errores y la preocupación por la seguridad no es nueva, como se evidencia en el Código de Hammurabi (s.XX a.C.) o en el Juramento Hipocrático (s.V a.C. *primun non nocere*)[18].

A mediados del s.XX aparecieron nuevos estudios[19,20,21] acerca de sucesos adversos a los que no se les prestó demasiada atención, hasta los años 90 en los que diversas publicaciones[2,3,4] **(**tabla II**),** y sobre todo la aparición del informe "To Err Is Human: Building a Safer Health System" en 1999 elaborado por el Institute of Medicine de EEUU, marcan un antes y un después en la concienciación sobre este tema y hacen que la investigación sobre seguridad del paciente y las iniciativas para actuar sobre los riesgos evitables sean una prioridad.

1991 Harvard Medical Practice Study[1,2]. Análisis retrospectivo en 30.195 pacientes ingresados en distintos hospitales de Nueva York durante 1984: 3,7% de los pacientes hospitalizados habían sufrido efectos yatrogénicos derivados de las actuaciones médicas durante su estancia hospitalaria, de los cuales un 19,4% estaban causados por medicamentos. Un 45% de los casos detectados se consideraron prevenibles, es decir, causados por errores.
1995. ADE Prevention Study [3,4]. 6,5% de los pacientes hospitalizados habían sufrido un acontecimiento adverso por medicamentos durante su ingreso y aproximadamente un tercio de ellos (28%) eran consecuencia de errores de medicación. 247 acontecimientos adversos reales por medicamentos y 194 acontecimientos adversos potenciales. Se analizaron en función de los tipos de errores asociados, identificando las causas próximas y los fallos del sistema que habían contribuido a la aparición de los mismos. 1995. Valoración económica de los recursos consumidos en el *ADE Prevention Study*[5]. Cada acontecimiento adverso incrementaba el coste medio de la estancia hospitalaria en 4.700 dólares, lo que suponía que sólo los acontecimientos adversos motivados por errores representaban un coste anual de 2,8 millones de dólares para un hospital de 700 camas. Extrapolando estas cifras a la totalidad de EE.UU. se dedujo que los acontecimientos adversos por medicamentos en pacientes hospitalizados suponían un coste anual de dos mil millones de dólares.
1999. Informes del Committee on Quality of Health Care in America del Institute of Medicine (IOM): "To err is human: Building a safer health system" y "Crossing the quality chasm: a new health system for the 21th century"[6,7]. Son los primeros de una serie de informes sobre seguridad del paciente y calidad de la asistencia sanitaria que a partir de ellos se han ido elaborando en distintos países. Con el titulado "Errar es humano" el problema de la seguridad de la asistencia sanitaria trasciende y conmociona a la opinión pública. En EEUU los errores asistenciales ocasionan entre 44.000 y 98.000 muertes al año, equivalente a la producida por un accidente aéreo diario, y mayor que la causada por los accidentes de tráfico, el cáncer de mama o el SIDA. Los errores de medicación los trata extensamente, ya que son el tipo de error clínico más prevalente y ocasionan 7.000 muertes al año, más que las ocasionadas por los accidentes de trabajo. Son la causa de 1 de cada 854 muertes en los pacientes hospitalizados y 1 de cada 131 muertes en los pacientes ambulatorios.
2002: Alrededor del 10% de los pacientes ingresados en hospitales del NHS han experimentado algún incidente de seguridad, y hasta la mitad de ellos podrían haberse prevenido[14].
2007: Publicación del último estudio del IOM "Preventing medication errors". Destaca la elevada frecuencia de los errores de medicación: Un paciente hospitalizado en EEUU puede sufrir una media de más de 1 error de medicación al día. 1,5 millones de EA prevenibles al año. Incluye recomendaciones dirigidas a los profesionales sanitarios, pacientes, instituciones y autoridades sanitarias.

TABLA II.- ALGUNOS ESTUDIOS INTERNACIONALES SOBRE EFECTOS ADVERSOS.

Según indican las estadísticas, en Estados Unidos, los errores médicos pueden ocasionar la muerte de hasta 98.000 pacientes al año, cifra superior a la de las muertes por accidentes de tráfico, cáncer de mama o sida; en Canadá y Nueva Zelanda, cerca de 10% de los pacientes hospitalizados sufren consecuencias negativas debidas a errores médicos; y en Australia, esta cifra es de aproximadamente el 16,6%[7].

A las consecuencias directas en la asistencia se suman sus repercusiones económicas: hospitalizaciones adicionales, demandas judiciales, infecciones intrahospitalarias, y el propio dolor de los pacientes y sus familias. La pérdida de ingresos, discapacidades y gastos médicos representan en algunos países un costo anual de entre 6.000 millones y 29.000 millones de dólares estadounidenses. A estos costes habría que añadir la pérdida de la confianza, de la seguridad y de la satisfacción de pacientes, familias y profesionales.

En España, el Ministerio de Sanidad publicó en febrero de 2006 el informe *Estudio Nacional de Efectos Adversos Ligados a la Hospitalización 2005*[5] entre cuyos objetivos estaba conocer la incidencia de efectos adversos en los hospitales de España, la proporción que se produce en la prehospitalización, describir las causas inmediatas, definir los evitables y conocer el impacto en cuanto a incapacidad, *exitus* y/o prolongación de la estancia hospitalaria.

La investigación se llevó a cabo en 24 hospitales de diferente tamaño y se estudiaron los pacientes ingresados cuya hospitalización fue superior a 24 horas, con historia clínica y que fueron dados de alta entre el 4 y el 10 de junio de 2005. Se analizaron un total de 5.624 historias. Los resultados más relevantes se pueden ver en la tabla III.

- Incidencia de pacientes con EAs relacionados con la asistencia sanitaria de 9,3%, de los que el 45% fueron leves, el 39% moderados y el 16% graves.
- El 17,7% de los pacientes con EA acumuló más de un EA
- En el 22,2% el EA fue la causa del ingreso hospitalario (reingreso).
- La densidad de incidencia fue de 1,4 EAs por cada 100 días de estancia-paciente (IC95%: 1,3 - 1,5).
- La densidad de incidencia de EAs moderados o graves fue de 7,3 EAs por cada 1000 días de estancia (IC95%: 6,5 - 8,1).
- El 37,4% de los EAs estaban relacionados con la
  - medicación,
  - las infecciones nosocomiales de cualquier tipo representaron el 25,3% del total de los EAs
  - un 25,0% estaban relacionados con problemas técnicos durante un procedimiento
- El 31,4% de los EAs tuvieron como consecuencia un incremento de la estancia, (mediana 4 días más de hospitalización).
- En el 24,4% EAs condicionó el ingreso (algunos pacientes que reingresaron por EA presentaron más de un EA) y, por lo tanto, toda la hospitalización fue debida a éste (mediana 7 días más de hospitalización).

TABLA III. RESULTADOS MÁS RELEVANTES DEL ESTUDIO ENEAS

Posteriormente el Ministerio de Sanidad ha publicado un estudio que aborda el análisis de la frecuencia y tipo de *Efectos Adversos en Atención Primaria*, abarcando las consultas de medicina y enfermería[6].

La investigación se llevó a cabo en 48 centros de salud de 16 comunidades autónomas, y en la misma participaron 452 profesionales sanitarios de medicina y enfermería, analizándose los datos de un total de 96.047 consultas. Los resultados más relevantes se pueden ver en la tabla IV.

- Prevalencia de pacientes con EAs relacionados con la asistencia sanitaria de 18,63 por mil
- Incidentes 7,45 por mil.
- Prevalencia de pacientes con algún EA: 10,11 por mil.
- Un 6,7% de los pacientes acumuló más.
- EA 11,18 por mil de un EA

TABLA IV. RESULTADOS MÁS RELEVANTES DEL ESTUDIO APEAS

Ambos estudios ponen en evidencia la necesidad de plantear objetivos y estrategias que mejoren en al ámbito hospitalario y también en Atención Primaria la Seguridad del Paciente.

3.2 Contexto Español: Problemas y puntos críticos en la seguridad de los pacientes: lo que dicen los expertos:

Las políticas de calidad de todos los sistemas sanitarios y organismos internacionales como la OMS, UE, OCDE, AHRQ han impulsado estrategias orientadas a mejorar la seguridad del paciente[13,14,15,22].

En España el Ministerio de Sanidad ha establecido en el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud la estrategia nº 8 *"Mejorar la seguridad de los pacientes atendidos en los centros sanitarios del SNS"*, en la que se propone desarrollar y promover una cultura de seguridad y conocimiento entre los profesionales.

La Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud convocó en febrero de 2005 un taller de expertos[7] con el triple objetivo de realizar un análisis de situación de la seguridad del paciente y gestión de riesgos sanitarios en España, detectar puntos críticos y proponer estrategias de mejora. El 97% de los expertos consideraron que existían problemas importantes en relación a la organización, cultura, formación, sistemas de información y registro, evaluación, el factor humano, la participación ciudadana, el marco jurídico y la investigación; en torno a ellos establecieron los puntos críticos y se priorizaron estrategias globales para abordarlos en función de la importancia y la factibilidad (tabla V). Resaltando aspectos prácticos como centrarse en las acciones para poner en marcha las estrategias propuestas, acordar un taxonomía que sirviera para hablar un mismo lenguaje de seguridad, fomentar la formación e información a profesionales y pacientes en la búsqueda de desarrollar una sensibilización y cultura de seguridad, y por último que las decisiones al respecto fuesen seguidas de una financiación suficiente.

ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN A REALIZAR A CORTO PLAZO

- **Organización:**
  - Puesta en marcha de programas de gestión de riesgos sanitarios.
  - Incentivar las actividades de mejora en seguridad de pacientes en cada institución con participación de profesionales.
  - Incorporar indicadores sobre seguridad a los contratos de gestión o similares que se puedan establecer.
  - Fomentar las sesiones críticas de los servicios asistenciales sobre resultados adversos. Bien sean resultados personales o de la organización.
- **Sistemas de información y registro:**
  - Información sobre áreas y factores de riesgo a profesionales y pacientes.
- **Formación:**
  - Formación de grupos de análisis de problemas concretos de seguridad en cada centro.
  - Financiar e incentivar la formación en seguridad en el personal sanitario.

ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN PARA ACOMETER A MEDIO O LARGO PLAZO

- **Cultura:**
  - Sensibilización cultural de profesionales en prevención de riesgos.

- **Sistemas de información y registro:**
  - Implantar sistemas eficaces de notificación y planificación de medidas para su reducción;
  - Impulsar sistemas de comunicación y análisis de incidentes;
  - Establecimiento de sistemas de información protegidos para la comunicación de los acontecimientos adversos.
- **Formación:**
  - Dar formación a directivos y personal sanitario sobre seguridad del paciente.
- **Evaluación:**
  - Establecer indicadores válidos y fiables para poder comparar situación y nivel de desempeño en materia de seguridad, en diferentes niveles organizativos del sistema.

TABLA V. ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN (TALLER DE EXPERTOS SNS 2005)

En las Comunidades Autónomas se han puesto en marcha estrategias y organismos para desarrollar la seguridad del paciente dentro del sistema sanitario, como en la Comunidad de Madrid, que ha creado el Observatorio Regional de Riesgos Sanitarios que desarrolla de un Plan de Riesgos Sanitarios a través de diversos programas[23].

3.3 Taxonomía. Una de las estrategias de la Gestión de Riesgos es el desarrollo de una Taxonomía que facilite que todos hablemos de lo mismo [7,24,25] con las mismas palabras

Algunas definiciones: Seguridad, Gestión de riesgos, Error, Efecto Adverso (EA), Incidente, Suceso centinela.

- SEGURIDAD: ”Componente básico de la calidad de la asistencia que garantiza que no se va a producir ningún daño o efecto indeseado sobre el paciente como consecuencia de la asistencia”
- GESTIÓN DE RIESGOS: “Conjunto de actividades (identificación, evaluación y tratamiento del riesgo) desarrolladas de una forma sistematizada para conseguir evitar los efectos adversos de la asistencia sanitaria”
- ERROR: Acto de equivocación u omisión en la práctica asistencial correcta de los profesionales que puede contribuir a que ocurra un efecto adverso, pero que no va necesariamente ligado a daño.
- EFECTO ADVERSO**:** Es la lesión no deliberada, causada por las actuaciones que se realizan en el sistema sanitario y que dan como resultado una incapacidad mensurable. Sería, por tanto, el daño ocasionado al paciente, no relacionado con la evolución natural de la enfermedad o con la esperada del tratamiento. Pueden ser: Evitables e Inevitables, siendo aquellos los que más nos interesan al poder prevenirse.
- INCIDENTE: Cualquier suceso no esperado ni deseado, ocurrido en el desarrollo de un procedimiento o actuación, que no ha originado daño o lesiones al paciente pero que podría producirlos en el supuesto de repetirse. Es decir, sería un evento no deseado, que bajo circunstancias diferentes, podría haber producido lesiones a las personas, daños a la propiedad o pérdidas en el proceso, es decir difiere del EA sólo en que no ha producido daño en el paciente. Ejemplos:

1. Confusión de documentación de un paciente en quirófano o en pruebas invasivas de riesgo detectadas antes de su realización, etc.
2. Errores de trascripción de medicación.

- SUCESO CENTINELA: Evento inesperado que produce o podría producir muerte o lesión grave física o psíquica. Serían, por tanto, los EA más graves. Ejemplos:

1. La muerte inesperada.
2. Pérdida de función permanente no relacionada con la evolución de la enfermedad.
3. Suicidio.
4. Cirugía de paciente en lugar erróneo.
5. Reacción hemolítica transfusional.
6. Radiografía a una embarazada.
7. Caída de un paciente.
8. Muerte o complicación grave en el parto, etc.

- ATENCIÓN SEGURA A LA SALUD: Atención libre de daños evitables. Supone desarrollar sistemas y procesos encaminados a:

1. Reducir la probabilidad de aparición de fallos y errores.
2. Aumentar la probabilidad de detectarlos cuando ocurren.
3. Mitigar sus consecuencias.

4.- PREVENCIÓN Y GESTIÓN DEL RIESGO: EL ENFOQUE SISTÉMICO: Gestión del riesgo. Análisis de Situación de la Unidad y del Centro. Identificación reactiva y proactiva, análisis y evaluación de los riesgos. Planificación, implantación y seguimiento de acciones correctivas.

Hablamos de Seguridad Clínica para referirnos al conjunto de actividades desarrolladas para conocer y evitar los efectos adversos de la asistencia sanitaria. Las causas de los riesgos son diversas (tabla VI) y cuando se produce un EA o un incidente, habitualmente, es por la conjunción de varias, ya que los sistemas tienen barreras que hacen que la mayor parte de las veces el error no trascienda y cause daño al paciente.

- **Factores humanos**: ratio de profesionales pacientes, turnos, fatiga, formación...
- **Factores del proceso**: fallos organizativos y operativos en los diferentes pasos del proceso.
- **Equipamiento**: mantenimiento reactivo y proactivo, obsolescencia.
- **Factores ambientales**: ruido, espacio, mobiliario...
- **Gestión de la información**: comunicación intra y extra equipo
- **Liderazgo:** cultura de la organización con respecto la seguridad
- **Supervisión inadecuada**

TABLA VI.- CAUSAS DE LOS RIESGOS

(http://www.msc.es/organización/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/6_Joaquin_Baneres_ppt.pdf)

La Gestión de Riesgos es un conjunto de actividades destinadas a identificar, evaluar y tratar el riesgo de que se produzca un EA durante la asistencia, con el objetivo de evitar o al menos minimizar sus consecuencias negativas, tanto para el paciente, como para los profesionales y la propia institución sanitaria, y cuyo objetivo final es diseñar estrategias para la prevención de los riesgos, generando una cultura de preocupación por la seguridad.

Las estrategias de gestión de riesgos se centran en los sistemas y en los procesos, y no en las personas.

Se realiza en tres fases[24,25,26]:

- **Identificación de riesgos**: conjunto de actuaciones destinadas a identificar todas las fuentes y factores generadores de riesgo.
- **Evaluación-análisis**: conjunto de actuaciones orientadas a valorar la frecuencia, el coste, la gravedad, la evitabilidad del riesgo y la factibilidad de actuaciones preventivas.
- **Tratamiento**: conjunto de actuaciones orientadas a prevenir, reducir, controlar o eliminar el riesgo.

4.1 Identificación de riesgos

Las fuentes de información de los riesgos son diversas (tabla VII), y cada organización debe seleccionar las que más se ajusten a sus fines de detectar los riesgos, entendiendo que son complementarias, que algunas requieren un notable esfuerzo (p. ej.: la revisión retrospectiva de historias clínicas), y que el esfuerzo mayor debe orientarse a prevenir o minimizar los errores.

- Comunicación de incidencias
- Reclamaciones de pacientes o familiares por asuntos asistenciales
- Denuncias patrimoniales
- Revisión sistemática de éxitus (evitables, fines de semana, noches, festivos y vísperas, en urgencias, en GRD de baja mortalidad, en procesos y procedimientos no esperables,..)
- Revisión de historias clínicas.
- Entrevistas.
- Declaraciones voluntarias: generales y por áreas
- Efectos Adversos recogidos en CMBD
- Errores detectados en farmacia (caducidades, control temperatura…)
- Estudios de investigación: ENEAS, APEAS, IBEAS
- Bibliografía…

TABLA VII.- FUENTES DE INFORMACIÓN DE LOS RIESGOS

Es fundamental que cada unidad y cada organización conozca cuáles son o pueden ser, los puntos críticos de los procesos de su asistencia que puedan suponer un riesgo para el paciente y que éstos sean estudiados y prevenidos. Las estrategias proactivas de gestión de los riesgos tienen como fin analizar las posibles causas de riesgos en los procesos de atención o sus puntos críticos y generar diseños que los prevengan si son evitables, con-

trolen si son inevitables o minimicen el riesgo una vez que se hubiera producido. Las estrategias reactivas son fundamentales para analizar incidentes y EA y están orientadas a conocer cómo se produjo y las causas que confluyen, no sólo las más próximas (o aparentes) al suceso sino aquellas subyacentes que son las que se deben corregir.

La implantación de sistemas de registro y notificación de los problemas de seguridad, constituyen una estrategia clave para identificar incidentes y efectos adversos y prevenirlos[26,27]. Y forman parte de una cultura de seguridad, donde se entienden los EA como una oportunidad para aprender y mejorar[28].

Los sistemas de notificación voluntarios, anónimos, con garantía de protección de datos, no punitivos, centrados en los procesos y no en las personas y que evidencien su utilidad, promueven la confianza de los profesionales sanitarios sin cuya implicación no es posible la detección de riesgos. Detectan fundamentalmente incidentes o errores que hayan producido mínimo daño ya que el temor a las consecuencias legales y a la responsabilidad individual obstaculiza la declaración de efectos adversos de grave repercusión sobre el paciente. Hay dos aspectos claves a destacar[28]:

- Que no tengan una orientación punitiva para que se alcance el objetivo principal de autoaprendizaje sobre las experiencias propias.
- Que exista una legislación que proteja a los profesionales y centros notificantes ya que la mayoría de eventos adversos no deberían ser tributarios de acciones legales porque no existe intencionalidad manifiesta.

La difusión de los datos debe darse agregada, tener un enfoque eminentemente práctico con recomendaciones específicas sobre buenas prácticas. Este último aspecto de comunicación a los profesionales es fundamental si realmente se quiere implicar a los mismos en la consecución de una cultura de seguridad, en la que compartir lo que se hace bien, notificar lo que pueda dar lugar o lo que sea un error, y pedir la participación del paciente en su propia seguridad forme parte del trabajo cotidiano.

4.2 Evaluación-análisis de los riesgos

La evaluación de los riesgos tiene que considerar en primera instancia conocer qué riesgos nos deben preocupar, lo que dependerá fundamentalmente de la frecuencia y gravedad de los mismos.

- Frecuencia: Nos la proporcionan los estudios epidemiológicos sobre efectos adversos en Servicios y Centros Sanitarios. Por ellos sabemos que la causa más frecuente son las complicaciones relacionadas con medicamentos, seguidos de intervenciones quirúrgicas e infecciones nosocomiales[29,30]. Desde esta perspectiva podemos clasificar el riesgo en: frecuente, probable, ocasional, infrecuente y raro, estableciendo la periodicidad de tiempo para cada categoría.
- Gravedad: La gravedad tendría dos componentes: la *gravedad clínica* que iría desde la muerte a la prolongación de la estancia hospitalaria, y el *impacto* que mide repercusiones sociales, económicas, familiares, mediáticas, judiciales…y que se podría catalogar desde: catastrófico, importante, moderado, pequeño o insignificante[24].
- Matriz de evaluación y riesgos: Es la gráfica que relaciona la gravedad y el impacto, y categoriza los riesgos en: intolerables, importantes, moderados y bajos[24].

Los riesgos según la factibilidad de su prevención se considerarán *inevitables, reducibles* o *evitables*, siendo la prioridad de intervención mayor cuanto más importante sea el riesgo y la factibilidad para evitarlo. En la cadena de causas que determina un efecto adverso intervienen tanto los fallos de los profesionales como los fallos del sistema. Las personas nos adaptamos a trabajar en entornos en los que la comunicación entre profesional y paciente, o entre profesionales, o la facilidad de tener la documentación clínica en tiempo y forma, o la sobrecarga asistencial, o los turnos de trabajo no son los idóneos, y favorecen o no evitan el propio fallo humano. El modelo explicativo de la cadena causal de un EA da más importancia a los fallos del sistema que a los de las personas, ya que permanecen ahí y facilitan que una y otra vez puedan producirse[11].

El esfuerzo por evitarlos debe centrarse tanto en los procesos, como en los profesionales. "*Si el profesional sanitario es la segunda víctima del EA será difícil sacar a la luz las circunstancias asociadas al EA que permitan su mitigación*"[11]. Hay herramientas para conocer los riesgos asociados a los procesos y anticiparse a los fallos, o bien una vez producidos analizar las causas latentes y facilitar el diseño y la implantación de procesos en los que lo difícil sea cometer el error, o bien si este va a producirse minimizarlo:

4.2.1 El Análisis Modal de Fallos y Efectos (AMFE)

AMFE es una técnica analítica preventiva, basada en el trabajo en equipo, que es aplicada de un modo sistemático para estudiar las causas y efectos de los fallos potenciales de un producto o proceso, evaluando el riesgo de dichos fallos y estableciendo medidas para que los eviten o corrijan, conllevan un desafío para las organizaciones que quieren trabajar en seguridad y requieren un elevado nivel de esfuerzo y tiempo por parte de organización y profesionales[30]. Esta metodología trata por tanto de conocer las vías por las que un proceso pudiera fallar y cómo hacer (rediseñar los procesos) para evitar los fallos. Para que se logre este objetivo se precisa de la confianza, habilidades y conocimientos de los profesionales que las ponen en marcha y del liderazgo en seguridad, que exista[24,25] en la propia organización sanitaria. Se utiliza en los procesos de alto riesgo (p. Ej.: Atención a la parada cardiorrespiratoria en Urgencias) para reducirlo[31].

Etapas del AMFE:

1. Seleccionar el proceso clínico que tenga impacto sobre la seguridad del paciente.
2. Crear un grupo de trabajo de carácter multidisciplinar y con amplia experiencia en el proceso.
3. Describir gráficamente (diagrama de flujo) el proceso clínico seleccionado, considerando subprocesos, interacciones, complejidad, el nivel de interacción humana, la rapidez de ejecución o la presión durante su realización.
4. Determinar los fallos potenciales, causas y efectos de los mismos. Para ello es preciso que exista previamente una recogida de la información sobre lo que se conoce en la literatura o nuestros propios registros sobre el proceso, incluso cuáles son los sistemas de control existentes si los hubieran, plantear las cuestiones claves del proceso, saber aplicar técnicas básicas de gestión de calidad.
5. Analizar el riesgo de cada uno de los fallos en función de la Gravedad, Ocurrencia y Capacidad de Detección por consenso. Reflexionar sobre los resultados obtenidos y emitir conclusiones sobre las intervenciones de mejora requeridas.

6. Planificar e implantar las correspondientes acciones de mejora. Al menos una actuación para cada fallo, definiendo un responsable y un cronograma con evaluación o monitorización de las medidas puestas en marcha para cada modo de fallo.[32,33,34,35.]

4.2.2 El Análisis Causa Raíz (ACR)

Es un método de análisis que se utiliza para efectuar una evaluación exhaustiva y centrada en el sistema de incidentes críticos o acontecimientos centinela[24,36]. Incluye la identificación de las causas y factores contribuyentes del sistema, la determinación de estrategias de reducción de riesgos, y el desarrollo de un plan de actuación y de estrategias de medida para evaluar la eficacia de dicho plan. Se ha desarrollado por diversas organizaciones de acreditación y calidad[37,38,39] con un enfoque similar: proceso sistemático de investigación retrospectiva a través de preguntas estructuradas orientadas a descubrir errores latentes en un EA.

Se utilizan en los sucesos centinela, por ser los de mayor gravedad y en los que es necesario producir cambios para evitar su repetición[24,25,36].

Etapas del ACR:

1. Identificar qué sucesos deben investigarse teniendo en cuenta al menos la trascendencia y gravedad, los recursos para hacer la investigación, que hayan generado reclamaciones y que sean evitables.
2. Formación de un grupo de trabajo en el que estén incluidos los profesionales que tuvieron que ver con el suceso, dotarles de formación metodológica y nombrar como coordinador del grupo un profesional de prestigio, con cierta experiencia en esta metodología y que no esté relacionado con el suceso. La interdisciplinariedad contribuye a analizar desde una perspectiva más amplia el suceso o incidentes analizados y la profundidad del análisis a que realmente responda a su objetivo de mejora.
3. Recogida de información y elaboración del mapa de los hechos. Se realizará a través de historia clínica, entrevista a profesionales, revisión de protocolos de trabajo, de aparataje, conocer de primera mano el lugar donde ocurrió el evento… Con todo ello el grupo de trabajo realizará la cadena de acontecimientos siendo recomendable que se realice conjuntamente con los involucrados para que puedan exponer su punto de vista sobre las posibles causas.
4. Análisis de la información para lo que se utilizarán herramientas de calidad que pongan de manifiesto las causas subyacentes (p. ej.: inadecuado triaje por estar realizado por enfermeras suplentes o por médicos residentes de primer año sin experiencia en la patología) que condujeron al suceso. Pueden categorizarse en *factor humano, organizacional o técnico.* También se deben analizar la existencia o no de barreras en la propia organización que puedan detener o minimizar los daños.
5. Propuesta de soluciones y plan de acción que deben identificar que mejoras se han de llevar a cabo, el ámbito de implantación, responsables de la ejecución, cronogramas y reevaluación.
6. Realización de un informe final para los profesionales involucrados y los responsables de la organización que debe evitar que puedan identificarse personas y abundar en los resultados y las recomendaciones del plan de acción.[24,36]

4.3 Tratamiento de los riesgos:

Se consigue seguridad cuando el sistema tiene las estructuras y prestaciones de servicio adecuadas y se obtienen resultados de forma que prevengan el daño al paciente, al profesional sanitario o al entorno.

El tratamiento de los riesgos debe estar basado en el diseño de sistemas y procesos que prevengan y minimicen los errores que se produzcan y faciliten su detección.

Estrategias:

- Reducir la complejidad (concentraciones diferentes de una misma medicación inducen a error).
- Mejorar la información, los registros y la práctica clínica basada en vías clínicas y protocolos. Identificar los problemas de seguridad en cada unidad y compartirlos, y generar una cultura de seguridad y colaboración.
- Automatización de los procesos (control de temperatura en neveras, dispensadores de medicación, incorporación de resultados de laboratorio a historia clínica…)
- Planificación, diseño e implantación de las innovaciones adecuado, con las mayores precauciones.

Especial relevancia tienen la comunicación y el aprendizaje. La comunicación es la herramienta estratégica mediante la que se puede transferir entre organizaciones, sistemas de salud, centros sanitarios, profesionales, etc., el conocimiento tanto de los fallos de los sistemas que pueden producir EA, los propios EA, las prácticas que han demostrado o que intuitivamente pueden ser más seguras y, en definitiva, es el pilar de la cultura de seguridad que debe impregnar nuestras centros, procesos y actuaciones.

El aprendizaje dentro de la organización debe ser impulsado para que se pase de la mera información o formación al conocimiento profundo para desarrollar en el trabajo cotidiano actuaciones seguras, transmitir las situaciones organizativas, de materiales, de procesos que puedan inducir a error y enseñar a los profesionales que se incorporan a que interioricen y sistematicen este modo de trabajar.

5.- CULTURA DE SEGURIDAD Y PRÁCTICAS SEGURAS: ORGANIZACIONES, PROFESIONALES Y PACIENTES

5.1 La cultura de seguridad

La cultura de seguridad tiene como fundamento la confianza que pacientes y ciudadanos depositan en sus sistemas sanitarios, profesionales, cuyo compromiso ha dado lugar a diversas actuaciones (investigación, conferencias, elaboración de guías, indicadores y documentos de apoyo, ...) algunos de ellos ya referenciados.

El compromiso de las autoridades sanitarias debe establecerse a través de actuaciones que den un marco creíble a esta cultura de seguridad, como:

- Elaboración y difusión de guías. En Reino Unido entre otras actuaciones se ha elaborado una guía «La Seguridad del Paciente en Siete Pasos»[40] (tabla VIII) que ha sido traducida por el Ministerio de Sanidad y Consumo en el marco de las políticas relacionadas con la seguridad del paciente. Esta guía, que describe las fases que las organizaciones del sistema de salud del Reino Unido (NHS) han de abordar para mejorar la seguridad, constituye una referencia para la planificación y seguimiento de las actividades ligadas a la seguridad del paciente, a la vez que son una herramienta para alcanzar los objetivos de gestión clínica y gestión de riesgos de cada organización.
- Desarrollo de líneas de investigación, como son los mencionados estudios ENEAS y APEAS[5,6].
- Facilitar herramientas a profesionales y centros como encuestas para conocer la cultura de seguridad de cada centro[41], o la definición de indicadores de seguridad para los centros que puedan ser comparables[42].
- Participación en las estrategias que se desarrollen entre países y con organizaciones sanitarias en el ámbito internacional y facilitar la cooperación, coordinación e intercambio de información y conocimiento dentro y fuera de cada estado.
- Colaboración con otras entidades[43].

Los centros y organizaciones sanitarias pueden y deben participar en entidades y proyectos vinculados a la calidad de la asistencia sanitaria y seguridad del paciente[22,37,45].

Los profesionales con su participación individual, en asociaciones, o a través de la cooperación de sus centros sanitarios en las propias organizaciones sanitarias y de seguridad de los pacientes. Hay un aspecto destacable en el ámbito de responsabilidad del profesional como es la asunción dentro de la propia competencia profesional del conocimiento de los riesgos en su propio lugar de trabajo y de las prácticas seguras contempladas en la evidencia científica[44] o en el consenso[45] con la suficiente profundidad y rigor como para aplicarlas y hacer una atención más segura a sus pacientes y servir de referente, apoyo y transmisor de conocimientos a sus compañeros. En España, en mayo de 2006, una serie de Sociedades Científicas firmaron un documento por la seguridad de los pacientes, apoyando la inclusión de la seguridad de los pacientes como elemento clave de su actuación y acordando adherirse a las recomendaciones recogidas en el propio documento.[12]

Las actuaciones para mejorar la seguridad clínica del paciente en nuestros centros debe contemplar al menos los siguientes aspectos[1,40] (tabla VIII):

PASO 1: CONSTRUIR UNA CULTURA DE SEGURIDAD
PASO 2: LIDERAZGO DEL EQUIPO DE PERSONAS
PASO 3: INTEGRAR LAS TAREAS DE GESTIÓN DE RIESGOS
PASO 4: PROMOVER QUE SE INFORME
PASO 5: INVOLUCRAR Y COMUNICARSE CON PACIENTES Y PÚBLICO
PASO 6: APRENDER Y COMPARTIR LECCIONES DE SEGURIDAD (RCA)
PASO 7: IMPLEMENTAR SOLUCIONES PARA PREVENIR DAÑOS

TABLA VIII.- LA SEGURIDAD DEL PACIENTE EN SIETE PASOS

- Conocer la cultura de seguridad previa de la organización. Para ello se pueden utilizar diversas herramientas, desde encuestas que indaguen sobre la seguridad clínica en la unidad y servicio[22,41], grupos focales, análisis de los EA conocidos o de otras fuentes de información: reclamaciones, historias clínicas…
- Fomentar la formación y cultura de seguridad. La formación es importante que esté orientada a los problemas de seguridad o de posibles mecanismos de fallos en el propio medio en el que se desarrolla la actividad, y suponga una sensibilización hacia los problemas y que contemple el análisis multicausal y sistémico de los posibles errores o de procesos en los que se detecte los puntos críticos en los que sea mas fácil la producción del error.
- Establecer mecanismos que faciliten la comunicación entre los profesionales a través de sistemas de registros que sirvan para transmitir la información de los pacientes, estructura organizativa de turnos en los que se contemple un tiempo para hacer transferencia de pacientes. Cada estrategia deberá estar orientada a las características específicas de cada unidad o servicio.
- Establecer e impulsar la utilización de un sistema de notificación de incidentes y de efectos adversos, y que haya uno o más profesionales con formación para aplicar el análisis preventivo de incidentes o errores.
- Compromiso directivo con la seguridad, que suponga situar en el centro de las actuaciones las estrategias de mejora, rediseño de procesos, inversiones y en definitiva el fortalecimiento del conjunto del sistema[31].

5.2 Aprendiendo a dar y recibir una atención segura. Buenas prácticas. El paciente como agente activo de su propia seguridad clínica

En el momento actual hay prácticas clínicas que tienen suficientemente avalado que su puesta en práctica reduce la probabilidad de aparición de sucesos adversos[24] (tabla IX), bien a través de estudios en los que se ha contrastado evidencia científica[44], por haber demostrado su bondad en otros sectores[24], o por haber obtenido un amplio consenso[45] una vez valorados criterios de especificidad, evidencia, beneficio, capacidad de generalización y factibilidad.

Basadas en la evidencia:

- Profilaxis adecuada de trombosis venosa profunda en accidentes de riesgo.
- Uso perioperatorio de betabloqueantes para evitar la morbimortalidad cardíaca.
- Uso de barreras estériles durante la colocación de catéteres venosos centrales para evitar infecciones asociadas a su uso.
- Profilaxis antibiótica perioperatoria adecuada para prevenir las infecciones del sitio quirúrgico.
- Preguntar a los pacientes si revocan o reiteran lo dicho durante el proceso de consentimiento informado, a fin de confirmar su adecuada comprensión y evitar pérdidas del mismo.
- Aspiración continua de secreciones subglóticas para evitar la neumonía asociada a respiración asistida.
- Uso de colchones especiales para la prevención de úlceras por presión.
- Ayuda de ultrasonidos durante la inserción de líneas centrales para evitar complicaciones.
- Autocontrol por el paciente ambulatorio para lograr una anticoagulación adecuada y evitar las complicaciones.

- Aporte nutricional adecuado, con un énfasis particular en la nutrición enteral en pacientes críticos y quirúrgicos.
- Uso de catéteres venosos centrales impregnados de antibióticos para evitar las infecciones asociadas a catéteres.
- Colocación del paciente en posición semi-inclinada para reducir el riesgo de neumonía asociada a respiración asistida.
- Descontaminación selectiva de tubo digestivo, con el mismo fin.
- Aporte suplementario de oxígeno perioperatorio para reducir las infecciones del sitio quirúrgico.
- Uso de ayuda audiovisuales en los procedimientos de consentimiento informado.

Prácticas procedentes de otros sectores:
- Recordatorios, estandarización de procesos, automatización, estructuración de tiempos de descanso, limitación de horas de trabajo…

Del Consenso Nacional Quality Forum (NQF) que comprende prácticas relacionadas con:
- Crear una cultura de seguridad.
- Adecuar la capacidad de los servicios a las necesidades de salud.
- Favorecer la transmisión de la información y la comunicación.
- Particulares de determinados escenarios y procedimientos.
- Mejorar la seguridad del medicamento.

Iniciativa "Salvar 100 vidas" del Institute for Healthcare Improvement
- Mejorar la rapidez de intervención ante signos precoces de deterioro de los pacientes ingresados. Prevención del fallecimiento consecuente con un infarto agudo de miocardio, mediante aplicación del tratamiento del mismo basado en la evidencia.
- Prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica, mediante la aplicación de un conjunto de medidas de efectividad demostrada.
- Prevención de infecciones del sitio quirúrgico mediante profilaxis antibiótica perioperatoria con el antibiótico adecuado aplicado durante el tiempo necesario.
- Prevención de errores y reacciones adversas a medicamentos mediante la revisión de la medicación utilizada por lo pacientes de los cambios de atención.

TABLA IX PRÁCTICAS SEGURAS

En España el Ministerio de Sanidad junto a las Comunidades Autónomas[46] ha desarrollado un proyecto sobre prácticas seguras en los centros sanitarios que contempla 8 áreas:

- Prevención de los EA de la anestesia en cirugía electiva.
- Prevención de las fracturas de cadera en pacientes postquirúrgicos.
- Prevención del tromboembolismo pulmonar y la trombosis venosa profunda en pacientes sometidos a cirugía.
- Prevención de la infección nosocomial y las infecciones quirúrgicas.
- Prevención de la cirugía en lugar erróneo.
- Prevención de los errores debidos a la medicación.
- Implantación y aplicación correcta del consentimiento informado en determinadas actuaciones, así como el cumplimiento de las últimas voluntades expresada previamente por los pacientes.

Profesionales y centros sanitarios deben incluir entre sus objetivos, diseño de procesos y actuaciones, las buenas prácticas con el fin de llevar a la práctica una asistencia segura.

Desde hace unos años se viene hablando de la sanidad centrada en el paciente. Con este término, lo que se quiere poner en evidencia, es un cambio desde la concepción del paciente como un sujeto pasivo en el proceso asistencial a considerarlo como una actor protagonista, partícipe, autónomo y responsable de su propio proceso. Es indudable que para conseguir esto, los centros y profesionales tienen que poner en sus manos, compartir, las decisiones sobre su salud y transmitirle toda la información que sea relevante no sólo de su propio proceso, sino de las alternativas que pueda haber y los riesgos que corre. El paciente actual viene más informado, es más exigente, desea fundamentar su confianza en el profesional sanitario. El profesional tiene un nuevo escenario en el que tiene que no sólo conocer, sino saber transmitir al paciente la información relevante y ayudarle a que tome la decisión. El reto y el compromiso es colaborar en beneficio de la salud respetando los derechos del paciente[12,47].

El paciente debe ser consciente de los riesgos que existen en su proceso en concreto y los derivados de la propia actuación sanitaria, y contrarrestarlas con su participación[47].
Un paciente al que se le informa, comunica y se le hace participe de su proceso, de los riesgos que conlleva y al que se le ayuda a tomar las decisiones es un paciente que confía y se siente satisfecho con su sistema de salud, con los profesionales que lo conforman y que contribuye a mejorar su propia seguridad clínica y la calidad del sistema sanitario.

6.- BIBLIOGRAFÍA

1. Chánovas Borrás M, Campodarve I, Tomás Vecina S. Eventos adversos en los servicios de urgencias: ¿El servicio de urgencias como sinónimo de inseguridad clínica para el paciente?En Monografías emergencias 2007; 3:7-13
2. Brennan ÇTA, Leape LI, Laird NM, Hebert L, Localio AR, Lawthers, AG et al. Incidence of adverse events and negligence in hospitalised patients.Results of the Harvard Medical Practice Study I. N Engl J Med1991;324:370-6.
3. Leape LI, Brennan TA, Laird N, Lawthers AG, Localio AR et al. Thenature of adverse events in hospitalised patients. Results of the Harvard Medical Practice Study II. N Engl J Med 1991;324:377-84.
4. Wilson RM, Runciman WB, Gibberd RW, Harrison BT, Newby L, Hamilton JD. The Quality in Australian Health Care Study. Med J Aust 1995;163:458-71
5. Estudio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la Hospitalización. ENEAS 2005. Informe Febrero 2006. Ministerio de Sanidad y Consumo.
6. Estudio APEAS: estudio sobre la seguridad de los pacientes en Atención Primaria de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
7. Estrategia en Seguridad del Paciente. Recomendaciones del Taller de Expertos celebrado el 8 y 9 de febrero de 2005. Agencia de Calidad del sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo.
8. Donabedian,A. La Calidad de la Atención Médica. La prensa Mexicana SA de CU México DF 1984.
9. Vuori,H. El control de calidad en los servicios sanitarios. Conceptos y Metodología. Ed. Massons. 1991
10. Roqueta Egea F. Indicadores de seguridad y riesgo en los servicios de urgencias. En Monografías Emergencias;3:14=17.
11. Aranaz JM, Aibar C, Galan A, Limón R, Requena J, Alvarez EE, Gea MT. La asistencia sanitaria como factor de riesgo: los efectos adversos ligados a la práctica clínica. Gac Sanit. 2006;20(Supl 1):41-7
12. Declaración de los profesionales por la Seguridad de Paciente. 11 de Mayo 2006
13. Comité Europeo de la Sanidad. Comité de expertos en la gestión de la seguridad y la calidad de la atención sanitaria. La prevención de efectos adversos en la atención sanitaria: un enfoque sistémico. Consejo de Europa CDSP (2004) 41. Estrasburgo, 2004.

14. Organización Panamericana de la Salud. Por la seguridad del paciente. [En línea] http://www.paho.org/Spanish/DD/PIN/ahora03_nov04.htm Consulta: julio 2008.

15. Organización Mundial de la Salud. Alianza mundial para la seguridad del paciente. Desarrollo del Programa 2005

16. Benchmarking de buenas prácticas en la gestión de riesgos y políticas de reordenación del gobierno clínico en el ámbito hospitalario. Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud Ministerio de Sanidad y Consumo 2008

17. IIª jornada de Seguridad del Paciente. Recomendaciones. Estrategias de actuación en salud publica. CAM 2007

18. Tomás, S "Introducción a la seguridad clínica del paciente", EMERGENCIAS, 2007, Vol 1, 3,2-6,

19. Barr D. Hazards of modern diagnosis and therapy: the price we pay.JAMA 1955;159:1452.

20. Moser R. Diseases of medical progress. N Engl J Med 1956;255:606.

21. Schimel EM. The hazards of hospitalisation. Ann Intern Med 1964; 60:100-10.

22. htpp://www.ahrq.gov/qual/errorsix.htm

23. Documento de Apoyo Unidades Funcionales para la gestión de riesgos sanitarios. Observatorio regional de riesgos sanitarios de la Comunidad de Madrid.2006

24. Aibar Remón C, Aranaz Andrés JM. Curso Seguridad del paciente y prevención de efectos adversos relacionados con la Asistencia Sanitaria. Agencia de calidad del SNS. Ministerio de Sanidad y Consumo. http://www.dsp.umh.es/proyectos/idea/index2.htm

25. Documento de apoyo unidades funcionales para la gestión de riesgos sanitarios. Observatorio regional de riesgos sanitarios de la Comunidad de Madrid.2006.

26. Muiño Míguez A., Jiménez Muñoz A. B., Pinilla Llorente B., Durán García M. E., Cabrera Aguilar F. J., Rodríguez Pérez M. P.. Seguridad del paciente. An. Med. Interna. 2007; 24(12): 602-606

27. Sistemas de registro y notificación de incidentes y eventos adversos. Ministerio de Sanidad y Consumo 2005

28. http://www.msc.es/organización/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/6_Joaquin_Baneres_ppt.pdf (consultado julio 2008)

29. Michel P, Aranaz JM, Limón R, Requena J. Siguiendo la pista de los efectos adversos: Cómo detectarlos Rev Calidad Asistencial 2005; 20 (4):204-10)

30. Kohn LT, Corrigan J, Donaldson MS. To err is human: building a safer health system. J Clin Pharmacol. 2000; 40:1075-8

31. Orrego Villagran C. Análisis de la seguridad clínica y herramientas de evaluación preactiva. En Monografías emergencias 2007;3:18-21

32. http://www.fundibeq.org/metodología/herramientas/amfe.pdf ;(consulta julio 2008).

33. http://www.slideshare.net/prometeo39/analisis-modal-de-fallos-y-efectos-aplicado-al-procedimiento-colectomia-laparoscopica (consulta julio 2008)

34. http://www.aeds.org/congreso12/PONENCIAS COMUNICACIONES%LIBRES/comunicaciones%20XII/Jesús%20Maria%20Aranaz.pdf

35. http://www.facea.uchile.cl/download.jsp?document=45642&property=attachment&index=0&content=)

36. Ruiz P, González C. Análisis causa raíz: una herramienta útil para la prevención de los errores. Revista de Calidad Asistencial 2005;20:71-8

37. Joint Commisión on Acreditation on Health Care organizations (JCAO). http://www.jointcommission.org/SentinelEvents

38. Nacional Center for Patient Safety (NCPS). http://www.va.gov/ncps/rca.html

39. (National Patient Safety Agency (NPSA). http://www.npsa.nhs.uk/health/resources/root_cause_analysis

40. La seguridad del paciente en siete pasos La seguridad del paciente en siete pasos Agencia Nacional para Seguridad del Paciente (NPSA) Sistema Nacional de Salud (NHS) Reino Unido. Noviembre 2005

41. Cuestionario sobre Seguridad de los Pacientes Versión Española del Hospital Survey on Patient Safety Culture (Agency for Healthcare Research and Quality – AHRQ)

42. Construcción y validación de indicadores de buenas prácticas sobre seguridad del paciente. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.

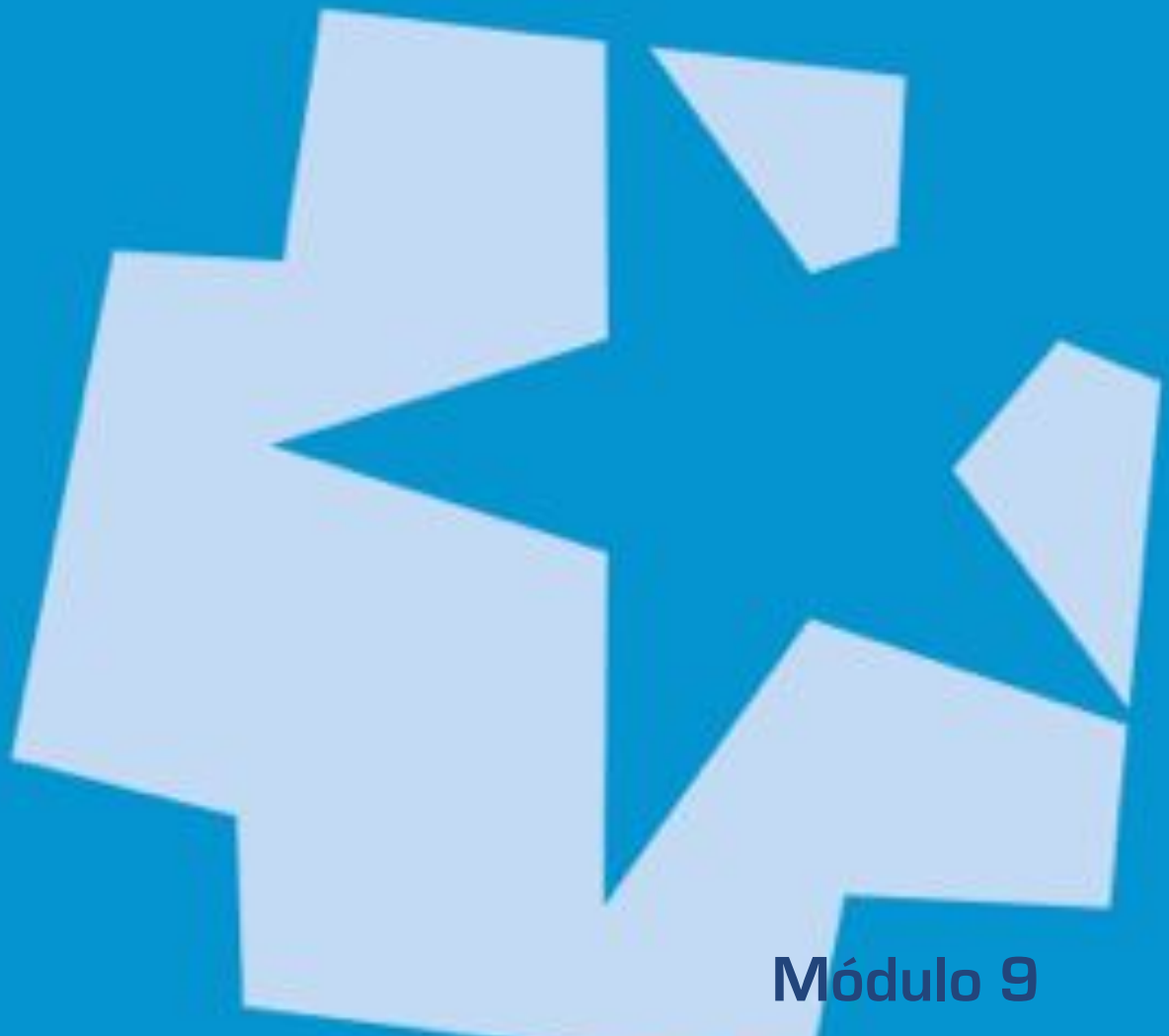
43. Fundación Avedis Donabedian . (Acceso julio 2008). http://www.fadq.org/

44. Shojania KG, Duncan BW, McDonald KM, et al., eds. Making Health Care Safer: A Critical Analysis of Patient Safety Practices. Evidence Report/Technology Assessment No. 43 AHRQ Publication No. 01-E058, Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. July 2001.

45. National Quality Forum. 30 Safe Practices for Better Health Care. Fact Sheet. AHRQ Publication No. 04-P025, March 2005. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD.(Acceso jullio 2008). Disponible en http://www.ahrq.gov/QUAL/30safe.htm .

46. Agencia de Calidad. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006

47. III Conferencia Internacional en Seguridad de Pacientes."Los pacientes por la seguridad de pacientes"13-14 diciembre 2007.



Módulo 9
Aspectos generales en urgencias, emergencias y catástrofes

9.6 Seguridad del trabajador. Introducción a la Prevención. Nociones de Riesgo físico, químico y biológico. Bioseguridad en el trabajador de emergencias. Accidente con riesgo biológico: Protocolo de actuación. EPI´s y su manejo. Carga mental y clima laboral. Gestión de Residuos

AUTORES: Manuel Antonio Aranda Vizcaíno, Jose Luís Aranda Vizcaíno, Mª José Martínez de Aramayona López, Amparo López-Guerrero Almansa

SUMMA 112
Comunidad de Madrid

ÍNDICE

1. Objetivos
2. Introducción
3. Aspectos legales en materia de prevención
4. Definición de prevención
5. Principios de la acción preventiva
6. Daños derivados del trabajo
7. Riesgos derivados del trabajo
8. Vigilancia de la salud
9. Consulta y participación de los trabajadores
10. Formación e información de los trabajadores
11. Protección a trabajadores especialmente sensibles
12. Deberes y responsabilidades en materia de prevención
13. Riesgo físico
14. Contaminantes químicos
15. Protecciones colectivas e individuales frente a riesgos químicos y biológicos
16. Equipos de protección individual (EPI'S)
17. Ropa de trabajo
18. Dispositivos de protección individual y normativa de aplicación
19. Los comportamientos cara a los posibles riesgos biológicos y químicos. tres actitudes son posibles.
20. Riesgo biológico. Bioseguridad en el trabajador de emergencias. Accidente con riesgo biológico: Protocolo de actuación.
21. Precauciones estándar
22. Precauciones de aislamiento
23. Exposición accidental a material biológico (EAMB)
24. Actuación inmediata tras la EAMB
25. Profilaxis tras exposición a paciente con tuberculosis
26. Profilaxis tras exposición a paciente con meningococo
27. Profilaxis tras exposición a pacientes con *haemophilus influenzae* tipo b, invasivo
28. Profilaxis tras exposición a paciente con varicela, parotiditis, rubéola o sarampión
29. Ergonomía
30. Bibliografía

1.- OBJETIVOS

a. Introducir la Prevención de Riesgos Laborales en la actividad asistencial como método de trabajo, con el fin de promover la seguridad colectiva e individual en el desarrollo de las actividades y tareas diarias en un Servicio de Emergencias.

b. Informar y formar a los trabajadores de emergencias de los riesgos más comunes en el desarrollo de la actividad asistencial y las medidas de Prevención y Protección que han de utilizar con el fin de evitarlos o disminuirlos, para que de esta manera realicen un trabajo seguro.

NO HAY QUE OLVIDAR QUE LA PREVENCIÓN DE RIESGOS ES INHERENTE A LA PERSONA, TANTO EN EL ASPECTO LABORAL, COMO EN SU VIDA PRIVADA

2.- INTRODUCCIÓN

En el presente capítulo se va hacer un recorrido por los distintos riesgos a los que está expuesto un trabajador de emergencias en relación con su trabajo habitual, por los distintos medios de protección que ha de utilizar para evitarlos o disminuirlos y de la vigilancia que sobre su salud se debe llevar a cabo para su protección efectiva.

3.- ASPECTOS LEGALES EN MATERIA DE PREVENCIÓN

El pionero en salud ocupacional es **BERNARDINO RAMAZZINI**, médico italiano del siglo XVII, autor del libro "*De Morbis Artificum Diatriva*", publicado en 1700. Es el tratado que engloba un estudio de Epidemiología Clínica, de Medicina Social e Industrial y de Higiene, creando así la Medicina Ocupacional y hace énfasis en la prevención. Aunque no sería justo comenzar aquí ya que desde el año 1.692 a.c. en que se escribió el **Código HAMMURABI**, han sido numerosos los autores que han descrito las enfermedades relacionadas con el trabajo, **Hipócrates**, **Paracelso**, etc.

A principios del siglo XX, comienza el desarrollo de las legislaciones de protección de los obreros con la aparición de las técnicas de producción sistematizadas (cadenas de producción) dando lugar a las primeras técnicas de protección primero y de prevención después. En España la **Ley Dato** en el año 1.900, la **Constitución Española** en 1978 y el **Estatuto de los Trabajadores** en 1980, establecen las políticas de seguridad y salud y los deberes del empresario en materia de prevención.

El 12 de junio de 1989, en el ámbito del Consejo de la Comunidad Europea, se aprueba la **Directiva Marco 89/391**, que se traspone a la legislación española con la **LEY 31/1995**, de 8 noviembre, **DE PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES**, por la que por primera vez en España se adopta con rango de Ley, una legislación básica y específica sobre la seguridad y la salud en el trabajo, en la que se definen de forma expresa las cuatro técnicas preventivas:

- La Seguridad en el trabajo*. Encargada de evitar que se produzca el accidente.*
- La Higiene Industrial*. Responsable de evitar la enfermedad profesional.*
- La Ergonomía y la Psicosociología. *Responsable de la adecuación del puesto de trabajo a las necesidades y capacidades del trabajador.*
- La Medicina del Trabajo. *Estudia las consecuencias de las condiciones del trabajo (mecánicas o ambientales) para la salud del trabajador.*

Como novedades de esta Ley podemos destacar:

- Orientación hacia **la acción preventiva.**
- Establece **los principios de la prevención** y las acciones concretas de **información, formación, consulta y participación** de los trabajadores.
- El protagonista es **el empresario** con la participación de los trabajadores.
- Establece **la integración** de la prevención en todos los niveles de la empresa. Destacamos aquí el artículo 2 de la Ley 54/2003 que enuncia esta integración de la prevención como la primera obligación de la empresa.

LA LEY DE PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES
(LEY 31/1995 DE 8 DE NOVIEMBRE) NACE DE LA TRASPOSICIÓN
DE LA DIRECTIVA MARCO CEE 89/391 DE 12 DE JUNIO DE 1.989

4.- DEFINICIÓN DE PREVENCIÓN

*"Se entenderá por **prevención** el conjunto de actividades o medidas adoptadas o previstas en todas las fases de actividad de la empresa con el fin de evitar o disminuir los riesgos derivados del trabajo"* (Art. 4.1 LPRL).

5.- PRINCIPIOS DE LA ACCIÓN PREVENTIVA

En el art. 15 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales se definen los principios generales de la acción preventiva. Estos son:

A. Evitar los riesgos.

B. Evaluar los riesgos que no se puedan evitar.

C. Combatir los riesgos en su origen.

D. Adaptar el trabajo a la persona.

E. Tener en cuenta la evolución de la técnica.

F. Sustituir lo peligroso.

G. Planificar la prevención.

H. Anteponer la protección colectiva a la individual.

I. Dar las debidas instrucciones a los trabajadores.

J. Considerar las capacidades profesionales.

K. Evitar el riesgo mayor.

6.- DAÑOS DERIVADOS DEL TRABAJO

La Ley de Prevención los define como el conjunto de las enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo. (Art. 4.3 LPRL).

Por otra parte la Ley General de Seguridad Social los clasifica en tres apartados:

- Enfermedad Profesional: "*Se entenderá por enfermedad profesional la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional (ANEXO 1 RD 1299/2006)*". Art. 116 del RD 1/94 de la Seguridad Social.
- Enfermedad derivada del trabajo: El RD 1/94 en el art.115.2 la define como "*Las enfermedades, no incluidas en el cuadro de enfermedades profesionales, que contraiga el Trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo".*. ***Tienen consideración de accidente de trabajo.***
- Accidente de trabajo: El RD 1/94 en su art. 115.1, define el accidente de trabajo: *Se entiende por accidente de trabajo toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena*. Tendrán la consideración de accidentes de trabajo:
  - Los que sufra el trabajador al ir o al volver del lugar de trabajo.
  - Los que sufra el trabajador con ocasión o como consecuencia del desempeño de cargos electivos de carácter sindical
  - Los ocurridos con ocasión o por consecuencia de las tareas que, aún siendo distintas a las de su categoría profesional, ejecute el trabajador en cumplimiento de las órdenes del empresario o espontáneamente en interés del buen funcionamiento de la empresa.
  - Los acaecidos en actos de salvamento cuando tengan conexión con el trabajo.
  - Las enfermedades derivadas del trabajo.
  - Las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.
  - Las complicaciones surgidas durante el proceso de curación del accidente.
  - Se presumirá, salvo prueba en contrario, que son constitutivas de accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo.

LOS DAÑOS DERIVADOS DEL TRABAJO SON DE TRES TIPOS:

- **ACCIDENTE DE TRABAJO**
- **ENFERMEDAD PROFESIONAL**
- **ENFERMEDAD DERIVADA DEL TRABAJO**

7.- RIESGOS DERIVADOS DEL TRABAJO

Desde el punto de vista de la definición de Salud dictada por la OMS se puede definir el Riesgo Laboral como "*aquellas situaciones de trabajo que pueden romper el equilibrio físico, mental y social de las personas".*

Cada organización o empresa debe realizar una evaluación de riesgos que será el documento de partida para la planificación de la prevención en su seno.

Existen innumerables riesgos derivados del trabajo siendo una buena opción para su identificación los listados que ofrece el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Pero además de los incluidos en estos listados, existen otros riesgos para los que el legislador ha promulgado distintas normas específicas que los regulan, como son: ruido, condiciones ergonómicas, condiciones de los lugares de trabajo, exposición a agentes químicos y biológicos, etc.

8.- VIGILANCIA DE LA SALUD

La vigilancia de la salud debe de abarcar la evaluación Médica y valoración de las necesidades de Enfermería y debe ser realizada en relación a los riesgos a los que el trabajador esté expuesto en su trabajo, siempre garantizando el respeto, la dignidad y la intimidad de la persona y la confidencialidad que la Ley define. Se realizará una valoración inicial de la salud una vez se ha incorporado al trabajo o siempre que se vaya a someter a nuevos riesgos, una evaluación tras un período de ausencia al trabajo prolongado y la vigilancia de la salud a intervalos periódicos. Estos exámenes de salud en general tienen el carácter de voluntario, pero la LPRL prevé cuatro excepciones:

- Que sean solicitados por los representantes de los trabajadores.
- Que sean imprescindibles para evaluar los efectos de las condiciones de trabajo.
- Si constituye un peligro para el propio trabajador o terceros.
- Cuando esté dispuesto por una orden legal.

9.- CONSULTA Y PARTICIPACIÓN DE LOS TRABAJADORES

El **Comité de Seguridad y Salud** es un órgano paritario y colegiado. Está formado por los Delegados de Prevención, de una parte, y por el empresario y/o sus representantes, de la otra. Se reunirá como mínimo trimestralmente. Es el órgano por el cual PARTICIPAN los trabajadores en la Prevención de Riesgos Laborales.

10.- FORMACIÓN E INFORMACIÓN DE LOS TRABAJADORES

La LPRL establece un conjunto de obligaciones para el empresario y trabajadores, con un especial énfasis en la eliminación de los factores de riesgo y en la formación e información y participación de los trabajadores en la actividad preventiva de la empresa. Por esto, cada trabajador ha de recibir toda la formación e información en materia de prevención ligada a:

a. Los riesgos a los que esté expuesto.

b. Las medidas de prevención puestas para minimizarlos.

c. Las medidas de protección a utilizar: Equipos de Protección Individual (EPI´s).

d. Las medidas adoptadas en caso de emergencia.

11.- PROTECCIÓN A TRABAJADORES ESPECIALMENTE SENSIBLES

El artículo 25 de la LPRL establece como una de las obligaciones empresariales, la protección del colectivo de trabajadores que considera especialmente sensibles a los riesgos derivados del trabajo, bien sea por sus características personales o por su estado biológico conocido, incluyendo a aquellos que tengan reconocida la situación de discapacidad física, psíquica o sensorial, mujeres en situación de embarazo o parto reciente y trabajadores menores de edad, debiendo adaptar su puesto de trabajo a sus capacidades y aptitudes, evitando la exposición al riesgo.

La Ley 31/1995 de Prevención de Riesgos Laborales, establece que todas las empresas deben disponer de un sistema que garantice que en los puestos de trabajo, las condiciones de seguridad y salud son las más adecuadas para los trabajadores y sobre todo los considerados especialmente sensibles.

12.- DEBERES Y RESPONSABILIDADES EN MATERIA DE PREVENCIÓN

En el artículo 42 de la LPRL y sus sucesivas derogaciones y actualizaciones y en la Ley 55/2003 (Estatuto Marco) artículo 72 y sucesivos, se desarrollan las responsabilidades del empresario y trabajadores en materia de prevención.

El incumplimiento por los empresarios de sus obligaciones en materia de prevención de riesgos laborales dará lugar a responsabilidades administrativas, así como, en su caso, a responsabilidades penales y a las civiles por los daños y perjuicios que puedan derivarse de dicho incumplimiento (Art. 42 LPRL).

Por otra parte el art. 19 letra m de la Ley 55/2003 establece como deber de los trabajadores el de "*Cumplir las normas relativas a la Seguridad y Salud en el trabajo, así como las disposiciones adoptadas en el centro sanitario en relación con esta materia*".

El Régimen disciplinario establecido en la Ley 55/2003 califica como **Falta muy Grave** **"***La negativa expresa a hacer uso de los medios de protección disponibles y seguir las recomendaciones establecidas para la prevención de riesgos laborales, así como la negligencia en el cumplimiento de las disposiciones sobre seguridad y salud en el trabajo por parte de quien tuviera la responsabilidad de hacerlas cumplir o de establecer los medios adecuados de protección*".

Tiene el carácter de **Falta Leve** "e*l descuido en el cumplimiento de las disposiciones expresas sobre seguridad y salud".*

13.- RIESGO FÍSICO

Se denominan agentes físicos a las diversas formas de energía y sus manifestaciones que son capaces de afectar a la salud del trabajador expuesto a ellas. Los riesgos derivados de las condiciones físicas y ambientales a las que un trabajador está expuesto se les conocen como riesgos físicos. Las condiciones físicas son las debidas al ruido, temperatura, vibraciones, y exposición a radiaciones, tanto ionizantes como no ionizantes.

- Ruido: Mientras que el **sonido** es la propagación por un medio elástico (sólido, líquido o gaseoso) de la vibración de un cuerpo, el **ruido** lo podremos definir como la combinación de sonidos no coordinados que producen una sensación desagradable, y por encima de ciertos límites una alteración de la salud.
- Temperatura: En el R.D. 486/1997, sobre Condiciones Mínimas de Seguridad y Salud en los Lugares de Trabajo, se definen las condiciones mínimas y máximas permisibles de temperatura a las que los trabajadores han de estar expuestos en su trabajo. Para trabajos sedentarios estará comprendida entre los 17ºC y 27ºC, mientras que, para los locales donde se realizan trabajos ligeros se establece entre los 14ºC y los 25ºC.
- Vibraciones: El término vibración comprende todo movimiento transmitido al cuerpo humano por estructuras sólidas capaz de producir un efecto nocivo o cualquier tipo de molestia. Este fenómeno se caracteriza por la amplitud del desplazamiento de partículas, su velocidad y su aceleración.
- Radiaciones ionizantes: La radiación ionizante consiste en partículas, incluidos los fotones, que causan la separación de electrones de átomos y moléculas. Se caracterizan por tener una longitud de onda muy pequeña y por lo tanto una frecuencia y energía elevada.
- Radiaciones no ionizantes: Son ondas del espectro electromagnético cuya energía, en condiciones normales no puede producir ionización en los átomos de las moléculas absorbentes. Las de uso más frecuente en el ámbito sanitario son las radiaciones ultravioleta, los infrarrojos, las microondas y los láseres

14.- CONTAMINANTES QUÍMICOS

En la actualidad existen millones de compuestos químicos (nuevos que se van desarrollando) de utilización industrial, doméstica y SANITARIA que pueden ser peligrosos para la salud. De muchos de ellos se conocen sus efectos y las condiciones para controlarlos.

Los contaminantes químicos existen de forma natural en la naturaleza o son creados por el hombre en los procesos industriales.

El efecto nocivo de los contaminantes químicos para la salud, es consecuencia de la acción tóxica que en general pueden ejercer las sustancias químicas. Se entiende por *toxicidad o acción tóxica* "la capacidad inherente a una sustancia de producir un efecto nocivo en el organismo". La toxicología industrial es la ciencia que estudia la identificación, el análisis, el mecanismo de acción, el metabolismo y las interacciones de las sustancias químicas, industriales, el diagnóstico de las intoxicaciones, el tratamiento y la prevención de los efectos tóxicos que pueden generar. Su finalidad es prevenir el desarrollo de lesiones tóxicas, gracias al conocimiento de las relaciones cuantitativas entre la intensidad de la exposición a las sustancias químicas y el riesgo de alteración de la salud.

La toxicidad de los agentes químicos en el organismo se produce en función de diversos factores como son:

- Vías de entrada: la acción tóxica puede tener efectos sobre la salud como consecuencia de la entrada del contaminante en el cuerpo humano. Las principales vías de entrada de los tóxicos son:
  - *La vía respiratoria.* Es la más importante, ya que con el aire que respiramos pueden penetrar en nuestro organismo polvos, humos, aerosoles, gases, vapores de productos volátiles, etc.
  - *La vía dérmica.* Muchas sustancias son capaces de atravesar la piel, sin causar erosiones o alteraciones notables, e incorporarse a la sangre, para posteriormente ser distribuidas por todo el cuerpo.
  - *La vía digestiva.* A través de la boca, esófago, estómago e intestinos. También se ha de considerar aquí, la posible ingestión de contaminantes disueltos en las mucosidades del sistema respiratorio.
  - *La vía parenteral.* Es la vía de penetración directa del contaminante en el cuerpo a través de llagas, heridas, etc.
- Formas en que se presentan los agentes químicos: **El polvo** consiste en partículas sólidas en suspensión. **Los aerosoles** son agregados de varias moléculas en suspensión (se puede decir que es la réplica líquida del polvo). Por el contrario, **los gases y los vapores**, son moléculas individuales gaseosas en mezcla volátil que está presente: se habla de vapor. En caso contrario, simplemente de gases.
- Reacciones primarias de un organismo frente a un tóxico: La respuesta del organismo ante una sustancia tóxica depende de las características de ésta, de la propia persona y de las condiciones de exposición. Las concentraciones máximas permisibles de sustancias tóxicas en aire establecidas en nuestra Reglamentación, si bien facilitan la evaluación de posibles riesgos de efectos crónicos en función del tiempo diario de exposición y son útiles para el control ambiental, no pueden usarse como frontera precisa entre concentraciones seguras

y concentraciones peligrosas. Tampoco sirven para determinar el grado de toxicidad de una sustancia. Existe una clasificación especial de sustancias tóxicas por sus efectos, que son las **carcinogénicas, teratogénicas y mutagénicas**. Las ***carcinogénicas*** son aquellas que por inhalación, ingestión o penetración pueden producir cáncer o aumento de su frecuencia. Las ***teratogénicas*** son aquellas que pueden producir lesiones en el feto durante su desarrollo intrauterino, mientras que las ***mutagénicas*** pueden producir alteraciones en el material genético de las células.

- Factores determinantes en la respuesta del organismo ante las sustancias tóxicas:
  - *Características de la sustancia:* propiedades físico-químicas y forma de presentación, (gas, líquido, sólido, tamaño de las partículas, etc.).
  - *Condiciones materiales de la exposición:* concentración de la sustancia en el ambiente.
  - *Tiempos de exposición:* otros factores ambientales (temperatura, humedad, presencia de otras sustancias, etc.).
  - *Persona:* vías de entrada, distribución y eliminación. Edad, sexo, peso, condiciones físicas, etc. Las principales actividades del cuerpo humano (QUE SE COMPORTA COMO UNA FÁBRICA DE QUÍMICOS, absorbe, distribuye, acumula, metaboliza, cambia las propiedades del químico, y elimina los no interaccionados) al recibir un agente químico externo son:
    - **Absorción:** El contaminante penetra en el organismo por las distintas vías de entrada disponibles.
    - **Distribución**: Cuando el tóxico ha penetrado en el organismo y ha pasado a la sangre, ésta lo distribuye por todo el organismo. Esto puede suceder por simple disolución o por fijación a un “medio de transporte”, es decir, proteínas o células sanguíneas.
    - **Acumulación**: Los productos tóxicos distribuidos por la sangre pueden irse acumulando en los órganos por los que tengan más afinidad, con frecuencia en aquellos que tengan una constitución rica en lípidos. Las consecuencias pueden ser un efecto local nocivo y/o una liberación prolongada que haga perdurar los efectos del tóxico más allá del tiempo de exposición.
    - **Metabolización**: Los productos tóxicos pueden ser alterados por el organismo, transformándolos en productos más hidrosolubles (el organismo tiene un 65% de agua) más fácilmente transportables por la sangre y de fácil eliminación. Suelen resultar del metabolismo sustancias menos tóxicas que la original, aunque en algunos casos se encuentren, tras la primera etapa del metabolismo, productos más tóxicos que el original.
    - **Eliminación** de los contaminantes químicos: Sucede, en parte, por vía respiratoria cuando se trata de productos volátiles (alcohol). En mayor proporción, por la orina, y en ocasiones, por la bilis, tras lo que, en este caso, vuelven a ser parcialmente reabsorbidos por el intestino, prolongándose la permanencia en el organismo. Algunos productos tóxicos absorbidos por el organismo pueden ser eliminados de diversas maneras y en proporciones variables.

Las principales vías de eliminación son:
- **La vía respiratoria, por un proceso inverso a la inhalación.**
- **A través de la orina.**
- **A través de la bilis.**

- Otros tipos de peligrosidad: Existen sustancias químicas que en contacto con otras sustancias se vuelven especialmente peligrosas. Se trata de las incompatibilidades químicas de sustancias que reaccionan violentamente con desprendimientos notorios de calor que pueden contribuir a provocar la inflamación o explosión de los reactivos o bien liberar sustancias muy tóxicas al reaccionar. Los riesgos químicos son debidos a factores intrínsecos a los propios productos en sus condiciones o reactividad química, determinantes de su peligrosidad, o bien a factores extrínsecos a los mismos por la inseguridad con la que éstos se utilizan, ya sea por fallos de las instalaciones o equipos, de la organización o también por un comportamiento humano inadecuado, generado este último básicamente por un desconocimiento de la peligrosidad del producto o proceso químico en cuestión y una falta de formación para seguir procedimientos seguros.
- Evaluación del riesgo químico: La identificación del riesgo químico es fundamental para la adopción de medidas preventivas. Por tanto, es preciso analizarlo para que éstas sean las más idóneas y efectivas.
- Evaluación y control de la exposición: A los efectos de control de la exposición, son de aplicación los siguientes conceptos:
  - *Agente Químico:* Cualquier elemento o compuesto químico, solo o mezclado con otros, tal como se presenta en estado natural o producido por cualquier actividad laboral, sea producido intencionadamente o no, y haya sido o no puesto en el mercado.
  - *Zona de respiración:* El espacio alrededor de la cara del trabajador de donde éste toma el aire que respira.
  - *Procedimientos de evaluación de la exposición:* Consisten en estudiar y definir para cada contaminante aquellos niveles de concentración que no producen alteraciones importantes de la salud de los trabajadores expuestos. La evaluación de la eficacia de las medidas de prevención comprende dos métodos de vigilancia que son complementarios, aunque no siempre se apliquen conjuntamente:
    - *Ambiental:* Este método consiste en determinar la concentración de las sustancias químicas en la atmósfera que rodea a los sujetos expuestos. Este método de vigilancia supone que la sustancia tóxica penetra en el organismo por inhalación.
    - *Biológico:* Este segundo método consiste en observar, mediante análisis biológicos (sangre, orina, aire espirado, etc.) practicados en los sujetos expuestos, si la intensidad de la exposición (dosis interna) no es excesiva.

Por lo tanto, el Control Biológico es “la valoración de la exposición total a los compuestos químicos que están presentes en el accidente, a través de medidas apropiadas de parámetros (determinantes) en los especimenes biológicos tomados al sujeto, a un tiempo determinado”. Los parámetros pueden ser el mismo compuesto químico o su(s) metabolito(s), o un cambio bioquímico reversible característico, inducido por un compuesto químico. Los Índices Biológicos de Exposición (BEI), sirven como valor de referencia y guía en el seguimiento del riesgo específico.

15.- PROTECCIONES COLECTIVAS E INDIVIDIDUALES FRENTE A RIESGOS QUÍMICOS Y BIOLÓGICOS

Se distinguen dos tipos de protecciones: protección colectiva y protección individual. Es preferible la primera por ser más confortable, aunque no siempre es posible. La protección colectiva

podrá incidir sobre el foco de emisión o el medio de propagación. Es importante la selección de equipos adecuados ya desde el proyecto de emergencias. A veces, si la tecnología lo permite, conviene sustituir el producto contaminante por otro inocuo o menos peligroso. Otro procedimiento, tampoco posible en ocasiones, es la modificación del proceso.

16.- EQUIPOS DE PROTECCIÓN INDIVIDUAL (EPI's)

"Cualquier equipo destinado a ser llevado o sujeto por el trabajador para que le proteja de uno o varios riesgos que puedan amenazar su seguridad o su salud en el trabajo, así como cualquier complemento o accesorio destinado a tal fin".

- Utilización: "Los equipos de protección individual deberán utilizarse cuando los riesgos no se puedan evitar o limitarse suficientemente a través de otras medidas preventivas".
- Obligatoriedad: Se recomienda revisar el Real Decreto sobre EPI's del marco Jurídico de la Prevención. Según la definición y para tener la condición de EPI es necesario hacer las siguientes consideraciones:
  - El EPI no tiene por finalidad realizar una tarea o actividad sino protegernos de los riesgos que la tarea o actividad presentan.
  - El EPI debe ser llevado o sujetado por el trabajador y utilizado de la forma prevista por el fabricante.
  - El EPI debe ser elemento de protección para el que lo utiliza, no para la protección de productos o personas ajenas.

Los complementos o accesorios cuya utilización sea indispensable para el correcto funcionamiento del equipo y contribuyan a asegurar la eficacia protectora del conjunto, también tienen la consideración de EPI.

- CATEGORÍA I: de diseño sencillo. Protegen contra riesgos leves o menores. Estos Equipos podrán fabricarse sin ser sometidos a examen de tipo CE, y el fabricante o distribuidor podrá emitir un autocertificado de conformidad. *Marcado*: Anagrama de fabricante o distribuidor, modelo, talla y CE.
- CATEGORÍA II: de diseño intermedio. Protege de riesgos intermedios, es decir, que no puedan causar lesiones graves o la muerte. Son certificados por un laboratorio u organismo notificado. *Marcado*: Anagrama de fabricante o distribuidor, modelo, talla, CE y pictograma del riesgo testado con sus resultados.
- CATEGORÍA III: de diseño complejo. Protege contra riesgo de lesiones irreversible o la muerte. Son certificados por un laboratorio u organismo notificado, más un control de la fabricación por parte del mismo organismo. *Marcado*: Anagrama del distribuidor o fabricante, modelo, talla, CE y número del laboratorio que realiza el control.

17.- ROPA DE TRABAJO

Aquella ropa de trabajo cuya utilización sirva, aunque sea específica de la actividad, como elemento diferenciador de un colectivo y no para proteger la salud o la integridad física de quien

lo utiliza. Ejemplo: uniformes, pijamas, azafatas de congresos, etc. Se considera que la ropa de trabajo es un EPI cuando la misma protege la salud o la seguridad frente a un riesgo evaluado.

Hay exclusiones contempladas que se refieren a aquellos EPI que, aunque puedan proteger la salud o la integridad física de las personas, no tienen la consideración como tales. Ejemplos: botas militares, cascos bélicos o antidisturbios, escudos protectores, equipos de los medios de transporte por carretera, espinilleras, etc. Aunque son elementos o equipos que el trabajador debe portar, su objetivo no es la protección sino la detección y valoración de contaminantes o factores que delatan su presencia para poder determinar situaciones de riesgo.

18.- DISPOSITIVOS DE PROTECCIÓN INDIVIDUAL Y NORMATIVA DE APLICACIÓN

- Gorros: EN 397, EN 812
- Protecciones de los ojos: EN 166, EN 169, EN 175.
- Máscaras respiratorias: EN 136, EN 140, EN 141, EN 143, EN 149, EN 405.
- Guantes: EN 374-2, EN 374-3, EN388, EN 407, EN 420, EN 511, EN 659, PrEN 12477.
- Zapatos: EN 344, EN 345, EN 347.

Los dispositivos más usados en sanidad, y no por ello desconocida su protección, son los GUANTES. NO SON IMPERMEABLES. TODOS TIENEN UN TIEMPO DE PERMEACIÓN QUE SE DETALLA A CONTINUACIÓN.

Tiempo de paso	Índice de protección
>10 minutos	Clase 1
>30 minutos	Clase 2
>60 minutos	Clase 3
>120 minutos	Clase 4
>240 minutos	Clase 5
>480 minutos	Clase 6

La película de plástico, goma u otro material de los guantes no es siempre eficaz como barrera contra líquidos (químico, biológico). Puede actuar, más bien, como una esponja que se empapa del líquido y lo mantiene en contacto con la piel. Por eso es necesario medir el tiempo de paso, es decir, el tiempo necesario para que el líquido (químico, biológico) peligroso se filtre hasta entrar en contacto con la piel.

19.- LOS COMPORTAMIENTOS CARA A LOS RIESGOS BIOLÓGICOS Y QUÍMICOS. TRES ACTITUDES SON POSIBLES

No hacer nada, no cambiar los hábitos y esperar que las nuevas noticias vengan a confirmar o desmentir los datos científicos existentes Y DE ESE HECHO DEJAR QUE LAS PERSONAS SEAN EXPUESTAS A RIESGOS IRREVERSIBLES.

Constatar que un conjunto de resultados (investigación) afirman la existencia de riesgos biológicos y químicos amenazando la salud humana, entonces adoptar un comportamiento basado en el Principio de Prevención.

Admitir que existe un riesgo mayor para la salud humana y tomar todas las medidas y precauciones útiles frente a los Riesgos Biológicos y Químicos.

NO EXISTE SEGURIDAD O UTILIDAD, CON LOS EQUIPOS DE PROTECCIÓN, SI NO SE CONOCE PREVIAMENTE:

1. **CÓMO USARLOS.**
2. **ANTE QUÉ ELEMENTOS PROTEGEN.**
3. **EL POR QUÉ DE LA PROTECCIÓN.**
4. **BAJO QUÉ CIRCUNSTANCIAS HAN DE USARSE.**
5. **DURANTE CUÁNTO TIEMPO, ETC.**

ESTO SÓLO SE CONSIGUE CON INFORMACIÓN ESPECÍFICA

20.- RIESGO BIOLÓGICO. BIOSEGURIDAD EN EL TRABAJADOR DE EMERGENCIAS. ACCIDENTE CON RIESGO BIOLÓGICO: PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

En el RD 664/1997 se establecen las disposiciones mínimas aplicables a las actividades en las que los trabajadores estén o puedan estar expuestos a agentes biológicos debido a la naturaleza de su actividad laboral. Dentro de estas actividades se recoge la asistencia sanitaria (Anexo I: Lista indicativa de actividades. Punto 4) afectando por tanto al personal de urgencias y emergencias sanitarias. Según el referido RD la exposición a agentes biológicos en estos profesionales es de categoría “B”, es decir, exposición incidental al propósito principal del trabajo, surge de la actividad laboral pero no hay uso deliberado del agente biológico.

Los agentes biológicos son no sólo los microorganismos, sino también los cultivos celulares, endoparásitos humanos y sus productos (micotoxinas, endotoxinas) que provocan infección y también alergias, sensibilización o toxicidad. Los más implicados en la actividad asistencial, en la urgencia, son algunos virus (virus hepatitis B, virus hepatitis C, virus hepatitis D, virus de la inmunodeficiencia humana, sarampión, rubéola, varicela, parotiditis, gripe…) y bacterias (tétanos, meningococo, tuberculosis…). La exposición puede ser directa o a través de materiales de trabajo, agua, aire-bioaerosoles, suelos, animales.

Las vías de transmisión son fundamentalmente: la vía dérmica (a través de piel no íntegra), mucosa, parenteral y respiratoria, y con menor frecuencia la digestiva. Habitualmente, en el trabajador sanitario, si se diagnostica una enfermedad infecciosa compatible y plausible biológicamente, debe ser declarada como enfermedad profesional ya que estas enfermedades se encuentran incluidas en el **Cuadro de Enfermedades Profesionales** en el Sistema de la Seguridad Social (RD 1299/2006 de 10 de noviembre) como **Grupo 3** (Enfermedades profesionales causadas por agentes biológicos) **Agente A, subagente 01,** enfermedades infecciosas causadas por el trabajo de las personas que se ocupan de la prevención, asistencia médica y actividades en las que se ha probado un riesgo de infección (excluidos aquellos microorganismos incluidos en el grupo 1 del referido Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo), **01** (personal sanitario) o **02** (no sanitario).

Para protegerse de este riesgo se cuenta con:

- Precauciones estándar: Engloban a las antiguas precauciones universales y aislamiento de sustancias corporales. Están basadas en el principio de *incertidumbre*: "todos los pacientes se consideran potencialmente infecciosos, las medidas de prevención se adoptan con todos los pacientes y todo material biológico independientemente del presunto estado de infección." Se aplican a sangre, piel no intacta, mucosas y a todos los fluidos corporales, secreciones y excreciones, excepto el sudor, independientemente de si contienen sangre visible o no.
- Precauciones basadas en la transmisión (aérea, por contacto o por gotas): Se usan para pacientes (y sus productos) cuando se conoce o se sospecha la infección o colonización con patógenos epidemiológicamente importantes y altamente transmisibles (por cualquier vía) y cuando se necesitan precauciones añadidas a las estándar para interrumpir la transmisión. Se usan de forma única o combinada y siempre se deben añadir a las Precauciones Estándar.

21.- PRECAUCIONES ESTÁNDAR

- **Vacunación:** el Virus de la Hepatitis B es el principal riesgo biológico prevenible al que están expuestos los trabajadores en contacto directo o indirecto con sangre y otros fluidos corporales. Todo profesional que realice su actividad en el medio sanitario, y que se encuentre en contacto directo o indirecto con sangre u otros fluidos, debe estar vacunado contra la hepatitis B. Además, es aconsejable que los trabajadores de emergencias estén vacunados (o tengan inmunidad natural) frente a hepatitis A, varicela, rubéola, sarampión, parotiditis, tétanos, difteria, tos ferina y gripe. Si van a realizar sus tareas en emergencias internacionales deben además estar vacunados frente a poliomielitis, meningitis tetravalente A, C, Y, W 135 (obligatoria para La Meca), fiebre tifoidea, fiebre amarilla (obligatoria para algunos países), rabia y cólera oral.

- **Normas de higiene personal**:
  - No trabajar con joyas ya que obstaculizan una buena limpieza, favorecen la retención de material potencialmente infeccioso y la rotura del material de protección (guantes).
  - Cubrir siempre los cortes y heridas con apósitos impermeables antes de iniciar la actividad laboral.

- Lavado de manos con agua y jabón bajo el chorro de agua (20 segundos) antes y después de atender al paciente (aunque se hayan utilizado guantes) y cuando haya habido contacto con sangre y fluidos corporales. Si no se dispone de agua, se usará una solución hidroalcohólica.

- **Elementos de protección de barrera. Equipos de protección individual**: Guantes, batas desechables impermeables, mascarillas, protectores oculares. De acuerdo a la actividad a realizar.

- **Manejo de objetos punzantes o cortantes**:
  - Uso de dispositivos de seguridad y material desechable siempre que sea posible.
  - Las agujas, una vez utilizadas, nunca deben ser reencapuchadas ni sometidas a ninguna manipulación.
  - Se debe tener especial precaución en evitar heridas, punciones y contacto a través de piel no intacta con instrumentos contaminados con sangre u otros fluidos.

- **Reducción de procedimientos de riesgo**:
  - En cirugía (suturas de vías centrales…), se evitarán en la medida que el procedimiento lo permita, las técnicas en las que no se visualice de forma directa la aguja o el bisturí.
  - Se evitarán también los procedimientos de sutura entre dos personas.
  - Siempre que sea posible, se evitará introducir las manos en bolsos, bolsillos y otros recipientes cerrados cuyo contenido se desconozca.

- **Desinfección y esterilización**:
  - Limpieza previa de sangre, sustancias y/o restos adheridos, de todos los objetos susceptibles de esterilización o desinfección.
  - Realización de estos procesos de acuerdo a las normas establecidas en cada centro.

- **Eliminación de residuos**: la eliminación de residuos se deberá realizar conforme al plan de gestión de residuos elaborado por la Dirección. El contenedor de punzantes se llevará al lugar de realización de la técnica, para desecharlos sin pasos intermedios.

- **Salpicaduras o vertidos de sangre o fluidos orgánicos sobre superficies u objetos**:
  - Lavado de manos y *colocarse* guantes adecuados *(Equipo de Protección Individual).*
  - Limpieza de la zona con paños desechables/material absorbente que se desecha en bolsa adecuada que resista fugas.
  - Limpieza del área del derrame con solución de lejía al 10%.
  - Desinfección del equipo contaminado.
  - *Quitarse* los guantes desechables sucios y lavarse las manos.

22.- PRECAUCIONES DE AISLAMIENTO

TRANSMISIÓN POR VÍA AÉREA

Microorganismos transmitidos por gotas < 5 micras. Permanecen en el aire y pueden ser dispersados por corrientes de aire.

- Varicela.
- Herpes Zoster diseminado o en paciente inmunodeprimido.
- Tuberculosis pulmonar o laríngea.
- Sarampión.

Ubicación del paciente en domicilio:

- Habitación individual con puerta cerrada y paciente en el interior.
- Para salir de la misma (lo estrictamente necesario), mascarilla quirúrgica.

Traslado del paciente:

- Valorar la necesidad estricta de traslado.
- Paciente con mascarilla quirúrgica.

Protección respiratoria del trabajador (Mascarilla FFP 2 ó 3):

- Si el trabajador no está inmunizado o no sabe:

  (1) Varicela (varicela o herpes zoster en paciente inmunodeprimido).

  (2) Sarampión.

  (3) Siempre que se sospeche tuberculosis pulmonar o laríngea.

TRANSMISIÓN POR GOTA

Microorganismos transmitidos por gotas >5 micras que pueden ser producidas al toser, estornudar, hablar...

- *H. influenzae* (meningitis, epiglotitis, neumonía y sepsis).
- Meningococo (meningitis, sepsis, epiglotitis).
- Difteria faríngea.
- *Micoplasma pneumoniae.*
- Adenovirus.
- Parotiditis.
- Rubéola.
- Gripe y Gripe A.
- Tos ferina.
- Estreptococo grupo A (faringitis, neumonía, escarlatina).

Ubicación del paciente en domicilio:

- Habitación individual.
- Mantener > 1metro distancia con otras personas.

Traslado del paciente:

- Valorar la necesidad estricta de traslado.
- Paciente con mascarilla quirúrgica.

Protección respiratoria del trabajador (Mascarilla quirúrgica):

- Cuando se trabaja a menos de 1 metro del paciente.
- En el caso de existir tratamiento eficaz (antibiótico para las enfermedades bacterianas), no es necesario el uso de mascarillas cuando lleve más de 24 horas con dicho tratamiento.

23.- EXPOSICIÓN ACCIDENTAL A MATERIAL BIOLÓGICO (EAMB)

Un adecuado conocimiento de las actuaciones que se han de llevar a cabo cuando un sanitario se expone durante su trabajo a material biológico potencialmente contaminado, es de la máxima importancia para reducir el riesgo de infección y minimizar las consecuencias desfavorables en caso de contagio (enfermedades como el SIDA o las hepatitis).

Se considera EAMB a los accidentes ocurridos de forma percutánea (punciones o cortes), o por contacto con mucosas o piel no íntegra. El material biológico involucrado puede ser:

- Sangre.
- Tejidos o fluidos biológicos con potencial de transmitir virus de la hepatitis C (VHC), virus de la hepatitis B (VHB) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Ej. Suero o plasma o cualquier fluido biológico visiblemente contaminado con sangre.
- Otros fluidos biológicos potencialmente infecciosos como concentrados de virus y líquidos cefalorraquídeo, sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico o amniótico, requieren una valoración individualizada.
- La orina, heces, saliva, lágrimas, secreciones nasales, esputo, sudor ó vómitos no suponen riesgo de transmisión a no ser que exista sangre visible u otros fluidos mencionados anteriormente. Se realizará valoración individual en cada caso.
- El semen y las secreciones vaginales, se consideran potencialmente infecciosos, aunque no se han asociado a transmisión ocupacional.

24.- ACTUACIÓN INMEDIATA TRAS LA EAMB

- Salpicadura en piel intacta: Lavado con agua y jabón.
- Salpicadura en piel no intacta o herida (corte, pinchazo…):
  - Sangrado 2-3 minutos bajo agua corriente o chorro de suero.
  - Lavado con agua y jabón. Si no se dispone de agua corriente: Solución hidroalcohólica (se lleva siempre al lugar de la asistencia).
  - Antiséptico (clorhexidrina…) que se lleva siempre al lugar de la asistencia.
  - Apósito impermeable y guante nuevo.
- Salpicadura en mucosas: Agua o suero sin restregar durante 15 minutos.
- Retirar el material punzante involucrado y desecharlo en el contenedor rígido: Utilizar guantes adecuados para objetos punzantes y cortantes.
- Identificación e investigación del paciente fuente:
  - Filiación del paciente. Lo más completa posible para permitir su seguimiento.
  - Investigación del estado serológico del paciente urgentemente:

Se debe hacer extracción de sangre (si es posible, en vena sin perfusión de suero) para determinación serológica urgente, en tubo de serología (según cada laboratorio de referencia) que se lleva siempre al lugar de la asistencia. Traslado inmediato al laboratorio de referencia (Hospital, Mutua…). Solicitar consentimiento informado para la realización de serologías. Si no es posible obtenerlo se tratará como "fuente desconocida" aunque teniendo en cuenta los antecedentes del paciente fuente que sean de interés (prácticas de riesgo, hemodiálisis, transfusiones en condiciones dudosas, enfermedades compatibles con inmunosupresión, analítica disponible como bioquímica hepática y hematología…) para la toma de decisiones sobre quimioprofilaxis.

- Contactar con el médico del paciente (Centro de Salud u Hospital) y pedir informes (domicilio) o Historia (Centro de Salud u Hospital).
- Si la fuente es desconocida, se valorarán individualmente las circunstancias del accidente para tratarlo como de bajo o de alto riesgo.

- Observar y escribir:
  - Fuente: Estado clínico (deterioro, enfermedades diagnosticadas o de sospecha…) y analítica general reciente si se dispone.
  - Lesión:
    - Material causante (aguja hueca, lanceta…).
    - Fluido (sangre u otro) y cantidad inoculada.
    - Profundidad de la lesión.

- Inmediatamente:
  - Avisar al Centro Coordinador, Jefe de Guardia, Superior, para suspender la actividad lo mas rápidamente posible.
  - Acudir al Hospital de referencia de cada Servicio (Hospital, Mutua…) para recibir la atención, aportando la información referida y llevando la muestra de sangre del paciente fuente. Es muy importante contactar con médico para que haga valoración individual y recomendaciones (vacunaciones, gammaglobulinas, inicio de quimioprofilaxis para VIH,...). En caso de precisarse ésta, es recomendable iniciarla en menos de 2- 6 horas desde el accidente.

- Primer día laborable: Notificación a Departamento de Personal y al Servicio de Prevención *(Unidad Básica de Salud).*

25.- PROFILAXIS TRAS EXPOSICIÓN A PACIENTE CON TUBERCULOSIS

Tras exposición a un paciente del que se sospeche que está enfermo de tuberculosis pulmonar o laríngea o sepamos que efectivamente lo está (y además en período bacilífero, que es hasta que el tratamiento es efectivo, depende de cada paciente y le informa su neumólogo) **el primer día laborable se llamará al Servicio de Prevención para estudio.**

26.- PROFILAXIS TRAS EXPOSICIÓN A PACIENTE CON MENINGOCOCO

Sólo se valorará hacer quimioprofilaxis en trabajadores que se consideren contactos íntimos: el personal sanitario que haya realizado maniobras de resucitación boca a boca o intubación endotraqueal **sin mascarilla** o exposición directa a las secreciones orales del paciente. Se utilizará:

- Ciprofloxacino: 1 dosis oral única de 500 mg, contraindicado en embarazo, lactancia e hipersensibilidad a las quinolonas. *En embarazo y lactancia:* ceftriaxona, 1 dosis de 250 mg vía intramuscular. Contraindicado en hipersensibilidad a las cefalosporinas. *En caso de alergia a ciprofloxacino*: rifampicina 600mg/12h x 2 días v.o (Excepciones: mujeres embarazadas, que utilizan contraceptivos orales, personas con insuficiencias hepáticas severas, pacientes con hipersensibilidad demostrada a la Rifampicina, pacientes en tratamiento con Neviparina e inhibidores de la proteasa)

27.- PROFILAXIS TRAS EXPOSICIÓN A PACIENTE CON *HAEMOPHILUS INFLUENZAE* TIPO B INVASIVO

Sólo se valorará hacer quimioprofilaxis en trabajadores que se consideren contactos íntimos: el personal sanitario que haya realizado maniobras de resucitación boca a boca o intubación endotraqueal **sin mascarilla** o exposición directa a las secreciones orales del paciente.

Se recomienda la profilaxis con rifampicina: adultos: 600 MG cada 24 horas durante 4 días. Por sus contraindicaciones y efectos secundarios se hará tras indicación médica. *En embarazo y lactancia:* valorar cada caso individual.

28.- PROFILAXIS TRAS EXPOSICIÓN A PACIENTE CON VARICELA, PAROTIDITIS, RUBÉOLA O SARAMPIÓN

En caso de exposición a uno de estos virus sin haber usado mascarilla, tratándose de trabajadores que desconozcan su estado inmunitario frente a ellos, se pondrán en contacto con el Servicio de Prevención *(Unidad Básica de Salud).*

29.- ERGONOMÍA

Se puede definir como la técnica preventiva que estudia las relaciones anatómicas, fisiológicas y psicológicas del hombre, con la máquina, el ambiente y los sistemas de trabajo, teniendo como objetivo final la adaptación de los objetos, procesos productivos y el entorno de trabajo, a las capacidades, necesidades y habilidades de los trabajadores, con el fin de incrementar la eficacia funcional de estos, y así poder acrecentar los valores deseados del proceso productivo (salud, seguridad, satisfacción y calidad de vida).

Esta parte de la prevención tiene una gran importancia en el ámbito del trabajador de emergencias tanto en **aspectos físicos** (confort posicional, cinético, seguridad), como **ambientales** (factores físicos: ruido, iluminación, radiaciones, etc; químicos y biológicos que la ergonomía valora en términos de "confort", mientras que la Higiene los tiene en cuenta desde el punto de vista de su capacidad lesiva para el trabajador) y **cronoergonomía** (turnos, horarios, pausas, ritmos...)

- Aspectos físicos: carga física de trabajo: se entiende como "el conjunto de requerimientos **psicofísicos** a los que el trabajador se ve sometido a lo largo de la jornada laboral". Dentro de los aspectos de **carga física** hay que valorar la carga estática (determinada por la postura que mantiene el trabajador durante la tarea) y carga dinámica (calculada en función del coste energético que requiere el trabajo en Kcal/día y del sexo del trabajador). La **carga mental** incluye criterios como presiones de tiempo, complejidad-rapidez, esfuerzo de atención, minuciosidad, etc.

  Los **riesgos derivados de la carga física** de los trabajadores de emergencias: mantenimiento de posturas forzadas durante la prestación de asistencia, por trabajar en espacios reducidos (ej. vehículo asistencial), para evitar el desequilibrio durante el transporte, para contrarrestar los movimientos del vehículo… y por manipulación manual de cargas durante la movilización del paciente o el transporte del equipamiento.

  Los riesgos anteriormente descritos pueden paliarse mediante medidas preventivas tales como la posibilidad de abordaje del paciente desde los cuatro lados de la camilla, desplazamientos laterales y de elevación y descenso del portacamillas principal, uso de faja lumbar y arnés de sujeción al techo de los vehículos asistenciales, permanecer sentado durante el traslado y con cinturón de seguridad, disponer de camillas con ruedas bien engrasadas, sillas de ruedas, carritos de transporte de balas de oxígeno, mochilas o maletines tipo "troller" para transportar material, evitar suelos resbaladizos, formación sobre manejo manual de cargas.

- Aspectos ambientales: factores físicos (ruido, iluminación, radiaciones, etc) químicos y biológicos: los riesgos ocasionados por el **ruido** desde una óptica ergonómica son los siguientes: molestias o distracciones a las personas, interferencia en la comunicación verbal, alteración en el desarrollo de algunas tareas, problemas de tipo psicológico. De igual manera una **iluminación** inadecuada entorpece la tarea, obliga a adoptar posturas incorrectas aumentando nuevamente el riesgo de accidentes y facilitando errores en técnicas instrumentales y el estrés visual generando irritación de ojos y cefaleas.

- Cronoergonomía (turnos, horarios, pausas, ritmos…): además de la imposibilidad de organizar el trabajo, de elegir descansos, etc., el hecho de incluir jornadas prolongadas (12, 24 horas), trabajo a turnos y trabajo nocturno suponen riesgos añadidos al trabajo habitual. Las alteraciones como consecuencia de este tipo de organización del trabajo son fundamentalmente de tres tipos:

  - *Alteraciones en la salud de los trabajadores*: Alteraciones físicas por desequilibrio en los ritmos circadianos; alteraciones del sueño, síndrome de fatiga crónica, alteraciones del sistema nervioso (cefalea, irritabilidad, depresión, temblor de manos) alteraciones digestivas **(**náuseas, falta de apetito, gastritis**)** y alteraciones del aparato circulatorio.

  - *Alteraciones de la vida social:* Aumentan debido a las peculiaridades de los horarios de los trabajadores de urgencias y emergencias. Puede aparecer una sensación de aislamiento social.

- *Incidencia en la actividad profesional:* Menor rendimiento, menor calidad del trabajo realizado (especialmente entre las 3 y las 6 de la madrugada), ya que desciende el nivel de atención**:** la toma de decisiones y la precisión de los movimientos es más reducida.

- Factores psicosociales: se definen como la interrelación entre medio ambiente de trabajo, contenido del trabajo y condiciones de la organización con aspectos tales como capacidades, necesidades y expectativas del trabajador; costumbres, cultura y condiciones personales fuera del trabajo. Lo que se pretende es que la interacción entre ellas sea positiva, de tal manera que aumente la satisfacción del trabajador y, con ello su rendimiento, consiguiendo una mejor salud laboral. El método de evaluación propuesto por el INSHT incluye en su **evaluación de factores psicosociales,** los siguientes: carga mental, autonomía personal, contenido de trabajo, supervisión-participación, definición de rol, interés por el trabajador y relaciones personales.

  Los desequilibrios entre los componentes de los factores psicosociales favorecen la aparición de situaciones negativas para el trabajador como son el estrés, burnout y síndrome de fatiga crónica.

  El **estrés** se define como un desequilibrio entre las exigencias del trabajo y la capacidad de respuesta del trabajador. Sus efectos se aprecian no sólo en el individuo (somatizaciones, disminución de la inmunidad lo que favorece las infecciones, depresión, cambios repetidos del puesto de trabajo, aumento de la accidentabilidad, etc), sino también en la propia organización (absentismo, IT por somatizaciones, pseudoabsentismo, disminución de la comunicación, disminución del rendimiento y calidad, etc). Para disminuirlo es bueno formarse, conocer las propias limitaciones, reconocerse como personal de riesgo y entrenarse en técnicas cognitivas y de modificación de conducta frente al estrés.

  Burnout, síndrome de "estar quemado" o de desgaste profesional. Se considera como la fase avanzada del estrés profesional. Se produce cuando se desequilibran las expectativas en el ámbito profesional y la realidad del trabajo diario. Se define por tres parámetros: **Cansancio Emocional (CE)**, sentimientos de una persona emocionalmente exhausta por el propio trabajo; **Despersonalización (DP)**, respuesta impersonal y fría hacia los receptores de los servicios o cuidados del profesional y **Realización Personal (RP)**, sentimientos de competencia y éxito en lo relativo al propio trabajo. Ésta es una variable independiente y opuesta a las otras dos escalas. Para evitar su evolución se emplean estrategias de intervención, prevención y afrontamiento en tres planos: el individual, el de las relaciones interpersonales y en el plano organizacional.

  Síndrome de fatiga crónica: es una enfermedad grave, compleja y debilitante caracterizada por una fatiga física y mental intensa, que no remite, de forma significativa, tras el reposo y que empeora con la actividad física y mental.

  Mención especial merecen los casos de **mobbing** por la gravedad que entrañan. Según Heinz Leymann se define como una persona o grupo de personas que ejercen una violencia extrema, de forma sistemática (al menos 1 vez por semana), durante un tiempo prolongado (mayor de 6 meses), sobre otra persona en el lugar de trabajo. Este autor definió 45 tipos diferentes de comportamientos hostiles, agrupados en 5 tipos básicos de acoso. La mejor opción es su prevención. Si la prevención falla, hay que establecer con el trabajador una terapia de afrontamiento activo empleando estrategias de apoyo similares a las empleadas con las víctimas de un desastre, hay que evaluar el riesgo suicida y tratar el estrés y las manifestaciones psicosomáticas, así como tratamiento farmacológico, del entorno de la víctima y potenciación de las habilidades sociales.

Los riesgos psicosociales son muchos en los trabajadores de emergencias y sólo pueden ser evitados con la participación del trabajador y de la propia empresa.

Los casos de mobbing requieren una actuación rápida y eficaz.

30.- BIBLIOGRAFÍA

1. OPS/OMS. Memorias del Seminario sobre Desastres Tecnológicos Asociados con Agentes Químicos, 1987.
2. OPS/OMS. Organización de los servicios de salud para situaciones de desastres, 1983.
3. WHO/IPCS. Health aspects of chemical safety – Emergency response to chemical accidents, 1981.
4. Young, L. Hospital preparedness for chemical accidents. Plant Technology and Safety Management Series No. 3, 1990.
5. OECD. Guiding principles for chemical accident. Prevention, preparedness and response. Paris 1992.
6. IPCS/PNUMA – OIT – OMS, OCDE. Accidentes químicos: aspectos relativos a la salud. Guía para la preparación y respuesta. 1998.
7. U.S. Department of Health & Human Services. Medical management guidelines for acute chemical exposures, Volume III. San Rafael, ATSDR, 1992.
8. Manual de estudios de P.R.L. del **I.M.F.** riesgos químicos. 2005.
9. Guía del alumno del master de la Especialidad en Ergonomía y Psicosociología Aplicada del Instituto Europeo de Salud y Bienestar Social. 2007.
10. Cámara S et al. Prevención de riesgos en emergencias. Excelencia enfermera (revista on line) Nº 0. Agosto 2004. Fecha de consulta: 15/07/2008.
11. Tesis doctoral de D. Juan Manuel Sánchez González. Director: Dr Francisco Javier Pérez Pareja. **"**Análisis de los efectos de la nocturnidad laboral permanente y de la rotación de turnos en el bienestar, la satisfacción familiar y el rendimiento perceptivo-visual de los trabajadores". Facultad de Psicología. Universidad de las Islas Baleares. Fecha de consulta: 15 de julio de 2008.
12. NTP 455: Trabajo a turnos y nocturno: aspectos organizativos.
13. http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/401a500/ntp_455.pdf. Fecha de consulta: 16/05/2012
14. NTP 310: Trabajo nocturno y trabajo a turnos: alimentación.
15. http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/301a400/ntp_310.pdf. Fecha de consulta: 16/05/2012
16. Síndrome de "burnout"
17. http://arearh.com/salud%20laboral/sindromeburnout.htm. Fecha de consulta: 16/05/2012
18. NTP 704 Síndrome de estar quemado por el trabajo o "burnout" (I): definición y proceso de generación.
19. http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/701a750/ntp_704.pdf . Fecha de consulta: 16/05/2012
20. NTP 732: Síndrome de estar quemado por el trabajo "Burnout" (III): Instrumento de medición.
21. http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/701a750/ntp_732.pdf Fecha de consulta: 16/05/2012
22. NTP 476: El hostigamiento psicológico en el trabajo: mobbing.
23. http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/401a500/ntp_476.pdf . Fecha de consulta: 16/05/2012.

24. Las 45 preguntas de Heinz Leymann. Leymann Inventory of Psychological Terrorization, LIPT.

25. http://www.mobbing.nu/45PREGUNTAS.htm.. Fecha de consulta: 16/05/2012.

26. Cuestionario Cisneros http://contenidos.universia.es/especiales/mobbing/concepto/cisneros/index.htm