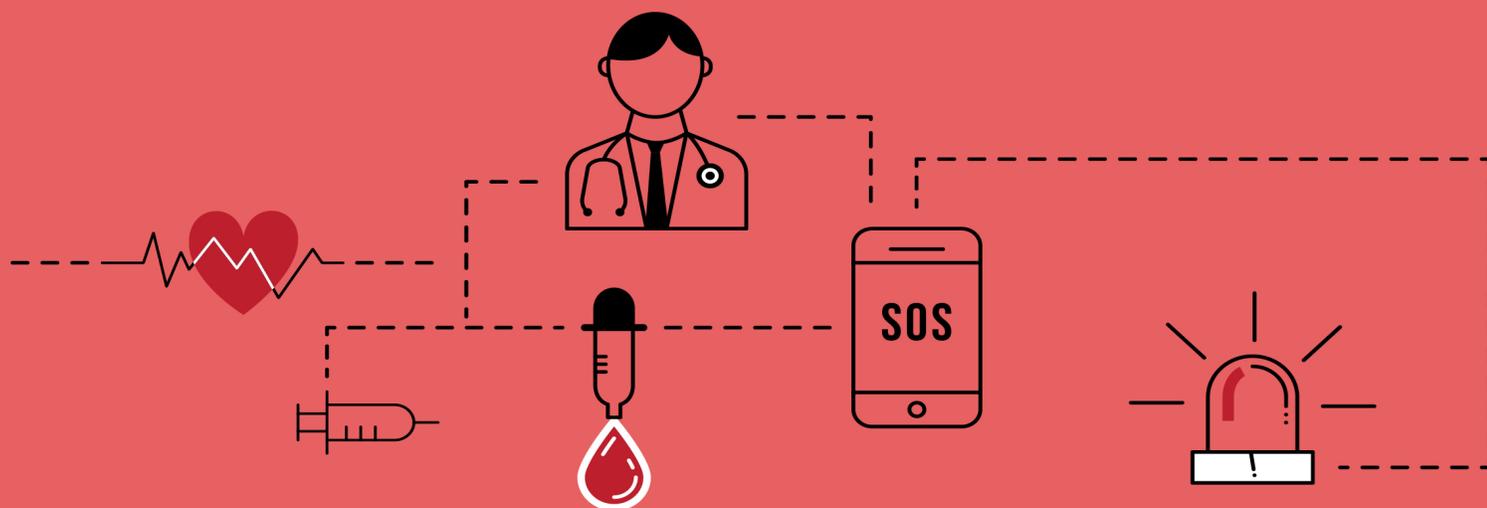


FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

Lic Bárbara Miladys Placencia López; Lic. Doris Susana Delgado Bernal; Lic. Delia Georgina Bravo Bonoso; Lic. Yomaira Estefanía Pincay Reyes; Lic. Jaqueline Beatriz Delgado Molina; Dr. Manfung Fernando Ng Moreira; Lic. Marvi Alexander Viteri Ruiz; Dra. Zuleyka Jokasta Vaca Segovia; Dra. Denisse Soldedad Calle Piña; Méd. Cesar Manuel Bravo Suarez; Lic. Evelin Eliana Palacios Tóala; Lic Cinthia Leonela Baque Rosero.



FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

Lic Bárbara Miladys Placencia López
Lic. Doris Susana Delgado Bernal
Lic Delia Georgina Bravo Bonoso
Lic. Yomaira Estefanía Pincay Reyes
Lic. Jaqueline Beatriz Delgado Molina
Dr. Manfung Fernando Ng Moreira
Lic. Marvi Alexander Viteri Ruiz
Dra. Zuleyka Jokasta Vaca Segovia
Dra. Denisse Soldedad Calle Piña
Méd. Cesar Manuel Bravo Suarez
Lic. Evelin Eliana Palacios Tóala
Lic Cinthia Leonela Baque Rosero

EDICIONES **MAWIL**

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

AUTORES

INVESTIGADORES

Lic. Bárbara Miladys Placencia López

Diplomada en Investigación Paramédica;

Magíster en Urgencias Médicas;

Licenciada en Enfermería;

Docente de la Universidad Estatal del Sur de Manabí;

Jipijapa, Ecuador;

miladys.placencia@unesum.edu.ec;

 <https://orcid.org/0000-0003-4512-9361>

Lic. Doris Susana Delgado Bernal

PhD en Ciencias Biomédica;

Magíster en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local;

Licenciada en Enfermería;

Docente de la Universidad Estatal del Sur de Manabí;

Jipijapa, Ecuador;

doris.delgado@unesum.edu.ec;

 <https://orcid.org/0000-0001-5614-2567>

Lic. Delia Georgina Bravo Bonoso

PhD en Ciencias Biomédicas;

Magíster en Emergencias Médicas;

Licenciada en Enfermería;

Docente de la Universidad Estatal del Sur de Manabí;
Jipijapa, Ecuador;
delia.brav@unesum.edu.ec;
 <https://orcid.org/0000-0003-4787-8403>

Lic. Yomaira Estefania Pincay Reyes

Máster Universitario de Gestión de la Seguridad Clínica del Paciente y
Calidad de Atención Sanitaria; Licenciada en Enfermería;
Docente de la Universidad Estatal del Sur de Manabí;
Jipijapa, Ecuador;
yomaira.pincay@unesum.edu.ec;
 <https://orcid.org/0000-0002-9457-2629>

Lic. Jaqueline Beatriz Delgado Molina

PhD en Ciencias Biomédica;
Magíster en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local;
Licenciada en Enfermería;
Docente de la Universidad Estatal del Sur de Manabí;
Jipijapa, Ecuador;
jacqueline.delgado@unesum.edu.ec;
 <https://orcid.org/0000-0003-0711-0934>

Dr. Manfung Fernando Ng Moreira

Médico Cirujano;
Hospital Regional Dr. Verdi Cevallos Balda; Portoviejo, Ecuador;
manfung_ng@hotmail.com;
 <https://orcid.org/0009-0002-7413-6464>

Lic. Marvi Alexander Viteri Ruiz

Magíster en Paciente Crítico;
Licenciado en Enfermería; Centro de Salud la Balsita;
Portoviejo, Ecuador;
marviviteri@gmail.com;
 <https://orcid.org/0009-0002-3021-4301>

Dra. Zuleyka Jokasta Vaca Segovia

Médico Cirujano; Investigadora Independiente; Portoviejo, Ecuador;
zuleykajokasta.27@gmail.com;

 <https://orcid.org/0009-0005-7705-065X>

Dra. Denisse Soldedad Calle Piña

Médica General; Hospital General Rodriguez Zambrano;
Portoviejo, Ecuador;
denissecallep@gmail.com;

 <https://orcid.org/0009-0000-5139-3367>

Méd. Cesar Manuel Bravo Suarez

Médico Cirujano; Investigador Independiente;
Portoviejo, Ecuador;
cesar2522@hotmail.es;

 <https://orcid.org/0000-0001-5714-3158>

Lic. Evelin Eliana Palacios Toala

Licenciada en Enfermería; Investigadora Independiente;
Portoviejo, Ecuador;
evelineliana97@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0001-5714-3158>

Lic. Cinthia Leonela Baque Rosero

Licenciada en Enfermería; Investigadora Independiente;
Portoviejo, Ecuador;
cinthya_leo@hotmail.es;

 <https://orcid.org/0009-0005-4413-8460>

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

REVISORES ACADÉMICOS

Yanetzi Loimig Arteaga Yáñez

PhD en Ciencias de la Educación;
Magíster en Cuidado Integral al Adulto Críticamente Enfermo;
Especialista en Enfermería Perioperatoria;
Licenciada en Enfermería;
Coordinadora de la Carrera de Enfermería de la
Universidad Metropolitana; Guayaquil, Ecuador;
yanetziarteaga@gmail.com;
 <https://orcid.org/0000-0002-1004-255X>

Neris Marina Ortega Guevara

Especialista en el Fenómeno de las Drogas;
Especialista en Enfermería Perioperatoria;
Máster en Enfermería Médico Quirúrgico, mención
Cuidado Crítico del Adulto;
Doctora en Enfermería, Salud y Cuidado Humano;
Licenciada en Enfermería; Profesor Titular Principal I;
Carrera Enfermería de la Universidad Metropolitana;
Guayaquil, Ecuador;
nortega@umet.edu.ec;
 <https://orcid.org/0000-0001-5643-5925>

Catalogación Bibliográfica

AUTORES:

Lic Bárbara Miladys Placencia López
Lic. Doris Susana Delgado Bernal
Lic Delia Georgina Bravo Bonoso
Lic. Yomaira Estefanía Pincay Reyes
Lic. Jaqueline Beatriz Delgado Molina
Dr. Manfung Fernando Ng Moreira
Lic. Marvi Alexander Viteri Ruiz
Dra. Zuleyka Jokasta Vaca Segovia
Dra. Denisse Soldedad Calle Piña
Méd. Cesar Manuel Bravo Suarez
Lic. Evelin Eliana Palacios Tóala
Lic Cinthia Leonela Baque Rosero

Título: Formación Integral en Emergencia y Urgencias

Descriptor: Ciencias médicas; Urgencias Médicas; Medicina de Emergencia; Atención médica

Código UNESCO: 32 Ciencias Médicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 616.025/P690

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-622-48-8

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2023

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 284

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-622-48-8>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Formación Integral en Emergencia y Urgencias**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

ÍNDICE
ÍNDICE



Prólogo 14

Introducción 16

Capítulo I.
Emergencias y urgencias, rol médico y de enfermería 20

Capítulo II.
Vía aérea y resucitación 32

Capítulo III.
Emergencias y urgencias respiratorias..... 52

Capítulo V.
Emergencias cardiovasculares 89

Capítulo VI.
Emergencias neurológicas..... 99

Capítulo VII.
Emergencias renales, hidroelectrolítica y endocrino metabólico ... 129

Capítulo VIII.
Emergencias infecciosas oncohematológicas y alergológicas 152

Capítulo IX.
Emergencia abdominal y pélvica..... 178

Capítulo X.
Urgencias y emergencias toxicológicas y psiquiátricas..... 197

Capítulo XI.
Desastres 221



Capítulo XII.

Covid-19: Abordaje Integral 234

Bibliografía 243

Glosario 249

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

ÍNDICE
ÍNDICE

TABLAS





Tabla 1. Triage (los niveles indican la priorización)	27
Tabla 2. Tamaño del Tubo Ortotraqueal	38
Tabla 3. Dosis máxima para tratamiento farmacológico para el Dolor	171
Tabla 4. Tratamiento farmacológico para el Dolor	172

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

ÍNDICE
ÍNDICE

ILUSTRACIONES





Ilustración 1. Clasificación de Mallampati 36

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

PRÓLOGO



La medicina de emergencia y urgencia son pilares dentro del sistema de salud a nivel mundial, las cuales tienen como objetivos preservar la vida y estabilizar al paciente en lo que se procede a la planificación de un protocolo médico a seguir para prolongar la vida y que el paciente conserve la mayor calidad de vida posible.

La urgencia médica es una situación de salud que se presenta de forma inesperada al igual que una emergencia, pero su principal diferencia radica en que no existe riesgo o amenaza de muerte inmediata para el paciente.

Por tal motivo queremos presentar este libro donde se recopilan temas que son de interés tanto para el estudiante y profesionales del medio de la salud, como también para todo aquel que tenga interés y necesidad de una orientación en esta rama de la medicina.

Dentro de la obra encontrar un lenguaje sencillo, técnico y de un gran nivel académico, donde sus contenidos son frutos de avances científicos. También en el libro se ofrece una amplia y actualizada bibliografía que da soporte científico al desarrollo y exposición de cada eje temático desplegado, contando el mismo con 12 capítulos donde se tratan temas de suma interés para el lector, aparte de ser una guía útil de consulta en servicio de emergencia y urgencias de centros de salud

Los autores se sentirán satisfechos si la obra que el lector escudriña, contribuye de alguna manera a mejorar la calidad de la atención clínica, es decir el total cuidado al paciente, durante la su asistencia al mismo, ya sea en un servicio de emergencia o si se le presenta alguna urgencia.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

INTRODUCCIÓN



Conjuntamente con tecnología, la medicina de urgencia y emergencia evoluciona. Los avances en materia tecnológica sirven de apoyo fundamental en la atención del paciente, es primordial un buen sistema de emergencia y urgencia en todo centro de salud que preste este servicio, por tal motivo es importante una formación integral de personal de salud en estas áreas de atención.

El servicio de emergencia y urgencia se ha venido fortaleciendo a partir del siglo XX donde destaca como objetivo principal la atención del paciente en el menor tiempo posible, ya que este es un factor vital, asegurando una respuesta apropiada, eficaz y de calidad a la comunidad que solicite su servicio.

Con esta obra los autores hemos querido crear un material de consulta y apoyo que oriente al profesional, estudiante y personal involucrada con el medio de la salud investigar y estar actualizado en los temas que implican la emergencia y la urgencia.

Donde podemos apreciar la estructura y contenido, los cuales comprenden el siguiente esquema que se presenta a continuación:

En el cual conseguimos valorar en el capítulo I emergencias y urgencias, rol médico y de enfermería, definición de emergencias y urgencias y triaje en emergencia, atención, inicial en el ámbito prehospitalario, atención inicial de urgencias y emergencias, monitorización en emergencias.

Capítulo II vía aérea y resucitación: manejo básico y avanzado de la vía aérea e intubación, secuencia de intubación rápida, vía aérea dificultosa y fracaso de la vía aérea, reanimación cardiopulmonar y cerebral de alta calidad, taquiarritmias, fármacos más utilizados en emergencias y urgencias.

Capítulo III emergencias y urgencias respiratorias: disnea e insuficiencia respiratoria, neumonía, ataque de asma agudo y disnea en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedades del espacio pleural.

Capítulo IV trauma en emergencias: trauma: enfermedad, cinemática y atención inicial del paciente politraumatizado a nivel prehospitalario, traumatismo craneoencefálico y tomografía computarizada, térmicas, hipotermia accidental, daño por calor y ahogamiento.

Capítulo V emergencias cardiovasculares: síncope, emergencias aórticas, obstrucción arterial periférica y síndrome aórtico agudo, dolor torácico y síndrome coronario agudo, trombosis venosa profunda y tromboembolia de pulmón, hipertensión arterial en el servicio de urgencias y emergencias, insuficiencia cardiaca.

Capítulo VI emergencias neurológicas: estado mental alterado y cefalea, ataque isquémico transitorio y evento cerebrovascular isquémico, primera convulsión, crisis epiléptica y estado del mal epiléptico, hemorragias intra craneanas no traumáticas, estupor, coma y síndrome de abstinencia alcohólica.

Capítulo VII emergencias renales, hidroelectrolíticas y endocrino metabólicas: manejo de fluidos y trastornos del potasio, Disnatremia, Hematuria e infección urinaria, Insuficiencia renal aguda y crónica, crisis hiperglicémicas y crisis hipoglicémicas.

Capítulo VIII emergencias infecciosas oncohematológicas y alergológicas: sepsis y endocarditis infecciosa, hemoptisis y tuberculosis, urgencias oncológicas, tratamiento paliativo, dolor y disnea al final de la vida, anafilaxia y angioedema.

Capítulo IX emergencias abdominales y pélvicas: dolor abdominal y enfermedad de vesícula y vías biliares, cólico renal, diverticulitis y

apendicitis aguda, Pancreatitis aguda, náuseas, vómitos y estreñimiento, hemorragia digestiva y complicaciones de la cirrosis, diarrea y enfermedad pélvica.

Capítulo X urgencias y emergencias toxicológicas y psiquiátricas: atención inicial del paciente intoxicado y síndrome toxicológicos, Intoxicación por monóxido de carbono y por alcoholes, Intoxicación por drogas de abuso y por fármacos frecuentes, Emergencias psiquiátricas, Trastornos de ansiedad, somatomorfos, depresión, ideación o intento suicida.

Capítulo XI desastres: definición, riesgo de desastre y su gestión, tipos de desastres y sus riesgos, fases o ciclos del desastre, respuesta médica a los desastres, respuesta psicológica, sistema de comando de incidentes, respuesta hospitalaria, hospital seguro.

Capítulo XII COVID-19 abordaje integral, enfermedad por nuevo coronavirus SARS-CoV-2. COVID-19 y estudios complementarios, COVID-19 y tratamiento de soporte, COVID-19 y vía aérea, manejo de casos y protección del equipo de salud, COVID-19 en situaciones y poblaciones especiales.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO I EMERGENCIAS Y URGENCIAS, ROL MÉDICO Y DE ENFERMERÍA



1.1. Introducción

El cuidado al paciente en emergencias y urgencias constituyen uno de las pilastras del procedimiento de salud al nivel mundial por los que se hace necesario contribuir a mejorar todos los procesos involucrados en estos servicios, ya sean a nivel hospitalario o intrahospitalarios, a partir de la formación de los estudiantes de la salud en general y la actualización de los profesionales que estén involucrado en este medio.

En los centros de salud existe al área o servicio de emergencia y urgencias que es una de las más concurrida por la población buscando soluciones a sus necesidades de salud según sea su penuria, este servicio debe contar con personal calificado tanto a nivel académico como humano, dentro del rol del médico de emergencia y urgencias podemos nombrar:

- Proporcionar asistencia sanitaria a todos los pacientes que acudan al servicio de urgencias del hospital.
- Decidir el ingreso de los pacientes en el hospital cuando su situación clínica así lo aconseje, de acuerdo con el procedimiento establecido en cada centro.
- Informar al paciente y/o, en su caso, a sus familiares de su proceso clínico, exploraciones complementarias, tratamiento y actuaciones previstas, así como de otros aspectos que afecten a la evolución del proceso.
- Participar en el desarrollo y mantenimiento de los sistemas de información del centro y los relacionados con su actividad.
- Dar de alta al paciente desde el servicio de urgencia una vez atendido y con el informe clínico correspondiente.
- Estar en contante actualización académica.

También estos servicios deben contar un personal de enfermería que dentro de sus roles y funciones encontramos:

- Valorar inicialmente a los pacientes que ingresen en urgencias.
- Solicitar prueba para el diagnóstico de los pacientes.
- Informar a pacientes y familiares sobre las pruebas solicitadas y



- resolver cualquier duda.
- Valorar la posibilidad de abrir un expediente en admisión.
- Realizar tratamientos de forma ambulatoria.
- Realizar tratamientos de sala como extracción de sangre o administración de medicamentos.
- Servir de apoyo y ayuda al personal del área.
- Revisar las áreas y la sala de estabilización.
- Cuidar y administrar tratamientos a los pacientes según las indicaciones del médico.
- Facilitar el acompañamiento de los pacientes.
- Explicar a los familiares las normas sobre las visitas y el diagnóstico.
- Estar en contante actualización académica.

Las emergencias y urgencias médicas son muy frecuentes en los centros de salud, brindar una atención pronta y efectiva es el reto del personal a cargo tanto médicos y enfermeras de guardia y contar con equipos que estén acorde con el avance de la ciencia y tecnología a nivel mundial, hoy en día es considerado un indicador de desarrollo social. Disponer de un adecuado sistema de asistencia médica de emergencia y urgencia y ser capaz de realizar y brindar primeros auxilios prehospitalarios de calidad en menor tiempo posible.

La patologías agudas es motivo de consultas médicas, que requiere atención inmediata y adecuada del personal médico y enfermera que atienden el servicio de emergencia y urgencias en las instituciones de salud los cuales deben tener conocimiento y habilidades necesarias para poder diagnosticar y controlar de forma óptima el caso que se les presenta, de igual manera estos profesionales deben estar en constante preparación y actualización académica para así abordar de manera eficiente y eficaz las situaciones presentadas.

El propósito del trabajo del equipo de salud de estas unidades es atender a los pacientes que ingresan en una situación grave prestarle ser-

vicios adecuados y los casos que no presentan una urgencia remitirlo a un ambulatorio o un especialista.

Vargas (2017) los servicios de urgencias a nivel mundial presentan alta demanda de pacientes en busca de soluciones oportunas y eficaces. Los principales retos de los modelos de atención en urgencia están representados por tiempos de espera cortos y acordes con los síntomas de pacientes, una valoración eficaz, una definición temprana de las patologías y una baja mortalidad. La calidad en la atención, seguridad, resolución de inconsistencias y el aspecto de infraestructura de la sala también son fundamentales (p. 15).

También podemos encontrar que Garlet (2009) en su investigación considera que las unidades hospitalarias de atención a las urgencias y emergencias integran el componente hospitalario del sistema de atención, instituido por la Política Nacional de Atención a las Urgencias (PNAU). La finalidad del trabajo de los equipos de salud de esas unidades es atender pacientes que llegan en estado grave, acoger casos no urgentes proceder a dirigirlos a servicios de ambulatorio básicos o especializados, existentes en la red de atención a la salud (p. 3).

Por otro lado, también podemos destacar a Guillaume (2018) donde define que la Emergencia: “situación de inicio o aparición brusca que presenta un riesgo vital o de función básica que necesita asistencia inmediata (minutos) y que es objetivable. Esta situación obliga a poner en marcha recursos y medios especiales para prevenir un desenlace fatal” (págs. 630-637).

Sin dejar de nombrar la definición de la Organización Mundial de la Salud como órgano rector en todo lo que respecta a la salud:

“Desde el punto de vista de salud, para la OMS, emergencia es que caso en que la falta de asistencia conduciría a la muerte en minutos, en el que la aplicación de primeros auxilios por cualquier persona es de importancia vital” (Villalibre, 2013, citado por De la Garza, 2017).

Para Laguna A., (2019) el servicio de Emergencia es un área físicamente diseñada con equipos biomédicos de alta complejidad y dotada de recursos humano para la atención de pacientes de emergencias los veinticuatro horas al día (p.1).

Encontramos otra definición de emergencia como todo evento médico o quirúrgico que pone en peligro la vida, la integridad o la funcionalidad de un órgano si no se atiende de forma inmediata (Quizaman y Neri, 2008, citado por Jimenez Z., 2017).

En el mismo orden de ideas encontramos otra definición de urgencias médicas es cualquier condición de salud que requiera de atención médica en el lugar más próximo y con la disponibilidad adecuada para tratar el problema por el que el paciente consulta (Prevencionar, 2017) Es importante señalar que urgencias y emergencias para la Sociedad Española de Medicina de urgencias y Emergencia, proporcionando así una definición como:

[...]” emergencia aquellas condiciones urgentes que ponen en peligro inmediato la vida del paciente o la función de algún órgano, entendiendo como urgente a toda aquella condición que, en opinión del paciente, su familia, o quien quiera que asuma la responsabilidad de la demanda, requiere una asistencia inmediata (A.M.A.) y como emergente aquellas condiciones urgentes que ponen en peligro inmediato la vida del paciente o la función de algún órgano” (S.E.M.E.S, p. 15).

1.2. Triage de Emergencia

El triaje de emergencia en los centros de salud viene a ser un proceso de evaluación antecesor, se realiza antes de dar un diagnóstico este se ofrece en el servicio de urgencias donde se clasifican los pacientes según su gravedad, en el cual lo más urgente es tratado con prioridad y el resto sea vigilado continuamente y reevaluado constantemente, este seguimiento debe ser constante para garantizar y asegurar el bienestar del paciente y su salud.

El triaje se debe operar en un tiempo corto, seguro y rápido, para asegurar una gestión cuidadosa de las actividades en el equipo de salud, destacándose una serie de funciones tales como:

- Realizar evaluación constante en los pacientes.
- Referir al paciente al área o servicio más adecuado a su condición de salud para reducir la congestión del servicio y así atender oportunamente a los pacientes de nuevos ingresos.
- Estar en constante comunicación con el personal médico y de enfermería de las área o servicios de tratamiento para así conocer las necesidades de los pacientes.
- Estar en constante supervisión de todas las situaciones que se presentan en el servicio de urgencias.
- Tratar de acortar el tiempo de espera.
- Proporcionar información del estado de salud al paciente, familiares de manera clara y oportuna.

Encontramos variedades de definiciones de triajes como:

... es un proceso que nos permite una gestión de riesgo clínico para poder manejar adecuadamente y con seguridad los flujos de pacientes cuando la demanda y las necesidades clínicas superan a los recursos. Debe ser la llave de entrada a una asistencia eficaz y eficiente, y, por tanto, una herramienta rápida, fácil de aplicar y que además poseen un fuerte valor predictivo de gravedad, de evolución y de utilización de recursos (Soler W., 2010, p.15).

De igual manera Reyes (2022) define al Triage como un termino frances que se emplea en el ambito de la medicina para clasificar a los pacientes de acuerdo a la urgencia de la atención. También denominado triaje se trata de un metodo que permite organizar la atención de las personas según los recursos existentes y las necesidades de los individuos. El triaje permite reconocer rápidamente el riesgo clínico o determinar si el paciente está en riesgo o no, así nos aseguramos de que reciba una atención adecuada, oportuna y segura en urgencias de acuerdo con

las necesidades, el flujo de pacientes, sus necesidades. y de acuerdo con el equipo que necesites.

1.3. Breve historia del Triage

En la guerra de independencia de Grecia en 1827, el cirujano británico John Wilson clasificó los heridos en leves, graves y fatales. Mientras que en el continente americano (año 1861-1865), en la guerra civil americana diseñaron un plan de evaluación con tres niveles, el primer nivel en donde se atendían a los lesionados a 100 metros del campo de batalla, el segundo a pocos kilómetros y el tercero un lugar en donde tenía la capacidad de albergar de 2000 a 3000 heridos. En la segunda guerra mundial, entre los años 1939 y 1945, se estableció el triaje en 3 categorías, primera categoría heridos leves, segunda categoría, los que están gravemente heridos y necesitan medidas de reanimación y procedimientos quirúrgicos y la tercera categoría los irremediablemente heridos (es decir los que se iban a morir). En la Guerra de Corea entre los años de 1950 y 1953, el triaje experimenta un gran avance con la puesta en marcha de un sistema de transporte por niveles de complejidad, es decir cuando el herido era de primer nivel era transportado por vía aérea, lo anterior, redujo tiempo entre la lesión y el tratamiento definitivo. Todos los acontecimientos históricos anteriores hacen referencia al entorno extrahospitalario.

El triaje hospitalario en sus inicios era un método que se basaba en identificar y priorizar los pacientes que necesitaban atención urgente, los que no, eran procedentes a otros niveles asistenciales, posteriormente se crean el triaje hospitalario de 5 niveles con códigos de color y directrices en cuanto al tiempo de espera recomendado y el tiempo de espera máximo.

De ahí en adelante nacen diferentes sistemas de Triage como Escala de Triage de Ipswich (ITS), Escala Nacional de Triage (NTS), Escala Australiana de Triage (ATS), Escala Canadiense de Triage (CTAS), Sistema de Triage de Manchester (MTS), Escala Índice Severo de Emergencia

(ESI). En el 2005, la Asociación de Enfermeras de Emergencia y el Colegio Americano de Médicos de Emergencias, ambas asociaciones de Estados Unidos recomendaron utilizar la Escala Índice Severo de Emergencia o la Escala Canadiense de Triage por su fiabilidad, notabilidad y eficacia.

Tabla 1. Triage (los niveles indican la priorización).

Nivel	Condición del Paciente	Categoría	Tiempo en atención
1	Requiere una atención inmediata	Rojo	Asistencia inmediata
2	En evolución clínica puede presentar un deterioro rápido que comprometa su estado de salud o que lo pueda llevar a la muerte	Naranja	Reevaluación en 5 minutos
3	Diagnóstico y tratamiento (imagenología, examen o laboratorio)	Amarillo	Reevaluación en 20 minutos
4	Condición médica que no compromete su estado general, ni pone en riesgo su vida	Verde	Reevaluación en 60 minutos
5	Condición crónica o aguda, la cual no representa un riesgo en su vida y funcionalidad	Azul	Reevaluación en 90 minutos

Fuente: (Carballo Cardona, 2015)

Para la OPS (2010) las escalas de triaje de 5 niveles tienen un alto grado de reproducibilidad y permiten observar una correlación entre el nivel de urgencia y una amplia variedad de medidas que se correlacionan con la gravedad y complejidad de los pacientes (sustitutos de gravedad y complejidad). Se ha generado suficiente grado de evidencia científica sobre su idoneidad, como para ser recomendadas por las sociedades científicas a nivel internacional (p. 9).

1.4. Atención Inicial en el Ámbito Prehospitalario en situaciones de urgencias y emergencias

En ámbito de la salud se define atención prehospitalaria el servicio que se presta a la comunidad cuando se presentan situaciones de urgen-

=====
cias y emergencia de salud en el lugar donde ocurrió la eventualidad y de manera conjunta con otros actores de ámbito de la salud pública; Esta asistencia incluye servicios de salvamento, personal médico, de enfermería y transporte atención proporcionados a los enfermos o lesionados fuera del hospital.

Según el Ministerio de Protección Social de Colombia (2009) los protocolos internacionales establecen un margen de 10 a 15 minutos en la escena (en condiciones normales), donde debe evaluarse la seguridad y la situación de esta para poder acceder al paciente sin riesgo para el equipo de intervención, valorarlo, brindar un soporte básico, inmovilizarlo y prepararlo para el transporte, y continuar con un proceso secundario de evaluación y tratamiento. Este tiempo solo puede ser sobrepasado en caso de extremar las medidas de seguridad del área, en los cuales el equipo debe permanecer inactivo hasta que se de la orden de ingreso por el personal de seguridad o en los casos de pacientes atrapados en lo que se requiera la intervención de equipos especializados de extracción para poder acceder y rescatarlos (p. 30).

La atención prehospitalaria gira en torno a la reducción del tiempo de asistencia al paciente, proporcionándole la atención necesaria en el menor tiempo posible. En el medio extrahospitalario no es posible desarrollar el mismo procedimiento de asistencia que en el medio hospitalario donde existen condiciones distintas.

Es fundamental comprender que la atención prehospitalaria no es un servicio aislado de lo hospitalario y que no comprende solamente el traslado de usuario en ambulancia con atención mínima.

Da Silva (2009) el principal objetivo es que el paciente sea trasladado en el móvil adecuado y que durante el mismo se lea realice toda lo necesario; con esto se logran optimizar varios aspectos siendo el más relevante la vida del paciente (p.11).

Pasos para la valoración inicial de paciente en asistencia prehospitalaria, iniciamos con una exploración detallada de la cabeza a los pies que nos ayude a determinar el alcance de las lesiones de la víctima, luego:

- Examen neurológico básico: Nivel de conciencia, observar a la persona, hablarle (como se siente, si escucha), comprobar orientación temporo-espacial, estudio del sistema motor, comprobar pupilas.
- Respiración: Una vez abierta y limpia la vía aérea, debemos comprobar durante 10 segundos si el paciente respira o no, debemos ver, oír y sentir respiración.
- Pulso: mientras mantenemos la apertura de la vía respiratoria, se palpa el pulso durante 10 segundos.
- Temperatura corporal: Grado de calor del cuerpo.
- Exploración de la cabeza, cara y cuello: Observarlas y realizar examen físico para descartar lesiones.
- Exploración del tórax: Observarlas y realizar examen físico para descartar lesiones.
- Exploración del abdomen: Observarlas y realizar examen físico para descartar lesiones.
- Exploración de pelvis: Observarlas y realizar examen físico para descartar lesiones.
- Exploración de las extremidades: Observarlas y realizar examen físico para descartar lesiones.
- Valoración de los antecedentes (si la víctima está consciente).

1.5. Atención Inicial de Urgencias y Emergencias

Es la intervención inmediata al paciente por parte del personal de salud encargado en el área de urgencias y emergencias tanto médicos como enfermeras con el fin de conservar la vida y prevenir consecuencias futuras, con ello se considera y se realiza la atención inicial de urgencias, la cual circunscribe:

- Evaluación inmediata del paciente
- Diagnóstico presuntivo.



- Tratamiento para minimizar la cauda de la consulta
- Estabilización del paciente
- Observación constante
- Hospitalización
- Formulación de exámenes paraclínicos e imágenes diagnóstica si fuese necesario.
- Evaluación y estabilización.

Remisión del paciente que lo requiera a interconsulta especializada. El proceso de evaluación inicial del paciente no debe consumir más de 5 minutos, donde en primer lugar se realiza una evaluación rápida de vía aérea ventilación y circulación, en segundo lugar una anamnesis para conocer e identificar el motivo y causa de la consulta, conforme a la información obtenida en ese primer contacto se asigna la prioridad del paciente, en tercer lugar se debe evaluar los signos vitales del paciente y luego como cuarto lugar se le asigna el área de tratamiento de acuerdo a la prioridad del paciente.

1.6. Monitorización en Emergencias

Observar mediante aparatos especiales el curso de uno o varios parámetros fisiológicos o de otra naturaleza para detectar posibles anomalías (RAE., 2001)

La finalidad del monitoreo es recopilar, exponer y registrar los parámetros fisiológicos de una persona, donde el personal de salud en este caso la enfermera debe interpretar, reconocer, evaluar y actuar con eficacia si observa algún problema o situación irregular.

En la unidad o sala de cuidados intensivos (UCI), se encuentran los pacientes en condiciones médicas amenazantes y son monitoreados, por medio de equipos especializados en electro medición, donde se observa y se registra continuamente los parámetros fisiológicos, se evalúan las condiciones, su desarrollo y los efectos del tratamiento en la hemodinámica del paciente.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO II VÍA AÉREA Y RESUCITACIÓN



2.1. Introducción

La resucitación de un paciente cuenta con la reanimación cardiopulmonar (RCP) es una técnica para salvar vidas que es útil en muchas situaciones de emergencias, como un ataque cardíaco o un ahogamiento, en las que la respiración o los latidos del corazón de una persona se han detenido. La Asociación Americana del Corazón recomienda comenzar con RCP haciendo compresiones fuertes y rápidas en el pecho. Esta recomendación de RCP solo con las manos se aplica tanto a las personas sin capacitación como al personal de primeros auxilios.

Vías aéreas y resucitación

2.2. Manejo Básico y Avanzado de la Vía Aérea e Intubación

Para Colona (2011) el manejo de la vía aérea, entendido como la realización de maniobras y la utilización de dispositivos que permitan una ventilación adecuada y segura a pacientes que lo necesitan, es uno de los desafíos más importantes al que puede verse enfrentado un médico en su práctica clínica. El resultado final dependerá de las características del paciente en particular, la disponibilidad de equipos, y la destreza del operador, pudiendo determinar morbilidad y mortalidad (págs. 270-279).

Para el manipular correctamente la vía aérea, se requiere poseer claridad y conocimiento sobre unos cuantos principios primordiales como:

- Estar familiarizado con la anatomía de la vía aérea y hacer una evaluación completa de la misma cuando el tiempo y la urgencia lo permitan.
- Tener conocimiento de cómo dar oxigenación y ventilación con equipo convencionales, como máscara faciales, cánula oral o nasales, máscaras laríngeas y tubos endotraqueales.
- Tener a la mano y disponible los equipos y medicamentos necesario.
- Tener conocimiento de los pacientes con potencial vía aérea difícil y solicitar apoyo para el manejo de ellos cuando sea necesario.



- Manejar y utilizar los equipos de monitorización para detectar signos de hipoxemia e hipercapnia, intubación oro-faríngea o mono-bronquial.

La ausencia en la ventilación con frecuencia es el resultado de una obstrucción de la vía aérea alta, por la lengua o por sustancia retenida en la boca. Si la respiración no es la adecuada, debería ejecutarse la maniobra de extensión de la cabeza elevación del mentón o tracción de la mandíbula. En pacientes con sospecha de lesión cervical, la maniobra de la tracción mandibular es la más segura (sin extensión de la cabeza).

Si se ha establecido una adecuada vía aérea y el paciente no respira en forma espontánea, se puede oxigenar mediante AMBU, en estos momentos la elevación y depresión del tórax son indicadores de una vía aérea permeable

Si ya existe una adecuada vía aérea y el paciente no respira en forma espontánea, se puede oxigenar mediante AMBU (resucitador-manual), en estos momentos la elevación y depresión del tórax son indicadores de una vía aérea permeable.

Signos de dificultad respiratoria:

- Mirada ansiosa
- Hiperactividad simpática: pupilas dilatadas, sudoración.
- Disnea
- Uso de músculos accesorio
- Labios cianóticos y quejidos espiratorio
- Intranquilo, agitado, letárgico, coma (perdida del conocimiento).

2.3. Secuencia de intubación rápida vía aérea dificultosa y fracaso de la vía aérea

Las indicaciones de intubación pueden dividirse en las siguientes categorías:

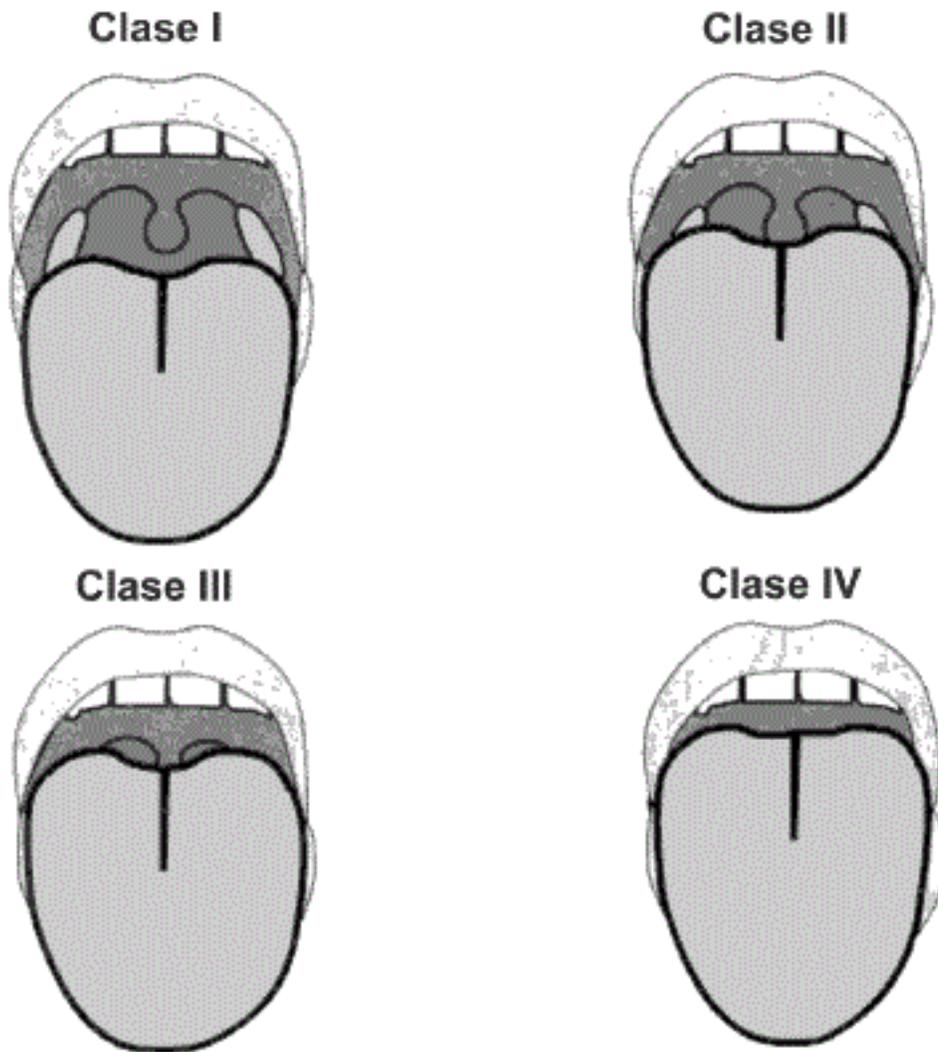
- Paro cardio-respiratorio
- Obstrucción aguda de la vía aérea (Causa más frecuente de muertes que se pueden evitar)
- Secreciones pulmonares excesivas o dificultad para su expulsión
- Ausencia de reflejos protectores
- Insuficiencia respiratoria (frecuencia respiratoria menor de 10 o mayor de 35 respiraciones por minutos)
- Traumatismo craneo-encefálico con Glasgow (Escala que evalúa el nivel de estado de alerta en los seres humanos) menor de 8 puntos.
- Antes de realizar una intubación se debe realizar una serie de apreciaciones como:
 - Historia clínica completa
 - Examen físico completo
 - Examen de la cavidad oral para verificar si existe piezas o prótesis dentales móviles.
 - Valoración de la anatomía de la vía aérea, usando una de las escalas recomendadas para este tipo de evaluación en vía aérea superior.

2.4. Escalas para valorar a la vía aérea superior

Test de Mallampati, es un indicador basado en el tamaño de la porción posterior de la lengua con respecto al tamaño de la orofaringe, donde el paciente debe estar sentado y el mismo debe protruya (empujar hacia adelante) su lengua sin hablar, para poder clasificar en el grado correspondiente.



Ilustración 1. Clasificación de Mallampati.



Fuente: Adaptado (Bonilla, 2008)

Hay que tener en cuenta algunos factores de esta clasificación como que no se considera la movilidad del cuello, ni el tamaño del espacio mandibular y la variabilidad del observador al valorar.

2.5. Clase o Grados de Mallampati

- I Total visibilidad de las amígdalas, úvula y paladar blando
- II Visualización del paladar duro y blando, porción superior se las amígdalas y úvula
- III Son visibles el paladar duro y la base de la úvula
- IV Solo es visible paladar duro

Wilson y sus colaboradores desarrollaron un puntaje de riesgo para intubación difícil que toman en cuenta 5 factores como:

- Peso
- Movilidad de la cabeza y cuello
- Movilidad mandibular
- Retroceso mandibular
- Dientes muy grandes

Cada uno puede valer 0,1,2. o 3 máximo puntaje 10. Donde una calificación por arriba de 2 predice 75% de dificultades en la intubación.

Extensión Atlanto-occipital de Bellhouse-Dore es cuando el cuello se flexiona moderadamente unos 25° o 30° y la articulación atlanto-occipital se extiende, los ejes oral, faríngeo y laríngeo se alinean hasta 35°.

Los Grados de Bellhouse-Dore proponen el siguiente:

- Grado I ninguna complicación.
- Grado II 1/3.
- Grado III 2/3.
- Grado IV completo.
- Se considera dificultad si el ángulo se reduce en 1/3.

Se debe considera según Calero (2008) el tamaño del espacio mandibular para maniobra la hoja del laringoscopio y el tubo endotraqueal. El cual se evalúa por la apertura bucal máxima, por la distancia del mentón al hueso hioides, y por la longitud de la mandíbula. El espacio anterior a la laringe determina que tan bien el eje laríngeo se alinea con el

eje faríngeo cuando la articulación atlanto occipital se extiende. Cuando hay un espacio mandibular grande (laringe situada posteriormente), a la lengua fácilmente puede rechazarse y desplazarse permitiendo una buena visualización de la laringe. Con una distancia tiroideo-mentoniana reducida el eje laríngeo presentara un ángulo agudo con el eje faríngeo., inclusive con una extensión atlanto occipital óptima. Una distancia tiroideo-mentoniana mayor a 6 cm y un tamaño mandibular mayor a 9 cm, predicen una laringoscopia fácil (págs. 315-316).

2.6. Material básico para una intubacion

Antes de iniciar la intubacion es necesario disponer del material y equipo adecuado para evitar complicaciones dentro de ellos se necesita: guantes, prenda para atenuar la luz (manta o similar), fuente de oxígeno, bolsa de ventilacion con reservorio y mascarillas de distintos tamaños, canulas orofaríngeas, tubos endotraqueales de varios tamaños, filtros antibacteriano, fiador semirigido, jeringa de 10 ml., taringoscopio con palas de laringoscopio curvas y rectas de distintos tamaños, lubricante hidrosoluble estiril, pinza de Magill o Kelly, fonendoscopio, venda, tijeras, aspirador, sonda rigida de Yankauer y sondas de aspiracion esteriles de distintos calibres y paño esteril.

Tabla 2. Tamaño del Tubo Ortotraqueal.

Hombre adulto	8.5 a 9 mm.
Mujer adulta	7.5 a 8 mm.
Lactante	4.5 a 3.5 mm.
Formula peditrica	4 + (edad/4) para mayores de 2 años

Fuente: (Calero, 2008)

2.7. Secuencia de Intubación Rápida Vía Aérea Dificultosa y Fracaso de la Vía Aérea

En pacintes con sospecha de incapacidad para conservar su via aerea permeable y con mayor riesgo de boncoaspiracion se dede considerar la utilizacion de la secuencia de intubacion rapida:

1. Preparacion del material, equipo y evaluacion del paciente a utilizar, colocar un monitor de toma signos vitales y un monitor

- cardíaco y capnografo.
2. Preoxigenacion debe llevarse acabo durante la preparacion del paciente, este roposito es reemplazar el nitrogeno de la capacidad resicual funcional con oxígeno y asi crear una mayor reserva de este y se dispone de mas tiempo para asegurar la via aerea, siendo el tiempo estimado para desaturacion previamente oxigenado es de aproximadamente 6 a 8 minutos-
 3. Pre-intubacion se presrsigue estabilizar al paciente previo a la intubacion, para prevenir respuestas fisiologicas negativas debido al manipulaciion de la via aeream, ya que pudiera producirse un paro cardíaco asociado a hipotension e hipoxemia.
 4. Paralisis muscular e induccion es aplicar un bloquador neuromuscular y un agente de induccion simultaneamente para que el paciente relaje los musculos completos en poco tiempo y piersa el conocimiento. La selección del sedante depende de diversos factores como el escenario clinico, la condicion del paciente, la experiencia y capacidad del personal medico y de enfermeria, algunos medicamentos usados son la benzodiazepinas, opioi-des, ketamina, prorofol y etomidato. Los relajantes neuromuscular mas utilizados son la succinilcolina y el rocuronio,
 5. Posicionamiento de la cabeza y cuello del paciene son vitales para lograr una mejor examinacion de la via aerea. El alineamiento de la boca, laringe y faringe se logra con la extension del cuello y la apertura de la via aerea que consiste en presiónar con mano la frente hacia abajo y con el dedo indice y medio elevar el menton.
 6. Presión cricoidea: Esta es una maniobra descrita por Sellic para prevenir la regurgitacion del contenido gastrico; identificamos el cartilago tiroides y presiónamos con el pulgar hacia atrás; de esta forma se comprime el esofago contra la sexta vertebra cervical y se evita que el reflujo gastroesogagico pase a las vias aereas. Se debe aplicar desde el momento que el paciente pierde la conciencia hasta el momento en que el balon este correctamente insuflado.

7. Colocación o proceso de intubación, el objetivo de la laringoscopia es la visualización de la apertura glótica y de las cuerdas vocales, espacio anatómico por donde el tubo endotraqueal se introduce, para corroborar el proceso de intubación se usa la capnografía el cual es el método más preciso de verificación en toda secuencia de intubación rápida.
8. Manejo postintubación, una vez confirmada la colocación adecuada del tubo endotraqueal se debe asegurar con cinta adhesiva.
9. El siguiente paso sería mantener una adecuada ventilación, medicación, el tratamiento respectivo. El traslado a la unidad respectiva y por último se recomienda realizar una radiografía postintubación para confirmar la profundidad del tubo y descartar barotrauma.

Para Calero (2008b) la intubación por fibro broncoscopia es la técnica recomendada en pacientes con alteración anatómica de la vía aérea o sospecha de lesión en cervical.

Pueden surgir ciertas complicaciones durante el procedimiento como abrasiones y laceraciones de lengua, faringe y laringe, introducción de secreción contaminada al árbol traqueobronquial, neumotórax por barotrauma, espasmo laríngeo, hemorragias y tapones por mal cuidado del tubo, disfagia y aspiración, perforaciones traqueoesofágicas y auto extubación.

Inmediatamente después de la laringoscopia también pueden surgir complicaciones o tardías como granulomas, cicatrices en las cuerdas vocales, ulceraciones, condritis laríngea (estenosis) y traqueomalacia (estenosis).

Cricotirotomía: cuando fracasan todos los intentos de intubación, la Cricotirotomía puede resolver la urgencia hasta que se obtenga una ayuda especializada. Se lleva a cabo introduciendo un fibrilar grueso

(14G) conectado a una jeringa de 3 cc a través de la membrana crico-tiroidea, mientras se mantiene una aspiración constante (p. 317).

2.8. Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral de Alta Calidad

La reanimación cardiopulmonar (RCP) es un conjunto de técnicas que se aplican a un paciente en situación de paro cardiorespiratorio.

Encontramos que para García (2003) la reanimación cardiopulmonar avanzada se define como la RCP realizada por personal entrenado que utiliza equipamiento diagnóstico y terapéutico especializado (p.6).

También podemos encontrar otra definición de reanimación Cardiopulmonar se Beneyto (2012) RCC es un concepto novedoso en al resucitación del paciente que sufre una parada cardiorrespiratoria (PCR) e incluye el conjunto de maniobras realizadas con el fin de restaurar la ventilación efectiva, oxigenación y circulación mediante medida de resucitación avanzada (desfibrilación, compresiones torácicas externas, acciones sobre la vía aérea, ventilación, medicación intravenosa) realizada por personal especializado (p. 120).

Iniciar la reanimación con una secuencia de 30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones, se debe considerar la aplicación de un golpe precordial ante una parada presenciada cuando el desfibrilador no está disponible (solamente en pacientes monitorizaremos al paciente mediante la aplicación de las palas monitor- desfibrilador en el pecho desnudo: se coloca una pala en la región infraclavicular derecha y la otra en la región de la punta cardiaca, ambas recubiertas de gel conductor. Si se visualiza en el monitor una FV o TV hay que dar un primer choque de energía que será entre 150-200 julios si se trata de energía bifásica (360 julios con energía monofásica). Inmediatamente después del primer choque iniciar la maniobra de RCP (ciclos de 30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones).

Aunque esta primera desfibrilación restaure un ritmo que ocasione circulación es muy difícil en estas condiciones conseguir palpar el pulso. Aun en caso de existir circulación, las compresiones torácicas y las ventilaciones no aumentan la recurrencia de la FV. Es imprescindible iniciar las compresiones torácicas tan pronto como sea posible después del choque.

Si persiste la FV/TV daremos un segundo choque de 360 j en energía monofásica (150-360j energía bifásica) y reanudaremos rápidamente la RCP hasta completar, nuevamente 2 minutos y de inmediato comprobaremos el ritmo en el monitor. Si continúa en FV/TV administraremos 1 mg. de adrenalina por vía venosa y daremos, inmediatamente, el tercer choque a 360 j en energía monofásica (150-360 j en energía bifásica), reanudando a continuación la RCP (droga-choque-RCP 2 minutos-valorar la secuencia en el monitor), si la FV/TV persiste después de este tercer choque, administrar un bolo IV de 300 mg. de 300 mg., comprobaremos el ritmo en el monitor. Si continúa en FV/TV, administraremos 1 mg. de adrenalina por vía venosa y daremos, inmediatamente, el tercer choque a 360 J en energía monofásica (150-360 J energía bifásica) reanudando a continuación la RCP (droga-choque-RCP 2 minutos-valorar la secuencia en el monitor). Si la FV/TV persiste después de este tercer choque, administraremos un bolo IV de 300 mg. de amiodarona en el periodo de análisis del ritmo antes del cuarto choque.

Cuando el ritmo que aparece en el monitor es no desfibrilable y organizado (complejos regulares y estrechos), se debe intentar palpar el pulso. Si este ritmo organizado aparece durante el período de RCP, interrumpa las compresiones fibrilación solo si el paciente presenta signos de vida (movimientos, respiración, tos), antes la duda de la presencia o ausencia de pulso continúe con la RCP.

Con signos de vida, inicie cuidados, si en el monitor aparece una asistolia o AESP, proceda como cuando se monitoriza un ritmo no desfibrilable, administrar 1mg. de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que

existan signos compatibles con la vida. Si en el monitor existe un ritmo organizado, se palpará el pulso y se está presente, inicie los cuidados post resucitación y si no existe pulso palpable, continuar con la resucitación (30 compresiones fibrilación/2 ventilaciones).

También podemos encontrar Ritmos no desfibrilable (ASISTOLIA Y AESP), aquí incluiremos la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso. La sistólica se caracteriza por la aparición en el monitor de una línea continua y ondas P aisladas y la actividad eléctrica sin pulso aparece en aquellos pacientes en los que persisten las contracciones mecánicas del corazón, pero no son capaces de originar presión sanguínea.

Procedimiento: si en la monitorización inicial el ritmo es una asistolia o AESP, se debe iniciar RCP (30 compresiones torácicas por 3 ventilaciones) y administrar 1 mg. de adrenalina tan pronto como tengamos un acceso venoso periférico. Se debe asegurar la vía aérea con la mayor brevedad posible para realizar las compresiones torácicas de forma continua. Se reevaluará el ritmo cada 3 minutos y si no existe cambio, se reanudará la RCP si demora.

Si aparece un ritmo organizado, se intentar palpar el pulso; si no existe, se continuará la reanimación y si existe el pulso palpable se iniciarán los cuidados después de la resucitación.

Si existen signos de vida (movimientos, tos, respiración) durante el periodo de masaje, reevaluar el ritmo e intentar palpar el pulso.

Cuando al diagnosticar una asistolia existen ondas P se debe utilizar un marcapaso transcutáneo.

Si tenemos duda sobre el ritmo, es una asistolia o un FV fina, no se intentará desfibrilación y se continuará con compresiones torácicas y ventilaciones.

Los choques para intentar desfibrilar una asistolia aumentarán el daño miocardio directamente por la entrega de energía e indirectamente por interrumpir el flujo coronario, por el cese de las compresiones torácicas.

Si el ritmo no cambia a FV continuar con RCP dando adrenalina cada 3-5 minutos.

Causas potencialmente reversibles de una PCR: (4H y 4T):

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Neumotórax a tensión
- Hipo/hipocalcemia/metabólicas}
- Taponamiento cardíaco
- Hipotermia
- Tóxicos
- Trombosis coronaria o pulmonar

La duración de la reanimación deberá ser valorada ívidamente en cada caso, pero si se ha considerado oportuno iniciarla vale la pena continua mientras el paciente permanezca en TV/FV.

2.9. Arritmia

Una arritmia es un ritmo cardíaco rápido, regular o irregular, con una frecuencia > 100 latidos /min.

Para Fang (2022) la arritmia es un trastorno de la frecuencia cardiaca (pulso) o del ritmo cardíaco. El corazón puede latir demasiad rápido taquicardia). Demasiado lento (bradicardia) o de manera irregular (p. 13).

Es posible que arritmia no induzca sintomatologías ni complicaciones, sin embargo, de no tratarse algunas formas de arritmia pueden causar inconvenientes de salud graves, incluidos las insuficiencias cardiacas, accidentes cerebrovasculares o la muerte cardiaca repentina.

Tipos de arritmias que podemos encontrar:

- Taquicardia es un latido rápido del corazón. La frecuencia cardíaca en reposo es superior a 100 latidos por minuto.
- La bradicardia es un latido lento del corazón, La frecuencia cardíaca en reposo es inferior a 60 latidos por minuto.

Algunos de los ritmos cardíacos anormales más comunes son:

2.10. Taquicardia

- Fibrilación o aleteo auricular: La señalización confusa del corazón provoca una frecuencia cardíaca rápida y descoordinada. La afección puede ser temporal, pero es posible que algunos episodios de fibrilación auricular no se detengan a menos que se traten organizados y está relacionado con accidente cerebrovascular.
- Aleteo auricular: Los latidos del corazón están más organizados y está relacionado con accidente cerebrovascular.
- Taquicardia supraventricular: incluye arritmias que comienzan sobre las cavidades inferiores del corazón (ventrículos). Causa episodios de latidos fuertes del corazón (palpitaciones) que comienzan y terminan abruptamente.
- Fibrilación Ventricular: Este tipo de arritmia ocurre cuando las señales eléctricas caóticas y rápidas hacen que las cavidades inferiores del corazón (ventrículos) tiemblen en lugar de entrar en contacto de una manera coordinada que bombea sangre al resto del cuerpo.
- Taquicardia ventricular: Frecuencia cardíaca rápida y regular comienza con señales eléctrica defectuosas en las cavidades inferiores del corazón (ventrículos) los cuales se llenan adecuadamente de sangre y trae como resultado que el corazón no puede bombear suficiente sangre al cuerpo. En el caso de personas con enfermedades cardíacas, puede ser una emergencia que requiera tratamiento inmediato.

2.11. Bradicardia

- Síndrome del seno enfermo: puede ser a causa de cicatrices cerca del nódulo sinusal (es responsable de establecer la frecuencia cardíaca la cual puede alternar entre demasiado lenta o rápida), lo cual interrumpen o bloquean el viaje de los impulsos. Es común en adultos mayores.
- Boqueo de la conducción: se produce un bloqueo de las vías eléctricas del corazón esto puede hacer que las señales que desencadenan los latidos del corazón sean más lentas o se detengan. No siempre estos bloqueos causan signos o síntomas y si los causan pueden provocar interrupciones de los latidos del corazón o bradicardia.

2.12. Latidos cardíacos prematuros

Latidos adicionales que comienzan en una de las dos cavidades (ventrículos) inferiores de bombeo del corazón, los cuales alteran el ritmo cardíaco regular, lo cual provoca una sensación de aleteo o interrupciones de los latidos en el pecho.

Signos y síntomas:

- Un aleteo en el pecho
- Latidos cardíacos acelerado (taquicardia).
- Latidos cardíacos lentos (bradicardia)
- Dolor en el pecho
- Falta de aliento, ansiedad, fatiga, vahído o mareos, sudoración o desmayo (sincope).

Posemos encontrar factores de riesgo como:

- Enfermedad de las arterias coronarias, ortos problemas cardíacos y cirugía cardiaca previa.
- Presión arterial alta
- Enfermedad cardiaca congénita
- Enfermedad de la tiroides
- Apnea obstructiva del sueño
- Desequilibrio electrolítico

- Determinados medicamentos y suplementos
- Consumo excesivo de alcohol
- Consumo de cafeína, nicotina o algún tipo de droga
- Infección por el virus COVID-19

Complicaciones de las arritmias:

Las complicaciones dependen del tipo de arritmia, pueden ser el accidente cerebrovascular, la muerte súbita y la insuficiencia cardiaca.

Las arritmias cardiacas se asocian con un mayor riesgo de coágulos sanguíneos si este se desprende puede pasar del corazón al cerebro y provocar un accidente cerebrovascular.

En el trabajo de investigación de Agüero (2008) llego a la conclusión de que la mayor frecuencia de pacientes con arritmia se observó en el grupo de edades entre 60 y 74 años de edad y del sexo masculino, las causas indeterminadas y la cardiopatía isquémica predominaron. La arritmia más frecuente fue la fibrilación auricular; se identificó repercusión hemodinámica en las tres cuartas partes de los enfermos y se utilizó como variante terapéutica más frecuente los fármacos arrítmicos, ellos la dioxina, los fenómenos cardíacos y embelecocos constituyen las complicaciones más frecuentes y la arritmia la principal causa directa de muerte (pags. 1-8).

Manejo del paciente con arritmias:

Las opciones de tratamiento varían dependiendo de la causa que ha provocado la enfermedad, hay que tener presente la edad y la salud general del paciente, como también otros factores.

Maniobras vágales, el nervio vago ayuda a regular el latido del corazón. Las maniobras que afectan a este nervio incluyen, la tos, la hinchazón (como si defecara) y la aplicación de una compresa fría en la cara del paciente.

Se administran fármacos para los arrítmicos de forma oral o por inyección, los cuales restablecen el latido normal del corazón.

Cardioversión, electrodos que se utilizan para administrar una descarga eléctrica en el corazón, esto afecta a los impulsos eléctricos del corazón y restablecen el ritmo normal.

2.13. Fármacos más utilizados en Emergencias y Urgencias

Adrenalina

Indicaciones:

Bradycardia, asistolia, bronco espasmo, hipotensión, paso de fibrilación ventricular fina a gruesa.

Presentación y preparación:

Al 1:1000, 1 amp = 1 ml = 1 mg

1 amp + 9 ml SF (1:10.000) (1 ml = 0.1 mg).

2amp + 500 ml GL 5% (1ml = 4 µgr 2gt = 0.2 µgr).

Posología:

Adulto; administrar 0.5mg s.c. o IM. cada 10-15 min. Hasta 3 veces.

- Parada cardiaca: (1:10.000)0.25 mg IV. (2.5 ml). Repetir
- Perfusión: comenzar con 0.5 µgr/min (7-8 µgt/min).
- Dosis media 2-10 µgr/min (30-150 µgt/min)
- Aminofilina

Indicaciones:

Broncoespasmo

Presentación y preparación:

- Una ampolla= 10 ml=240 mg (1 ml=24 mg).
- Un ampo. 500ml GL 5% o SF (1ml=0,47 mg. 1gt=23,5 µgr).

Posología:

Dosis inicial:

- En gral. 6 mg/kg. en 100 ml SF (1amp+3/4 de amp. Para 70 Kg)

a pasar en 20-30 min.

- Si toma Xantins o padece de arritmia o IC. Dosis inicial de 3mg/kg en 100 ml (1 amp para 70 kg) en 20-30 min.

Mantenimiento:

- Fumadores: 0,9 mg/kg/h (46 gta./min para 70 kg).
- No fumador y ancianos: 0,6 mg/kg/h (29 gta./min para 70 kg).
- IC: 0,4 mg/kg/h (20 got/min).
- Descompensación hepática 0,3 mg/kg/h (15 gta./min para 70 kg).
- Ancianos con IC o descompensación hepática: 0,2 mg/kg/h (10 gta./min para 70 kg).

Diazepam

Indicaciones:

- Ansiolítico, hipnótico, anti convulsionante, relajante muscular.
- Presentación y preparación:
- Una ampolla = 2 ml = 10 mg (1 ml = 5 mg).

Posología:

Adultos

- Sedación: 0,03-01 mg/kg (2-7 mg o 0,4-1.4 ml para 70 kg) cada 3-4 horas. Puede repetirse transcurrida una hora. Dosis máxima 30 mg en 8 hora.
- Crisis convulsiva: 5-10 mg (1-2 ml) repetible a los 5-20 min hasta un total de 10 mg.
- Cardioversión: 5-15 mg (1-3 ml) antes del procedimiento.

Digoxina

Indicaciones:

Insuficiencia cardiaca, arritmias supraventriculares

Preparación y presentación:

- Una ampolla= 1 ml = 0.5 mg.
- En 1 ampo. + 4 ml SF GI 5% (1ml=0.05 mg).



Posología:

- La administración IV debe durar varios minutos.

Adultos:

- Dosis de ataque: 0.5-1 mg/día en dosis fraccionadas cada 4-6 horas.

Mantenimiento:

- 0'125 – 0.5 mg/día.
- Dobutamina

Principales indicaciones:

- Shock con PAPO > 15 mmHg bajo debito cardíaco.

Presentación y preparación:

- Una ampolla= 20 ml = 250 mg (1ml=12'5 mg).
- En 2 ampo. + 460 ml GI 5% (1ml=1mg; 1gt= 50 µgr).

Posología:

Adultos:

- Inicialmente 2,5- 10 µgr/kg/min (10-42+ µgr/min para 70 kg)
- Aumentando hasta obtener la respuesta adecuada.
- Dosis habitual 20 µgr/kg/min; dosis máxima 40 µgr/kg/min.

Dopamina

Indicaciones:

- Shock con PAPO > 15 mmHg, fallo renal y descompensación cardíaco crónica.

Presentación y posología:

- Una ampolla= 10 ml = 200 mg.
- En 2 ampollas + 480 ml SF o GI 5% (1ml=800 µgr, 1gt= 40 µgr).

Posología:

Adultos:

- Inicialmente 2,5- 10 $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$ (10-26 $\mu\text{gr}/\text{min}$ para 70 kg)
- Aumentando 5-10 μgr hasta conseguir la respuesta deseada.
- Dosis habitual 5-25 $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO III EMERGENCIAS Y URGENCIAS RESPIRATORIAS



3.1. Introducción

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es una de las primordiales causas de descompensación en el mayor, presenta tasas altas de morbilidad y es motivo de ingreso, tanto en personas mayores con problemas de base como en personas mayores sin patología respiratoria previa.

3.2. Disnea e Insuficiencia Respiratoria

La disnea se define como una sensación subjetiva de dificultad para respirar o percepción de la propia respiración de forma desagradable. Este síntoma es una causa frecuente de demanda de los servicios de urgencias hospitalarios por parte de los pacientes. La disnea puede ser aguda o crónica, según el tiempo de evolución. En la práctica de urgencias, tanto la disnea aguda como la agudización de la disnea crónica son las formas de presentación más frecuentes. Hay que tener en cuenta que la disnea es una manifestación de muy diversas enfermedades (pulmonares, cardíacas, metabólicas, psicógenas), por lo que es fundamental conjuntamente un soporte terapéutico inmediato, una exploración física detallada y una buena historia clínica que nos guíen hacia la causa de dicho síntoma, para un tratamiento adecuado y específico.

La disnea aguda es siempre una situación potencialmente grave y, por lo tanto, requerirá una atención inicial urgente junto con un diagnóstico precoz. Se debe hacer una aproximación inmediata para valorar los datos asociados que sugieran potencial gravedad como la existencia de dolor torácico, síncope, taquipnea muy marcada, alteración del nivel de consciencia, hipotensión, cianosis, mala perfusión periférica, desaturación, lo que exigirá una actuación inmediata. La ausencia de estos datos permitirá una historia detallada y encuadrar al paciente dentro de un perfil clínico y etiológico. Es necesario recordar que la disnea es una sensación subjetiva y su descripción puede estar mediada por variaciones individuales.

En algunos casos extremos, puede ser posible la destrucción de los músculos intercostales y una disminución en el flujo sanguíneo a los músculos, lo que provoca desgaste muscular. Por lo general, no hay oxígeno y solo hay un cierto grado de hiperventilación.

Existen tipos de disnea:

1. Disnea aguda
2. Disnea crónica
3. Disnea paroxística nocturna y ortopnea
4. Platipnea: Síndrome hepatopulmonar

Diagnóstico de la Disnea: primeramente, se evalúan los signos vitales (respiración, pulso, obstrucción arterial), anamnesis y sumersión física (la diagnosis diferencial se fundamentos en el periquete de sitio de honor y de los síntomas asociados; pulsioximetría y, en casualidad de necesidad, gasometría (tras la diagnosis hipoxemia aguda oxigenoterapia ante de una diagnosis más avanzada); hemograma de crimen periférica, radiografía de pecho.

Dependiendo de la apreciación sospechada más enseñanza de sistema cardiovascular (ECG, ecocardiografía, ecografía de venas, TC de pecho); o del sistema respiratorio (pruebas funcionales, TC de pecho y otros); ionograma, parámetros de escalafón renal, glucemia, aglomeración de cetonas y lactato (especialmente en casualidad de acidosis), pruebas de escalafón hepática, hemoglobinas patológicas, sumersión neurológica.

Tratamiento de la Disnea:

1. Tratamiento no farmacológico:

Educar al paciente, ya que la disnea se asocia con ansiedad y con experiencias anteriores del paciente, el paciente debe evitar de sobreesfuerzo, respiración abdominal, reducción del ritmo de vida, descanso entre actividades, elección de actividades.

2.- Tratamiento farmacológico:

- Opioides: (Morfina) vía oral o parenteral
- Benzodiacepina: ansiedad-disnea
- Oxigenoterapia: probar por 3 días para ver resultados
- Glucocorticoides: con linfangitis carcinomatosa, síndrome de vena cava superior, broncoespasmo (asma o EPOC) y neumonía por radiación. Riesgo de miopatía y debilidad muscular, incluido el diafragma, especialmente con tratamientos a largo plazo-
- En ocasiones utilizan antidepresivos, nebulizadores opioides, cannabinoides, inhalación de furosemida o lidocaína, respiración con una mezcla de 72% helio + 28% oxígeno (heliox 28), ventilación pulmonar no invasiva.

3.3. Insuficiencia respiratoria

Se denomina insuficiencia respiratoria (IR) cuando la PaO₂ (presión arterial de oxígeno) es menor de 60 mmHg. Este límite viene dado por la curva de disociación de la hemoglobina para el oxígeno que es relativamente plana por encima de 60 mmHg y muy pendiente por debajo, por lo que, en esta zona de la curva, pequeñas caídas de PaO₂ suponen importantes caídas en la saturación de oxígeno (SO₂). El carácter agudo o crónico viene dado por la rapidez de instauración e implica diferencias en cuanto a la etiología, pronóstico y tratamiento, aunque comparten un objetivo terapéutico esencial, asegurar una adecuada oxigenación tisular.

En los casos crónicos han podido ponerse en marcha mecanismos de compensación, como la poliglobulia y el aumento de 2-3 DPG para contrarrestar la hipoxemia, y la retención renal de HCO₃ para la normalización del pH en caso de hipercapnia. La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se instaura en un corto período de tiempo y se clasifica como: no hipercapnia o fallo de oxigenación y global o hipercapnia por fracaso ventilatorio.

Diagnóstico

Valoración de la función respiratoria la medida de la PaO₂ y de PaCO₂ permite una estimación de la eficacia global del aparato respiratorio. Estas determinaciones pueden infraestimar la hipoxia tisular cuando están afectados los mecanismos de transporte, liberación o utilización del oxígeno por las células (anemia grave, meta o carboxihemoglobina, bajo gasto cardiaco, hipoperfusión periférica intoxicación por cianuro). Para hallar la PaO₂ de forma aproximada según la edad en años utilizaremos la fórmula: $PaO_{2ideal} = 109 - (0,43 \times \text{edad en años})$.

La disminución por debajo de su valor normal se denomina hipoxemia. Hablaremos de insuficiencia respiratoria cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente la PaO₂ es menor de 60 mmHg. Este límite viene dado por la curva de disociación de hemoglobina para el oxígeno, que es relativamente plana por encima de 60 mmHg y muy pendiente por debajo; por lo que pequeñas caídas de PaO₂ suponen importantes caídas en la SO₂ en esta zona de la curva.

Anamnesis y exploración física

La clínica debida a la IR es con frecuencia muy inespecífica, pudiendo manifestarse con disnea, hiperventilación, cefalea, somnolencia, sudoración y, en casos graves, alteración del nivel de consciencia. En la aproximación al paciente con IR es fundamental conocer su situación basal, los antecedentes previos (asma, OCFA, cardiopatía, enfermedades neuromusculares, enfermedades restrictivas, inmunosupresión, adicciones, medicación) y determinar la existencia de factores de riesgo para TEP y SDRA. Debemos interrogar sobre circunstancias como exposición a humos o gases, tóxicos ingeridos o inyectados, traumatismo torácico, aspiración masiva.

La clínica acompañante, así como la rapidez de instauración, será fundamental para la orientación diagnóstica. Dado que la manifestación más frecuente de la insuficiencia respiratoria es la disnea.

Es esencial una adecuada exploración cardiológica y respiratoria (estridor, sibilancias, crepitantes focales/difusos, hipoventilación, asimetría del murmullo vesicular), así como observar el patrón ventilatorio (lento y superficial en la hipoventilación central, rápido y superficial en patología con ocupación alveolar).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento en la IRA es asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación si se halla comprometida, tratar la causa y las circunstancias desencadenantes de la IRA y prevenir las complicaciones.

Si existen signos de alarma o inestabilidad hemodinámica aseguraremos la vía aérea y un acceso venoso, e iniciaremos, si precisa, maniobras de RCP y su tratamiento enérgico sin demora.

Una vez que el enfermo esté estable habrá que tener en cuenta: medidas generales:

- Mantener permeable la vía aérea (retirada de secreciones y cuerpos extraños, valorar uso de cánula orofaríngea e IOT si fuera necesario).
- Reducir consumo de oxígeno (reposo, control de la fiebre).
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica y sangrado digestivo.

Tratamiento específico de la causa de IRA

Oxigenoterapia: supone la administración de oxígeno para aumentar la PAO₂ y, por tanto, la PaO₂. La respuesta a este incremento ya vimos que dependía del mecanismo de hipoxemia (mínima si el mecanismo es shunt arteriovenoso, evidente en las alteraciones de la relación V/Q, hipoventilación, alteración de la difusión o disminución de la FiO₂). El objetivo esencial es corregir la hipoxemia, consiguiendo una PaO₂ > 60 mm Hg y una SO₂ > 90 %. Incluso en pacientes con hipercapnia crónica situaciones con PaO₂ < 40-50 mmHg traducen daños graves en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón, hígado), así, aun exis-

tiendo riesgo de depresión respiratoria, debemos alcanzar el objetivo esencial. Por ello se establecen indicaciones de oxigenoterapia en situaciones agudas:

1. Cualquier enfermo respiratorio agudo o crónico con $PO_2 < 50$ mmHg.
2. Paciente previamente sano, con $PO_2 < 60$ mmHg.
3. Enfermedades agudas con $PO_2 > 60$ mmHg, en las que puede haber cambios bruscos (asma, TEP, sepsis, hemorragia).
4. Situaciones sin hipoxemia, pero con hipoxia tisular: fallo cardíaco y alteraciones en la hemoglobina (anemia con posible $Hb < 10$, intoxicación por CO).

Ventilación mecánica (VM): la función de la VM son garantizar la ventilación alveolar, una adecuada oxigenación revirtiendo la hipoxemia y la acidosis y proporcionar descanso a los músculos respiratorios, disminuyendo su trabajo. Se basa en la sustitución artificial de la función pulmonar a través de los “respiradores”. Puede administrarse hasta una FiO_2 de 1 (100%). Podemos distinguir entre: VM no invasiva (VMNI): mediante máscara nasal o facial puede tener un papel en algunas situaciones de IRA o de IR crónica agudizada, sobre todo si se espera una rápida mejoría con las medidas terapéuticas adecuadas. Requiere un paciente colaborador, sin inestabilidad hemodinámica y sin excesivas secreciones.

3.4. Neumonía

Neumonía es una infección que inflama los espacios aéreos de uno o ambos pulmones los cuales se llenan de líquido o pus provocando tos con flema o pus, fiebre, escalofrío y dificultad para respirar. Provocándola diversos microorganismos como bacterias, virus y hongos.

Según Alcaide (2022) la neumonía es una infección del pulmón que puede ser causada por múltiples microorganismos (bacterias, virus y hongos).

Existen 5 causas principales de la neumonía, bacteriana, virus, micoplasma y otros agentes como el pneumocytis y agentes químicos.

El origen y desarrollo de la enfermedad por los mecanismos de defensa pulmonar del huésped, las circunstancias de la adquisición de la infección, modo de propagación, las características de organismos infectante.

Las neumonías se clasifican en:

1. Adquiridas en la comunidad o extrahospitalarias (neumonía por neumocócica y la neumonía por micoplasma)
2. Neumonía hospitalaria la cual suele ser más resistente, ya que los mecanismos de defensa del huésped suelen estar afectados y los microorganismos causantes suelen ser mucho más resistentes
3. Neumonías víricas (Neumonitis) producida por los virus de la gripe, varicela-zoster, o citomegalovirus
4. Neumonía por protozoos la más grave es la producida por *Pneumocystis carinii*, esta afecta sobre todo a los pacientes con sida y otros inmunodeprimidos.

El agente infeccioso más frecuente es el *Streptococcus pneumoniae* y otros gérmenes implicados como son *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*, *H. influenzae*.

Manifestaciones clínicas:

- Fiebre, malestar general, escalofrío, ansiedad, disnea, taquicardia, tos productiva, aleteo nasal, sonidos pulmonares (crépitos, roncus, ruidos pulmonares), hipoxia, inapetencia, debilidad general y fatiga.

Factores desencadenantes de una neumonía:

- Consumo de tabaco y Alcohol.
- Enfermedades crónicas: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes, hepatopatías, cardiopatías, enfermedades re-

Bioquímica sanguínea

Hemocultivos

Si existe derrame pleural significativo se realiza toracocentesis para descartar empiema derrame complicado que requiera drenaje torácico.

Las técnicas invasivas solo están indicadas en neumonía adquirida en la comunidad grave de curso fulminante o que no responda al tratamiento de los antibióticos empírico (punción aspiración con aguja fina transtorácica, técnicas broncoscopias, aspirado traqueal)

De acuerdo a la necesidad de hospitalización existen clasificaciones de los pacientes:

- Grupo I: Paciente en quien sus condiciones clínicas le permiten un manejo ambulatorio
- Indicaciones paraclínicas: radiografía de Tórax
- Grupo II: hospitalización del paciente para su manejo
- Grupo IIA: paciente sin factores de riesgo para gérmenes no comunes
- Indicaciones paraclínicas: radiografía de Tórax, Gram y cultivo de esputo, hemocultivo, cuadro hemático, VSG, PCR, Electrolytos y Gases arteriales
- Grupo IIB: paciente en quien por sus características clínicas y antecedentes se sospecha la presencia de un germen no común o con resistencia antibiótica
- Indicaciones paraclínicas: radiografía de Tórax. Gram y cultivo de esputo, hemocultivo, cuadro hemático. VSG, PCR, electrolitos Gases Arteriales
- Grupo III: paciente que requiere manejo en unidad de cuidado intensivo (UCI)
- Indicaciones paraclínicas: radiografía de Tórax, y cultivo de esputo, hemocultivo, cuadro hemático, VSG, PCR, Electrolitos y Gases arteriales
- Grupo IIIA: paciente sin riesgo para infección por pseudomona



- Grupo IIIB: paciente con riesgo para infección por pseudomona
- Indicaciones paraclínicas:

Complementarios y opcionales (indicaciones paraclínicas):

Grupo IIB: si existe sospecha de gérmenes como Micoplasma o Chlamydia solicitar serología o infección por Legionela considerar la solicitud de antígeno en orina.

Broncoscopia con lavado bronco alveolar si hay deterioro que obligue a su traslado a la UCI, sospecha de micobacteria tuberculosis, presencia de atelectasias, sospecha o confirmación de inmunosupresión como inmunodeficiencia adquirida, después de un trasplante o neutropenia severa y sospecha de bronco aspiración sin respuesta al manejo antibiótico inicial.

Grupo III: si existe sospecha de gérmenes como Micoplasma o Chlamydia solicitar serología o crioprecipitados, serología para virus en pacientes que requieran hospitalización. Ante la sospecha clínica de infección por Legionela considerar la solicitud de antígeno en orina. Broncoscopia con lavado bronco alveolar si hay sospecha de micobacteria tuberculosis, presencia de atelectasia, sospecha o confirmación de inmunosupresión en especial si existe síndrome inmunodeficiencia adquirida (SIDA), postras plantados o neutropenia severa y sospecha de broncoaspiración sin respuesta al manejo antibiótico inicial. Broncoscopia con lavado bronco alveolar si completa 72 horas de manejo antibiótico sin respuesta y requiere intubación orotraqueal.

Diagnóstico diferencial, como norma general pasadas 48-72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico debe valorarse la respuesta al máximo. En el caso de que existan dudas acerca de su eficacia deben considerarse las siguientes posibilidades:

1. Infecciones que no responden al tratamiento: resistencia antibiótica, elección inadecuada del tratamiento antibiótico, infección por bacterias no habituales, complicaciones infecciosas

extrapulmonares (foco séptico a distancia), otros tipos de infecciones como *Pneumocystis carinii*, tuberculosis, o infecciones oportunistas.

2. Enfermedades pulmonares no infecciosas, neoplasia pulmonar, tromboembolismo pulmonar, atelectasia, edema pulmonar, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, hemorragia alveolar, neumonitis por medicamentos y neumonía eosinofílica.

Criterios de mejorías:

- Desalación de la fiebre
- Disminución de la leucocitosis
- Mejoría de la oxigenación del estado de conciencia
- Disminución de la prueba de proteína C Reactiva (PCR)

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) severa es siempre que el paciente cumpla criterios para ser trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI):

- Inestabilidad hemodinámica (PAS <90 mmHg, PAD < 60 mmHg).
- Alteración del estado de conciencia.
- FR > 30 por minuto.
- Insuficiencia respiratoria PaO₂/FiO₂ < 2000.
- Insuficiencia Renal aguda.
- Leucopenia severa < 4000 o leucocitosis > 30.000.
- Compromiso extra pulmonar.

Tratamiento farmacológico (manejo de antibiótico por grupos):

- Grupo I: amoxicilina 1gr. VO cada 8 horas - ciprofloxacina 500 mg. VO cada 8 horas. (minimo 7 días)
- Grupo IIA: ampicilina sulbactam 1.5 gr. IV cada 6 horas – claritromicina 500 mg. VO cada 12 horas. (minimo 7 días)
- Grupo IIB: ampicilina sulbactam 2.5 gr. IV cada 6 horas – ceftriaxona 1 gr. IV cada 24 horas – adicional claritromicina 500 mg. IV cada 12 horas. (Oscila entre 7 y 14 días) considerar tiempo de duración de acuerdo al aislamiento del germen y tipo de comor-

costal si existe presencia de asimetría en los ruidos respiratorios debe haber sospecha de otras patologías.

La exploración funcional sirve para realizar exámenes complementarios que garanticen el diagnóstico clínico, ya que las principales alteraciones funcionales son la obstrucción al flujo aéreo, la reversibilidad y la variabilidad de la obstrucción, junto con al hiperrespuesta bronquial. Los ataques de asma no pueden ser determinados solo clínicamente, requieren de una medida objetiva de la obstrucción de la vía aérea, puede llevarse a cabo a través del pico de flujo (PEG) y la (VEF1), dado que ambas medidas correlacionan satisfactoriamente.

La medida de la saturación del O₂ mediante oximetría de pulso es necesaria en todos los pacientes a los efectos de excluir la hipoxemia, esta medida nos indica aquellos pacientes que se encuentran en insuficiencia respiratoria más severa, y requiere un tratamiento más intenso. El objetivo del tratamiento es mantener la SpO₂ * 92%, aunque en adultos en crisis no tiene valor predictivo de la evolución del paciente.

Esquema terapéutico:

- La corrección de la hipoxia mediante la administración de O₂
- El alivio de la obstrucción de la vía aérea, a través de la administración repetida de broncodilatadores inhalados
- La disminución de la inflamación y prevención de la recaída mediante la administración de corticoides (CCS) sistémicos.

Agonistas – beta:

Lo agonistas- β inhalados de corta duración de acción son los fármacos de elección para el tratamiento del asma aguda, presentan un comienzo de acción rápida (5 minutos) con duración y escasos efectos secundarios, el salbutamol es el agonista-beta más utilizado.

En la utilización de beta-agonistas existen 4 áreas de controversia:

- a. Administración intravenosa frente a terapia inhalatoria.



- b. Dosis e intervalos de administración.
- c. Inhalador presurizado de dosis medida (IDMP) frente a nebulizadores de jet.
- d. Nebulización intermitente frente a nebulización continua.

La vía inhalatoria presenta un comienzo de acción rápido y menos efectos secundarios.

La vía intravenosa solo debe considerarse cuando la respuesta al tratamiento inhalatorio es pobre.

La administración de agonistas-beta mediante la utilización de IDMP con cámara produce una broncodilatación más profunda acompañada de menores efectos secundarios u menos tiempo de tratamiento en la emergencia.

Anticolinérgicos:

Incrementan el tono vagal a nivel de la vía aérea, cuando en protocolo terapéutico consistentes en dosis repetidas (dosis altas), mostrando una reducción del tiempo de hospitalización, junto con incrementos significativos de la función pulmonar- dosis de 4 disparos (80 µg) cada 10 minutos administradas mediante IDMP y cámara o 500 µg nebulizado cada 20 minutos.

Corticoides:

Los corticoides sistémicos deben ser considerados en el tratamiento de los ataques asmáticos, estos broncodilatadores son efectivos en la reducción de la inflamación de la vía aérea, requieren entre 4 y 24 horas para actuar y la administración intravenosa y oral considera ser equivalentes.

El uso CCS Sistémicos reduce significativamente el número de recaídas producidas después de alta en la emergencia. Una dosis diaria de 40 a 60 mg de prednisona durante un periodo de 7 a 14 días es efectiva.

Decisiones que se toman en la emergencia:

En base la evaluación clínica y funcional del paciente:

- Aquellos que después de dos a tres horas de tratamiento permanecen sintomáticos y que requieren la administración de suplementos de O₂ para mantener una SpO₂ ≥ 92% y muestran una reducción persistente de la función pulmonar (VEF1 o PEF ≤ 40% del óptimo) deberían ser hospitalizados.
- Si el paciente se encuentra asintomático y presenta un VEF1 o PEF ≥ 60 del óptimo, puede ser dado de alta.
- Aquellos pacientes que se encuentra con función pulmonar entre 40 y 60% del óptimo requieren un tratamiento ms prolongado
- Observar al paciente durante 30 minutos para confirmar la estabilidad

[---]En consecuencia es indispensable establecer una monitorización objetiva y estrecha de la condición del paciente, que debe incluir medidas seriadas de la función pulmonar. La severidad de la obstrucción bronquial no puede ser juzgada con seguridad exclusivamente por los síntomas y por el examen físico del paciente. De acuerdo con esto es fundamental incorporar en las áreas de emergencia médica medidas objetivas de la obstrucción espiratoria al flujo aéreo (espirómetro o PEF). No obtener una mejoría en los flujos espiratorios luego de la terapia inhalatoria inicial predice un pronóstico severo y la necesidad de ingreso hospitalario. Es así que la medida del PEF O VEF1 a los 30 minutos de tratamiento son las variables de predicción más importante de la evolución. La presencia de triaje o utilización de musculatura accesoria también debe considerarse como un signo de severidad y cuando desaparece se ha producido una importante mejoría en la función pulmonar. También destacamos el uso de índice de severidad como ayuda para la toma de decisiones (Rodrigo & Rodrigo, 2000).

Disnea en la enfermedad pulmonar obstructiva:

- Es la limitación al flujo de aire causado por una respuesta inflamatoria a toxinas inhaladas, a menudo el humo del cigarrillo. La defi-

ciencia de alfa-1 anti tripsina y varias exhibiciones en el trabajo son causas menos comunes en los no fumadores.

- Los síntomas residen en la tos productiva y la disnea que va desarrollando en el transcurso de años.
- Los signos habituales son la disminución de los ruidos respiratorios, una fase espiratoria de la respiración prolongada y sibilancia.
- Los casos graves pueden complicarse por pérdida de peso, neumotórax, episodios agudos frecuentes de descompensación, insuficiencia cardiaca derecha y/o insuficiencia respiratoria aguda o crónica.
- El diagnóstico se fundamenta en la anamnesis, el examen físico, la radiografía de tórax y las pruebas de función pulmonar.
- El tratamiento consiste en broncodilatadores, corticoides y cuando es necesario oxígeno y antibiótico.
- La supervivencia en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica está relacionada con la gravedad de la limitación del flujo de aire y la frecuencia de las exacerbaciones.

Bronquitis obstructiva crónica:

Es una bronquitis crónica (tos productiva) con obstrucción del flujo de aire.

Enfisema es la destrucción del parénquima pulmonar que conduce a la pérdida del retroceso elástico y de los tabiques alveolares y la tracción radial de la vía aérea, que aumenta la tendencia al colapso de la vía aérea. A continuación, se produce la hiperinflación pulmonar, la limitación al flujo de aire y el atrapamiento de aire. Los espacios aéreos se agrandan y pueden, por último, aparecer vesículas enfisematosas o bullas, se cree que la obliteración de las vías aéreas pequeñas es la lesión más temprana que precede.

Clasificación clínica y anatómica:

- Enfisema pulmonar: enfisema centrolobulillar, es casi exclusivo de los fumadores, se distribuye por todos los lóbulos, pero afecta con mayor frecuencia a los segmentos apicales y el segmento

superior de los lóbulos inferiores.

- Enfisema panlobulillar: afecta uniformemente todo el acino, se localiza con más frecuencia en las bases pulmonares, se observa en pacientes jóvenes con déficit severo de anti tripsina alfa 1.
- Enfisema paraseptal: afecta los bronquiolos, con frecuencia se localiza tanto al lado de la pleura como al lado de los septum interlobulillares, es el responsable con frecuencia de la formación de bulas y neumotórax en el adulto joven.
- Bronquitis crónica: se relaciona a la presencia de tos y expectoración casi todos los días durante tres o más meses al año por dos o más años consecutivos, siempre y cuando no sea producido por tuberculosis, bronquiectasia o absceso.
- Bronquitis crónica simple: se caracteriza por la producción de esputos mucoides, tos crónica y no haber limitación al flujo aéreo.
- Bronquitis crónica mucopurulenta: se caracteriza por esputos purulentos y recurrentes en ausencia de enfermedad pulmonar supurativa.
- Bronquitis crónica obstructiva: se caracteriza por tos y expectoraciones crónicas. acompañado de un volumen aspiratorio forzado en un segundo (VEF en «1 s») reducido que no mejora después de inhalar broncodilatadores.
- Bronquitis asmáticas: se trata de una combinación de bronquitis obstructiva con activación de elementos celulares (mastocitos, eosinófilos, linfocitos T.) se caracteriza por la presencia de episodios reversibles de sibilancia, disnea y tos, particularmente de noche y al amanecer. En los casos severos se pueden presentar lesiones irreversibles en las vías aéreas que llevan a obstrucción crónica del flujo aéreo, se nombra asma y se considera dentro de la EPOC.

Clasificación espirométrica de la gravedad de EPOC (FEV1 post broncodilatador):

1. Estado I: leve $FEV1/FVC < 0.70$ $FEV1 \geq 80\%$
2. Estado II: moderado $FEV1/FVC < 0.70$ $30\% \leq FEV1 \leq 50\%$ ref.
3. Estado III: grave $FEV1/FVC < 0.70$ $30\% FEV1 \leq 80\%$ ref.
4. Estado IV: muy grave $FEV1/FVC < 0.70$ $FEV1 < 30\%$ ref. o $FEV1 \leq 50\%$ ref. más insuficiencia respiratoria.

Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva (VNI):

- Disnea moderada o grave intensidad con utilización de musculo accesorios y movimiento paradójicos abdominal.
- Acidosis moderada grave ($pH \leq 7,35$) y/o hipercapnia ($PaCO_2 > 45$ mmHg).
- Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones/min.
- Conservación del estado mental.

Indicaciones de la ventilación mecánica invasiva:

- Intolerancia a la VNI o fracaso de esta.
- Disnea grave con uso de musculo accesorios y movimiento paradójico abdominal.
- Frecuencia respiratoria $35 >$ respiraciones/min.
- Hipoxemia que pone en peligro la vida.
- Acidosis grave ($pH < 7,25$) y/o hipercapnia ($PaCO_2 > 60$ mm Hg.).
- Paro respiratorio
- Somnolencia, alteración del estado de conciencia
- Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock)
- Otras complicaciones (alteraciones metabólicas, sepsis, neumonía, tromboembolia pulmonar, baro trauma, derrame pleural masivo).

La acidosis respiratoria con hipercapnia en la EPOC como fenómeno independiente no es indicación obligatoria de intubación y ventilación mecánica.

Indicaciones de la ventilación artificial mecánica por tubo endotraqueal (TET):

Absolutas:

- Parada cardiaca o respiratoria
- Imposibilidad para proteger las vías aéreas
- Falla ventilatoria con presión positiva no invasiva
- Cambio agudo del estado mental

Relativas:

- Secreciones copiosas
- Riesgo de aspiración

De saturación nueva persistente

Estrategias de la ventilación artificial mecánica en pacientes con EPOC:

- Bajo volumen tidal (6-8 ml/KG)
- Baja frecuencia respiratoria
- Maximizar el tiempo espiratorio
- FIO₂ de 1 (al inicio)
- No presión positiva al final de la espiración (PEEP)
- Flujo inspiratorio de 80-100 litros por min.
- No apresurarse en el destete, este se realizar en el momento optimo

Estrategia específica del destete:

- Uso de piezas en Y
- Reducción progresiva del nivel de soporte de presión
- Reducción progresiva de la frecuencia en la modalidad ventilatoria SIMV.
- Tratamiento de las exacerbaciones graves de la EPOC medidas generales:
 1. Evaluar la gravedad de los síntomas, la gasometría arterial y la radiografía del tórax.
 2. Administrar oxígeno en forma controlada y repetir la medición de la gasometría arterial pasados 30 minutos.

Medidas específicas:

1. Incrementar la dosis de B agonistas. Existe predilección generalizada por estos fármacos y constituyen la primera línea del tratamiento en los casos de exacerbaciones del cuadro, se prefiere la vía inhalatoria.
2. Salbutamol en aerosol a presión positiva intermitente (PPI) cada 4 o 6 horas, salmeterol o formoterol a PPI cada 12 horas.

Incremento de la dosis de ipratropium, bromuro de ipratropio:

- En cartucho presurizado, polvo seco o solución para aerosol (de 40 a 80 mg cada 6 horas).
- Teofilina endovenosa: De 0,3 a 0,9 mg/kg/día. (Comenzar con teofilina retardada, cuando mejore la gravedad).
- Administración de corticoides, inhalados; Fluticasona, budesónida. Beclometasonas cada 6 horas, una pulsación.
- Endovenosos: Hidrocortisona 20 a 30 mg/kg/día.
- Uso de antimicrobianos si estuviese recomendado, las infecciones constituyen la causa más frecuente de la mitad de las exacerbaciones de la EPOC y la mayoría de ellos son virales, en caso de bacterias utilizar de forma empírica: penicilinas protegidas, cefalosporinas o fluoroquinolonas.
- Drogas N acetilcisteínas: 600 mg/día, ambroxol 120 mg/día.
- VAM según criterios establecidos.

Tratamientos especiales:

- Otras variantes terapéuticas: terapia sustitutiva con alfa1-antitripsinas procedente de plasma de donantes, se realiza mediante infusiones intravenosas de alfa anti tripsina (AAT) a dosis de 180 mg/kg de peso cada 21 días y se ajusta según los niveles séricos de AAT.

3.6. Enfermedades del espacio pleural

La cavidad pleural es el espacio virtual que se encuentra entre la pleura visceral (el tejido que recubre al pulmón y la pleura parietal (el tejido que recubre por dentro a la cavidad torácica), este espacio es habitualmente minúsculo con una escasa cantidad de líquido en el pequeño espacio existente, este espacio puede llenarse de aire (neumotórax) o de líquido (derrame pleural) en diversas circunstancias.

El espacio pleural, situado entre la pleura parietal-que recubre la pared torácica-y la visceral-que recubre el pulmón, está ocupado en el individuo normal por unos pocos mililitros de líquido pleural (LP), que actúa como lubricante entre ambas superficies. La acumulación patológica de líquido en el espacio pleural se denomina derrame pleural (DP)¹ (Garrido V., 2006).

Existen seis mecanismos responsables de la formación de un derrame pleura:

- a. Incremento en la presión hidrostática capilar
- b. Disminución de la precesión oncótica capilar
- c. Disminución de la presión del espacio pleural (ocurre ante colapso pulmonar toral).
- d. Incremento en la permeabilidad vascular
- e. Compromiso del drenaje linfático
- f. Movimiento de líquido del espacio peritoneal a través de los linfáticos diafragmáticos o por defectos del diafragma.

Existe clasificación en los derrames pleurales como son trasudados y exudados:

- Un trasudado es un filtrado de plasma que resulta del aumento de la presión hidrostática o de la alteración de la permeabilidad capilar.
- Los trasudados se asocian con insuficiencia cardiaca congestiva. Síndrome nefrótico, cirrosis y condiciones de sobre carga de volumen.

=====

Criterios para la diferenciación entre trasudados y exudados:

Los exudados deben cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

- Relación de proteína pleural/sérica $> 0,5$, relación de LDH pleural/sérica $> 0,6$, LDH pleural > 200 UL.
- Estos criterios tienen significación diagnóstica con una sensibilidad del 98% y especificidad de 77%.

Criterios a tomar en cuenta:

- La concentración de glucosa, un resultado bajo (< 60 mg/dl) en el líquido pleural es sugestivo en empiema, neoplasia, tuberculosis, lupus eritematoso sistémico o pleuresía reumática.
- El pH normal es de 7,60 encontrándose a 7,30 en neoplasias de relación con menor supervivencia y menor respuesta a la pleurodesis química.

Los principales síntomas

Son fiebre, tos generalmente unilateral. Los hallazgos al examen físico dependen de la cantidad de líquido que se encuentre acumulado en el espacio pleural. Cuando es inferior a 200 mililitros generalmente el examen es normal, en cantidades mayores encontramos la semiología clásica del derrame pleural.

Métodos diagnósticos

Colección de líquido, neumotórax y engrosamiento pleural. El acceso percutáneo al espacio pleural es relativamente simple, la tomografía axial computarizada de tórax y la broncoscopia y radiografía tórax, toracocentesis y análisis del líquido pleural. Biopsia pleural (si después del análisis del líquido pleural no hay diagnóstico la biopsia pleural cerrada es de gran valor). Toracoscopia (está indicada cuando al realizar la biopsia pleural con aguja de Cope no se obtiene un diagnóstico), Broncoscopio.

Tomografía de tórax, es útil para diferenciar absceso pulmonar con colecciones localizadas de la pleura y cuando se requiere tomar una deci-

sión entre colocación de un tubo a tórax en múltiples loculaciones y una toracotomía de limpieza y cuando existe neoplasia se puede definir su el tumor primario está en el pulmón y si existe compromiso mediastinal.

Tratamiento:

- La conducta terapéutica depende principalmente de la causa del derrame.
- En los trasudados se deben manejar la enfermedad de base causante del incremento en la presión hidrostática o disminución de la presión oncótica.
- En insuficiencia cardiaca congestiva se disminuye la presión venosa y mejora el gasto cardíaco con diurético, vasodilatador e inotrópico.
- En la cirrosis se debe restringir la ingesta de sodio y promover la diuresis.
- Las toracentesis terapéuticas para evacuación del derrame se realizan cuando se han terminado los estudios de la etiología del derrame pleural y este es masivo y responsable de los síntomas del paciente, no se deben extraer más de 1000 a 1500 ml. En un solo procedimiento, ya que puede producir edema pulmonar de reexpansión e hipotensión severa. Por cuanto se presenta un descenso de la PaO₂ es aconsejable hacerla bajo oxigenoterapia.
- En los exudados el tratamiento va enfocado en la causa igual que los trasudados.
- En el caso de los derrames para neumónicos, los no complicados se resuelven con el tratamiento antibiótico dirigido a la neumonía y es un derrame complicado (pH < 7.35 o $\text{pH} < 40$ mg/dl o y tinción de Gram positivo) se debe colocar un tubo de tórax para su drenaje.
- En el caso de empiema, es imperativa la colocación de un tubo de tórax e iniciar un manejo antibiótico fundamentado en el resultado del cultivo. Si el empiema se encuentra loculado se puede intentar la colocación de un tubo de tórax en el sitio que se halla el lóculo de empiema, se realiza terapia trombo lítica con estreptoquinasa intrapleural y toracoscopia con el fin de romper adherencias pleurales.
- La toracotomía cerrada se retira cuando el drenaje es menor de 50

centímetros al día, en infección pleural persistente se realiza tricotomía de limpieza y decorticarían. En grandes adherencias y riesgo quirúrgico elevado, la alternativa es la toracotomía abierta, que consiste en resecar 2-3 costillas para mayor drenaje de la pleura irrigando con solución antiséptica.

- En la tuberculosis pleural el tratamiento es el mismo que en las otras formas de tuberculosos.
- El tromboembolismo pulmonar, se realiza el diagnóstico en un 30%, su tratamiento es corregir la causa que la origino y anticoagulación. La pleuritis reumatoidea se maneja con antiinflamatorio no esteroides hasta que la inflamación ceda, se pueden dar corticoides orales en las primeras semanas, vigilando siempre la posibilidad de empiema, la pleuresía lúpica tiene mejor respuesta al manejo con corticoides, el derrame en sarcoidosis puede resolverse espontáneamente o requiere manejo con corticoides.

Los derrames secundarios a carcinomas ameritan un manejo paulatino:

- En pacientes con importante compromiso del estado general y pronostico pobre se pueden hacer punciones repetidas para drenaje del líquido, procedimiento que puede ser ambulatorio, la alternativa es la pleurodesis química a través de un tubo de tórax, las sustancias más utilizadas actualmente son la tetraciclina, bleomicina, talco. Algunos derrames pueden resolverse con radio o quimioterapia.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO IV TRAUMA EN EMERGENCIA



4.1. Introducción

Se razona trauma a todas las lesiones internas o externas provocadas por la acción de agentes físicos o mecánicos exteriores. Este tipo de lesiones ocurren con mucha reiteración y pueden ser causadas por accidentes de tránsito, domésticos, laborales, deportivos y hasta por la delincuencia.

4.2. Trauma

Enfermedad, cinemática y atención inicial del paciente politraumatizado a nivel prehospitalario

Cinemática:

Se define como el proceso de analizar un accidente y determinar que daños podría haber resultado de las fuerzas y movimientos involucrados.

El primer paso en la atención pre hospitalaria de urgencia en la evaluación del paciente politraumatizado es la evaluación de la escena del accidente y los eventos ocurridos dando respuestas a las siguientes interrogantes: Como, quien, a que, que traen, usaban, ¿fueron?

Las respuestas a estas preguntas deben proporcionar información para predecir el tipo de daño que el accidentado pueda tener.

Politraumatizado:

Es una entidad con daños multisistémicos casi siempre de naturaleza quirúrgica con necesidades especiales o específicas de tratamiento que rebasan los normales.

A este tipo de pacientes:

- Realizar una evaluación rápida del paciente críticamente traumatizado.
- Tratamiento del estado de shock e hipoxemia.
- Rápido transporte a un hospital adecuado.

Evaluación y manejo del paciente:

- Determinar el estado en que se encuentra el paciente posibilidades de vida.
- Establecer parámetros de base de las condiciones respiratorias, circulatorias y neurológicas
- Determinar la presencia de condiciones que ponen en peligro la vida para iniciar con urgencias la intervención y resucitación-Identificar y manejar todas las situaciones que requieran de atención previa a la movilización del paciente.
- Si existe trauma multisistémico los pacientes en estado crítico no deben permanecer en el escenario a menos que estén atrapados o existan otras complicaciones que impidan el transporte temprano.
- Administrar en el sitio del accidente solamente los cuidados tendientes a salvarle la vida con objeto de circunscribir la el tiempo de atención definitiva del paciente a la Hora Dorada.

Evaluación primaria está dirigida a detectar las condiciones que ponen en peligro la vida.

1. Vía aérea con control de columna cervical
2. Ventilación
3. Circulación y control de hemorragias
4. Déficit neurológico con un método simplificado ARIP que explore de forma rápida: alerta. Respuesta verbal, inconciencia, pupilas (iguales, simétricas y que responda a la luz)

4.3. Resucitación**Iniciación del manejo de la hipoxemia y el shock**

Apoyo ventilatorio debe ser iniciado en el momento que sea detectado el problema e incluir la administración de altas concentraciones de oxígeno tan pronto como sea posible, mediante Bolsa de reanimación con válvula y Mascara.

Restablecimiento del sistema cardiovascular a un esto de perfusión adecuada, mediante la aplicación en la ruta hacia el hospital de dos

catéteres EV gruesos y cortos por abordaje venoso periférico reemplazando volumen con Ringer-lactato.

Control de la hemorragia externa severa, empaquetamiento rápido del paciente para su traslado de forma rápida y segura al hospital.

La evaluación secundaria del paciente identifica lesiones que posiblemente ponen en peligro las extremidades; Examen físico (cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis, extremidades, examen neurológico y sensorial).

Traumatismo Craneoencefálico y Tomografía Computarizada

El TCE es una causa frecuente de morbimortalidad a nivel mundial. Se define como un daño cerebral generalmente producido por un impacto directo o por un mecanismo de movimiento de aceleración o desaceleración, que conlleva a una disfunción cerebral.

Tipos de Traumatismo Craneoencefálico:

- Leve.
- Moderado.
- Severo.

Síntomas de alerta:

- Estado de somnolencia.
- Lentitud en las respuestas.
- Desorientación.
- Vómitos.
- Heridas en el cráneo.

Procedimiento diagnóstico:

Las pruebas para el diagnóstico inicial requieren de la elaboración de la Tomografía Craneal Computarizada cerebral esta sirve para definir los hematomas que requieren intervención quirúrgica o edemas (inflamación).

Tratamiento en Urgencias:

1. Primeramente, asegurará la vía aérea y estado hemodinámico.
2. Si el paciente no llega entubado se le valorará dicha técnica y la conexión a ventilación mecánica (esto tendrá lugar cuando exista peligro de aspiración a la vía aérea por disminución de la conciencia, en traumas maxilofaciales severos o en caso de necesidad de relajación).
3. La intubación del paciente conlleva a una sedación y la pérdida de la posibilidad de seguimiento de su situación clínica.
4. Hay que tener presente la situación neurológica del paciente antes de la intubación.
5. Se reevaluará neurológicamente mediante la ECG, patrones respiratorios, tamaño de pupila y reacción a la luz.
6. Si el paciente está sedado, nos guiaremos por la exploración en el lugar del accidente.
7. Se realizará una correcta inmovilización del cuello y se canalizará dos vías periféricas de calibre 14 o 16 y una central.
8. Se extraerá analítica para realizar hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría y pruebas cruzadas.
9. Una vez estabilizado el paciente se traslada al servicio de UCI si lo amerita.

Ortega (1998) el tratamiento del paciente con TCE ha sufrido importantes cambios gracias a una mejor comprensión de las alteraciones vasculares y metabólicas que se generan como consecuencias del trauma. El advenimiento del TAC ha permitido establecer un diagnóstico más preciso y, por lo tanto, se favorece la utilización de una terminología científica y más práctica: debemos recordar que la restricción hídrica está contraindicada, y que no se recomienda el uso de esferoides, los diuréticos no deben utilizarse en forma indiscriminada y se acompaña de monitorización estricta de líquidos y electrolitos (p. 147).

4.4. Lesiones Térmicas

Las quemaduras térmicas son lesiones de la piel y otros tejidos provocados por el contacto térmico, radiactivo, químico o eléctrico.

Fisiopatología:

El calor de las quemaduras provoca la desnaturalización de las proteínas y por ende la necrosis coagulativa. Alrededor del tejido coagulado se agreden las plaquetas, se contraen los vasos y el tejido mal perfundido (zona de estasis) puede necrosarse alrededor de la lesión. El tejido que rodea la zona de estasis esta hipertérmico e inflamado.

El daño de la barrera epidérmica normal permite:

1. Invasión de bacterias
2. Perdida externa de liquido
3. Alteración de la termorregulación

Signos y síntomas:

- Quemaduras de primer grado: son rojas, se blanquean y se marcan con una presión leve y son dolorosas y sensibles, no presentan vesicular ni ampollas.
- Quemaduras de espesor parcial superficial: se blanquean con la presión y son dolorosas y sensibles, la vesícula o ampolla aparecen dentro de las 24 horas, son rosas y posteriormente aparece un exudado fibrinoso.
- Quemaduras de espesor parcial profundas: pueden ser blancas, rojas o moteadas en rojo y blanco. Si se blanquean con la presión y son menos dolorosas y sensibles que las quemaduras más superficiales, pueden aparecer vesículas o ampollas y suelen ser secas.
- Quemaduras de espesor total: pueden ser blancas y elásticas, negras y chamuscadas, marrones y con aspecto de cuero curtido o rojo brillantes por la hemoglobina que se ha fijado en la región subdérmica. El pelo puede arrancarse fácilmente de sus folículos, no se desarrollan vesicular ni ampollas. A veces tardan en desarrollarse entre 24 y 48 horas.

Diagnóstico de las quemaduras:

- Evaluación clínica de la extensión y profundidad de la quemadura (se registra en un diagrama de quemados).
- Pruebas de laboratorio y radiografía de tórax en pacientes internados

Se calcula el porcentaje de la superficie corporal (SCT) incluyendo solo las quemaduras de espesor parcial y de espesor total. En los adultos el porcentaje de la superficie corporal total por parte del cuerpo se estima con la Regla de los Nueves.

En las quemaduras dispersas más pequeñas, las estimaciones pueden basarse en el tamaño de toda la mano abierta del paciente, que es aproximadamente el 1% de la superficie corporal total. El método del tamaño de la mano es útil para calcular la superficie quemada de un área parcialmente quemada.

Tratamiento en pacientes con lesiones por quemaduras:

- Líquidos IV para quemados > 10% de la superficie corporal.
- Limpieza de la herida, curación y evaluación seriada.
- Medidas sintomáticas.
- Transferencia de determinados pacientes a centros del quemado.
- Cirugía y fisioterapia para las quemaduras de espesor parcial profundas o de espesor total.

Tratamiento a pacientes con lesiones por quemaduras:*Tratamiento inicial:*

Igual que cualquier paciente traumatizado (vía aérea, respiración y circulación), se quita toda la ropa, se enjuaga con agua aproximadamente por 20 minutos, excepto los polvos que se retiran antes de lavar.

Hospitalización:

Después el tratamiento inicial y la estabilización se evalúan la necesidad de hospitalización.

Infección:

No se administran antibióticos profilácticos sistémicos.

El tratamiento antibiótico empírico para una infección aparente durante los primeros 5 días debe estar dirigido a destruir estafilococos y estreptococos. (Vancomicina).

Las infecciones que se desarrollan después de los 5 días se tratan con antibiótico de amplio espectro que son efectivos contra las bacterias grampositivas y gramnegativas. La selección de antibiótico se ajusta luego de acuerdo con el resultado del cultivo y el antibiograma.

Hipotermia Accidental, Daño por Calor y Ahogamiento

Sucede Cuando la temperatura corporal se reduce significativamente y el organismo no tiene la capacidad para contrarrestar esa caída produciendo calor, lo cual es una situación de peligro que tiene que ser contemplada como una emergencia.

El nivel de temperatura normal se encuentra entre 38 y 37 °C, pero cuando aparece un episodio hipotérmico se manifiesta una disminución mayor a los 35 °C, generando irregularidades en los sistemas cardiovasculares y nerviosos.

Las causas más frecuentes de la hipotermia son la sobreexposición al frío o sumergirse en agua fría, por lo que la temperatura indicada se centra en elevar la temperatura corporal mediante diversas técnicas.

Signos y síntomas hipotermia:

- Respiración lenta y superficial
- Perdida del conocimiento
- Descoordinación



- Desorden mental
- Pulso débil
- Escalofrió intenso
- Hablar arrastrando las palabras o balbuceo

Exploración Complementaria:

- ECG.
- Gasometría arterial
- Hemograma
- Bioquímica con enzimas musculares
- Orina
- Hemostasia
- Rx Tórax

Medidas generales:

- Anotar la Ta. Central y la hora de inicio de las medidas de calentamiento o canalización de vía venosa periférica con perfusión de suero glucosa lino.
- Monitorización continua de la presión arterial, temperatura central, ritmo y frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación arterial de oxígeno.
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.
- Administración de oxígeno con mascarilla Venturi al 50% o reservorio.
- Abrigar bien al paciente.

Medidas específicas o inicio de calentamiento:

- Aumentará la temperatura a razón de 1 °C por hora
- Recalentamiento externo pasivo o recalentamiento externo activo
- Recalentamiento interno: administración de aire caliente humidificado, perfusión periférica de líquidos intravenosos caliente,
- Reposición de volemia con solución cristaloides como SG % o glucosa lino a razón de 2000 ml en las primeras dos horas, pos-



terior perfundir a un ritmo de 3000-4000 ml/24h.

- Corrección de las alteraciones electrolíticas detectadas.
- Corrección de la acidosis metabólica
- Tratamiento de la hipoglucemia con glucosa hipertónica IV.

4.5. Daño por calor y ahogamiento

Daños por calor:

Cuando la temperatura corporal puede subir por encima de los 106 °F en minutos (41 °C), incluyendo una serie de síntomas como piel seca, pulso rápido y fuerte, mareos, náuseas y confusión.

Diagnóstico:

Aplicar una serie de pruebas como:

- Temperatura rectal
- Análisis de sangre: para determinar la concentración de sodio, potasio y gases.
- Un análisis de orina: color, y comprobar funcionamiento renal.
- Prueba del funcionamiento de los músculos: determinar si existen lesiones en los tejidos.
- Radiografía y otras pruebas de diagnóstico por imágenes.

Tratamiento:

- Sumergir en agua fría al paciente.
- Técnicas de enfriamiento por evaporación.
- Envolver en mantas de enfriamiento
- Medicamento para el escalofrío

Ahogamiento:

Se especifica como la causa de sufrir dificultades respiratorias por sustrucción e inmersión en un líquido, con resultados que como la muerte o no muerte.



Tratamiento:

- Respiración artificial y reanimación cardiopulmonar
- Oxígeno

La reanimación inmediata es la clave para aumentar las probabilidades de supervivencia sin lesión cerebral (respiración artificial y reanimación cardiopulmonar)

Puede existir una lesión medular, el cuello debe moverse lo menos posible.

En el hospital:

- Colocar oxígeno suplementario, si el paciente lo necesita en concentración elevada o mediante un ventilador a alta presión, si se presenta sibilancias los broncodilatadores pueden ser de utilidad y es necesario por infección administrar antibióticos.
- Si la inmersión fue en agua fría el paciente puede presentar hipotermia y necesita calor.
- Tratar la lesión cerebral con exámenes respectivos.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO V EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES



5.1. Introducción

Como emergencias cardiovasculares se refieren a la atención de urgencia de enfermedades cardiovasculares. Este tipo de enfermedades suele agrupar a aquellas afecciones del sistema cardiovascular, es decir cualquier enfermedad que afecte a las arterias coronarias, al corazón o los vasos sanguíneos.

5.2. Síncope

El Síncope es una pérdida brusca y temporal de la conciencia y del tono postural, con una duración breve y con recuperación espontánea, se produce por una disminución transitoria del flujo sanguíneo al cerebro.

Fisiopatología:

La mayoría de la deficiencia en el flujo sanguíneo cerebral se deben a una reducción del gasto cardíaco.

La disminución del gasto cardíaco CO puede ser el resultado de:

- Cardiopatías que obstruyen el tracto de salida
- Cardiopatías con disfunción sistólica
- Cardiopatías con disfunción diastólica
- Arritmias (demasiado rápidas o demasiado lentas)
- Entidades que reducen el retorno venoso

Etiología:

Causas más frecuentes son: Vaso vago e Idiopática

Evaluación del Síncope:

Se debe realizar de manera inmediata si es posible:

Anamnesis (antecedentes de la enfermedad actual. Síntomas antes y después del síncope)

Examen físico: debe medirse los signos vitales frecuencia cardíaca y tensión arterial con el paciente en decúbito supino y 3 minutos después de ponerse de pie y se palpa el pulso. Realizar valoración neurológica.

.....

Auscultarse el corazón para detectar soplos que, en caso de estar presentes, deben evaluar con maniobras Val valsa, en posición sentado o en cuclillas para identificar modificaciones.

Exámenes complementarios:

ECG, oximetría de pulso, ecocardiograma, prueba de la mesa basculante, análisis de sangre.

Tratamiento:

- Reanimación cardiopulmonar, tratarse la bradicardia con atropina o marcapasos externos transtorácico.
- Se puede administrar isoproterenol para mantener la frecuencia cardíaca.
- El paciente inestable con taquicardia debe recibir la cardioversión eléctrica sincronizada.
- Para corregir un retorno venoso inadecuado el paciente debe colocarse en decúbito supino con las piernas elevadas y recibir solución fisiológica por vía intravenosa.
- El taponamiento se resuelve con una pericardiocentesis.
- El neumotórax a tensión requiere la inserción de una cánula pleural y el drenaje.
- La anafilaxia se trata con adrenalina por vía parenteral.
- Colocar al paciente en posición horizontal con las piernas elevadas.

5.3. Emergencias aórticas

La aorta es la arteria primordial que transporta la sangre desde el corazón hacia el resto del cuerpo. La sangre sale del corazón a través de la válvula aortica, posterior pasa a través de la aorta, lo que crea una curva con forma de bastón que permite que otras arterias principales suministren sangre con oxígeno al cerebro, músculos y otras células. Cuando se produce un problema con la aorta, el corazón y todo el aporte de sangre del organismo puede estar en riesgo:



admitido en una unidad de cuidados intensivos

- Monitoreo de la tensión arterial
- Ritmo cardíaco
- Presión venosa central
- Diuresis horaria cuando lo amerite
- La presión capilar pulmonar y gasto el cardíaco

5.4. Dolor torácico y síndrome coronario agudo

El síndrome coronario agudo es una expresión utilizada para describir una sucesión de afecciones asociadas con un flujo sanguíneo súbito y reducido al corazón, causante de dolor torácico severo o malestar.

Síntomas del síndrome coronario agudo:

- Dolor torácico (angina) o malestar, a menudo descrito como dolor, presión, opresión, o ardor.
- Dolor que se extiende desde el pecho hasta los hombros, los brazos, la parte superior del abdomen, la espalda, el cuello o la mandíbula.
- Náuseas, vómitos o indigestión,
- Dificultad para respirar (disnea)
- Sudoración súbita e intensa (diaforesis)
- Aturdimiento, mareos o desmayos
- Fatiga inusual o inexplicable
- Sensación de inquietud o aprensión.

Diagnóstico:

Se le indican al paciente con sospecha de Síntomas del síndrome coronario agudo una serie de pruebas y exámenes como:

- Electrocardiograma, análisis de sangre, angiografía coronaria, ecocardiograma, perfusión miocárdica, angiografía por tomografía computarizada y prueba de esfuerzo.

Tratamiento:

Primeramente, aliviar el dolor y el malestar, mejorar el flujo sanguíneo y restaurar el funcionamiento del corazón de la manera más rápida y eficaz.

En cuanto a fármacos se utilizan los siguientes:

- Los trombolíticos
- Anti plaquetarios: aspirina, clopidogrel (Plavix), Prasugrel (Effient) y otros.
- Beta bloqueadores: metoprolol (Lopressor, Toprol-XL) el nadolol (Corgard)
- Los inhibidores de la encima convertidora de angiotensina; Lisinopril (Prinivel, Zestril) y el Benzapril (Lotensin).
- Los bloqueadores de los receptores de angiotensina: Irbesatan (Avapro), Losartan (Cozaar) y otros.
- Las estatinas: atorvastatina (Lipitor), la Simvastatina (Socor, Flo-lipid).

Malcampo (2015) en su trabajo de investigación sobre el Síndrome Coronario Agudo llegó a la conclusión de que la semiología del dolor y los hallazgos electrocardiográficos constituyen una herramienta útil en forma inicial en el abordaje diagnóstico de DTNT por SICA y sin SICA. Trombosis venosa profunda y trombosis de pulmón.

El tromboembolismo venoso (TEV) es una afección que ocurre cuando se forma un coagulo se sangre en una vena, incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP). La TPV ocurre cuando se forma un coagulo de sangre en una vena profunda, generalmente en la parte inferior de la pierna, el muslo o la pelvis. Las TVP también pueden ocurrir en los brazos. Una embolia pulmonar ocurre cuando un coagulo se desprende y viaja a través del torrente sanguíneo hacia los pulmones.

Algunos síntomas que presentan los pacientes:

- Hinchazón de las piernas o de una vena de piernas
- Dolor o sensibilidad en la pierna
- Sensación de calor en la pierna hinchada o dolorida
- Piel roja o descolorida en la pierna

Algunas personas no se dan cuenta de que tienen una embolia pulmonar hasta que presentan estos síntomas:

- Dificultad para respirar sin causa aparente
- Dolor al respirar profundamente
- Tos con sangre
- Respiración rápida y ritmo cardíaco rápido

Diagnóstico:

En primer lugar, los síntomas, antecedentes médicos, examen físico y los resultados de diversos estudios por imágenes y análisis de sangre:

- Pruebas de dímero D.
- Ecografía por compresión
- Venografía por resonancia magnética
- Estudio de ventilación/perfusión (V/Q)

Tratamiento:

Medicamentos para evitar que los coágulos aumenten de tamaño, se desprendan y se desplacen hasta el pulmón, que el paciente no tenga más coágulos.

- Anticoagulantes
- Inhibidores de la trombina
- Trombolíticos
- Filtros en la vena cava
- Medias de compresión

5.5. Hipertensión arterial en el servicio de urgencias y emergencias

Se considera crisis hipertensiva la elevación aguda de la presión arterial con cifras superiores o iguales a 190/110 mmHg.

- La elevación aguda de la PA ocurre en un 1% de los pacientes con HTA crónica.
- Las urgencias hipertensivas se definen como elevación aguda de la PA sin lesión de órgano diana.
- El manejo de las urgencias hipertensivas consiste en un descenso progresivo de la PA, que se puede lograr de forma ambulatoria y con tratamiento por vía oral.
- Las emergencias hipertensivas se definen como la elevación aguda de la PA acompañada de lesión aguda de órgano diana.
- El manejo de las emergencias hipertensivas consiste en el descenso rápido de la PA hasta niveles considerados seguros, dependiendo de la patología de base, con ingreso habitualmente en unidades de Cuidados Intensivos y tratamiento antihipertensivo por vía parenteral.
- La evaluación inicial de los pacientes con elevación aguda de la PA consiste en confirmar los valores de PA y detectar la presencia de lesión aguda de órgano diana.
- Como fármacos para el manejo de las emergencias hipertensivas se han empleado nitroprusiato sódico, labetalol, nitroglicerina, urapidilo, esmolol, nicardipino, enalaprilato y furosemida.
- La elección del fármaco antihipertensivo dependerá de la gravedad de la clínica y del tipo de afectación orgánica asociada.

Evaluación inicial del paciente:

1. Confirmar si se trata de una crisis hipertensiva
2. Discriminar si se trata de una emergencia hipertensiva o de una urgencia
3. Evaluar etiológica y fisiopatológicamente el cuadro clínico del paciente

4. Basarse en el examen físico y la anamnesis y las exploraciones complementarias.

Examen físico:

- Mediadas correcta de la presión arterial
- Fondo de ojo
- Exploración neurológica
- Exploración cardio-pulmonar

Exámenes complementarios:

- Electrocardiograma
- Análisis de laboratorio
- Radiografía de tórax
- Tomografía computarizada de craneal

Tratamiento a pacientes con hipertensión arterial:

Fármacos habitualmente empleados en las emergencias hipertensivas: Nitroprusiato Sódico, Labetalol, Esmolol, Fenoldopam, Nicardipino, Clevidipino, Urapidilo, Nitroglicerina, Hidralazina, Diuréticos, Enalaprilato y Fentolamina.

Sobrino (2016) es labor fundamental del médico, que se encuentra delante de una paciente con cifras de presión arterial distorsionada elevadas, distinguir entre una emergencia hipertensiva y una urgencia hipertensiva, ya que si bien es obvio que el tratamiento de las emergencias hipertensivas comporta un beneficio para la salud del paciente ya observable a corto plazo, el tratamiento de ciertas formas de urgencias hipertensiva aún no ha demostrado su utilidad sobre la disminución de eventos cardiovasculares ligados a la hipertensión arterial que es en esencial el objetivo final que perseguimos en el tratamiento de nuestros hipertensos (págs. 1-11)

5.6. Insuficiencia Cardíaca

Un estado fisiopatológico secuela del fracaso de los mecanismos de compensación ante la dificultad del corazón para llenarse (disfunción diastólica) o bien para bombear sangre (disfunción sistólica), con el objetivo de conservar un gasto cardíaco acorde a las exigencias metabólicas y que termina por afectar a otros sistemas corporales.

La principal causa de la Insuficiencia cardíaca son la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica, proceso a menudo concomitantes, seguidas de miocardiopatías y disfunciones valvulares.

Evaluación del paciente:

1. Anamnesis.
2. Exploración física.
3. Exámenes complementarios: Electrocardiograma y Pulsioximetría.

Diagnóstico diferencial:

Comprende esencialmente otros cuadros que cursan con disnea y que a veces coexisten con la insuficiencia cardíaca, como infecciones respiratorias, EPOC y enfermedad tromboembolia.

Tratamiento: sin compromiso vital inmediato:

- Posición semisentada.
- Examinar vía aérea
- Monitorización ECG, TA y SatO₂.
- Control de la temperatura.
- Realizar ECG de 12 derivaciones.
- Oxigenoterapia para conseguir SatO₂ mayor del 90%.
- Obtener vía venosa.
- Restricción de líquido.
- Tratamiento diurético con furosemida 40 mg (2 ampollas) vía endovenosa.

Si el paciente no mejora con la furosemida administrar oxígeno.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO VI EMERGENCIAS NEUROLÓGICAS



6.1. Introducción

Las urgencias neurológicas como el accidente cerebrovascular (ACV) agudo, el estado de mal epiléptico, la hemorragia subaracnoidea, la debilidad neuromuscular, y la lesión de la médula espinal afectan a millones de personas anualmente en el mundo, por tal motivo es una patología de cuidado y frecuente en la emergencia y urgencia.

Estado mental alterado y cefalea

6.2. Estado Mental Alterado

Son alteraciones en la respuesta del paciente, así como funciones cognitivas tales como orientación, memoria, animo, habla y pensamientos.

Causas:

- Alcohol, acidosis (abuso de alcohol o a estados que modifican el pH de la sangre, tales como diabetes o problemas renales).
- Epilepsia: principal causa de convulsiones especialmente, sin embargo, puede manifestarse como estado mental alterado.
- Infección: otra causa probable de estado mental alterado.
- Sobredosis: de medicamentos o sustancias de abuso.
- Uremia: problema frecuente encontrado en pacientes con insuficiencia renal.
- Trauma, tumores: que se refiere a accidentes o tumores (en especial tumores cerebrales).
- Insulina: se refiere a alteraciones con la producción de insulina, en especial en relación a pacientes diabéticos con buen o mal manejo.
- Psicosis: alteraciones psiquiátricas que pueden ser otra de las causas de estado mental alterado, sin embargo, se identifica descartando otras causas.
- Apoplejía: también conocida como 'derrame cerebral' se refiere a los sangrados dentro del cráneo o bien a la falta de irrigación sanguínea al cerebro.

Diagnóstico:

Es importante que averigüe todo lo relacionado con medicamentos, historial médico e incluso la existencia de síntomas o problemas similares en familiares cercanos. Interrogue además al paciente o a sus acompañantes sobre velocidad con la que progresó el cuadro, la presencia o ausencia de convulsiones, observe los artículos y medicamentos que encuentre alrededor del paciente y observe para ver evidencia de algún accidente o que el paciente haya sufrido un golpe.

En cuanto a los signos vitales es muy importante que cuantifique de manera minuciosa el pulso, la respiración y la presión arterial ya que estos signos vitales y los cambios en los mismos pueden ayudarle al médico a identificar la causa del malestar.

Explore cuidadosamente a la persona, revise las pupilas en búsqueda de simetría, que tengan un tamaño adecuado y que tengan un reflejo adecuado. Vigile que el paciente mueva sus ojos de manera adecuada y que él se mueva de manera adecuada, escuche como habla, la velocidad con la que habla, como produce las palabras, si no tiene habla pastosa y el contenido de lo que dice (una plática sin sentido puede ser altamente sospechosa de un problema grave). Los cambios de ánimo o de conducta también son pistas importantes.

Tratamiento:

1. Vigile los signos vitales del paciente.
2. Mantenga en posición cómoda y de ser posible administre oxígeno.
3. Si sospecha trauma (un accidente) no mueva al paciente.
4. Active los servicios médicos de emergencia.
5. En caso de convulsiones con movimientos bruscos.
 - a. Aleje objetos que puedan lesionar a la persona.
 - b. No intente parar la convulsión (terminará en poco tiempo).
 - c. No intente meter nada en la boca de la persona puede ser más perjudicial.

- d. El tratamiento depende en la causa de su cambio de estado mental. Los tratamientos con oxígeno y medicamentos pueden ser necesarios para mejorar sus síntomas.

6.3. Cefaleas

Es motivo frecuente en las emergencias y urgencias, el objetivo es descartar patologías orgánicas.

Diagnóstico:

- La anamnesis es fundamental para el diagnóstico de un paciente con cefalea. Muchas de las cefaleas primarias se diagnostican con una buena historia clínica.

Exploración física:

- Inspección del estado general de piel y mucosas en busca de exantemas, palidez y rubefacción.
- Presión arterial, temperatura, saturación de oxígeno.
- Exploración Cardiovascular y abdominal, columna cervical.
- Exploración del macizo craneofacial.
- Palpación arterial.
- Fondo de ojo.
- Exploración neurológica: nivel de conciencia, estado de funciones mentales, signos meníngeos, pares craneales, coordinación de la marcha.

Señales de alarma en pacientes con cefalea:

- Cefalea intensa o coincidente con ejercicios.
- Aumento importante de la frecuencia de la cefalea.
- Unilateralidad estricta.
- Síntomas neurológicos (crisis epiléptica, ataxia, papiledema, focalidad neurológica, alteración en comportamiento).
- Irritación meníngea.
- Enfermedad sistémica (VIH, neoplasias, inmunocomprometidos)
- Fiebre sin explicación.

- Presentación predominante nocturna.
- Cefalea de Novo en > de 50 años.
- Aura no típica.

Pruebas complementarias:

- Hemograma.
- VSG.
- TAC craneal.
- Punción lumbar.
- Ex. Senos paranasales.

Clasificación según su perfil temporal:

- Cefalea aguda de recuento comienzo. Prioridad 2-3.
- Cefalea aguda recurrente. Prioridad 3-4.
- Cefalea crónica no progresiva (cefalea tensional y/o crónica diaria por abuso de analgésico).

Tratamiento farmacológico:

- Toxina botulínica.
- Bloqueo nervioso.
- Neuro modulación.
- Anticuerpos monoclonales contra CGRP o su receptor.

Para Gómez (2008) las cefaleas son una causa frecuente de consulta a los servicios de urgencias, y las cefaleas primarias, en especial la migraña, constituyen la principal causa de consulta; sin embargo, hasta el 60 por ciento de los individuos no es diagnosticado en forma correcta en los servicios de urgencias. Un aspecto fundamental del tratamiento agudo de la migraña es la temprana administración del tratamiento abortivo, antes del desarrollo de fenómenos de sensibilización central o periférica, los cuales se manifiestan clínicamente con alodinia hasta en el 53 por ciento de los individuos. De esta manera, el tratamiento temprano se asocia con mayores tasas de efectividad, menor índice de recurrencia y menor necesidad de terapia de rescate (pags. 118-133).

6.4. Ataque isquémico Transitorio

Un ataque isquémico transitorio es una isquemia cerebral focal que producen déficits neurológicos transitorios súbitos y no se acompaña de un infarto cerebral permanente.

El ataque isquémico transitorio es similar al accidente cerebrovascular isquémico excepto en que los síntomas habitualmente duran < 1 h; la mayoría de los AIT, duran < 5 min. El infarto resulta muy poco probable cuando los déficits se resuelven antes de la hora. Como se muestra en la RM con técnica de difusión y otros estudios, los déficits que se resuelven espontáneamente dentro de 1 a 24 h a menudo se acompañan por infarto y por lo tanto ya no se consideran ataque isquémico transitorio.

Los ataques isquémicos transitorios son más frecuentes entre los individuos de mediana edad y los ancianos. Los ataques isquémicos transitorios aumentan notablemente el riesgo de un accidente cerebrovascular, que debuta en las primeras 24 h.

Diagnóstico

Los ataques isquémicos transitorios se diagnostican de forma retrospectiva cuando un déficit neurológico súbito atribuible a una isquemia en un territorio arterial se resuelve en menos de 1 hora.

Una parálisis periférica del nervio facial aislada y la pérdida o el deterioro de la conciencia no sugieren un ataque isquémico transitorio.

Los ataques isquémicos transitorios deben distinguirse de otras causas de síntomas similares, como:

6.5. Hipoglucemia

Aura de migraña

Parálisis postictal de Todd (un déficit neurológico transitorio, habitualmente debilidad, de la extremidad contralateral al foco epiléptico).

Como el infarto, las hemorragias pequeñas y las lesiones expansivas no pueden descartarse por la clínica, hace falta recurrir a las técnicas de neuroimágenes. La TC es probablemente el estudio más fácil de realizar de inmediato. Sin embargo, es posible que no identifique los infartos antes de las 24 h. La RM suele detectar un infarto en evolución en algunas horas. La RM con técnica de difusión es el estudio por la imagen más exacto para descartar un infarto en los pacientes con un presunto ataque isquémico transitorio, pero no siempre puede realizarse.

Se investiga la causa de un ataque isquémico transitorio igual que las causas de los accidentes cerebrovasculares isquémicos; la evaluación incluye la realización de pruebas para explorar una estenosis carotídea, fuentes cardíacas de embolias, fibrilación auricular y alteraciones hemáticas y un cribado de factores de riesgo para el accidente cerebrovascular. Como el riesgo de padecer este cuadro isquémico en el futuro es alto e inmediato, la evaluación debe realizarse rápidamente, por lo general con el paciente internado.

No está claro qué pacientes, si es que existe alguno, pueden ser dados de alta del departamento de urgencias. El riesgo de accidente cerebrovascular después del ataque isquémico transitorio o un accidente cerebrovascular menor es más alto dentro de las primeras 24 a 48 h, por lo que, si se sospecha alguno de ellos, los pacientes suelen ser admitidos en el hospital para la telemetría y la evaluación.

Tratamiento

El tratamiento de los ataques isquémicos transitorios está dirigido a prevenir los accidentes cerebrovasculares; se utilizan antiagregantes plaquetarios y estatinas. La endarterectomía carotídea o la angioplastia y la endoprótesis arterial pueden servir en determinados pacientes, sobre todo en aquellos que no tienen déficits neurológicos, pero sí un elevado peligro de sufrir un accidente cerebrovascular. La anticoagulación está indicada si hay fuentes cardíacas de émbolos.

6.6. Accidente cerebrovascular isquémico

El accidente cerebrovascular isquémico es el resultado de una isquemia cerebral focal asociada a un infarto encefálico permanente. Sus causas más frecuentes son la oclusión aterotrombótica de arterias grandes; la embolia cerebral, la oclusión no trombotica de las arterias cerebrales pequeñas y profundas y la estenosis arterial proximal con hipotensión que disminuye el flujo sanguíneo cerebral en las zonas arteriales. Su diagnóstico es clínico, pero se realiza una TC o una RM para confirmar la presencia del ACV y su extensión.

El tratamiento trombolítico puede resultar útil si se aplica de forma aguda en algunos pacientes. Según la causa del accidente cerebrovascular, la endarterectomía carotídea o la colocación de una endoprótesis, la administración de antiagregantes plaquetarios o de Warfarina pueden ayudar a reducir el riesgo de accidentes cerebrovasculares posteriores.

Diagnóstico:

El diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico se sospecha por los déficits neurológicos súbitos atribuibles a un territorio arterial específico. El accidente cerebrovascular isquémico debe distinguirse de otras causas de déficits focales similares (a veces denominados simuladores de un accidente cerebrovascular), como:

- Hipoglucemia
- Parálisis postictal de Todd (un déficit neurológico transitorio, habitualmente debilidad, de la extremidad contralateral al foco epiléptico)
- Accidente cerebrovascular hemorrágico
- Raramente migraña

La cefalea, el coma o el estupor y los vómitos son más probables con el accidente cerebrovascular hemorrágico.

La evaluación del accidente cerebrovascular isquémico requiere la evaluación del parénquima encefálico, el sistema vascular (incluyendo el corazón y las grandes arterias) y la sangre.

La diferenciación clínica entre los tipos de accidente cerebrovascular es imprecisa; sin embargo, algunas pistas pueden ayudar sobre la base de la progresión de los síntomas, el tiempo de aparición y el tipo de déficit.

Aunque el diagnóstico es clínico, las técnicas de neuroimágenes y la determinación de la glucosa son obligatorias.

La distinción clínica entre el accidente cerebrovascular lacunar, embólico y trombótico basada en la anamnesis, el examen físico y las neuroimágenes no es fiable, por lo que suelen realizarse estudios para identificar sus causas y los factores de riesgo en todos estos tipos de accidente cerebrovascular. Los pacientes deben ser evaluados para las siguientes categorías de causas y factores de riesgo:

- Cardíacas (fibrilación auricular, potenciales fuentes estructurales de embolias)
- Vasculares (estenosis arterial crítica)
- Sanguíneas (hipercoagulabilidad)

En algunos accidentes cerebrovasculares (accidentes cerebrovasculares criptogénicos) no puede identificarse una causa.

Evaluación Cerebral:

Primero se solicitan estudios de diagnóstico por imágenes neurológicas como TC o RM para excluir una hemorragia cerebral, un hematoma subdural o epidural y un tumor de rápido crecimiento, hemorrágico o bruscamente sintomático. La evidencia en la TC incluso de un gran accidente cerebrovascular isquémico de la circulación anterior puede ser sutil durante las primeras horas; los cambios pueden incluir borramiento de los surcos o de la cinta cortical insular, pérdida de la

unión sustancia gris-sustancia blanca entre la corteza y la sustancia blanca y un signo de la arteria cerebral media densa. Dentro de las 6 a 12 h de la isquemia, los infartos de tamaño intermedio a grande comienzan a hacerse visibles como zonas hipodensas; los infartos pequeños pueden ser visibles solo en la RM.

Evaluación Cardíaca:

Para las causas cardíacas, las pruebas típicamente incluyen ECG, telemetría o Holter, troponina sérica y ecocardiografía transtorácica o transesofágica.

Evaluación Vascular:

Paras las causas vasculares, las pruebas pueden incluir la angiografía por resonancia magnética (ARM), la angiografía por tomografía computarizada (ATC), la ecografía dúplex carotídea y transcraneal, y la angiografía convencional. La elección y la secuencia de las pruebas es individualizada, sobre la base de los hallazgos clínicos. La ARM, la ATC y la ecografía carotídea muestran la circulación anterior; sin embargo, la ARM y la ATC proporcionan mejores imágenes de la circulación posterior que la ecografía carotídea. La ARM generalmente se prefiere a la ATC si los pacientes pueden permanecer quietos durante el estudio. Por lo general, el angeo tomografía o el angeo resonancia deben realizarse con urgencia, pero no deben retrasar la administración de TPA IV si está indicada.

Evaluación Sanguínea:

Para causas relacionadas con la sangre (trastornos trombóticos), se realizan pruebas de sangre para evaluar su contribución y la de otras causas. Las pruebas de rutina incluyen hemograma completo, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP)/tiempo de trombo-plastina parcial (TTP), glucemia en ayunas y perfil lipídico.

Tratamiento:

Los pacientes que presentan un accidente cerebrovascular isquémico agudo suelen ser hospitalizados.

Durante la evaluación y la estabilización iniciales pueden requerirse medidas sintomáticas como las siguientes:

- Soporte de la vía aérea y asistencia ventilatoria si la disminución de la conciencia o la disfunción bulbar compromete la vía aérea.
- Suplemento de oxígeno solo si es necesario para mantener la saturación de oxígeno > 94%.
- Corrección de la hipertermia (temperatura > 38° C) mediante el uso de un fármaco antipirético e identificación y tratamiento de la causa de la hipotermia.
- Tratamiento de la hipoglucemia (glucemia < 60 mg/dl)
- Tratamiento de la hiperglucemia (una opción razonable) para reducir la glucemia a 140 a 180 mg/dl mientras se controla de cerca la hipoglucemia.

La perfusión de una zona cerebral isquémica puede requerir una presión arterial alta porque se pierde la autorregulación; por lo tanto, no habría que reducir la presión arterial salvo en los siguientes casos:

- Existen signos de lesión en otro órgano terminal (p. ej., disección aórtica, infarto agudo de miocardio, edema de pulmón, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda).
- Puede utilizarse el activador tisular del plasminógeno (TPA) recombinante, la trombectomía mecánica o ambos.

Si la tensión arterial es ≥ 220 mmHg de sistólica o ≥ 120 mmHg de diastólica en 2 lecturas sucesivas con 15 minutos de separación, el descenso del 15% en la TA en las 24 horas posteriores al accidente cerebrovascular resulta razonable.

Para los pacientes que son elegibles para la terapia de reperfusión aguda, salvo que la TA sea $> 185/110$ mmHg, la TA puede ser tratada para disminuir la TA por debajo de $185/110$ mmHg con uno de los siguientes:

- Labetalol 10 a 20 mg IV en bolo durante 1 a 2 minutos (puede repetirse 1 vez)
- Infusión inicial de nicardipino 5 mg/hora IV (la dosis se aumenta de a 2,5 mg/hora cada 5 a 15 minutos hasta un máximo de 15 mg/hora)
- Clevidipino 1 a 2 mg/hora infusión IV (se titula duplicando la dosis cada 2 a 5 minutos hasta alcanzar la TA deseada hasta un máximo de 21 mg/hora)

Los pacientes con probables trombos o embolias pueden ser tratados con una combinación de lo siguiente:

- TPA, trombosis in situ y/o trombectomía mecánica
- Antiagregantes plaquetarios
- Anticoagulantes

La mayoría de los pacientes no son candidatos para el tratamiento trombolítico; deberían recibir un tratamiento antiplaquetario (habitualmente, aspirina 325 mg por vía oral) cuando son hospitalizados. Las contraindicaciones para los agentes antiplaquetarios incluyen asma o urticaria inducidos por aspirina (ácido acetilsalicílico) o por medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), otra hipersensibilidad a la aspirina (ácido acetilsalicílico) o a la tartrazina, una hemorragia digestiva aguda, deficiencia de 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) y el uso de Warfarina.

6.7. Primera Convulsión

Una convulsión se define como actividad eléctrica cerebral anormal excesiva e hiper sincrónica que genera síntomas neurológicos transitorios, los cuales deben ser diferenciados al momento de su presentación de entre una amplia gama de otros diagnósticos neurológicos y no neurológicos.

Las convulsiones deben ser clasificadas entre focal y general, sintomática aguda y sintomática provocada y entre provocadas y no provocadas. No todo paciente que convulsiona volverá a hacerlo. Al paciente con convulsión se le debe realizar un electroencefalograma y una resonancia magnética.

Diagnóstico:

El abordaje de una primera convulsión y la decisión de brindar o no tratamiento según el riesgo estimado de recurrencia se basa precisamente en que el médico tratante haya hecho un diagnóstico certero de convulsión, diferenciando a la misma de múltiples imitadores.

Una historia de previas convulsiones apoya el diagnóstico de epilepsia e indica un riesgo subyacente mayor de recurrencias, sin embargo, si se trata de la primera convulsión del paciente evidentemente este dato no estará presente. Se desprende que la historia clínica es de vital importancia en este abordaje, así como una examinación tanto física como neurológica al momento de presentación inicial. Si la historia es lo suficientemente característica se puede llegar al diagnóstico de convulsión epiléptica sin necesidad de pruebas diagnósticas o de laboratorio. Sin embargo, es frecuente que surjan dudas debido a las similitudes entre este diagnóstico y muchas otras entidades. Se debe mencionar que no existe ninguna prueba, hallazgo clínico o síntoma que por sí mismo de manera confiable pueda discriminar entre una convulsión epiléptica y otro evento paroxístico.

Además de esto, el testimonio de un testigo tampoco es infalible debido a que su recolección de los hechos puede ser variable. El diagnóstico diferencial es amplio, debido a que múltiples desórdenes paroxísticos pueden imitar una convulsión, simulándola en aspectos tales como características fenotípicas, duración, características postictal e inclusive hallazgos electroencefalográficos

Tratamiento Farmacológico:

Una vez considerado todo lo anterior, el médico abordando el paciente con su primera convulsión deberá realizar la decisión de brindar o no brindar tratamiento con drogas anticonvulsivantes. Para tomar esta decisión, diferentes factores deben ser tomados en cuenta, la mayoría de ellos en relación a la caracterización de la convulsión presentada por el paciente. El médico tratante debe tomar en cuenta si la convulsión es provocada o no provocada, si la misma es focal o generalizada, y dentro de ellas a cuál subdivisión fenotípica pertenece.

Como fue además previamente abordado, se debe además tomar en cuenta si la convulsión corresponde a una sintomática aguda o remota. Una tangible que hasta la fecha no ha sido completamente resuelto si tiene o no un rol en la selección de iniciar o no farmacoterapia es la edad del paciente. Se sabe sin embargo que el tipo de convulsión más frecuente sí varía según el grupo etario, y para escoger el fármaco específico a utilizar se debe incluir en la toma de decisiones el estilo y situación de vida del paciente.

En el contexto sin embargo de un paciente en su primera convulsión, el factor más importante en el momento de guiar la decisión de brindar o no tratamiento farmacológico es el riesgo de recurrencia del paciente, previamente comentado, y la habilidad de dicho fármaco de disminuir esas posibles recidivas.

Fármacos: benzodiazepinas, fenitoína, fenobarbital, ácido valproico, levetiracetam.

6.8. Crisis Epilépticas

Cuando la crisis es prolongada puede llegar a convertirse en una verdadera emergencia clínica. Tradicionalmente se consideraba que cuando una crisis dura más de 30 minutos o cuando se producen dos o más crisis seguidas sin recuperación entre ellas es un *status* epiléptico (SE). Recientemente se ha propuesto que se considere *status* tras 5 minutos

de crisis continua o si se producen dos crisis seguidas sin recuperación entre ellas. El *status* ocurre generalmente en el contexto de patologías agudas sistémicas o neurológicas y, menos frecuentemente, en pacientes diagnosticados previamente de epilepsia.

Diagnóstico:

Cuando el paciente que ha sufrido un episodio sugestivo de una crisis epiléptica llega al servicio de urgencias puede haberse recuperado del todo o, sobre todo tras crisis generalizadas y/o prolongadas, puede llegar confuso o estuporoso. El primer paso es la comprobación de que el paciente mantiene las constantes vitales dentro de la normalidad y de que la oxigenación es adecuada.

Cuando el paciente permanece confuso o estuporoso puede ser difícil determinar si es un estado post crítico, un *status* epiléptico no convulsivo o un deterioro de conciencia de etiología no epiléptica. El rápido diagnóstico y tratamiento pueden ser cruciales en los dos últimos supuestos por lo que esta situación debe ser considerada como una verdadera emergencia. En este apartado nos centraremos más en el manejo del paciente que ha sufrido una crisis epiléptica de la que ya se ha recuperado o está en vías de recuperación. Posteriormente revisaremos el protocolo de actuación ante la sospecha de un *status* epiléptico no convulsivo.

Los episodios que más frecuentemente se confunden con crisis epilépticas son el síncope, la migraña, la intoxicación o respuesta a ciertos fármacos y drogas ilegales, trastornos del movimiento, trastornos del sueño y los trastornos psiquiátricos como las crisis psicógenas o pseudocrisis. La presencia de aura, de sensación de plenitud gástrica, confusiones postictal o signos neurológicos focales apoyan el diagnóstico de crisis epiléptica. La mordedura lingual es altamente específica pero poco sensible de crisis epilépticas generalizadas. La determinación de los niveles de prolactina en suero entre 10-20 minutos después de ocurrido el episodio también puede ayudar a la discriminación entre

crisis epilépticas generalizadas o parciales complejas y pseudocrisis, estando elevada en el 60% de las crisis generalizadas y en el 46% de las crisis parciales complejas.

Una vez establecido el origen epiléptico del episodio, será determinar la causa de la crisis, lo cual será posible en uno de cada seis pacientes. Se ha observado que el riesgo de muerte en el año posterior a una crisis epiléptica está aumentado sólo en el caso de las crisis sintomáticas con causa identificable y no en el caso de las crisis de causa no reconocible (criogénicas) o en las crisis idiopáticas (genéticas).

El origen de las crisis puede estar en trastornos precipitantes agudos que requieren una intervención inmediata o en trastornos preexistentes que no requieren esa rápida actuación pero que pueden influir en el pronóstico y, por tanto, en la decisión de iniciar o no un tratamiento. La historia clínica y la exploración física serán las que determinen las pruebas de imagen y de laboratorio que se van a realizar para determinar la etiología de las crisis.

6.9. Pruebas de imagen

- Analítica
- Punción lumbar
- Electroencefalograma

Tratamiento:

Existen pocos estudios que comparen de forma rigurosa la eficacia de los distintos fármacos utilizados habitualmente y no se dispone de ningún consenso internacional. Sin embargo, para favorecer la rapidez, la mayoría de los centros tienen su propio protocolo secuencial para el tratamiento del *status* convulsivo. Una pauta orientativa se expone a continuación.

Minuto 0. El primer paso en el tratamiento del *status* epiléptico es la estabilización del paciente, asegurando el mantenimiento de las

constantes vitales. Esta primera etapa no debe llevar más de 5-10 minutos.

Minuto 10. Una vez controlados estos parámetros debe iniciarse el tratamiento farmacológico en la mayor brevedad posible. En general se acepta que el tratamiento de primera línea son las benzodiacepinas por vía endovenosa. Se ha demostrado que es un tratamiento relativamente seguro, con una frecuencia de complicaciones respiratorias o circulatorias del 10,3 al 10,6% y que la administración en los primeros 5-10 minutos desde el inicio de la crisis aumenta la probabilidad de respuesta al tratamiento.

Basándose en estos dos hechos se aconseja, cuando sea posible, su administración por personal sanitario incluso antes del ingreso hospitalario. Los fármacos utilizados habitualmente son el diazepam (10-20 mg o 0,15 mg/kg, administrado a una velocidad de 5 mg/min) y el clonazepam (1-2 mg). El Lorazepam también se puede utilizar como tratamiento de primera línea. Aunque se ha demostrado que el Lorazepam y el diazepam son igual de eficaces en el tratamiento del status, el Lorazepam tiene la ventaja de su mayor duración de acción, disminuyendo el porcentaje de recaídas.

Minuto 20. Si la crisis no cede en 10 minutos se pueden dar dosis adicionales de benzodiacepinas a las mismas dosis que la inicial. Los fármacos de segunda línea son la fenitoína, la fenitoína, el fenobarbital y el ácido valproico endovenosos. El objetivo es alcanzar niveles terapéuticos elevados con la menor toxicidad posible.

La fenitoína endovenosa a dosis de 15-18 mg/kg administrado a 50 mg/min es el tratamiento de elección tradicional. La fosfenitoína es una prodroga de la fenitoína que tiene la ventaja de producir menos reacciones locales en el punto de administración (dolor, flebitis). Sin embargo, el riesgo de arritmias cardíacas es similar en los dos casos y es necesaria la monitorización del ECG durante su administración.

El ácido valproico endovenoso, a una dosis inicial de 25-45 mg/kg administrado en 3 minutos, ha demostrado su eficacia en la detención de distintos tipos de *status* epilépticos (generalizado tónico-clónico, mioclónico, y no-convulsivo; status parcial). A los 30 minutos de la dosis de carga se inicia perfusión continua a 1 mg/kg/h. Tiene la ventaja de no producir alteraciones cardiovasculares y respiratorias como la hipotensión, arritmias cardíacas o depresión respiratoria, frecuentes en el tratamiento con fenitoína y fosfenitoína. Todavía algunos autores lo consideran de segunda línea y lo administran si la fenitoína o fosfenitoína han fallado o están contraindicadas.

El fenobarbital se ha demostrado igual de eficaz que el Lorazepam en el control de las crisis, pero se suele utilizar en caso de que uno de los tratamientos previos haya fallado debido a que a las dosis utilizadas para el tratamiento del status (10-20 mg/kg a 100 mg/min) puede producir marcada depresión respiratoria y requiere ingreso en UCI e intubación.

Minuto 40-60. Tradicionalmente se consideraba que en este punto del tratamiento se puede intentar la administración de otro fármaco de segunda línea, sin embargo, se ha demostrado que la probabilidad de que este segundo fármaco controle la crisis es muy baja. Actualmente se considera que tras el fallo del primer fármaco de segunda línea (fenitoína, fosfenitoína o ácido valproico) el status es refractario. Hasta un 30 % de los status se convierten en refractarios, lo que se ha asociado a una mayor duración del ingreso en UCI y a una mayor proporción de pacientes que desarrollarán epilepsia sintomática pero no, al menos de forma significativa, a una mayor mortalidad intrahospitalaria.

Estado del mal epiléptico:

El estado de mal epiléptico (EME) es la emergencia más frecuente en la neuropediatría. Es el resultado de un fallo en los mecanismos responsables de terminar la convulsión o de la iniciación de mecanismos que provocan una convulsión anormalmente prolongada. Esta definición se relaciona con el momento de iniciar el tratamiento.

Diagnóstico:

El retraso en el tratamiento antiepiléptico como consecuencia de esta dificultad diagnóstica contribuye a la duración del estado del mal epiléptico, y por tanto a una mayor probabilidad de daño cerebral y a un pronóstico más desfavorable. La única herramienta para el diagnóstico en estos casos es el Electroencefalograma, que en ocasiones puede no encontrarse disponible en un servicio de urgencias.

6.10. Etiología

La etiología del EE se divide en:

Conocidos o sintomáticos:

- Agudo (ictus, encefalitis, intoxicaciones).
- Remoto (post-ictus y postraumático).
- Progresivo (tumores, enfermedad de Lafora, demencias)

Desconocidos o criogénicos:

Cuando el EE ocurre en el contexto de las epilepsias genéticas (idiopáticas), la causa del estado puede no ser la misma que la enfermedad, y otros factores pueden desencadenar esa situación. Dentro de estos factores se encuentra la fiebre, los tóxicos, las alteraciones metabólicas, la reducción de fármacos antiepilépticos o el inicio de FAE inadecuados, u otros factores intrínsecos como la privación de sueño; en este caso, se consideran EE sintomáticos agudos.

Neuroimagen en el estado de mal epiléptico

El papel más importante de la neuroimagen en la práctica clínica es ayudar en el diagnóstico e identificar la etiología de los EE. En las últimas 2 décadas se han ido utilizando diferentes técnicas de neuroimagen para evaluar al paciente en EE tanto en fases peri-críticas como postcrítica.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico del EE debe ser inmediato y escalonado hasta conseguir lo antes posible su resolución.

Diazepam y Lorazepam son de elección y de acción rápida. Diazepam tarda dos minutos y Lorazepam tres minutos en finalizar la crisis. La duración del efecto anticonvulsivante es mayor con Lorazepam (12-24 horas) que con diazepam (15-30 minutos), aunque si se combina diazepam con fenitoína la efectividad es parecida. Hay que repetir la dosis a los 25 minutos si la crisis no ha cedido.

Está indicada fenitoína: 20 mg/kg a 50 mg/min. En pacientes ancianos o si hay hipotensión y/o arritmias hay que enlentecer a 25 mg/min. Tiene un efecto antiepiléptico prolongado. Se administra tras el tratamiento con una benzodiazepina o cuando ésta ha fallado. La limitación en la velocidad máxima de infusión hace que las dosis terapéuticas no puedan administrarse en menos de 20-30 minutos. Otro de sus inconvenientes es que no debe utilizarse en suero glucosado ni glucosa lino porque la disminución de la concentración de sodio favorece su precipitación.

Si persisten convulsiones será necesario la intubación, la ventilación mecánica y la monitorización hemodinámica.

Fenobarbital, a pesar de su eficacia, cada vez se utiliza menos como antiepiléptico en los países desarrollados debido a sus efectos adversos y neurotóxicos (alteraciones del comportamiento, cognitivos y depresión). En el EE se ha utilizado a dosis de 20 mg/kg a ritmo de 100 mg/minuto, recomendación grado C (favorable pero no concluyente). En caso de administrarlo, hay que mantener fenitoína y fenobarbital durante la fase aguda. Los efectos secundarios son: sedación, depresión respiratoria, hipotensión, neurotoxicidad o rash. Una opción al final de este periodo es una dosis adicional de fenobarbital de 5-10 mg/kg.

6.11. Hemorragias intra craneanas no traumáticas

La hemorragia intra craneana (HIC) es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral producida por una rotura vascular espontánea, no traumática. Puede estar totalmente localizada en el interior del tejido cerebral o abrirse a los ventrículos cerebrales o al espacio subaracnoideo. Se denomina primaria cuando es causada por la rotura de un vaso arterial del encéfalo cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos (arteriosclerosis, angiopatía amiloide). La HIC secundaria es aquella producida por la rotura de vasos congénitamente anormales (aneurismas saculares, fístulas y malformaciones arteriovenosas), de vasos neo formados (hemorragia intra tumoral), o de vasos afectados por inflamación aséptica o séptica (vasculitis, aneurismas micóticos). Aproximadamente el 10 % de las HIC se producen en el interior de tumores cerebrales muy vascularizados (gliomas, meningiomas y adenomas hipofisarios) o metastáticos.

Diagnóstico:

Las manifestaciones clínicas son insuficientes para diferenciar un hematoma de un ictus isquémico, incluso de otras causas de déficit neurológico. Complementar el examen clínico con neuroimágenes es fundamental tanto para el diagnóstico definitivo como para realizar un tratamiento específico.

El cuadro clínico más característico de una HIC es el de un paciente que, estando en actividad, presenta un déficit focal, con características que corresponden a la ubicación del hematoma asociado a cefalea y vómitos. Posteriormente, puede aparecer compromiso progresivo de conciencia que lleva al paciente al coma. En el examen se pueden encontrar cifras de presión arterial elevadas, signos de déficit focal provocado por el hematoma y signos de herniación cerebral. Sin embargo, lo más frecuente es que se presenten con escasas manifestaciones clínicas, y sólo sea posible su diagnóstico con el apoyo de la neuroimagen.

6.12. Tratamiento hemostático precoz

La gravedad de la hemorragia y el riesgo de aumento de volumen del hematoma explican la necesidad de antagonizar el efecto de las drogas anticoagulantes que se estén empleando. Si ocurre bajo tratamiento con heparina fraccionada o no, está indicado el sulfato de protamina. En el caso de los antiagregantes plaquetarios debe suministrarse concentrado de plaquetas.

El momento de retomar el tratamiento anticoagulante está en dependencia del riesgo de embolismo. Por ejemplo, el reemplazamiento valvular mitral por una válvula mecánica más fibrilación auricular, tiene un riesgo alto de tromboembolismo, por lo que es necesario reiniciar el tratamiento anticoagulante precozmente.

La racionalidad de un tratamiento hemostático precoz para limitar la extensión de la hemorragia comienza a establecerse con el uso del factor VII recombinante activado, cuando es administrado por vía endovenosa en las primeras 4 h de iniciado el ictus. Los resultados preliminares del estudio NovoSeven indican que el empleo de este fármaco es capaz de disminuir la mortalidad y mejorar la recuperación funcional a los 90 días, con un bajo riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Tratamiento de la hipertensión endocraneal (HEC)

La HEC es el factor que más contribuye a la mortalidad después de un sangrado intracraneal. Deben evitarse la hipoxemia, la hipertermia, las convulsiones y todas las circunstancias que eleven la presión intracraneal por alguna vía. Se recomienda la elevación de la cabeza unos 30° y evitar la postura en rotación del cuello porque produce compresión yugular. Ante la necesidad de realizar un abordaje venoso profundo es importante optar por la vía de la subclavia para no limitar el drenaje venoso cerebral.

El mecanismo de acción del manitol a pesar de su uso cotidiano permanece incompletamente definido, y los 2 efectos principales que se

le atribuyen son osmótico y hemodinámica. Dosis altas de manitol 20 % (1-1,5 g/kg) en un bolo seguido de 0,25-0,50 g/kg cada 4-6 h son preferibles a dosis pequeñas. Sin embargo, pueden provocar depleción de volumen y acumularse en la sustancia blanca. Una alternativa es suministrar dosis únicas según la PIC o el estado de conciencia del paciente. Una adecuada sustitución de volumen con soluciones isotónicas es esencial para mantener el estado de en volemia.

El uso de solución salina hipertónica (SSH) una vez que el manitol comienza a perder su efecto es una alternativa. Como la barrera hema-toencefálica es impermeable al ion sodio, se establece un gradiente que facilita el movimiento de agua del cerebro al espacio intravascular. Evidencias recientes indican que la SSH tiene un efecto más efectivo para el control de la PIC, aunque las concentraciones óptimas no han sido bien establecidas. La mayoría de los estudios clínicos han empleado concentraciones de 7,5 o al 3 % en infusiones de 20 a 40 ml/h, disminuyéndola progresivamente para evitar la hiponatremia y el edema de rebote.

6.13. Estupor y coma

El estupor es una ausencia de respuesta de la que solo se puede salir mediante una estimulación física vigorosa. El coma es una situación de falta de respuesta de la que la persona afectada no puede despertarse y en la que sus ojos permanecen cerrados incluso cuando es estimulado.

Los distintos niveles de alteración de la consciencia (letargo, obnubilación, estado mental alterado, estupor y coma) tienen las mismas causas, que son muchas.

Mayoritariamente la causa es:

- Una sustancia tóxica, como el monóxido de carbono
- Una sustancia, como el alcohol, un opiáceo o un sedante
- Una alteración metabólica, como una concentración muy baja



de azúcar en sangre (hipoglucemia) o una concentración muy elevada de azúcar en sangre (hiperglucemia)

- Un trastorno que hace que las células nerviosas (neuronas) del cerebro no funcionen correctamente y se comuniquen peor, como la insuficiencia hepática o la insuficiencia renal
- Una infección grave en el encéfalo o sus alrededores, como una meningitis, o un absceso cerebral
- Una infección grave en cualquier parte del cuerpo, como la septicemia (una infección en todo el cuerpo)
- Convulsiones graves o prolongadas
- Una irrigación sanguínea cerebral inadecuada, como sucede cuando se para el corazón (parada cardíaca)
- Traumatismos craneoencefálicos, como la conmoción cerebral o hemorragia alrededor del cerebro o en su interior
- Trastornos que aumentan la presión dentro del cráneo (presión intracraneal), incluyendo ciertos tumores cerebrales y accidentes cerebrovasculares

Diagnóstico:

El médico se basa en la observación y el examen físico para diagnosticar las alteraciones de consciencia. El médico trata de determinar las zonas del encéfalo afectadas y la causa, porque el tratamiento varía y porque el deterioro puede progresar, ocasionando coma y muerte cerebral.

Se diagnostica un estado de estupor si se consigue despertar al paciente durante breves periodos tras intentos vigorosos y repetidos. Se diagnostica un estado de coma cuando no se puede despertar al paciente de ninguna forma y los ojos permanecen cerrados.

Cuando una persona que se vuelve estupefactual o entra en coma, cualquiera de estos dos estados es potencialmente mortal, hay que proporcionarle los cuidados médicos de urgencia, intentarán identificar la causa del trastorno. Por ejemplo, se realiza una prueba rápida para

estimar el nivel de azúcar en sangre. Entonces, si el paciente tiene un nivel bajo de azúcar en sangre (que puede dañar el cerebro de forma rápida y permanente), se puede tratar la alteración de inmediato.

Se toma la temperatura corporal. Una temperatura anormalmente alta puede ser indicio de infección, golpe de calor o sobredosis de drogas estimulantes (como la cocaína o las anfetaminas). Una temperatura anormalmente baja puede indicar una prolongada exposición al frío, una función deficiente de la glándula tiroidea, intoxicación alcohólica, sobredosis por sedantes o, en personas mayores, una infección.

Los reflejos automáticos en partes específicas del cuerpo se controlan mediante maniobras, como golpear las articulaciones con un martillo de reflejos. Se debe verificar las discrepancias en la fuerza de los reflejos en diferentes partes del cuerpo. Esta información contribuye a veces a identificar qué áreas del encéfalo no están funcionando normalmente.

Si la ausencia de respuesta a los estímulos está producida por un trastorno psiquiátrico que no altera el estado de consciencia, todos los reflejos automáticos son normales.

La exploración ocular también proporciona importantes pistas sobre cómo está funcionando el tronco del encéfalo y qué puede estar ocasionando el deterioro de la consciencia. Se comprueba la posición de las pupilas, su tamaño, su reacción a la luz intensa, su capacidad para seguir un objeto en movimiento (en los pacientes que están conscientes y despiertos) y el aspecto de la retina. Normalmente, las pupilas se ensanchan (dilatan) cuando la luz es tenue y se hacen más pequeñas (se estrechan) cuando se hace incidir luz sobre las mismas. Sin embargo, las pupilas pueden no responder normalmente a la luz en personas en estado de coma. La forma en que las pupilas responden a la luz o el hecho de si responden o no ayuda a los médicos a determinar la causa del coma.

Examinar el interior del ojo con un oftalmoscopio para detectar signos de aumento de la presión dentro del cráneo. Si los hallazgos sugieren que la presión dentro del cráneo está aumentada, se indican pruebas de diagnóstico por la imagen de inmediato para detectar hinchazón, sangrado, una anomalía estructural que bloquee el flujo de líquido cefalorraquídeo o una masa en el cerebro (como un tumor, una acumulación de sangre o un absceso). Si los resultados de las pruebas por la imagen indican un aumento de la presión, se pueden perforar un pequeño orificio en el cráneo e insertar un dispositivo en uno de los espacios llenos de líquido (ventrículos) del encéfalo. Este dispositivo se utiliza para reducir la presión y controlarla durante el tratamiento.

Tratamiento:

Si el estado de alerta de la persona disminuye y resulta más difícil despertarla, es necesario establecer un tratamiento inmediato, a menudo incluso antes de poder establecer el diagnóstico. Este rápido deterioro de la consciencia se considera una urgencia médica.

Los primeros pasos del tratamiento, son para comprobar:

- Si la vía aérea está abierta
- Si la respiración es adecuada
- Si el pulso, la presión arterial y la frecuencia cardíaca son normales (para asegurarse de que la sangre llega al cerebro)

Si es posible, se corrige cualquier problema que pueda existir.

Inicialmente la persona afectada se trata en el servicio de urgencias y luego ingresa en una unidad de cuidados intensivos. En estas dos áreas las enfermeras controlan la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la temperatura y la concentración de oxígeno en sangre. Cualquier anomalía en estos parámetros ha de ser corregida de inmediato para evitar daños mayores al cerebro. A menudo se administra oxígeno de forma inmediata y se inserta un tubo en una vena (vía intravenosa) para que se puedan administrar rápidamente fármacos o azúcar (glucosa).

Si el afectado presenta una temperatura corporal muy alta o baja se adoptan medidas para enfriarle (tratamiento del golpe de calor) o calentarlo (tratamiento de la hipotermia). Se trata también cualquier otro trastorno existente (como los cardíacos o los pulmonares).

La presión arterial se controla de cerca para comprobar que no sea demasiado alta o demasiado baja. La hipertensión arterial puede alterar aún más la consciencia y provocar otros problemas, como un accidente cerebrovascular. La presión arterial baja puede afectar la consciencia porque el cerebro no recibe suficiente sangre y oxígeno.
Síndrome de abstinencia alcohólica:

Se refiere a los síntomas que se pueden presentar cuando una persona que ha estado consumiendo alcohol en exceso regularmente de pronto deja de beber alcohol.

Causas:

La abstinencia alcohólica se presenta con mayor frecuencia en adultos. Sin embargo, también puede darse en adolescentes o en niños.

Cuanta más beba usted regularmente, más propenso será a presentar los síntomas de abstinencia alcohólica cuando deje de tomar.

Usted puede tener síntomas de abstinencia más graves si presenta algunos otros problemas de salud.

Síntomas:

Los síntomas de abstinencia del alcohol se presentan por lo regular al cabo de 8 horas después del último trago, pero pueden ocurrir días más tarde. Por lo general, alcanzan su punto máximo en 24 a 72 horas, pero pueden continuar durante semanas.

Los síntomas comunes incluyen:

- Ansiedad o nerviosismo
- Depresión
- Fatiga
- Irritabilidad
- Sobresaltos o temblores
- Altibajos en el estado de ánimo
- Pesadillas
- No pensar con claridad
- Otros síntomas pueden incluir:
- Pupilas agrandadas (dilatadas)
- Cefaleas
- Insomnio (dificultad para dormir)
- Pérdida del apetito
- Náuseas y vómitos
- Palidez
- Temblor en las manos y otras partes del cuerpo
- Una forma grave de abstinencia alcohólica llamada delirium tremens puede causar:
- Agitación
- Ver o sentir cosas que no existen (alucinaciones)
- Convulsiones
- Confusión intensa
- Frecuencia cardíaca rápida
- Pruebas y exámenes
- Examen físico, esto puede revelar:
- Ritmos cardíacos anormales
- Deshidratación (insuficiencia de líquidos en el cuerpo)
- Manos temblorosas
- Movimientos anormales de los ojos
- Respiración lenta
- Se pueden realizar exámenes de sangre y orina, como un examen toxicológico.
- Tratamiento

El objetivo del tratamiento incluye:

- Reducir los síntomas de abstinencia
- Prevenir complicaciones del consumo de alcohol

6.14. Terapia para lograr que usted deje de tomar (abstinencia)

Tratamiento hospitalario:

Las personas con síntomas de abstinencia de alcohol de moderados a graves pueden necesitar tratamiento como paciente interno en un hospital u otro centro que trate este tipo de abstinencia. El paciente se debe vigilarán muy de cerca para ver si se presentan alucinaciones y otros signos de delirium tremens.

El tratamiento puede incluir:

Monitoreo de la presión arterial, la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y los niveles sanguíneos de diferentes químicos en el cuerpo Líquidos o medicamentos suministrados a través de una vena (IV)

6.15. Sedación empleando medicinas hasta que la abstinencia sea completa

Tratamiento ambulatorio:

Síntomas de abstinencia de alcohol de leves a moderados, a menudo puede recibir tratamiento en forma ambulatoria. Durante este proceso, será necesario alguien que acompañe al paciente este a su lado y que esté pendiente.

El tratamiento generalmente incluye:

Sedantes para ayudar a mitigar los síntomas de abstinencia

6.16. Exámenes de sangre

Asesoría al paciente y a la familia para abordar el problema del alcoholismo a largo plazo.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO VII EMERGENCIAS RENALES, HIDROELECTROLÍTICA Y ENDOCRINO METABÓLICO



7.1. Introducción

Los trastornos hidroelectrolíticos son alteraciones del contenido de agua o electrolitos en el cuerpo humano, cuando la cantidad de estas sustancias baja o aumenta, son causa muy frecuente en la emergencia y urgencia, de igual manera las patologías que comprenden el riñón.
Manejo de fluido y trastorno del potasio

El potasio es el electrolítico principal del medio intracelular y su balance esta interrelacionado con el resto del metabolismo hidroelectrolítico.

Hay que considerar el balance del sodio y del equilibrio acido base.

- Cifras normales de potasio 3.5 – 5 mEq/L
- Equivalencia del potasio 1mmol= 1mEq = 39 mg

El efecto fisiológico más importante del potasio es su influencia sobre los mecanismos de activación de los tejidos excitables en el corazón, en el musculo esquelético y en el musculo liso.

Los síntomas derivados de los trastornos del potasio son debidos a cambios en la contractilidad muscular esquelética y cardiaca.

El electrocardiograma es el principal instrumento para detectar precozmente el efecto del potasio sobre la contractibilidad, ya que precede a las manifestaciones clínicas.

Síntomas:

- Los efectos más graves son a nivel cardíaco: enlentecimiento de la conducción, extrasístoles auriculares y ventriculares y en casos severos bradicardia, arritmias ventriculares y paro cardíaco.
- En pacientes con insuficiencia renal la hiperpotasemia es la urgencia más grave y una de las fuertes.
- A nivel musculoesquelético son más frecuentes en pacientes en diálisis con elevación de la cifra del potasio.

Los parámetros utilizados para evaluar los trastornos del potasio son los siguientes:

- Función renal
- Potasio urinario
- Gradiente trans tubular de potasio
- Equilibrio ácido base
- Hipopotasemia: (< 3.5 mEq/L)

Los síntomas son escasos, seguro concentraciones en plasma < 2.5 mEq/L, déficit de potasio corporal, por cada disminución de 1 mEq/L en el potasio sérico, las reservas disminuyen entre 200 y 400 mEq.

Clasificación de la hipopotasemia:

- Leve: $3 - 3.5$ mEq/L
- Moderador: $2.5 - 2.9$ mEq/L
- Grave: < 2.5 mEq/L

Tratamiento de la hipopotasemia:

- Depende de la gravedad de la hipopotasemia y de la comorbilidad del paciente.
- Intravenoso cuando exista intolerancia a la vía oral
- El potasio intravenoso debe infundirse con precaución y monitoriza frecuentemente sus niveles.
- Dosis > 20 mEq/hora por vía central (disminuye riesgo de flebitis).
- Dosis en función de los niveles séricos y la eliminación urinaria de K^+ .
- Hipopotasemia grave: 40 mEq ClK + 500 ml de SSF a pasar en 2 horas y posteriormente administrar 120 mEq/24h (repartidos en los sueros pautados).
- No superar dilución > 30 mEq en 500 ml de suero.
- No superar velocidad infusión 20 mEq/hora.
- Preferible dilución con SSF.
- Si hipomagnesemia: 1.5 gr de sulfato magnesio IV en 100 CC. de SG al 5% a pasar en 15 minutos.

Tratamiento oral: Hipopotasemia no grave:

- Tolerancia vía oral. Pautas Ascorbato de potasio
- Boi-K: 1 comprimido contiene 10 mEq de K⁺.
- Boi-K aspártico: 1 comprimido contiene 25 mEq de K⁺. Cloruro de potasio
- Potasio: 1 cápsula contiene 8 mEq de K⁺
- Hiperpotasemia (> 5.5 mEq/L)

Mientras que la hipopotasemia se tolera bien, la hiperpotasemia puede ser una circunstancia grave que amenace la vida del paciente. En la práctica clínica, la insuficiencia renal y los fármacos son los principales factores que predisponen al desarrollo de hiperpotasemia.

Clasificación de la hipopotasemia:

- Leve: 5.5 - 6 mEq/L
- Moderador: 6.1 - 7 mEq/L
- Grave: < 7 mEq/L

Diagnóstico:

Se basa en la excreción urinaria de potasio y en el GTTK. Alteraciones electrocardiográficas.

- K > 6.5 mEq/L ondas T picudas.
- K > 7 mEq/L PR, QRS y aplanamiento onda P.
- K > 8 mEq/L arritmias ventriculares, paro cardíaco.

Tratamiento:

- Estabilización miocárdica: gluconato cálcico al 10%.
- Redistribución del potasio: beta 2 agonistas e insulina más glucosa.
- Eliminación de potasio: diuréticos de asa y resinas de intercambio.
- Gluconato cálcico. La administración de calcio aumenta la diferencia entre el potencial de membrana y el de reposo, disminuyendo la excitabilidad. Su efecto comienza en tres minutos, pero persiste sólo de 30 a 60 minutos.

Hiperpotasemia grave:

- 1-2 ampollas de gluconato cálcico 10% en 100 cc SSF a pasar en 10 minutos.
- Repetir a los 10 minutos si los cambios electrocardiográficos no revierten
- Beta 2 Agonistas Por vía inhalatoria producen una entrada rápida de potasio en la célula. Su efecto comienza a los 15-30 minutos y persiste de 2 a 4 horas.
- Hiperpotasemia moderada y grave.
- 1 ml en 5 cc de SSF a nebulizar en 10 minutos.
- Glucosa + Insulina La inyección de insulina aumenta la penetración intracelular de potasio notablemente a nivel muscular. Su efecto comienza en 30 minutos y persiste 4 horas.
- Hiperpotasemia moderada y grave.
- 10 UI análogo de insulina rápida en 500 cc SG 10% a pasar en 1-2 horas.

Diuréticos de asa: la furosemida aumenta la excreción urinaria de K⁺ en pacientes con función renal preservada. Su efecto comienza en una hora. Dosis: 40-120 mg IV.

Resinas de intercambio catiónico actúan en el intestino intercambiando potasio por sodio en igual proporción, producen pérdida de potasio por las heces, Su efecto comienza en 1 hora y persiste de 4 a 6 horas.

Resincalcio sobres de 15 gramos de poliestireno sulfonato de calcio:

- 1 sobre disuelto en 200 cc de agua cada 6-8 horas por VO.
- 2 sobres disueltos en 100 cc de agua por vía rectal (retener 30-60 minutos).
- La vía rectal es más eficaz y rápida que la vía oral.
- Cada gramo de resina elimina de 0.5 a 1 mEq de potasio.

Hemodiálisis: de elección en pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, comienzo de acción inmediato. La hemodiálisis elimina 35 mEq de potasio por hora.

Otras recomendaciones:

Eliminar de la dieta: frutas, chocolate, bizcochos, café y patatas.
Suspender el tratamiento: IECA, ARAll, diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio.

7.2 Disnatremia

Hiponatremia

La hiponatremia se encuentra hasta en 30% de los pacientes hospitalizados, aunque su incidencia depende de la patología subyacente. La hiponatremia se asocia a más días de estancia y mayor morbimortalidad. Se define como Na^+ plasmático.

La dificultad de los síntomas neurológicos se relaciona con la urgencia y el grado de reducción del Na^+P (hiponatremia aguda). Sin embargo, la hiponatremia crónica ocasionalmente se asocia a síntomas, salvo que la reducción del Na^+P sea muy grave. Cuando el Na^+P desciende por debajo de 125 mEq/L de forma aguda, los pacientes comienzan a quejarse de náuseas y malestar general. Con 115 a 120 mEq/L aparece cefalea, letargia y obnubilación (los pacientes con hiponatremia crónica pueden encontrarse asintomáticos), las convulsiones y el coma no se observan hasta que el Na^+P es inferior a 110 o 115 mEq/L.

La hiponatremia aguda sintomática puede causar déficits neurológicos permanentes. Una corrección inapropiadamente rápida de una hiponatremia crónica puede llevar a la mielinolisis pontina o desmielinización osmótica, complicación muy grave, consecuencia de la deshidratación celular secundaria al nuevo ambiente osmolar, más hipertónico respecto al intracelular cerebral que no ha tenido tiempo de captar nuevos osmoles orgánicos. A los dos o tres días pueden aparecer cambios del comportamiento, parálisis de pares craneales, tetraparesia progresiva

subaguda, parálisis pseudobulbar, ataxia, movimientos extrapiramidales, convulsiones, parálisis respiratoria, alteraciones de la conciencia y, en muchos casos, la muerte.

La resonancia magnética en T2 muestra imágenes hipertensas pontinas y extrapontinas, que pueden no aparecer hasta dos semanas después del inicio de los síntomas.

Evaluación diagnóstica:

Debemos considerar los antecedentes patológicos, realizar exploración física, obviamente determinar el Na^+P , OSM P , excluir hiponatremia hipertónica o isotónica. En caso de hiponatremia hipotónica realizar OSM U , Na^+U , K^+U , Urea U , ácido úrico urinario y plasmático, determinar el estado de volemia del paciente. Debemos añadir la medición de creatinina urinaria, ácido úrico urinario para sacar la fracción excretada de ácido úrico (FEAU) dado que nos permite orientar el diagnóstico hacia el Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD) o riñón perdedor de sal (RPS), que no es una causa menor de hiponatremia en pacientes neurológicos.

El valor normal de la fracción excreta de ácido úrico (FEAU) es entre 4 y 11%. En ambas patologías (SIHAD y RPS) cuando el Na^+P es 12%, después de realizar la corrección apropiada y el Na^+P está ≥ 135 mEq, se modifica la FEAU en el SIHAD, donde disminuye a $< 12\%$, mientras el RPS se mantiene $> 12\%$. En caso de que la FEAU se mantenga entre 4 y 11% debemos pensar en reseteo osmolar.

- SIHAD = secreción inapropiada de la hormona antidiurética.
- RPS = riñón perdedor de sal.
- Osm P = osmolaridad plasmática.
- Osm U = osmolaridad urinaria, Na^+U = sodio urinario.
- Au = ácido úrico; FEAU = fracción excretada de ácido úrico, PA = presión arterial; Hto = hematocrito.
- $\text{FEAU} = \text{Cr} \times \text{AuU} / \text{CrU} \times \text{Au}$
- FEAU: fracción excreta de ácido úrico, Cr: creatinina, CrU: creatinina urinaria, AuU: ácido úrico urinario, Au: ácido úrico.

En el tratamiento de la hiponatremia es fundamental aumentar el Na^+P hasta valores seguros y de la mano tratar la causa subyacente. No obstante, debe cuidarse el ritmo de corrección del déficit, especialmente en pacientes asintomáticos. A grandes rasgos, la hiponatremia se corrige mediante la administración de Na^+ en los pacientes con depleción de volumen, o bien, mediante la restricción de agua en los pacientes normovolémicas o edematosos, la solución hipertónica (solución salina 3%) se reserva para casos graves y sintomáticos.

Para iniciar la reposición con solución salina 3% (SS3%), podemos emplear la fórmula de Adrogué, la cual estima el cambio del Na^+P por cada litro de solución administrada. Debemos tener el Na^+P del paciente, el sodio de la solución y el agua corporal total (ACT).

La fórmula de Adrogué predice el efecto de una solución de 1,000 ml sobre la corrección del Na^+P . Esta fórmula tiene la flexibilidad de seleccionar el tipo de solución a infundir.

- $\text{ACT} = \text{peso} \times 0.6$ (hombre) o 0.5 (mujer o anciano)
- ACT: agua corporal total.
- $\text{Cambio de } \text{Na}^+\text{P} = \frac{\text{Na}^+ (\text{solución a administrar}) - \text{Na}^+\text{P} (\text{paciente})}{\text{ACT} + 1}$
- DNa^+ : diferencia de sodio, Na^+ : sodio, Na^+P : sodio plasmático, ACT: agua corporal total.

No obstante, estas fórmulas tienen como principales limitaciones la necesidad de monitorizar el ritmo de reposición para comprobar la eficacia del tratamiento. La fórmula sería exacta si estuviéramos en un sistema cerrado, sin pérdidas adicionales y sin mecanismos compensatorios, por lo que adicionalmente a este cálculo necesitamos monitorizar el Na^+P cada 2 a 4 horas, con lo que ajustaremos la velocidad de infusión.

Hipernatremia:

La hipernatremia ($\text{Na}^+\text{P} > 145 \text{ mEq/L}$) es un trastorno menos frecuente que la hiponatremia, no es un diagnóstico en sí mismo, sino un hallazgo de laboratorio que obliga a investigar la causa que lo produce. El incremento del Na^+P refleja pérdida de agua o retención (ganancia) de Na^+ . La pérdida de agua es la causa más frecuente en el nivel extrahospitalario, mientras que la ganancia de Na^+ lo es en el intrahospitalario.

En la población hospitalizada en general, la hipernatremia tiene una prevalencia de 3.5% y de 7% en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). De hecho, las Disnatremia se pueden considerar un marcador de calidad. La hipernatremia es un factor de riesgo independiente para mortalidad con un incremento de 1.7 veces. Como cualquier electrolito, el pronóstico depende de la velocidad de instauración y de la velocidad de corrección.

Tratamiento hipernatremia:

Es indispensable determinar la causa y corregirla. La corrección debe ser gradual para evitar el desarrollo de edema cerebral. En la hipernatremia aguda (< 48 horas) se recomienda la disminución del Na^+P hasta 1 a 2 mEq/L/hora en las primeras 4 a 6 horas con una disminución máxima de 12 mEq/L/día. Es importante considerar los síntomas neurológicos o hemodinámicos, su gravedad y su resolución.

En la hipernatremia crónica (≥ 48 horas) se recomienda disminución del Na^+P de 0.5 mEq/L/hora, postulando una disminución de hasta 12 mEq/L/día. En el manejo de la hipernatremia, independientemente de la causa, deben usarse soluciones hipotónicas o isotónicas, se prefiere la vía oral, siempre y cuando el paciente pueda beber o se puedan administrar soluciones por sonda nasogástrica, de no ser posible lo anterior se utilizará la vía intravenosa. El tratamiento de la hipernatremia incluye:

- Corrección del déficit de agua.
- Velocidad de corrección (disminución).



- Régimen de reposición de líquidos.
- Corrección del déficit de agua

Se deben considerar factores muy importantes como son: pérdidas insensibles, pérdidas urinarias y déficit de líquidos isoosmóticos coexistentes (diarrea, diuresis osmótica).

Fórmula para el cálculo de déficit de agua (DA)

- $DA (L) = ACT \text{ actual} \times (Na^+P \text{ actual} - 140) / 140$
- DA: déficit de agua, L: litros, ACT: agua corporal total, Na^+P : sodio plasmático.

Velocidad de corrección (disminución). De la fórmula que usted elija recuerde que lo más importante es que la corrección (disminución) no rebase los 12 mEq/L/24 horas. Además, considere que las fórmulas no son exactas, por lo que es importante el monitoreo del Na^+P , considerando toma de electrolitos séricos cada 4 a 6 horas. La fórmula de Adrogú predice el efecto de una solución de 1,000 ml sobre la corrección del Na^+P .

Régimen de reposición de líquidos. Al déficit de agua calculado se le suman: las pérdidas insensibles diarias (30 a 40 ml/hora). Las pérdidas urinarias las podemos estimar al medir $Na^+U + K^+U$ y si la suma es menor que el Na^+P se considera orina hipotónica (libre de electrolitos). Las pérdidas gastrointestinales o diarrea osmótica, el líquido diarreico es isoosmótico con el plasma, pero posee una concentración de Na^+ y K^+ sólo de 30 a 110 mEq/L (menor a la suma de Na^+P y K^+P) la mayoría corresponde a solutos no reabsorbibles, razón por la que se pierde agua libre de electrolitos. Del déficit de agua total calculado (sumado), se administra 50% del total en 24 horas, el resto en 48 a 72 horas. Una alternativa rápida y práctica es administrar 3 ml de líquido (libre de electrolitos) por kilogramo de peso corporal, lo anterior disminuirá el Na^+P 1 mEq/L por cada litro administrado.

En la hipovolemia debe administrarse soluciones isotónicas (Hartmann o balanceadas) antes de iniciar la corrección de la hipernatremia. Si sólo existe pérdida de agua libre (euvolemia), el tratamiento se basa en la administración de solución glucosada al 5% o en su defecto solución salina 0.45%. En el caso de presentar hipervolemia (ganancia Na^+) se debe puede inducir natriuresis con la aplicación de diuréticos de asa o tiazídicos, al mismo tiempo que se utilizan soluciones hipotónicas. En pacientes que requieren terapia de reemplazo renal (intermitente o continua) la corrección debe realizarse con el líquido dializante (Na^+ de líquido dializante similar al Na^+ plasmático).

Lo importante de las Disnatremia son sus consecuencias clínicas, además de su valor pronóstico de morbimortalidad. El abordaje diagnóstico organizado nos permitirá discernir a detalle la causa y otorgar un tratamiento dirigido y específico. La hiponatremia y la hipernatremia reflejan desequilibrio hídrico, pero no debemos olvidar que son un «signo clínico» que nos obliga a investigar la causa (Sanchez, y otros, 2021).

7.3. Hematuria e Infección Urinaria

Mencionamos hematuria a la presencia de sangre en orina y, en términos generales, casi siempre traduce una afección nefro urológica. Destacándose que esta mezcla de sangre en la orina deberá ser por encima del esfínter estriado de la uretra ya que, si no es así, se trataría de una uretrorragia.

Podemos clasificarlas de diferentes formas:

- Según su intensidad Microscópica o micro hematuria. Se define como la presencia de más de 3 hematíes por campo en orina fresca
- Según el chorro de la micción o la prueba de los tres vasos de Guyon 3,4.
- Hematurias iniciales. Se sospecharán afección uretral, prostática o del cuello vesical.
- Hematurias terminales. Indican un origen vesical.

7.4. Urocultivo

Radiografía de tórax y abdomen

Se debe conocer: nefropatías médicas glomerulares, nefropatías tubulointersticiales o renovasculares, patología de la vía urinaria, litiasis urinaria, tumores de la vía urinaria (prostáticos, vesicales, renales y vía excretora alta, procesos infecciosos de la vía urinaria)

El tratamiento de las hematurias:

Deben aplicarse las medidas generales como aporte de líquidos y medidas locales, así como sondaje vesical con sonda de 3 vías anti hematórica, lavado vesical con suero fisiológico.

En el ámbito de urgencias, el tratamiento de la hematuria será el siguiente:

Tratamiento de las hematurias macroscópicas del tracto urinario alto:

- a. Hematuria ligera: reposo relativo, forzar diuresis con abundante ingestión de líquidos (más de 3 l/día) salvo contraindicaciones cardíacas de sobrecarga de volemia, lavado vesical con suero fisiológico si lo requiere para evitar coágulos y problemas de retención, con su sondaje vesical de 3 vías (anti hematórica). Estudio posterior ambulatorio
- b. Hematuria moderada y grave: reposo absoluto, canalizar la vía venosa periférica y mantener con un suero cristaloides y/o para indicación de transfusión de serie roja, Forzar diuresis con abundante ingestión de líquidos, sondaje vesical con sonda anti hematórica de 3 vías permanente conectada a bolsa colectora, lavado vesical con suero lavador de fisiológico continuo para evitar coágulos.

Diagnóstico etiológico mediante hospitalización:

Tratamiento de las hematurias macroscópicas procedentes del aparato urinario inferior:

- a. Hematuria ligera: reposo relativo, forzar diuresis con abundante ingestión de líquidos. – lavado vesical continuo con suero fisio-

lógico si lo requiere; con sondaje vesical de 3 vías (anti hematórica). Estudio posterior ambulatorio.

- b. Hematuria moderada o grave: reposo absoluto, canalizar vía venosa periférica y mantener con un suero cristalóide y/o para indicación de transfusión de concentrado de hematíes si lo requiere, forzar diuresis con abundante ingestión de líquidos, sondaje vesical con sonda anti hematórica de 3 vías permanente conectada a bolsa colectora, lavado vesical con suero lavador de fisiológico permanente para evitar coágulos; si los hubiera habrá que extraerlos previamente con jeringa de 50 ml (de cono ancho).

Diagnóstico etiológico mediante hospitalización

Recomiendan tratamiento de las hematurias un antiséptico urinario (ácido pipemídico, norfloxacino, ofloxacino o ciprofloxacino) por su gran asociación con la enfermedad infecciosa del tracto urinario.

Insuficiencia renal aguda y crónica

La insuficiencia renal aguda se define como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurados de horas a días.

La enfermedad renal crónica (ERC) se define por la presencia de lesiones renales y/o el descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) de más de 3 meses de evolución, y puede clasificarse en cinco estadios. Se establece el diagnóstico de insuficiencia renal cuando la TFG es inferior a $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. Esto permite orientar el manejo en cada estadio de la enfermedad. La detección precoz de la ERC, la estimación de la TFG y la determinación de la microalbuminuria en pacientes con factores de riesgo de desarrollar una ERC.

En presencia de una insuficiencia renal, conviene estudiar las complicaciones y los factores de progresión de la ERC. Independientemente del estadio y en presencia de una microalbuminuria aislada, estos

pacientes presentan un mayor riesgo cardiovascular en relación con la población general. La hipertensión arterial (HTA), que aparece precozmente, y la microalbuminuria son los dos principales factores modificables de progresión. Los bloqueantes de la angiotensina 2 permiten reducir el nivel de albuminuria, la HTA y la caída de la función renal. Los trastornos metabólicos y óseos, pero también la anemia, aparecen en el estadio 3B y requieren un manejo especializado.

Cuando la TFG es inferior a 20 ml/min/1,73 m², debe considerarse un tratamiento de sustitución: trasplante renal, diálisis peritoneal, hemodiálisis. Con el fin de conseguir el máximo de conocimiento, de autonomía y una buena observancia de los tratamientos, se proponen a los pacientes programas de educación terapéutica multidisciplinarios (Boffa J., 20015).

7.5. Análisis bioquímicos de urgencia

Análisis básicos:

La determinación en suero o plasma de creatinina, urea o nitrógeno ureico, iones monovalentes y divalentes, pH y gasometría (venosa, capilar o arterial según el cuadro clínico), así como una hematimetría con recuento leucocitario, además de una tira reactiva de orina. Dependiendo de las manifestaciones clínicas, también de urgencia se puede solicitar la determinación de las enzimas creatinfosfoquinasa (CPK), lacto deshidrogenasa (LDH), amilasa o transaminasas.

Diagnóstico:

Parámetros de funcionalidad:

Determinar si el riñón está respondiendo fisiopatológicamente a la perfusión renal inadecuada o si realmente existe una lesión en este órgano que impide su función correcta.

Ecografía abdominal

Pruebas de laboratorio y otras exploraciones complementarias:

Análisis urinario, pruebas serológicas, análisis de proteínas, análisis hema-

tológicos, el examen de fondo de ojo, pruebas de imagen diferentes de la ecografía, cribado de uropatía obstructiva, cribado de afectación vascular. Estudios microbiológicos: son estudios encaminados a confirmar determinadas infecciones, como las producidas por Leptospira, Legionella y enterobacterias (y serotipo de E. coli si procede).

El hiato (gap) osmolar en suero: puede ayudar en caso de sospechar intoxicaciones con moléculas de peso molecular bajo, como etilenglicol (presente en líquidos anticongelantes y de refrigeración), isopropanol, acetona, etanol y metanol (alcohol de quemar).

7.6. Biopsia renal

Tratamiento para insuficiencia renal aguda y crónica:

El primer eslabón en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda es actuar sobre la causa. En la insuficiencia prerrenal producida por deshidratación conviene administrar cristaloides (suero salino fisiológico al 0,9% o hipotónico al 0,45%, o Ringer lactato) o concentrado de hemáties en hemorragias intensas.

Es importante analizar con frecuencia los iones en sangre y el pH, con especial atención al potasio. En hidrataciones cuantiosas se recomienda monitorizar la presión venosa central (es un buen objetivo: 8 mmHg = 10 cmH₂O).

En los casos de sepsis la hidratación energética junto con fármacos vasoactivos (preferiblemente noradrenalina) para mantener una presión arterial media $[(PAS + 2TAD) / 3]$ superior a 60 mmHg, añadiendo una terapia antibiótica acertada y drenajes cuando estén indicados, serán las herramientas más eficaces para evitar el fallo multiorgánico y la elevadísima mortalidad.

En la insuficiencia hepatorrenal la paracentesis para disminuir la presión intraabdominal, junto con administración de albúmina y terlipresina presentan los mejores resultados. En casos refractarios puede estar

indicada la colocación de una derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS).

Ante un caso de insuficiencia renal aguda obstructiva o post renal debe participar el urólogo (con o sin la ayuda del radiólogo) para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización uretral, nefrectomía, litotomía o lo que proceda. Conviene vigilar el estado volé mico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya que en caso de azoemia marcada suele producirse poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipopotasemia. Otras veces se produce una lesión tubulointerstitial que puede hacer perder agua y/o sal de forma inconveniente.

7.7. Tratamiento para la insuficiencia renal crónica

Prevenir el riesgo cardiovascular

Los pacientes con ERC acumulan factores de riesgo cardiovascular tradicionales y factores propios de la ERC como la anemia, la hiperfosfatemia, el hiperparatiroidismo (HPT), las calcificaciones vasculares, la rigidez arterial aumentada y la microalbuminuria. La nefro protección se basa también en el manejo de los factores de riesgo cardiovascular, como el tratamiento de una posible dislipidemia.

Detección precoz y tratamiento de las complicaciones de la enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es una condición clínica cada vez más frecuente, que está asociada a riesgo de falla renal, enfermedad cardiovascular y otras complicaciones serias. es una dificultad de salud pública. Los malos resultados de la ERC no se limitan a la insuficiencia renal terminal, sino que también incluyen a las complicaciones derivadas de una menor función renal, como hipertensión arterial, anemia, desnutrición, trastornos óseos y minerales, neuropatía, así como un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

La disminución de la función renal interfiere con la capacidad del riñón de mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La capacidad de concentrar la orina disminuye en forma temprana, y es seguida por la declinación de la capacidad de excretar un exceso de fosfato, ácido y potasio. Cuando la insuficiencia renal es avanzada (tasa de filtración glomerular [TFG] ≤ 15 ml/min/1,73 m²), se pierde la capacidad de diluir o concentrar la orina de manera eficaz; por ello, la osmolaridad de la orina suele fijarse en alrededor de 300 a 320 mOsm/kg, cerca de la plasmática (275 a 295 mOsm/kg) y el volumen urinario no responde fácilmente a las variaciones en la ingesta de agua.

El diagnóstico precoz basado en la presencia de proteinuria o una velocidad de filtración glomerular estimada reducida, puede permitir la intervención temprana para reducir: el riesgo de insuficiencia renal progresiva, los eventos cardiovasculares y la mortalidad que se asocian con la ERC. Las estrategias eficaces para frenar la progresión de la ERC y reducir el riesgo cardiovascular están disponibles en la actualidad. Los modelos clínicos de atención que faciliten la entrega de los aspectos diversos y complejos del tratamiento en forma simultánea, podrían mejorar la gestión y probablemente los resultados clínicos.

Preparación para los tratamientos sustitutivos

Los pacientes con una insuficiencia renal crónica, deben recibir información sobre las técnicas de diálisis: hemodiálisis y diálisis peritoneal con las distintas variantes, pero también sobre el trasplante renal si fuera necesario.

Crisis hiperglicémicas y crisis hipoglucemias

Las crisis hiperglicémicas (CH) son las complicaciones agudas de la diabetes mellitus (DM) que ponen en peligro la vida; dentro de éstas se encuentran: la cetoacidosis diabética (CAD), estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) y los estados mixtos (EM); cuya mortalidad reportada es menor al 10%.

Exámenes a solicitar:

- La glucometría se convierte en otro signo vital en pacientes diabéticos, por lo cual siempre debe solicitarse al ingreso de urgencias. En caso de presentarse glicemia >200 mg/dl con síntomas sugestivos de hiperglicemia (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso) o ante la sospecha de una crisis hiperglucémica, debe solicitarse:
 - Glicemia basal.
 - Ionograma.
 - BUN y creatinina.
 - Hemo leucograma.
 - Uroanálisis.
 - Gases arteriales.
 - Electrocardiograma.
 - Osmolaridad sérica.
 - Cetonas séricas y urinarias (no tan disponible en el primer y segundo nivel de atención), aunque la tirilla reactiva para análisis de orina puede orientar a la presencia de estas.

Debe tenerse en cuenta que en estados hiperglucémicos se produce una pseudo hiponatremia, por lo que siempre debe calcularse el sodio corregido añadiendo 1,6 mEq al sodio medido por cada 100 mg/dl que se encuentre elevada la glicemia a partir de 100 mg/dl.

Calcular:

- Osmolaridad sérica efectiva = $2 [\text{Na}] + [\text{glicemias (mg/dl)} / 18]$
- Anión GAP = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$
- Na corregido = $\text{Na medido} + [1,6 \times (\text{glicemia (mg/dl)} - 100) / 100]$

Tratamiento:

El principal objetivo terapéutico tanto en la CDA como en el EHH es corregir la deshidratación, la hiperglicemia, las alteraciones hidroelectrolíticas, la hiperosmolaridad e identificar y resolver el factor precipitante de la crisis en las primeras 24-48 horas. Además, durante el manejo

inicial debe vigilarse la aparición de complicaciones como la hipoglucemia, hipocalcemia, edema cerebral o edema pulmonar.

Corregir la deshidratación

Se sugiere iniciar con 1.000 cc de solución salina al 0,9% en bolo en la primera hora (15-20 cc/kg/h). Después de este primer bolo debe evaluarse la volemia del paciente. Si continúa con signos de deshidratación e hipovolemia, debe repetirse el bolo de 1.000 cc de solución salina al 0,9% en bolo en una hora (15-20 cc/kg/h). Esta acción puede repetirse en las primeras 4 horas teniendo en cuenta no superar los 50 cc/kg en este periodo.

En caso de que después del primer bolo el paciente presente signos de choque debe iniciarse monitoreo continuo e instaurar manejo con vasopresores e inotrópicos de acuerdo con el estado hemodinámico. Si, por el contrario, después del bolo inicial el paciente presenta mejoría de la hipovolemia, debe realizar hidratación según el sodio corregido. La corrección de la deshidratación debe realizarse en las primeras 24-48 horas, y se debe tener en cuenta que en los pacientes con enfermedad renal o cardíaca debe monitorizarse estrechamente la osmolaridad, la función renal, el estado mental y los signos de sobrecarga hídrica. Por sí sola, la reposición de líquidos intravenosos disminuye significativamente la hiperglicemia (\downarrow 35-70 mg/dl).

Corrección del potasio sérico

Antes del inicio de la insulina es fundamental conocer el potasio sérico del paciente, ya que la terapia con insulina induce el ingreso de potasio a la célula y conduce a hipocalcemia. La meta durante el manejo de las crisis hiperglicemias es tener un potasio entre 4-5 mEq/L. Se debe tener en cuenta que en pacientes con alteración de la función renal y gasto urinario <50 ml/h, debe realizarse una reposición lenta de este electrolito.

Iniciar insulina

Solo debe iniciarse cuando el potasio sea $>3,3$ mEq/L. Desde que se describieron las crisis hiperglucémicas se ha usado inicialmente insulina humana regular IV. No obstante, recientes estudios en pacientes con CDA leve han mostrado que el uso de insulinas de acción rápida (aplicación subcutánea) son igual de efectivas, aunque por su costo el uso no se ha extendido. Se proponen 2 esquemas distintos:

Insulina regular IV bolo de $0,1$ U/kg y continuar con infusión $0,1$ U/kg/h (en estudios recientes, se ha evidenciado que el bolo inicial no tiene beneficio clínico adicional).

Insulina regular IV infusión $0,14$ U/kg/h. De elección en niños y adolescentes.

La meta es lograr descenso de la glicemia de $50-70$ mg/dl o $\geq 10\%$ de la glicemia al ingreso en la primera hora. Si no se logra, debe verificarse el acceso venoso para luego aumentarse la dosis de la infusión cerca del 50% de la dosis iniciada, cada hora hasta alcanzar la meta. Cuando se logre una glicemia ≤ 200 mg/dl en CDA o $\leq 250-300$ mg/dl en EHH, debe continuarse con infusión de insulina a $0,02-0,05$ U/kg/h (la dosis puede variar en función del peso; dosis mayores en pacientes con obesidad y signos de resistencia a la insulina) y DAD 5% como se describió previamente.

En caso de usar insulinas de acción rápida, se recomienda aplicar un bolo de $0,3$ U/kg, luego continuar con $0,1$ U/kg/h hasta alcanzar valores de glicemia ≤ 250 mg/dl. Posteriormente, continuar con la mitad de la dosis ($0,05$ U/kg/h) hasta alcanzar resolución.

En pacientes con cetoacidosis diabética, además del inicio de la infusión continua de insulina regular se puede iniciar insulina basal tipo glargina, detemir, degludec o glargina U300 a razón de $0,25$ u/kg/día como estrategia para la prevención de hiperglicemia de rebote al suspender la insulina regular endovenosa.

El uso de bicarbonato sólo tiene 2 indicaciones en el contexto de acidosis metabólica:

- Si $\text{pH} \leq 6,9$ y hay evidencia de compromiso de la contractilidad cardíaca.
- Si hay hipercalcemia que amenaza la vida (potasio $>6,4$ mEq/L o hallazgos electrocardiográficos).

Crisis hipoglucemias:

Las hiperglicemias son una emergencia médica de origen metabólico que se pueden presentar en pacientes con o sin historia previa de diabetes mellitus (DM); de no tratarse oportuna y adecuadamente, puede resultar en complicaciones tales como choque, coma e incluso la muerte,

Los síntomas de la hipoglucemia son sudor, temblor, escalofríos, sensación de hambre, dolor de cabeza, visión borrosa, irritabilidad, mareo y, en casos muy graves, pérdida del conocimiento.

Tratamiento:

Confirmarse la hipoglucemia mediante la determinación de la glucemia capilar. Si no se dispone de glucómetro para su confirmación, se recomienda tratar la situación como si fuera una hipoglucemia. El tratamiento requiere la ingestión de glucosa o alimentos que contengan HC. Tanto el paciente como las personas que convivan con él deben conocer y saber manejar el kit de glucagón. Su manejo es sencillo y no necesita una capacitación especial. Tras la repuesta al glucagón, tan pronto como el paciente sea capaz de ingerir, se debe administrar alimento con alto contenido en HC de absorción lenta a fin prevenir la repetición de la hipoglucemia, ya que, al estimular el glucagón la glucogenólisis, los depósitos hepáticos de glucógeno se han utilizado. La glucosa intravenosa es el tratamiento de elección para la hipoglucemia grave (en pacientes que son incapaces de tomar HC por vía oral). Se recomienda una dosis inicial de 15-25 g de glucosa en una vena periférica durante 1-3 minutos. A esta le debe seguir una infusión de

solución salina para evitar flebitis. Si no es posible canalizar la vía, se debe usar 1 ml de glucagón. El glucagón es eficaz para restaurar la conciencia si se da poco después del coma hipoglucémico, pero resulta menos útil en pacientes con DM2 porque estimula no solamente la glucogenólisis, sino también la secreción de insulina. Puede utilizarse en gestantes y madres que lactan.

Las reacciones adversas al glucagón incluyen náuseas y vómito, que puede retardar la ingesta posterior de alimentos. Los pacientes con hipoglucemia inducida por alcohol presentan una reducción en el almacenamiento de glucógeno, por tal motivo no responden al glucagón. En estos casos, se debe administrar 100 mg de tiamina intramuscular o intravenosa.

El glucagón está contraindicado en pacientes con accidente cerebrovascular reciente por riesgo aumentado de infarto hemorrágico y edema cerebral. Situaciones especiales serían, por ejemplo, casos de sobredosis de sulfonilureas. Aquí la octreotida (50 µg por vía subcutánea, repetido cada ocho horas) es más eficaz en revertir la hiperinsulinemia, reduciendo los requerimientos de glucosa y previniendo la hipoglucemia recurrente. El insulinoma se trata, si es reseccable, con cirugía y, si no lo es, con diazóxido.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO VIII EMERGENCIAS INFECCIOSAS ONCOHEMATOLÓGICAS Y ALERGOLÓGICAS



8.1. Introducción

Las enfermedades infecciosas son trastornos causados por organismos, como bacterias, virus, hongos o parásitos. Varios organismos viven dentro y fuera de nuestros cuerpos. Regularmente son inofensivos o incluso útiles, son patologías muy frecuentes en las emergencia y urgencias.

8.2. Sepsis y Endocarditis

La endocarditis es una inflamación del revestimiento interno de las cavidades y las válvulas del corazón (endocardio) que puede poner en riesgo la vida.

La endocarditis, por lo general, se debe a una infección. Las bacterias, los hongos u otros gérmenes ingresan al torrente sanguíneo y se adhieren a las zonas dañadas del corazón. Los factores que aumentan las probabilidades de que se produzca una endocarditis incluyen válvulas cardíacas artificiales, válvulas cardíacas dañadas u otros defectos del corazón.

La representación clínica puede ser aguda y rápidamente progresiva, pero también puede iniciarse en forma subaguda, con febrícula y sin síntomas específicos. Los síntomas y signos originados por la EI son consecuencia de bacteriemia o fungemia, valvulitis activa, embolia periférica o fenómenos inmunológicos y vasculares. En general, los casos de EI aguda (como en la de drogadictos por vía IV) se desarrollan muy rápido como para presentar fenómenos vasculares inmunológicos, que son característicos de la presentación subaguda. Las embolias periféricas aparecen en casos de compromiso izquierdo y las embolias sépticas pulmonares se observan en endocarditis derechas.

Los síntomas y signos más frecuentes son: Fiebre, el síntoma más frecuente (90%), escalofríos, Pérdida de peso y apetito, mialgias, artralgias, disnea, se puede presentar inicialmente con signos de insuficiencia cardíaca (IC), Cefalea, confusión, déficit neurológico, coma.

Los soplos cardíacos están presentes en el 85% de las oportunidades, pericarditis, esplenomegalia, rash cutáneo.

Fenómenos vasculares: Embolias periféricas, embolias pulmonares, aneurismas micóticos, petequias, hemorragias subconjuntivales, en astilla (subungueales), manchas de Janeway.

Fenómenos inmunológicos: Glomerulonefritis, manchas de Roth (hemorragias retinianas), nódulos de Osler

Tratamiento:

La EI se trata con antibióticos bactericidas por vía intravenosa que disminuyen los fracasos y las recurrencias. La duración del tratamiento es de 4–8 semanas, ya que los gérmenes están en el interior de la matriz de plaquetas y fibrina en grandes concentraciones, con tasas de metabolismo y división celular relativamente bajas y por ello con susceptibilidad disminuida a los betalactámicos y a otros antibióticos activos contra la pared celular. Generalmente el tratamiento se inicia una vez conocido el germen responsable y se realiza según antibiograma.

Si no es posible, hay que tener en cuenta que: Las EI sobre válvula nativa con curso agudo generalmente son estafilocócicas y las de curso subagudo estreptocócicas.

Las EI precoces sobre prótesis valvulares (menos de 12 meses tras cirugía) son generalmente producidas por *Staphylococcus epidermidis* y las tardías tienen un espectro similar a las EI sobre válvula nativa.

La endocarditis por microorganismos gramnegativos del grupo HACEK deben tratarse con Ceftriaxona (100 mg/Kg/d) durante 4 semanas.

La EI micótica tienen mal pronóstico y la mayoría precisan tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico de primera elección es la Anfotericina B durante 6 semanas. Este antimicótico no penetra bien en las vegetaciones por lo que algunos autores recomiendan añadir 5-Fluorocitosina que actúa sinérgicamente.

El Fluconazol puede ser útil en el caso de hongos susceptibles. – Las endocarditis con cultivo negativo se tratan durante 4-6 semanas con Ceftriaxona y Gentamicina, añadiendo Vancomicina en caso de sospechar una estafilococia.

El Linezolid se ha iniciado a utilizar con éxito en caso de gérmenes (Staphylococcus o Enterococos) resistentes a Vancomicina.

Recientemente se ha comenzado a utilizar el activador de plasminógeno tisular recombinante como tratamiento coadyuvante al antibiótico en el caso de EI con indicación relativa de cirugía en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

8.3. Sepsis

La sepsis es un síndrome complejo, difícil de diagnosticar y tratar, inducido por un proceso infeccioso, y que presenta una elevada morbimortalidad, especialmente cuando se asocia a disfunción orgánica y/o shock y no se trata de manera precoz

Diagnóstico:

Las manifestaciones clínicas propias de la sepsis son inespecíficas y variables entre individuos, superponiéndose a la clínica del foco de infección o a la de comorbilidades subyacentes.

Fiebre Es frecuente pero no constante. Algunos pacientes presentan una temperatura normal e incluso hipotermia (más frecuentemente en ancianos, inmunosuprimidos y alcohólicos).

Neurológico Son más frecuentes en personas con alteraciones neurológicas previas y en ancianos.

Manifestaciones musculares. Las mialgias que acompañan los cuadros febriles infecciosos se deben a un aumento del tono muscular a través de los nervios somáticos y a lesión muscular directa.

Manifestaciones digestivas. Alteración de las pruebas de función hepática. La ictericia colestásica es frecuente que se produzca en pacientes con y sin enfermedad hepática previa.

Manifestaciones cutáneas Existe un amplio espectro de lesiones cutáneas que se producen por diversos mecanismos: inoculación local, diseminación hematógena, lesiones por hipoperfusión como livideces o zonas de necrosis. En ocasiones las lesiones cutáneas pueden hacer sospechar determinados agentes patógenos.

Exámenes complementarios:

- Hemocultivos
- Estudios de imagen:
- La ecografía o TAC de abdomen

Tratamiento:

La prioridad en el paciente con shock séptico es la valoración y estabilización de la vía aérea y de la respiración. Debe valorarse la indicación de intubación orotraqueal y administrarse oxigenoterapia suplementaria (Gafas nasales, mascarilla Venturi o reservorio) con monitorización de la saturación periférica de oxígeno (objetivo >90%). Fluidoterapia Iniciar en presencia de hipotensión o hipoperfusión y/o lactato mayor o igual a 4 mmol/L Se recomienda canalizar dos vías periféricas gruesas (calibre 14 o 16 G) e iniciar la fluidoterapia lo antes posible con sueros cristaloides (suero fisiológico) o coloides (gelafundina). No usar coloides en pacientes con fallo renal por aumento de la asociación con la coagulopatía.

Mantener una presión arterial media (PAM) entre 65 y 90 mmHg.
Mantener presión venosa central (PVC) entre 8-12 mmHg. Para dicha medición hay que canular una vía central (pacientes con criterio de shock séptico o refractarios a expansión con volumen y necesidad de drogas vasoactivas).

- Foco infeccioso
- Aislamientos previos
- Tratamiento antibiótico reciente
- Infección adquirida en la comunidad, nosocomial, asociada a cuidados sociosanitarios
- Portador de prótesis o dispositivos intravasculares
- Inmunosupresión clínica o farmacológica

8.4. Hemoptisis y Tuberculosis

Hemoptisis

La hemoptisis es la expectoración de sangre proveniente del árbol traqueobronquial. Puede deberse a múltiples causas e incluye la tinción del esputo con estrías de sangre (expectoración hemoptoica), la hemoptisis franca (emisión únicamente de sangre) y la hemoptisis masiva (expectoración de sangre fresca en cantidades importantes).

Diagnóstico

En todo enfermo con hemoptisis debe ponerse en marcha una estrategia diagnóstica que permita identificar la causa y la localización de la hemorragia. La urgencia con la que debe realizarse el estudio debe estar en relación con la gravedad de la hemorragia. En pacientes con un sangrado de escasa cuantía, el diagnóstico etiológico puede realizarse de forma ambulatoria, salvo que se sospeche una enfermedad que, por sí, requiera ingreso hospitalario, como por ejemplo el tromboembolismo pulmonar.

Pruebas iniciales

Deben efectuarse siempre ante toda hemoptisis las siguientes exploraciones complementarias:

1. Análisis de sangre
2. Electrocardiograma. Ayuda a estimar la repercusión cardiorrespiratoria de la hemoptisis y, a veces, a sospechar o identificar una cardiopatía acompañante.
3. Gasometría arterial basal. Si se sospecha insuficiencia respira-

Aunque no hay evidencia de la utilidad de los antifibrinolíticos (ácido tranexámico), parece que puede acortar la duración de la hemoptisis, debiéndose en cada caso valorar los riesgos-beneficios.

Hemoptisis masiva o amenazante: los objetivos primordiales del tratamiento son los siguientes:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la oxigenación
- Lograr la estabilidad hemodinámica
- Localizar y detener el sangrado
- Identificar y tratar la causa de la hemoptisis. En ocasiones puede ser necesario ingresar al paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos.

8.5. Tuberculosis

La Tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa, producida por el *Mycobacterium tuberculosis*, o Bacilo de Koch, que se transmite por vía aérea, cuando una persona enferma expulsa bacilos al hablar, toser, estornudar, reír o cantar. La tuberculosis afecta principalmente los pulmones (Tuberculosis Pulmonar), pero también puede afectar cualquier órgano del cuerpo (Tuberculosis extrapulmonar).

Diagnóstico

Anamnesis: antecedentes médicos.

Examen físico

Se debe sospechar que una persona tiene enfermedad de tuberculosis si presenta cualquiera de los siguientes síntomas:

- Pérdida de peso sin causa conocida, falta de apetito, sudores nocturnos, fiebre, fatiga
- Si la enfermedad de tuberculosis afecta los pulmones (tuberculosis pulmonar), los síntomas pueden incluir: tos que dura más de 3 semanas, hemoptisis (tos con sangre), dolor de pecho.

Radiografía de tórax

Microbiología diagnóstica

- Exámenes de sangre de TB son los preferidos para las personas que han recibido la vacuna BCG.
- Exámenes de sangre de la TB pueden utilizarse para TB en consideración de lugar de trabajo.
- La prueba cutánea de TB se prefiere a los exámenes de sangre de TB para los niños menores de 5 años.

Actualmente se han desarrollado sistemas que brindan mayor capacidad, las operaciones son seguras, con resultados rápidos confiables y de con un mayor rendimiento del crecimiento de las micobacterias en un volumen alto y además de utilizarse para las pruebas de sensibilidad, todo esto a través de sistema automatizados.

Estos sistemas tienen la fortaleza de basar su instrumentación en procedimientos de gran simplicidad, utilizando la tecnología Micobacterias Growth Indicator Tube (BD MGIT)

Tratamiento

La Isoniazida o hidracida de ácido isonicotínico, es una droga antituberculosa sintética derivada del ácido nicotínico, constituye la piedra angular del tratamiento por tener la mayor actividad bactericida, lo que la hace efectiva frente a los bacilos extracelulares y los que se encuentra dentro de las cavernas.

Dosis: diaria 3 veces semanal 300mg - 600mg

Rifampicina

Es un grupo de antibiótico macrocíclico complejo, producido por el *Streptomyces mediterranei*. Es un antibiótico de amplio espectro clave en la estrategia DOTS propuesta por la OMS, y se ha encontrado aplicación en el tratamiento de otras infecciones bacterianas

Dosis: diaria 3 veces semanal 600mg

Pirazinamida

Es un análogo sintético de la nicotianamina, bactericida, que ha facilitado el tratamiento antituberculoso de corta duración.

Dosis: diaria 1500mg

Estreptomicina

Es un antibiótico derivado del *Streptomyces griseus*, Inicialmente se administraba a grande dosis, pero por problemas de toxicidad y la aparición de resistencia limitó gravemente su uso. El uso como monoterapia no constituyó el medicamento ideal para tratar todas las formas de la enfermedad. Sin embargo, la administración con otras drogas, hizo que disminuyera la cifra de resistencia medicamentosa.

Dosis: diaria 1000mg

Etambutol

Es una droga antituberculosa sintética y bacteriostática, específica de la mayor parte de las cepas de *M. tuberculosis* y *M. Kansasii*.

Dosis: diaria 1200mg.

8.6. Urgencias oncológicas, tratamiento paliativo, dolor y disnea al final de la vida

Urgencias Oncológicas:

Las urgencias oncológicas son aquellas situaciones agudas en las que potencialmente está en peligro la integridad o la vida del paciente, al estar directa o indirectamente relacionadas con el tumor o su tratamiento.

Compresión Medular: el término compresión medular agrupa a las lesiones compresivas que afectan tanto a la médula espinal como a las raíces y plexos nerviosos. La clave en el devenir de este proceso reside en el estado neurológico del paciente al detectarse y la rapidez de instauración del tratamiento.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la compresión medular se basa en el diagnóstico clínico de presunción y la posterior confirmación por pruebas de imagen. La presentación clínica habitual es:

- El síntoma más temprano y frecuente es el dolor de espalda. A semeja a la patología discal degenerativa pero típicamente empeora por la noche cuando el paciente se encuentra recostado en la cama y mejora al incorporarse.
- En segundo lugar, aparece la sintomatología motora representada, en la mayoría de los casos, por debilidad de extremidades inferiores.
- La clínica sensitiva es mucho menos frecuente como presentación inicial. Se manifiesta por parestesias y/o pérdida de sensibilidad.
- También se presentan alteraciones del sistema nervioso autónomo como la pérdida del control de los esfínteres y la impotencia.
- Otras manifestaciones menos comunes son el síndrome de Horner por afectación cervical para espinal y la ataxia por compresión de haces espinotalámicos.

Finalmente, haremos referencia a algunos cuadros específicos para algunos niveles de compresión:

- Metástasis cervical alta: Dolor muy importante cervical posterior y suboccipital. Puede desencadenar tetraplejía.
- Metástasis torácica: Sintomatología típica con irradiación bilateral.
- Metástasis lumbares: Se presentan dos cuadros distintos.

Para la confirmación diagnóstica las pruebas de mayor utilidad son:

- Radiografía simple: revela en un 80-85% de los pacientes adultos con compresión medular alteraciones del tipo de Erosión o pérdida de pedículos, lesiones líticas o blásticas, colapso vertebral, masas para espinales, 15-25% de los casos no presentan alteraciones.
- Gammagrafía ósea: es más sensible que la radiografía simple para

- la detección de metástasis, pero menos específica.
- Mielografía: hasta hace poco era considerada la técnica de elección. Supone la realización de una técnica invasiva, se asocia a incomodidad y a complicaciones potenciales por la punción.
 - Resonancia magnética (RM): hoy en día es la técnica estándar en las situaciones de urgencia con clínica de compresión medular por técnica no invasiva, buena visualización de los discos y la vértebra, identificación de lesiones medulares previas a destrucción cortical.
 - Posibilidad de evaluar toda la columna vertebral por su gran capacidad multiplanar y amplio campo de visualización.

8.7. Detección de masas paravertebrales

Buena evaluación del estado de la médula espinal. La sensibilidad que alcanza es del 93% y la especificidad del 97%. La exactitud diagnóstica está estimada en un 95%. Finalmente, precisaremos confirmación histológica por medios invasivos en aquellos casos sin antecedentes oncológicos o sin asociación temporal evidente.

Tratamiento

Tratamiento Esteroideo: es la primera medida terapéutica por su acción oncolítica, anti edema y antiinflamatoria. La droga de elección es la dexametasona. No se han esclarecido las dosis adecuadas pero la mayoría de los autores recomiendan dosis altas (100 mg. en bolus y 16-32 mg. diarios fraccionados) cuando existe un rápido deterioro neurológico, moderadas dosis (10 mg. en bolus y 16-32 mg. diarios fraccionados) cuando no se produce esta circunstancia y no habrá indicación cuando no existan síntomas neurológicos. La asociación de radioterapia y corticoides se ha mostrado más eficaz que el tratamiento con radioterapia sola. Debe ser retirado escalonadamente en cuanto las circunstancias clínicas lo permitan.

Tratamiento Radioterápico

Tiene una eficacia probada y conocida pero también limitada. La tasa de complicaciones es muy baja. Produce excelentes resultados en lin-

fomas y mielomas, buenos en tumores de próstata y mama y malos en los de pulmón. Se consideran radio resistentes tumores tipo sarcoma osteogénico o tumor óseo de células gigantes

8.8. Fiebre y Neutropenia

Diagnóstico

Siempre debe descartarse en aquel paciente oncológico con fiebre que se encuentre en situación de riesgo por el tratamiento recibido y el tiempo transcurrido desde su aplicación (máximo riesgo entre 7 y 21 días)

Actitud diagnóstica:

1. Historia clínica y anamnesis dirigida a identificar el foco infeccioso.
2. Exploración completa descartando cualquier complicación del proceso y buscando el foco infeccioso.
3. Hemograma, recuento y fórmula leucocitaria para determinar el grado de neutropenia.
4. Bioquímica básica para evaluar algunas funciones básicas como la renal y la hepática y monitorizarlas tanto por el proceso en sí como por los efectos secundarios de los tratamientos.
5. Radiografía de tórax
6. Toma de muestras para cultivo.

Tratamiento:

Dada la gravedad y alta mortalidad, debemos iniciar de forma urgente un tratamiento antibiótico de amplio espectro sin conocer el agente causante.

Diferenciaremos tres líneas terapéuticas:

- A. Tratamiento de soporte.
- B. Tratamiento de la neutropenia (factores estimulantes).
- C. Tratamiento antimicrobiano. Aminoglucósido (como la amikacina) + Carboxi o ureido penicilina con actividad anti pseudomo-

nas (como la azlocilina o piperacilina) o Cefalosporina de tercera generación anti pseudomonas (como la ceftazidima)

Antibióticos: Ceftazidima: riesgo de seleccionar tanto cepas resistentes como grampositivos, necesitando modificar el tratamiento debido a su limitada actividad frente a grampositivos, Imipenem: ha demostrado una actividad igual o superior que la terapia combinada aunque con una toxicidad elevada, cefepima: tiene una actividad anti-pseudomonas comparable a la ceftazidima y contra grampositivos comparable a la cefotaxima, siendo además activa frente a los *S. viridans* resistentes a penicilina y ceftazidima, el meropenem tiene una actividad similar al imipenem con muchos menos efectos secundarios.

Se ha sugerido el uso de la vancomicina en el tratamiento inicial en aquellos centros en los que las bacteriemias por grampositivos sean frecuentes y así se reflejó en la guía de la Infectious Diseases Society of America. Los estudios efectuados sólo han podido demostrar ventajas de los regímenes terapéuticos con vancomicina en casos específicos como: Flora habitual del medio grampositiva y/o con resistencias, Presencia de vías para catéteres con apariencia infectada., Mucositis importantes.

Tratamiento antifúngico:

En pacientes que no responden al tratamiento antibiótico de amplio espectro, una infección fúngica oculta es una de las causas más comunes. Las dos infecciones fúngicas más comunes, en los pacientes neutropénicos, son la candidiasis y la aspergilosis.

Se recomienda el tratamiento con anfotericina B limitado por su toxicidad. Los nuevos complejos de anfotericina B no parecen mejorar el pronóstico frente a la convencional, pero disminuyen los efectos secundarios.

La atención de las enfermedades neoplásicas López M., (2008) es de vital importancia conocer el tipo de neoplasia, etapificación, tratamientos instaurados, ya sea iniciales, de rescate o paliativos y pronóstico oncológico. Así mismo, deben anticiparse las complicaciones propias de esta población y establecer manejos intensivos e inmediatos. Una vez que se conoce en qué momento de la historia natural de la enfermedad se encuentra el paciente, se debe decidir si se trata de un caso con posibilidad de curación, o bien, solamente será sometido a un proceso de paliación. Todo esto nos lleva a considerar el involucro de un equipo multidisciplinario integrado, capaces de ofrecer la mejor atención que culmine en una adecuada calidad de vida y que no ensombrezca más el pronóstico del paciente) (págs. 172-173)

Tratamiento Paliativo:

Son cuidados que ayudan a las personas con enfermedades graves a sentirse mejor al prevenir o tratar los síntomas y efectos secundarios de la enfermedad y el tratamiento.

El objetivo de los cuidados paliativos es ayudar a las personas con una enfermedad grave a sentirse mejor. Estos previenen o tratan los síntomas y efectos secundarios de la enfermedad y los tratamientos. Con los cuidados paliativos, también se tratan problemas emocionales, sociales, prácticos y espirituales que la enfermedad plantea. Cuando las personas se sienten mejor en estas áreas, tienen una mejor calidad de vida.

Los cuidados paliativos se pueden dar cuando se diagnostica la enfermedad, durante todo el tratamiento, durante el seguimiento y al final de la vida.

Profesionales o personas que brindan tratamiento paliativo:

Un equipo de médicos, Enfermeros y enfermeros especializados, Asistentes físicos, Nutricionistas certificados, Trabajadores sociales, Psicólogos, Masajistas terapeutas, Capellanes

Una enfermedad grave afecta más que simplemente el cuerpo. Afecta todos los ámbitos de la vida de una persona y de la vida de los miembros de la familia. Los cuidados paliativos pueden abordar estos efectos de la enfermedad de la persona.

Problemas físicos. Algunos síntomas o efectos secundarios incluyen: dificultad para dormir, respirar, falta de apetito, malestar general, dolor. Los tratamientos pueden incluir: medicamentos, orientación nutricional, fisioterapia, terapia ocupacional, terapias integradora.

Problemas emocionales, sociales y de afrontamiento, que viven los pacientes y la familia enfrentan estrés durante una enfermedad que puede provocar miedo, ansiedad, desesperanza o depresión. Los miembros de la familia pueden responsabilizarse de brindar los cuidados, incluso si también tienen trabajos u otros deberes.

Los tratamientos pueden incluir: asesoramiento, grupos de apoyo, reuniones familiares, remisiones a profesionales en salud mental

8.9. Dolor

El dolor está presente en al menos el 75% de los pacientes con procesos oncológicos avanzados y se manifiesta en algún momento de la enfermedad en el 85% de los procesos oncológicos. Casi en un 80% de los casos la causa fundamental del dolor es el crecimiento tumoral siendo el hueso la localización más frecuente. En el 80% de los casos coexisten dos o más causas de dolor.

Es posible controlar entre el 85 y 90% de los procesos dolorosos con el uso del tratamiento farmacológico habitual.

Se pueden distinguir cuatro tipos de dolor oncológico:

1. Dolor Somático: se produce por activación de nociceptores somáticos superficiales o profundos. Es el tipo más frecuente en los pacientes con cáncer. Es un dolor bien localizado, constante

analgésicos. No se dispone de una información amplia sobre la eficacia de la neuroestimulación eléctrica transcutánea y la acupuntura como para recomendar su uso generalizado en el tratamiento del dolor de las personas con cáncer en fase terminal.

Tabla 3. Dosis máxima para tratamiento farmacológico para el Dolor.

Medicamento	Dosis	Dosis Max/día
Ac. Acetil silicito	500-1000 mg c/4-6 h	4000-6000 mg
Paracetamol	500-1000 mg c/4-6 h	4000-6000 mg
Naproxeno	500 mg c/8-12 h	1500 mg
Metamizol (Dipirona)	575-2000 mg c/6-8h	8000 mg
Diclofenaco	50 mg c/8h	150 mg
Codeína	30-60 mg c/4-6 h	360 mg
Dihidrocodeína	60-180 mg c/12 h	360 mg
Tramadol gotas	50-100 mg /6-8 h	400 mg
Codeína + paracetamol	1-2 comp /4-6h	8 comp

Fuente: Adaptado de (Pianzalo & Urraca)

Tabla 4. Tratamiento farmacológico para el Dolor.

Medicamento	Presentaciones	Dosis
Morfina	Liberación inmediata (comprimidos de 10 y 20 mg.)	A partir de 10 mg/ 4h (a)
	Liberación sostenida (comp. o caps. de 10, 30, 60, 100 y 200 mg.) (b)	A partir de 30 mg/12h (c)
	Liberación controlada en 24h (comp. de 30, 60, 120 y 200 mg.) (b)	A partir en 60 mg/24h
Metadona	Comprimidos 5 mg	A partir de 5 mg/8-12h (d)

Fuente: (Pianzalo & Urraca)

8.10. Disnea al final de la vida

Carvajal-Valdy et al. (2011) disnea se define como “Experiencia subjetiva de dificultad respiratoria, que se origina a partir de la interacción de factores fisiológicos, psíquicos, sociales y ambientales en el individuo, y engloba sensaciones cualitativamente distintas y de intensidad variable “.

Junto con el dolor y la fatiga, constituye uno de los síntomas más prevalentes hacia la etapa final de vida en las enfermedades terminales oncológicas y no oncológicas. Así mismo, presenta un desafío para el clínico ya que es un síntoma que revierte con menos frecuencia que otros síntomas observados en pacientes paliativos, como las náuseas o el dolor.

Diagnóstico:

Es importante determinar si hay una causa reversible de esa disnea. Se debe evaluar las características de la disnea: su presentación, progresión, factores agravantes (posición: derrame pleural, pericarditis), síntomas asociados (fiebre, expectoración: infección; distensión abdominal: ascitis). Estudios de laboratorio e imágenes están indicados en aquellos casos en que realizar el examen supone un beneficio real para el paciente.

Tratamiento:

En general, se deja de manera concomitante metoclopramida (1 comprimido o ampolla cada 8 horas) para las náuseas y vómitos, laxante para la constipación (PEG 3350, Dulcolax, o en su defecto lactulosa, sin embargo, esta última produce distensión abdominal).

También se debe explicar al paciente que la sedación que aparece en un principio desaparece con los días, al desarrollar tolerancia.

Para iniciar un opioide en un paciente virgen a tratamiento se inicia Morfina 5mg c/4hrs v.o (o su equivalente), se calcula una dosis de res-

cate 6-10% del total (siendo rescate mínimo ≥ 5 mg, aunque ésta sea $>10\%$ de la dosis de base) y se evalúa la disminución de síntomas. Si el paciente está usando ≥ 3 dosis de rescate al día, se suma el total de la dosis que se está utilizando (dosis base + rescate) y se ajusta la dosis basal aumentando un 20 – 30% de la dosis total que se estaba utilizando anteriormente. En base a la nueva dosis basal, se calcula la nueva dosis de rescate^{15, 16}.

En caso de insuficiencia renal crónica se debe evitar la morfina por acumulación de metabolitos tóxicos y se debe preferir Metadona o Fentanyl.

8.11. Anafilaxia y angioedema

Anafilaxia es el cuadro clínico más dramático producido por una reacción de hipersensibilidad. Tales reacciones son con frecuencia atribuidas a antígenos que a través de un mecanismo de hipersensibilidad de tipo I mediado por IgE, producen una liberación de potentes mediadores bioquímicos (histamina) que se encuentran preformados en los mastocitos y basófilos.

Diagnóstico:

Los siguientes datos analíticos pueden resultar útiles para el manejo del paciente:

- **Hemograma:** puede presentar hematocrito elevado por hemoconcentración.
- **Bioquímica sérica:** en caso de infarto hay elevación de **CPK, SGOT y LDH.**
- **Rx tórax:** algunos pacientes pueden presentar hiperinsuflación, zonas de atelectasia, signos de edema pulmonar.
- **ECG:** a menos que se produzca infarto de miocardio, las alteraciones suelen ser transitorias tal como depresión del **ST**, bloqueo de rama, fibrilación auricular y diversas arritmias ventriculares.

Diagnóstico diferencial:

Reacción vaso vagal: que se produce con frecuencia tras las inyecciones; el paciente presenta palidez, diaforesis, náuseas, seguida de síncope. Por el contrario, tiene bradicardia (en lugar de taquicardia), hipotensión leve (no intensa), no presenta prurito o cianosis. El cuadro revierte colocando al paciente en decúbito supino.

El colapso de comienzo rápido en ausencia de urticaria-angioedema debe hacernos considerar también la posibilidad de arritmia, infarto de miocardio, aspiración de bolo de comida y tromboembolismo pulmonar. También debe diferenciarse la anafilaxia de las reacciones insulínicas (hipoglucemia) e histéricas.

Tratamiento:

Poner en decúbito supino con las piernas elevadas. Si disnea, elevar a 45 ° el tronco.

Asegurar permeabilidad de vías aéreas y comprobar constantes vitales.

Adrenalina 1:1000; Adultos **0,5** ml (0,5 mg) (niños < 15 kg **0,01 x Kg de peso**; niños 5-30 kg; **0,15** ml (0,15 mg); niños > 30 kg **0,3** ml (0,3 mg) **intramuscular** (en el lateral del muslo), repitiendo la dosis (si es preciso) a los 5 minutos. Si la anafilaxia es por una inyección o picadura, poner torniquete y administrar simultáneamente otra dosis de adrenalina (en este caso subcutánea) en la zona de inoculación del antígeno para enlentecer su absorción. **Altellus.** Otros auto inyectores de adrenalina son el **Emerade** a concentraciones de 150-300 y 500 mcg inyección, **Anapen y Jext 300.**

Si persiste la hipotensión tratarla rápida y enérgicamente con líquidos IV y expansores del plasma.

El broncoespasmo persistente debe tratarse con beta-2 agonistas, aminofilina IV y oxígeno. Realizar intubación con respiración asistida

si una oxigenación efectiva no puede ser establecida en 1-3 minutos, particularmente en casos de edema laríngeo.

Con tratamiento enérgico y rápido la mayoría de los pacientes responden bien. No obstante, el paciente aun a pesar de estar tras el tratamiento inmediato ya asintomático, debe permanecer en observación durante 8 horas siguientes, pues recidivas de la anafilaxia pueden ocurrir.

8.12. Angioedema

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los síntomas, los antecedentes familiares, a pesar de que hay un 20% de diagnósticos de novo y en los datos de laboratorio. El primer signo a considerar son los episodios repetidos de AE, sin embargo, la ocurrencia en algunos casos de edemas en las articulaciones, conlleva confusión con patologías sistémicas autoinmunes, lo cual hace que la enfermedad esté infra diagnosticada.

El angioedema recurrente, se define como la presencia de más de un episodio de AE agudo y autolimitado con períodos libres de síntomas, independientemente de su gravedad y localización. A su vez, se establece como angioedema sin respuesta a CE-Anti H1, como el episodio agudo que no responde a dosis de metilprednisolona ≥ 1 mg/kg u otros corticoides a dosis equipotentes, o al angioedema recurrente que no se consigue prevenir con tratamiento diario con Anti H1 a dosis altas o corticoides.

Tratamiento:

Medidas iniciales y de urgencia:

- a. Evitar los factores desencadenantes, si se conocen. Aplicación de compresas frías para aliviar el prurito.
- b. Medidas relacionadas a solventar el compromiso de la vía aérea y ventilación. Asegurar permeabilidad de VA.
- c. Control de hemodinámico y administración de fluidos si precisa. Tratamiento del shock si anafilaxia.

Medidas específicas:

AEA, idiopático y AE-NB: ante una AE de causa desconocida o en el que se cree inicialmente que no es bradikinérgico, además de tratar el proceso y retirar el alérgeno causante, debe procederse a la administración de antihistamínicos, corticoides y adrenalina según afectación. Antihistamínicos: utilizar inicialmente los de primera generación por vía intravenosa:

Corticoides: dosis de 1-2 mg/kg

Adrenalina IV. Glucagón: si paciente no responde y está en tratamiento con betabloqueantes.

AE bradikinérgico angioedema (AE-BK): Para el tratamiento de esta enfermedad existen diversos fármacos, incluidos andrógenos atenuados, plasma fresco congelado, ácido tranexámico o la sustitución de la enzima por medio del concentrado del inhibidor de C1, ya sea purificado del plasma, nano filtrado o recombinante.

El nuevo enfoque terapéutico se dirige hacia evitar la producción de bradicinina o inhibir su función al bloquear la función de su receptor B2.

Se administra icatibant, antagonista de la bradicinina, (Firazyr, jeringas precargadas de 3 ml con 30 mg) a la dosis de 30 mg por vía subcutánea, preferiblemente en la región abdominal. Esta dosis puede repetirse cada 6 h en caso de recurrencia o persistencia de los síntomas, sin sobrepasar los 90 mg (3 inyecciones) en 24 h.

Administrar C1 inhibidor humano purificado, como inhibidor de la C1 esterasa (Berinert, viales de 10 ml con 500 UI), por vía intravenosa según peso (500, 1000 y 1500 UI si < 50, 100 o > 100 Kg, respetivamente).

Plasma leucodeplecionado (250-500 ml) o ácido tranexámico (Amchafibrin, ampollas con 500 mg) en dosis de 1 g por vía intravenosa.

AE por fármacos: Se administra icatibant (Firazyr, jeringas precargadas de 3 ml con 30 mg) en la dosis y vía mencionada con anterioridad, es decir, 30 mg por vía subcutánea, preferiblemente en la región abdominal. Esta dosis puede repetirse cada 6 h en caso de recurrencia o persistencia de los síntomas, sin sobrepasar los 90 mg (3 inyecciones) en 24 h. Si no mejoría, seguir actuación del AE-B.

Los pacientes con urticaria no requieren ingreso. Los que presenten AE con edema de úvula deben ingresar, inicialmente, en el área de observación del servicio de urgencias.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO IX EMERGENCIA ABDOMINAL Y PÉLVICA



Se indica que es una urgente a todos los procesos de abdomen agudo que implique repercusión en constantes vitales del paciente, por lo tanto, se debe realizar en: sospecha de colecistitis aguda con cuadro de sepsis, en cuadros de dolor abdominal e hipovolemia ante sospecha de rotura visceral (esplénica, hepática) u otras patologías asociadas.

9.1. Dolor abdominal y enfermedad de vesícula y vías biliares

Dolor abdominal

Es el dolor que se siente en el área entre el pecho y la ingle, a menudo denominada región estomacal o vientre.

Gastritis aguda

Es un proceso inflamatorio agudo que afecta a las paredes del estómago, en especial a la mucosa. En ocasiones, se asocia con la afección de otros tramos del tubo digestivo, es decir, lo que se engloba bajo el concepto de gastroenteritis

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico, y el diagnóstico diferencial se establece con otros procesos abdominales, como la pancreatitis aguda (para lo que se valorarán amilasemia y amilasuria alipasas), y el infarto agudo de miocardio. El tratamiento depende de la intensidad de la gastritis. En los casos leves están indicados: suspensión del factor determinante; dieta inicialmente con líquidos y luego blanda, y tratamiento con alcalinos y metoclopramida para tratar los vómitos.

Tratamiento

En los casos graves, con vómitos importantes, puede ser necesario el ingreso del paciente en el hospital, donde se le administrará: suero-terapia con el fin de atajar las alteraciones hidroelectrolíticas; dieta absoluta; sonda nasogástrica, y antagonistas H2. Los casos en que la gastritis tenga como causa un agente tóxico o bacteriano tienen tratamiento específico.

9.2. Oclusión intestinal

Diagnóstico

Se establece por: la exploración clínica; analíticas seriadas para comprobar cómo, cuándo va progresando la oclusión, comienza a aparecer hemoconcentración por la deshidratación y alteraciones electrolíticas; y un recuento leucocitario aumentado, que sugiere perforación.

El tratamiento consiste en la colocación de una sonda nasogástrica para eliminar el líquido y el gas del tubo digestivo e intentar evitar la progresión de la sintomatología; la corrección hidroelectrolítica; la administración de antibióticos si se sospecha estrangulación (siempre deberán cubrirse los anaerobios), y la eliminación de la oclusión en caso de que se trate de un fecaloma, un tumor, etcétera.

9.3. Isquemia mesentérica aguda

Es la interrupción del flujo sanguíneo mesentérico arterial o venoso, que de no ser restaurado conlleva necrosis intestinal que se inicia en la mucosa y acaba afectando a toda la pared.

La isquemia mesentérica puede producirse por afección arterial (embolia o trombosis) o por trombosis venosa.

Diagnóstico

Depende de si se trata de una isquemia arterial o una trombosis venosa. La isquemia arterial suele deberse a un shock de cualquier etiología, infarto agudo de miocardio, valvulopatías, arritmias cardíacas, arterioesclerosis, diabetes, consumo de tabaco, insuficiencia renal o embolia arterial post fibrinolítica.

La trombosis venosa se debe a estados de hipercoagulabilidad, trombosis venosa profunda, neoplasias, déficit de antitrombina III y proteína C y S, uso de anticonceptivos, hipertensión portal, pancreatitis, peritonitis y enfermedad inflamatoria intestinal.

El diagnóstico diferencial se establecerá con la colitis isquémica, la enfermedad inflamatoria intestinal, la diverticulitis aguda y la colitis pseudomembranosa. Éste se llevará a cabo por la clínica, la analítica y la radiología, en la que se incluye la arteriografía.

Tratamiento

Consiste en remontar el shock, la corrección de las alteraciones electrolíticas y la monitorización de las constantes.

9.4. Brote ulceroso gastrointestinal

Diagnóstico

El dolor que aparece de forma súbita localizado en el epigastrio y generalizado después al resto del abdomen en un paciente con historia ulcerosa debe alertar sobre la posibilidad de perforación. Si se irradia al dorso hay que tener presente la posibilidad de penetración en el páncreas.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la pancreatitis, para lo que se llevarán a cabo determinaciones de amilasemia y amilasuria, y con la perforación; que se debe excluir cuando se detecta irritación peritoneal. Se practicarán radiografías de tórax y abdomen en bipedestación buscando la existencia de neumoperitoneo.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la administración de alcalinos: una y tres horas después de la comida, antes de dormir y siempre que haya dolor.
Enfermedad de la Vesícula y las vías biliares

9.5. Colangitis esclerosaste primaria

Diagnóstico

Se basa en criterios clínicos, bioquímicos, histológicos y de imagen. Criterios clínicos: La mayor parte de los pacientes se diagnostican de forma casual, en fases asintomáticas. Cuando están presentes, los síntomas más frecuentes son prurito y astenia asociados a un patrón

colestásico. En casos agudos puede aparecer ictericia, fiebre y dolor abdominal y en fases avanzadas esteatorrea, pérdida de peso, alteraciones en la coagulación o litiasis biliar.

Criterios de imagen: la técnica de elección es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) que pone de manifiesto la existencia de dilataciones y estenosis multifocales difusas en el árbol biliar.

Tratamiento

No existe un tratamiento eficaz para la CEP. El fármaco más específico es el ácido ursodesoxicólico (AUDC) (3,4) que trata de minimizar los síntomas y complicaciones y enlentecer la progresión de la enfermedad. En situaciones específicas se puede contemplar la posibilidad de cirugía reconstructiva de la vía biliar o trasplante hepático.

9.6. Cirrosis biliar primaria

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en criterios clínicos, bioquímicos, histológicos y de imagen.

Criterios de imagen: la ecografía abdominal suele ser suficiente para el estudio de las vías biliares, si ésta no fuera concluyente se puede realizar una resonancia magnética nuclear (RMN) o una CPRE.

Tratamiento

Al no conocerse exactamente la etiología de la enfermedad, no existe un tratamiento curativo. El ácido ursodesoxicólico ha modificado el curso natural de la enfermedad: mejor evolución analítica e histológica y supervivencia comparable a la población general en los casos con buena respuesta terapéutica. El tratamiento sintomático se basa en colestiramina (prurito), suplementos de vitaminas liposolubles (déficits vitamínicos) y triglicéridos de cadena corta (esteatorrea). En fases avanzadas de la enfermedad, el trasplante hepático es la mejor alternativa terapéutica.

9.7. Colecistitis aguda

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en criterios clínicos, bioquímicos y de imagen. La ecografía abdominal es la técnica de elección, es segura, rápida y con buena especificidad (80-90%). Ningún dato ecográfico es específico, pero en el contexto clínico descrito, sí es sugerente de colecistitis. Si no fuera concluyente se realizaría una gammagrafía con ^{99m}Tc (S y E > 90%).

Tratamiento

La colecistitis aguda requiere hospitalización y reposo en cama. Inicialmente se instaurarán medidas generales: ayuno absoluto, hidratación (valorando los electrolitos), analgesia y antibioterapia y posteriormente colecistectomía.

9.8. Colangitis aguda

Diagnóstico

El diagnóstico es frecuentemente clínico pero el laboratorio y la confirmación por imagen

Tratamiento

Las formas leves responden a medidas generales de hidratación, dieta absoluta, analgesia, anti termia y antibioterapia de amplio espectro. En las formas más graves (shock, hipotensión, fiebre elevada) será necesario además descompresión de la vía biliar (drenaje biliar).

9.9. Cáncer vesicular biliar

Diagnóstico

Se basa en criterios clínicos, bioquímicos, de imagen e histológicos.

Tratamiento

El tratamiento va a depender del estadio del tumor. En estadios muy tempranos sin afectación ganglionar se puede considerar la colecistectomía simple y si ya existe infiltración de la capa muscular la colecis-

tectomía radical extendida. La resección quirúrgica radical es el único tratamiento que consigue una tasa de supervivencia algo mayor. La quimioterapia y la radioterapia no son eficaces en estados avanzados.

9.10. Cáncer de vías biliares

Diagnóstico

Se basa en criterios clínicos, bioquímicos, de imagen e histológicos. Criterios de imagen: el estudio de imagen se inicia con la ecografía. Para conocer el estado general del árbol biliar y la posible extensión tumoral se emplean la colangiografía por resonancia magnética (CRM) y la ultrasonografía 576 endoscópica porque han demostrado alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico y estadiaje de esta patología Tratamiento: el tratamiento depende del estadio evolutivo y las condiciones del paciente puede ser quirúrgico planteándose la resección del tumor, de los conductos biliares extrahepáticos, ganglios y de toda la región hiliar con posterior reconstrucción de la zona o cirugía paliativa con la realización de un bypass biliodigestivo

9.11. Cólico renal, diverticulitis y apendicitis aguda

Cólico renal

Síndrome clínico agudo caracterizado principalmente por dolor intenso en uno de los ángulos costovertebrales, que puede ser irradiado, y que se produce como resultado de la obstrucción del tracto urinario superior por un cálculo (lo más frecuente), una papila renal o un coágulo

Diagnóstico

Es clínico, para ello es necesario conocer los síntomas y sus características.

Dolor: se trata de un dolor de inicio brusco tipo cólico y de duración variable. La intensidad del dolor también es variable, pero en general se trata de un dolor muy intenso. La localización es lumbar con máxima intensidad en el ángulo costovertebral y puede irradiarse de forma característica siguiendo el trayecto ureteral y hacia genitales externos.

Además, este dolor puede provocar agitación psicomotriz. Esto es, el paciente busca constantemente una postura antiálgica y se muestra impaciente e irritable. Clínica miccional: en cálculos situados en uréter distal próximos a la vejiga puede asociar clínica irritativa miccional (polaquiuria, disuria, escozor, urgencia) y hematuria (macroscópica o microscópica).

Síntomas gastrointestinales: como náuseas y vómitos repetidos, pare-
cía intestinal e incluso íleo paralítico por irritación local.

Fiebre: la presencia de fiebre asociada a dolor tipo cólico sugiere pie-
lonefritis obstructiva y se considera cólico complicado. Suele asociar
dolor en flanco y es imprescindible realizar prueba de imagen.

Síntomas generales: puede estar acompañado de aumento de la TA y
la FC, así como de sudoración y palidez.

Tratamiento

En un primer momento es prioritario aplicar un tratamiento sintomático
analgésico, antiemético y de fluidoterapia.

Posteriormente en caso de que se trate de un cólico complicado (va-
loración por Urología) se planteará la necesidad de aplicar tratamiento
intervencionista.

Finalmente, en caso de cólico no complicado y si el paciente responde
bien a la medicación puede ser dado de alta con tratamiento analgési-
co y expulsivo.

Fluidoterapia: es necesaria debido a que los pacientes habitualmente
presentan deshidratación. Preferiblemente con suero fisiológico 20-40
ml/h. Es importante no aumentar la velocidad, principalmente en mo-
mentos de dolor debido a que incrementa el dolor.

Tratamiento analgésico y antiemético hospitalario: como primera elección se deben administrar AINES. Evitarlos en ancianos, monorrenos, diabéticos, úlceras gástricas.

Metamizol (Nolotil): 1 vial 2 g/8h. Vigilar TA (puede hipotensar). Buena tolerancia digestiva.

Diclofenaco (Voltaren): 1 vial 75mg/12h.

Ketorolaco (Toradol): 1 vial 30 mg/6h (ajustar según función renal).

Meperidina (Dolantina): ½ o 1 ampolla de 100 mg subcutánea si el dolor no cede con AINES.

Metoclopramida (Primperan) 1 vial de 10 mg/8h; Ondansetrón (Yatrox) 1 vial de 8 mg/12h en caso de vómitos.

9.12. Diverticulitis

Los divertículos son pequeñas bolsas o sacos abultados que se forman en la pared interna del intestino, ocurre cuando estas bolsas se inflaman o infectan. La mayoría de las veces, estas se encuentran en la parte inferior del intestino grueso (colon).

Diagnóstico

Para el diagnóstico, se utilizan el examen clínico y los exámenes para clínicos, para diferenciar entre diverticulitis aguda complicada y no complicada. El paciente refiere estreñimiento asociado a dolor abdominal que, usualmente, se localiza en el cuadrante inferior izquierdo; si el paciente presenta perforación, se asocia a sensación de masa perirectal, fiebre de bajo grado y signos de irritación peritoneal, lo cual indica la necesidad de la exploración quirúrgica.

La diverticulitis no complicada se define como el engrosamiento de la pared intestinal menor de 3 mm y la inflamación de la grasa alrededor del colon. La diverticulitis aguda complicada se define como el engrosamiento de la pared abdominal mayor de 3 mm, con flegmón o pequeños abscesos, que se puede acompañar de perforaciones o aire sub diafragmático.

El diagnóstico se apoya en exámenes paraclínicos como el hemograma, que muestra leucocitosis con desviación a la izquierda, y la prueba positiva de sangre oculta en las heces, además de la tomografía computadorizada con contraste. Ésta tiene una sensibilidad de 98% y es el método de referencia, pues facilita la visualización de las alteraciones transmurales y extramurales, y, por ende, la clasificación de la enfermedad aguda.

La colonografía por resonancia magnética es un nuevo método diagnóstico por imágenes, con una preparación similar a la utilizada para la colonoscopia

Tratamiento

El tratamiento médico está indicado si el paciente tiene signos clínicos de estabilidad y no tiene signos de irritación peritoneal, para estar seguros de la ingestión de los antibióticos. En este grupo está incluido el manejo agresivo con antibióticos de amplio espectro, que cubran gérmenes gram negativos aerobios y anaerobios.

El drenaje percutáneo de los abscesos está indicado cuando los pacientes rechazan la cirugía o tienen enfermedades concomitantes que limitan la intervención quirúrgica. En casos de diverticulitis aguda no complicada, se difiere la cirugía mientras se estabiliza la enfermedad de base. En la diverticulitis aguda complicada, es recomendable la resección temprana para evitar complicaciones y disminuir la mortalidad. En el manejo médico se incluye el drenaje percutáneo con base en la tomografía, la que permite determinar el tamaño y la localización de los abscesos.

Si después de tres días no se presenta mejoría con el manejo médico, cuando hay abscesos que no se pueden drenar, peritonitis purulenta o fecaloide, o sepsis de origen intestinal, la diverticulitis aguda complicada se califica como de estadio 3 o 4. Entonces, se recomienda el manejo quirúrgico con colostomía tipo Hartmann, y realización previa

de tres pasos: laparotomía, lavado de la cavidad peritoneal y resección del segmento de colon perforado.

9.13. Apendicitis Aguda

La apendicitis Aguda Constituye la condición inflamatoria aguda abdominal más frecuente que requiere tratamiento quirúrgico de urgencia

Diagnóstico:

Se debe solicitar laboratorio clínico básico como cuadro hemático, que puede ser normal o con leucocitosis y desviación a la izquierda. Examen general de orina, el cual puede ser normal o reflejar leucocituria debido a irritación del uréter en apéndices que se encuentren cerca del mismo.

En toda mujer de edad fértil se debe solicitar prueba de embarazo, pueden ser necesarios otros estudios como la radiografía de abdomen y la ecografía abdominal o Ginecológica, los cuales se van a solicitar según las características y necesidad de cada paciente en individual.

Recomendaciones

Ante todo, paciente con cuadro de dolor abdominal y sospecha de apendicitis aguda, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

Suspensión de la vía oral

Observación en urgencias y Valoración por Cirugía General.

En caso de mujeres embarazadas, edad fértil con diagnóstico poco claro y/o sospecha de patología ginecoobstetrica, se solicitará interconsulta y manejo conjunto con el servicio de ginecología.

El inicio de la hidratación se realizará con SSN 0,9% o Lactato de Ringer con bolos que corrijan el grado de deshidratación y cuadro clínico que presente el paciente, luego con volumen/hora de mantenimiento. La prescripción de antibióticos y analgésicos se ordenará por los es-

pecialistas solo si el diagnóstico es claro y el paciente va a ser llevado a intervención quirúrgica.

Náuseas y Vómitos:

El vómito es la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca. Representa un reflejo protector para la expulsión de materiales dañinos desde el aparato digestivo, aunque puede ser el signo de debut de numerosos trastornos sistémicos no digestivos y efecto secundario de numerosos fármacos.

Diagnóstico:

En una definición precisa los vómitos deben diferenciarse de:

- Regurgitación, propia de algunas enfermedades esofágicas (estenosis benignas o malignas, divertículos, acalasia) se define como la expulsión retrógrada de alimentos no digeridos
- Rumiación, o mericismo es propia de trastornos psicógenos y lactantes se trata de una forma de regurgitación después de cada comida, siendo los alimentos parcialmente vomitados y el resto normalmente deglutido.

Otros conceptos que conviene delimitar son:

- A. Náuseas Se trata de una sensación física y psíquica desagradable que alude a la sensación inevitable de vomitar, sin que necesariamente se consiga.
- B. Arcadas Se definen como contracciones rítmicas y violentas de la musculatura respiratoria que suelen cortejar al vómito.

Tratamiento:

Por definición debe ser etiológico siempre que sea posible. Además,
A) En casos leves: antieméticos y líquidos por vía oral B) En los casos graves: ingresar al paciente, dieta absoluta, corregir trastornos hidroelectrolíticos y ácido básicos y valorar SNG de aspiración.

- a. Antihistamínicos: difenhidramina, dimenhidrinato
- b. Fenotiazinas: clorpromazina, rometazina



- c. Esteroides: dexametasona, metilprednisolona
- d. Anticolinérgicos: escopolamina
- e. Butirofenonas: haloperidol, domperidona

Estreñimiento:

El estreñimiento es el tránsito difícil o infrecuente de materia fecal, el aumento de la dureza de esta o una sensación de evacuación incompleta.

Diagnóstico:

La evaluación por aparatos y sistemas debe buscar síntomas de los trastornos causales, incluido un cambio en el calibre de las heces o sangre en materia fecal (que sugiere cáncer). También se deben investigar síntomas sistémicos que sugieren enfermedades crónicas (p. ej., pérdida de peso).

Se realiza un examen físico en busca de signos de enfermedad sistémica, como fiebre y caquexia. Deben buscarse masas abdominales mediante palpación.

Debe efectuarse un examen rectal no sólo para detectar fisuras, estenosis, sangre o masas (incluido un fecaloma), sino también para evaluar el tono anal en reposo (la “elevación” del músculo puborrectal cuando los pacientes contraen el esfínter del ano), el descenso perineal durante la evacuación simulada y la sensibilidad rectal. Los pacientes con trastornos defecatorios pueden tener mayor tono anal en reposo (o anismo), reducción (es decir, < 2 cm) o aumento del descenso perineal (es decir, > 4 cm) o contracción paradójica del puborrectal durante la evacuación simulada.

Signos de alarma

Ciertos hallazgos plantean la sospecha de una etiología más grave del estreñimiento crónico:

- Abdomen distendido, timpánico

- Vómitos
- Sangre en materia fecal
- Pérdida de peso
- Estreñimiento intenso de comienzo reciente/agravamiento en adultos mayores

Tratamiento:**Bolo fecal**

El tratamiento inicial del bolo fecal (fecaloma) consiste en enemas de agua corriente, seguidos de micro enemas (100 ml) de soluciones hipertónicas preparadas comercialmente. Si estas medidas no son eficaces, es posible que se requiera fragmentación manual y desimpactación de la masa. Este procedimiento es doloroso, de manera que se recomienda la aplicación peri e intrarectal de anestésicos locales (p. ej., ungüento de lidocaína al 5% o ungüento de lidocaína al 1%). Algunos pacientes requieren sedación.

Laxantes:

Los agentes formadores de volumen (psyllium, poliacarbófilo de calcio, metilcelulosa) actúan lenta y suavemente, y son los agentes más seguros para promover la evacuación. El uso apropiado implica un aumento gradual de la dosis, idealmente tomada 3 o 4 veces al día con suficiente líquido (p. ej., 500 ml/día de líquido extra) para prevenir la impactación, hasta obtener deposiciones más blandas, más voluminosas. Es posible reducir la distensión titulando gradualmente la dosis de fibra dietética hasta la dosis recomendada o rotando a un preparado de fibra sintética, como la metilcelulosa.

Hemorragia Digestiva:

La hemorragia digestiva puede originarse en cualquier zona desde la boca hasta ano y ser evidente u oculta. Las manifestaciones dependen de la localización y la intensidad de sangrado.

Diagnóstico:**Examen físico**

El examen general se centra en los signos vitales y otros indicadores de shock o hipovolemia (taquicardia, taquipnea, palidez, diaforesis, oliguria, confusión) y anemia (palidez, diaforesis). Los pacientes con grados menores de sangrado pueden tener simplemente una taquicardia leve (frecuencia cardíaca > 100) o ningún signo.

A menudo, se producen cambios ortostáticos del pulso (un cambio de > 10 latidos/min) o la tensión arterial (un descenso de ≥ 10 mmHg) después de la pérdida aguda de ≥ 2 unidades de sangre. Sin embargo, la determinación por el ortostatismo no es conveniente en pacientes con hemorragia grave (por la posibilidad de causar síncope) y, en general, carecen de sensibilidad y especificidad como parámetro de la volemia, sobre todo en ancianos.

Se buscan signos externos de trastornos hemorrágicos (petequias, equimosis), así como signos de hepatopatía (angiomas arciformes, eritema palmar) e hipertensión portal (esplenomegalia, ingurgitación de las venas de la pared abdominal).

Es preciso realizar un tacto rectal para investigar el color de la materia fecal, y buscar masas y fisuras. Se efectúa anos copia para diagnosticar hemorroides. La investigación química de una muestra de materia fecal para detectar sangre oculta completa el examen si no hay sangre macroscópica.

Signos de alarma

Varios hallazgos sugieren hipovolemia o shock hemorrágico:

- Síncope
- Hipotensión
- Palidez
- Sudoración
- Taquicardia

Tratamiento:**Vía aérea**

Una causa importante de morbimortalidad de los pacientes con hemorragia digestiva alta activa es la aspiración de sangre, con el consiguiente compromiso respiratorio. Para prevenir estos problemas, debe considerarse la intubación endotraqueal en pacientes que presentan reflejo nauseoso inadecuado u obnubilación o pérdida de conocimiento, en particular si van a ser sometidos a endoscopia alta.

Reposición hídrica y transfusión de hemoderivados

Debe obtenerse una vía intravenosa inmediatamente. Se prefieren los catéteres IV cortos de gran diámetro (de 14 a 16) en las venas ante cubitales a un catéter venoso central a menos que se utilice una vaina grande (8,5 Fr). Los líquidos por vía intravenosa se inician de inmediato, como para cualquier paciente con hipovolemia o shock hemorrágico. Los adultos sanos reciben solución fisiológica IV en alícuotas de 500 a 1.000 ml hasta que remite la hipovolemia, hasta un máximo de 2 L (en los niños, 20 ml/kg, que pueden repetirse una vez).

Cirrosis:

La cirrosis es una fibrosis hepática tardía que ocasiona una distorsión generalizada de la estructura hepática normal. Se caracteriza por la presencia de nódulos regenerativos rodeados por tejido fibroso denso. Los síntomas podrían no evidenciarse durante varios años y a menudo son inespecíficos (anorexia, fatiga, pérdida de peso).

Complicaciones

La hipertensión portal es la complicación grave más frecuente de la cirrosis, y a su vez, produce complicaciones, como

- Hemorragia digestiva procedente de várices esofágicas, gástricas o rectales y gastropatía hipertensiva portal
- Trombocitopenia
- Ascitis
- Lesión renal aguda (síndrome hepatorenal)



- Hipertensión pulmonar (hipertensión porto pulmonar)
- Síndrome hepatopulmonar (derivación intrapulmonar)

El líquido ascítico puede infectarse (peritonitis bacteriana espontánea). La hipertensión porto pulmonar puede manifestarse con síntomas de insuficiencia cardíaca. Las complicaciones de la hipertensión portal tienden a causar morbilidad y mortalidad significativas.

La cirrosis puede ocasionar otras complicaciones cardiovasculares. La vasodilatación, el cortocircuito intrapulmonar de derecha a izquierda, y el desequilibrio entre la ventilación y la perfusión pueden provocar hipoxia (síndrome hepatopulmonar).

Diagnóstico:

La evaluación diagnóstica comienza con una hepatograma, pruebas de coagulación, hemograma completo y pruebas serológicas para hepatitis viral crónica. Las pruebas de laboratorio aisladas podrían generar una sospecha elevada de cirrosis, pero no pueden confirmarla ni excluirla.

Diagnóstico por la imagen

Los estudios de diagnóstico por imágenes convencionales no son demasiado sensibles ni específicos para el diagnóstico de cirrosis, pero a menudo pueden detectar sus complicaciones. Los estudios de diagnóstico por imágenes no invasivos (elastografía de transición, imágenes con técnica de radiación acústica de la fuerza de impulso, elastografía bidimensional de onda cortante y elastografía por resonancia magnética) son útiles en la detección de cirrosis temprana cuando los hallazgos en las imágenes convencionales son ambiguos y la hipertensión portal no es evidente.

En la cirrosis avanzada, la ecografía revela un hígado pequeño nodular. La ecografía también identifica la hipertensión portal y la ascitis.

Tratamiento:

Los pacientes con várices requieren tratamiento para prevenir las hemorragias. No hay evidencia que apoye el tratamiento de las varices esofágicas pequeñas. Las várices esofágicas medianas y grandes deben ser tratadas profilácticamente con beta-bloqueantes no selectivos o bandas endoscópicas (ligadura). Si las varices gástricas no son susceptibles de tratamiento con bandas endoscópicas y no responden a los beta-bloqueantes no selectivos, se puede utilizar la obliteración trasvenaos retrógrada con balón o la inyección endoscópica de Ciano acrilato.

Diarrea:

La materia fecal contiene 60-90% de agua. En la sociedad occidental, las heces ascienden a 100-200 g/día en adultos sanos y 10 g/kg por día en lactantes, lo que depende de la cantidad de material no absorbible de la dieta (principalmente, hidratos de carbono). La diarrea se define como peso de las heces > 200 g/día. Sin embargo, mucha gente considera diarrea cualquier aumento de la fluidez de las deposiciones. Alternativamente, muchas personas que ingieren fibra tienen deposiciones más voluminosas pero formadas, y no consideran que tengan diarrea.

Diagnóstico:

La evaluación por aparatos y sistemas debe buscar síntomas que sugieran posibles causas, como artralgias (enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca), rubefacción (carcinoide, vipoma, mastocitosis), dolor abdominal crónico (intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, gastrónoma) y sangrado gastrointestinal (colitis ulcerosa, tumor).

Tratamiento:

La diarrea grave exige reposición hidroelectrolítica para corregir la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y la acidosis. Por lo general, se requieren líquidos parenterales con cloruro de sodio, cloruro de

potasio y glucosa. Pueden estar indicadas sales para contrarrestar la acidosis (lactato de sodio, acetato, bicarbonato) si el bicarbonato sérico es < 15 mEq/L (< 15 mmol/L). Puede administrarse una solución oral de glucosa-electrolitos si la diarrea no es grave, y las náuseas y vómitos son mínimos. En ocasiones, se administran simultáneamente líquidos orales y parenterales cuando deben reponerse cantidades masivas de agua y electrolitos (p. ej., en el cólera).

Enfermedad Pélvica:

La enfermedad pelviana inflamatoria es una infección polimicrobiana del tracto genital femenino superior: el cuello uterino, el útero, las trompas uterinas o de Falopio y los ovarios.

Diagnóstico:

La enfermedad pelviana inflamatoria se sospecha cuando una mujer en edad reproductiva, especialmente si tiene factores de riesgo, presenta un dolor abdominal bajo o un flujo cervical o vaginal inexplicable. La enfermedad inflamatoria pélvica debe tenerse en cuenta cuando se encuentra un sangrado vaginal irregular, una dispareunia o una disuria inexplicables. La EPI es más probable si se encuentran dolor abdominal bajo y dolor a la movilización anexial unilateral o bilateral o cervical. Una masa anexial palpable sugiere un absceso tubárico. Como hasta la infección mínimamente sintomática puede dejar secuelas graves, el índice de sospecha debe ser alto.

Tratamiento:

Los antibióticos se administran empíricamente para cubrir *C. trachomatis* y se modifican según los resultados de las pruebas de laboratorio. Es necesario un tratamiento empírico siempre que el diagnóstico está en duda por varias razones:

- Las pruebas (en especial las realizadas en el lugar de atención) no son concluyentes.
- El diagnóstico basado en criterios clínicos puede no ser preciso.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO X URGENCIAS Y EMERGENCIAS TOXICOLÓGICAS Y PSIQUIÁTRICAS





10.1. Introducción

Se considera una emergencia o urgencia toxicológica existe una intoxicación que genera efectos adversos a la salud causados por agentes químicos, físicos o biológicos en los organismos vivientes.

De igual manera podemos encontrar en la emergencia paciente con un estado mental que necesitan un diagnóstico psiquiátrico posible, ya que presenta un orden decreciente y puede presentar; depresión, problemas de personalidades psicopáticas, epilepsia, alcoholismo, toxicomanías, delirios crónicos, demencia u oligofrenia

10.2. Atención inicial del paciente intoxicado

Diagnóstico:

Historia clínica. Aparte de inquirir los antecedentes personales médicos y psiquiátricos y las toxicomanías, es fundamental determinar la naturaleza del tóxico.

Si el paciente está consciente es preciso determinar el fármaco, alimento o producto químico ingerido inhalado o en contacto con la piel, el tiempo transcurrido desde el primer contacto con el tóxico y el inicio de los síntomas, así como la intención con la que se ha producido.

Cuando el paciente esta confuso o comatoso, mientras se instauran las medidas iniciales de sostén, es importante contactar con la familia o conocidos para interrogar sobre las circunstancias del paciente y las acciones ocurridas. En ocasiones puede ser útil un registro del paciente o de su domicilio a fin de encontrar productos tóxicos cercanos o notas suicidas. Si se encuentra algún producto industrial es preciso determinar la formula.

Pruebas complementarias a partes de la exploración habitual:

El hemograma con coagulación y la bioquímica nos darán alteraciones de la función hepática o renal, la glucemia y las alteraciones hidroelectrolíticas. La gasometría se indica en caso de alteraciones de la ventilación y nos informa igualmente del pH sanguíneo, lo que puede ser im-

portante en la terapia ulterior. Se deberán pedir niveles de los fármacos y drogas de abuso disponibles. Las demás pruebas complementarias son medios para detectar las complicaciones, tales como las arritmias o la prolongación de QT en el EKG. La placa de tórax sirve para detectar las neumonías aspirativas o por neumonitis química, la perforación esofágica o gástrica que produzcan neumoperitoneo o neumomediastino, y el distrés respiratorio.

Diagnóstico diferencial:

Debe establecerse con toda enfermedad de comienzo agudo con alteración del nivel de conciencia o del comportamiento.

Dolores abdominales de inicio brusco.

Deterioro multiorgánico sin causa evidente.

Diagnóstico:

Valoración del estado inicial del paciente. En primer lugar, es necesario valorar si el paciente está en parada cardiorrespiratoria, precisando RCP. Apertura de vía aérea, mantenimiento de la ventilación con Ambu o IOT y de la circulación con masaje cardíaco, mientras se monitoriza al paciente para determinar los pasos posteriores de RCP avanzada.

Se debe tener en cuenta que en algunos casos como en las intoxicaciones por barbitúricos se han descrito casos de recuperación tras RCP prolongada más de media hora. Si el paciente no está en parada cardíaca o respiratoria, se tomarán las constantes vitales para determinar si el paciente se encuentra en estado crítico.

Son signos de alarma los siguientes criterios:

- TAS >220 o < 8 , TAD >120
- FC > 120 o < 50
- FR >25 o < 8
- Temperatura >40 o < 35
- Nivel de conciencia con un Glasgow < 9
- Convulsiones o tetania
- Parálisis, o pérdida progresiva de fuerza

Síndrome opioide: la tríada característica de observar es la presencia de miosis puntiforme, coma y depresión respiratoria. Otras manifestaciones clínicas que pueden presentarse son: hipoventilación, bradicardia, hipotermia, emesis, disminución de la peristalsis intestinal, y debe tenerse en cuenta que determinados opioides pueden presentar manifestaciones específicas como, por ejemplo, la meperidina produce midriasis y la metadona prolonga el intervalo QT.

Síndrome colinérgico: se caracteriza clínicamente por la presencia de síntomas muscarínicos, nicotínicos y del sistema nervioso central. Los síntomas muscarínicos comprenden a nivel respiratorio la presencia de rinitis, disnea, broncorrea, dolor torácico, broncoconstricción, tos, edema pulmonar y cianosis. Digestivo: náuseas, vómitos, dolor abdominal, aumento de ruidos hidroaéreos, diarrea, incontinencia fecal y pancreatitis. Diaforesis. Lagrimeo. Miosis y visión borrosa. Cardiovascular: bradicardia, deterioro hemodinámico, fibrilación auricular, taquicardia ventricular. Incontinencia urinaria. Hipotensión. Los síntomas nicotínicos incluyen la presencia de taquicardia, hipertensión, hiperglucemia, fasciculaciones, mioclonías y debilidad muscular que puede comprometer los músculos respiratorios. Los mismos no siempre se hallan presentes y en algunas situaciones pueden ser transitorios. El compromiso del sistema nervioso central se manifiesta por ansiedad, letargia, coma, convulsiones y colapso cardiorrespiratorio

Síndrome simpaticomimético: es causado por aumento de la actividad simpática y se caracteriza clínicamente por presentar hipertensión arterial, taquicardia, hipertermia, ansiedad, alucinaciones, convulsiones, diaforesis, midriasis y arritmias.

Síndrome anticolinérgico: se caracteriza clínicamente por presentar hipertermia, piel roja, sequedad de piel y mucosas, midriasis, delirio, taquicardia, íleo y retención urinaria.

10.3. Intoxicación por alcoholes

Diagnóstico:

La intoxicación alcohólica como causa de alteración del nivel de conciencia es un diagnóstico de exclusión y sólo debería considerarse después de descartar otras causas como traumatismo craneal, hipoxia, encefalopatía hepática y otros trastornos metabólicos y psicológicos. En cualquier adolescente que parezca desorientado, letárgico o comatoso hay que sospechar un síndrome de sobredosis alcohólica. Aunque el peculiar olor a alcohol puede ayudar a establecer el diagnóstico, se recomienda confirmarlo mediante un análisis de sangre.

Existe una estrecha correlación entre los resultados obtenidos en suero y del aliento, por lo que este último es un método fiable, aunque requiere la cooperación del paciente. Cuando el grado de depresión parece excesivo para el nivel obtenido en sangre, hay que considerar la posibilidad de un traumatismo craneoencefálico o la ingestión de otras drogas (opiáceos, estimulantes, otros fármacos).

Si el paciente está en coma, se debe descartar además de lo mencionado antes: hipoglucemia, acidosis metabólica, hiponatremia, rabdomiólisis y neumonía por aspiración, que son complicaciones frecuentes. En estos casos, es imprescindible solicitar el nivel de etanol en sangre y las pruebas complementarias para descartar las complicaciones mencionadas.

El tratamiento de los pacientes con intoxicación aguda con buen nivel de conciencia probablemente no se verá afectado por el nivel de etanol. Sin embargo, en los pacientes con alteración importante del nivel de conciencia será imprescindible la determinación de etanol en sangre, con el fin de descartar la existencia de otras etiologías, sobre todo si la concentración de etanol es baja y no explica la alteración del nivel de conciencia. También será necesario analizar la glucemia, ya que la disminución del nivel de conciencia que se asocia a la hipoglucemia puede confundirse con la intoxicación etílica. Además, el abuso del etanol predispone a la hipoglucemia, particularmente en niños.

En la valoración inicial de estos pacientes resultará básico la toma de constantes (temperatura, presión arterial, etc.), el ECG y una exploración neurológica general.

Tratamiento:

El tratamiento de la intoxicación etílica aguda es principalmente de soporte. Como norma general, a todo paciente intoxicado se le debe practicar un dextrostix a la cabecera de la cama y pautarle una perfusión de glucosa si presentara hipoglucemia. Adicionalmente, en todos los pacientes con intoxicación etílica, realizaremos un exhaustivo examen físico para descartar un traumatismo craneoencefálico o la ingestión de otras drogas

10.4. Casos graves y con alteración del nivel de conciencia

Imprescindible solicitar etanol en sangre

Monitorización del paciente con vigilancia de vía aérea, respiración y hemodinámica.

Exploración física adecuada para descartar patología acompañante (traumatismo craneoencefálico, ingestión de otras drogas).

Analítica completa con glucemia, iones, coagulación, gases y tóxicos en orina.

ECG

- Sonda nasogástrica si presenta vómitos.
- Valorar lavado gástrico si la ingesta ha sido masiva y muy reciente (menos de 30-60 min) o si sospechamos una intoxicación mixta.
- Carbón activado: no útil.

Perfusión con suero glucosalino

Descartar, prevenir y tratar complicaciones: Hipotermia, Hipoglucemia, Hipotensión, Cetoacidosis alcohólica, Neumonía aspirativa, Hematoma

subdural: pedir TC si antecedente de TCE, si empeora o si no mejoría en 3 horas de observación y tratamiento.

Si sospechamos la ingesta asociada de otros fármacos, valoraremos la utilización de los antidotos correspondientes: flumazenil (en intoxicaciones por benzodiazepinas), naloxona (en intoxicaciones por opiáceos).

Si hay agitación psicomotriz: clorazepato dipotásico (Tranxilium): 100 mg vía oral o 10 mg/min IV hasta que se inicie un principio de sedación. Haloperidol 5-10 mg IM o IV. – Si existe agitación importante: haloperidol 5 mg + clorpromazina 25 mg + levomepromazina 25 mg, todas juntas por vía IM. Si el paciente se encuentra en coma, intubación y ventilación mecánica. Descartar hipoglucemia. Si existe sospecha de otros tóxicos asociados, considerar naloxona y/o flumazenil.

En caso de intoxicaciones potencialmente letales (etanolemia > 400-500 mg/dl), considerar hemodiálisis, sobre todo en niños.

En pacientes alcohólicos crónicos: tiamina (Benerva) 100 mg IM. o IV lenta para prevenir el desarrollo de la encefalopatía de Wernicke.

Metadoxina (piridoxina L-2 pirrolidón -5- carboxilato):

10.5. Intoxicación por metanol y etilenglicol

Diagnóstico:

Existen pocas causas que pueden producir una acidosis metabólica tan profunda como la intoxicación por metanol o etilenglicol (bicarbonato sérico menor de 8 mEq/l), y la mayoría de ellas se presentan de forma característica con una elevación del lactato sérico (estatus epiléptico, shock profundo, isquemia intestinal). En todo paciente sospechoso de haber sufrido una exposición a uno de estos alcoholes, deberemos solicitar:

- Determinación de electrolitos (Na, Cl, K) y anión gap.
- Calcio sérico.
- BUN y creatinina.
- Gasometría arterial o venosa.



- Niveles séricos de metanol y etilenglicol.
- Dextrostix. Niveles de paracetamol y salicilatos.

ECG

Test de embarazo en mujeres en edad fértil.

Muy pocas sustancias pueden causar una brecha osmolar tan elevada (mayor de 25 mOsm/kg de agua) como las intoxicaciones por metanol y etilenglicol tras pocas horas post-ingesta. La brecha osmolar sería la diferencia entre la osmolaridad calculada y la osmolaridad medida. Existen varias fórmulas para calcular la osmolaridad sérica, una de las cuales podría ser: $2 \times (\text{Na}) + \text{Glucosa (mg/dl)} / 18 + \text{BUN (mg/dl)} / 2,8$.

Tratamiento:

- Medidas de soporte: asegurar apertura de la vía aérea, la ventilación y la estabilidad hemodinámica.
- Corrección de las alteraciones metabólicas y control de las convulsiones.

Si existe acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,3$): aportar bicarbonato sódico (grado de recomendación 1C). Comenzar con 1-2 mEq/kg de bicarbonato sódico IV en bolus.

Inhibición del alcohol deshidrogenasa: fomepizol o 4-metilpirazol (nivel de evidencia I-II). Hasta hace poco tiempo se usaba el etanol, pero el fomepizol es claramente superior al carecer de los efectos secundarios del etanol y presentar un manejo mucho más fácil. Dosis: 15 mg/kg IV en 30 minutos, seguidos de 10 mg/kg/12 horas IV. Después de 48 horas aumentar a 15 mg/kg/12 horas.

Indicaciones:

- Concentraciones de metanol o etilenglicol > 20 mg/dl.
- Sospecha fundada de ingesta de metanol o etilenglicol con dos de las siguientes condiciones: - pH arterial $< 7,3$. - Concentración de bicarbonato plasmático < 20 mmol/l.

- Brecha osmolar (osmolar gap) >10 mOsm/kg de agua. - En intoxicación por etilenglicol: oxaluria.

Hemodiálisis

Terapia coadyuvante:

Lavado gástrico: teóricamente podría tener su utilidad en la eliminación del estómago del metanol o etilenglicol si lo practicáramos en los primeros 30-60 min post-ingesta.

El carbón activado y los catárticos no son efectivos en estas intoxicaciones. La única indicación del carbón activado se reduciría a la sospecha de intoxicaciones múltiples.

El jarabe de ipecacuana está contraindicado, ya que puede potenciar la depresión del SNC y las convulsiones.

10.6. Intoxicaciones por droga de abuso y por fármacos frecuentes

El tratamiento es sintomático. La mayoría de las intoxicaciones por anfetaminas no revisten gravedad, y se debe mantener al paciente en ambiente tranquilo, evitar estímulos sensoriales y administrar benzodiazepinas por vía sublingual (10 mg de diazepam o equivalente). Con ello podemos controlar las manifestaciones de la descarga serotonina y, en consecuencia, las contracturas, rigideces, hipertonía, fenómenos convulsivos, rabdomiólisis, así como la taquicardia, la hipertensión y las alteraciones psiquiátricas.

En todos los casos deberá tenerse en cuenta la posibilidad de poli consumo (cannabis, cocaína o éxtasis líquido) y, ante el cambio de carácter, agitación, inquietud o trastornos mayores (convulsión, pérdida de conciencia, rigidez, temblores, etc.) es imperativo el control médico en un servicio con posibilidad de monitorización cardiovascular y exámenes complementarios que incluyan por lo menos el equilibrio ácido-base, CPK y CPK-MB y un ionograma.

Ante ingestiones elevadas y sólo si son recientes (dada su rápida metabolización) puede ser útil el lavado gástrico, pero no la inducción del vómito, dado el riesgo de convulsión y broncoaspiración. Como ya se ha apuntado, no hay antídoto y, por tanto, el tratamiento es sintomático de acuerdo con las manifestaciones que presente el paciente:

Agitación

En casos leves diazepam, 10 mg sublingual. En casos más graves cabe aumentar la dosis de benzodiazepinas. El uso de haloperidol, droperidol u otros antipsicóticos es controvertido, por la posibilidad de coadyuvar a la aparición de hipertermia; por ello es aconsejable elevar las dosis de benzodiazepinas a pesar del riesgo de depresión de la vía aérea, en cuyo caso se realizará sedo analgesia y ventilación mecánica, ya que el objetivo más importante es poder mantener al paciente monitorizado para controlar las alteraciones cardiovasculares (arritmias, hipertensión) y los fenómenos convulsivos.

Convulsiones

Las mioclonías responden a diazepam, ciproheptadina, Lorazepam, en tanto que el clonazepam parece inefectivo. La fenitoína no suele prevenir las convulsiones y el diazepam es el fármaco más eficaz; si no responden se debe de añadir fenobarbital. Si éstas persisten se debe añadir relajantes musculares para prevenir la rabdomiólisis, el edema cerebral y la hipertermia. En caso de focalidad neurológica o coma persistente es imperativo hacer una tomografía axial computarizada (TAC) craneal.

Hipertensión arterial

En ocasiones es suficiente la administración de benzodiazepinas. Si no lo es, la nitroglicerina por vía intravenosa es de gran utilidad, y pueden utilizarse también bloqueadores beta cardio selectivos, entre los que el esmolol es el fármaco de elección por su rapidez de instauración y su vida media ultracorta, mejor que la-betalol por su menor potencia bloqueadora alfa.

Arritmias

La taquicardia sinusal y otras supraventriculares suelen responder a benzodiazepinas. En caso de arritmias persistentes, ventriculares, etc., el uso de bloqueadores beta cardio selectivos como el esmolol puede ser de gran ayuda. Para las arritmias malignas la cardioversión o desfibrilación con soporte de lidocaína si es preciso acompañada de benzodiazepinas por su poder convulsionante. La corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, y especialmente de la acidosis metabólica, con bicarbonato sódico es obligada.

Isquemia miocárdica

La nitroglicerina por vía IV es de elección al disminuir la presión y la vasoconstricción coronaria. Por la misma razón que en la isquemia miocárdica inducida por la cocaína, los bloqueadores beta deben usarse con cautela. La aspirina podría considerarse para disminuir la formación de trombo, aunque la posibilidad de fenómenos hemorrágicos no puede descartarse por lo que, de la misma manera que la realización de trombólisis, está controvertida.

Hipertermia

El mejor mecanismo es el control de temperatura mediante medidas físicas enérgicas (envolver al paciente en hielo), ya que el uso de dantroleno o bromocriptina no han resultado eficaces.

Benzodiazepinas

Diagnóstico:

Como en todas las intoxicaciones es importante la anamnesis. Las benzodiazepinas pueden detectarse en sangre y orina, pero su cuantificación no es de relevancia. Se debe medir la saturación de oxígeno por oximetría de pulso y gasometría arterial si existe depresión respiratoria. La radiología de tórax está indicada siempre que se sospecha broncoaspiración. Si hay o se sospecha coingesta de otros fármacos se debe realizar ECG y analítica básica.



Tratamiento:

Como en todas las intoxicaciones es importante la anamnesis. Las benzodiazepinas pueden detectarse en sangre y orina, pero su cuantificación no es de relevancia. Se debe medir la saturación de oxígeno por oximetría de pulso y gasometría arterial si existe depresión respiratoria. La radiología de tórax está indicada siempre que se sospecha broncoaspiración. Si hay o se sospecha coingesta de otros fármacos se debe realizar ECG y analítica básica.

Tras una valoración inicial del nivel de conciencia (escala de Glasgow), así como hemodinámica y respiratoria (frecuencia cardiaca, presión arterial y saturación de oxígeno), se debe monitorizar al paciente y realizar vigilancia neurológica.

Se debe asegurar una correcta oxigenación con mascarilla Venturi y, si el nivel de conciencia es bajo y/o existe depresión respiratoria severa, será preciso la intubación orotraqueal. También debe obtenerse una vía periférica para infundir cristaloides en función de su situación hemodinámica.

La descontaminación digestiva para disminuir la absorción del fármaco tiene un intervalo máximo 1-2 horas y debe realizarse con carbón activado a dosis de 1g/Kg. Con esta técnica existe riesgo de broncoaspiración, que puede ser más grave que la propia intoxicación. Sólo puede utilizarse en caso de intoxicaciones graves, mixtas y con intervalos asistenciales breves. No es útil la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal para aumentar la eliminación del tóxico.

Dioxina

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de intoxicación por digoxina se solicitará una analítica básica que incluirá ionograma y función renal. En el ECG lo más frecuente que se observa es extrasístola ventricular, aunque puede haber múltiples arritmias. Se solicita los niveles de digoxina en sangre,

sabiendo que una digoxinemia elevada no siempre indica toxicidad. Deberemos esperar de 6 a 12 horas para valorar las concentraciones séricas que es el periodo de tiempo necesario para que la digoxina tenga una distribución completa en el organismo. Tras la administración de anticuerpos los niveles también están falsamente elevados. En la gasometría detectaremos acidosis, la cual aumenta la toxicidad y, en función de la clínica neurológica, puede ser necesario la realización de TC craneal para descartar patología neurológica.

Tratamiento

En el 95% de las intoxicaciones no se necesita tratamiento salvo la optimización de la función renal, pH y potasio, suspender la toma de digoxina y/o corregir el factor desencadenante. Sólo un 5% precisa de tratamiento activo por bajo gasto cardíaco. Se puede realizar lavado gástrico antes de 3 horas seguido de carbón activado. No es preciso repetir la dosis de carbón, ya que la digoxina no tiene circulación enterohepática. Las medidas renal y extrarrenal son inefectivas por el alto volumen de distribución.

Para el tratamiento de bradicardias o el bloqueo AV completo administrar atropina y colocar un marcapasos. El miocardio puede ser refractario a la electroestimulación y puede producir arritmias malignas. La cardioversión puede inducir FV por lo que se recomienda utilizar la menor energía posible.

En caso de arritmias ventriculares se emplea:

- Fenitoína: 100 mg IV. cada 5 minutos (máximo 1g) si coexiste con bloqueo AV completo.
- Lidocaína: 1-2 mg/Kg IV. en bolo y a continuación perfusión a 1-4 mg/min (evitar la desfibrilación eléctrica por el riesgo de inducir arritmias ventriculares malignas). Es de primera elección en arritmias ventriculares si no hay bloqueo AV.
- Magnesio: 2g IV. de sulfato de magnesio en 20 minutos e infusión 1g/hora si la función renal es normal. Es de 2ª elección.

Los anticuerpos anti digitales (Fab) son fragmentos purificados de anticuerpos generados por las ovejas contra la digoxina. La unión de la digoxina-Fab es muy rápida y también lo es la disociación digoxina-Na-K ATPasa (< 30 minutos).

Las indicaciones de uso son:

- Taquicardia/fibrilación ventricular.
- Bradicardia sinusal/bloqueo AV refractario a atropina y marcapasos.
- Parada cardiaca.
- Refuerza la indicación un K > 5,5 mEq/l y/o digoxinemia > 10 ng/ml.

La administración de Fab se lleva a cabo en perfusión continua IV. de 30 minutos. Una vez reconstituidos deben ser administrados inmediatamente, o refrigerarlos, administrándolos antes de 4 horas. En cuanto a posología, se tendrá en cuenta que se deben pautar:

- 48 mg de anticuerpos por cada mg de digoxina ingerido, o
- 80 mg por cada 1ng/ml de digoxinemia que se quiera neutralizar o si se desconoce este dato se inicia con 480 mg (6 viales) en 500 ml de SF en 30 minutos.

La mejoría es esperable al cabo de 1-2 horas. La misma dosis puede repetirse en 4-8 horas en caso de ineficacia o recidiva de la sintomatología. El éxito de tratamiento nos lo dará la mejoría del ECG, no los niveles que estarán falsamente elevados.

Los efectos adversos son en general son raros. Las reacciones de hipersensibilidad ocurren en el 0,8% de los casos (única contraindicación). También puede haber fallo cardíaco por abolición del efecto terapéutico de la digoxina. El control rápido de la hiperpotasemia puede producir una hipopotasemia en las primeras 24 h. Finalmente puede aparecer recurrencia de los signos de toxicidad, causados por la digoxina remanente, en intoxicaciones masivas con una menor dosis de neutralización de la estimada.

10.7. Antidepresivos tricíclicos

Diagnóstico

Se considera ingesta tóxica a aquella superior a 20 mg/Kg, y de carácter grave la superior a 40 mg/Kg. Aunque el nivel plasmático considerado tóxico corresponde a 1.000 µg/ml, el valor de la determinación plasmática es bastante limitado debido a que la concentración de ADT libre se modifica con el pH, a su alto volumen de distribución y a la enorme variabilidad individual existente en cuanto a vida media.

Junto con la clínica del paciente, el elemento diagnóstico con más valor es el electrocardiograma. El análisis del QRS en derivaciones de miembros es el mejor predictor de toxicidad por ADT. Cuando el QRS es menor de 0,1 segundos, no implica riesgo tóxico. Por el contrario, cuando supera esta cifra, aparecerán convulsiones en el 34% de los intoxicados y arritmias ventriculares en el 14%. Éstas suben al 50% en caso de QRS mayor de 0,16 segundos. Otro parámetro a estudiar es la presencia de la onda R en la derivación AVR. Si ésta es mayor de 3 mm, es un buen predictor de arritmias y convulsiones, con un valor predictivo positivo del 46% y una sensibilidad del 81%.

Tratamiento

Todo paciente con sospecha de gravedad debe ser monitorizado electrocardiográficamente y vigilado estrechamente. En cuanto a la descontaminación, está contraindicado el jarabe de ipecacuana. No hay evidencia de que el uso de lavado gástrico más carbón sea superior a este último solo, pudiendo recuperarse hasta un 9% de producto. Aunque la descontaminación debe realizarse dentro de la 1ª hora, puede ser eficaz con posterioridad, debido al enlentecimiento del vaciado gástrico. En enfermos asintomáticos y con riesgo leve será la única terapéutica a emplear.

El siguiente esfuerzo terapéutico debe ir encaminado a prevenir la acidosis, por su efecto en el aumento de ADT plasmático libre. La acidosis además se verá agravada por la hipotensión, las convulsiones y la de-

presión respiratoria, entrando en el consiguiente círculo vicioso. Junto con las medidas de soporte general, el uso de bicarbonato sódico se considera el tratamiento de elección. Éste mejora la hipotensión en un 96% de los casos, disminuye el ensanchamiento del QRS (80%), y la aparición de convulsiones. Debe recibir bicarbonato sódico todo intoxicado que presente hipotensión, convulsiones, arritmias ventriculares o supraventriculares, un QRS > 160 mseg, o mayor de 120 mseg junto con una frecuencia cardiaca superior a 110 latidos/minuto. Parece que es preferible la administración del bicarbonato en bolos hasta conseguir un pH de 7,55, con una paCO₂ normal.

En caso de arritmias, se debe utilizar además del bicarbonato, lidocaína y magnesio. Están contraindicados los antiarrítmicos clase IA y IC (quinidina, procainamida, flecainamida y propafenona). Si el paciente entra en PCR, hay varios casos en la literatura con supervivencia tras 60 minutos de RCP.

Para la hipotensión se emplea suero salino (de elección) o Ringer Lactato, noradrenalina o dobutamina. En algunos casos se ha llegado a utilizar el balón de contrapulsación intraaórtico con buen resultado. Si el paciente presentase convulsiones, hay que tratarlas cuanto antes con benzodiazepinas y bicarbonato. El uso de fisostigmina como antídoto está en discusión por el riesgo de asistolia y convulsiones, aceptándose su uso en manos expertas y bajo estricto control hemodinámico. Está absolutamente contraindicado el uso de flumacénilo en caso de intoxicación mixta con benzodiazepinas, por el riesgo de convulsiones.

10.8. Emergencias psiquiátricas

Como en todas las intoxicaciones es importante la anamnesis. Las benzodiazepinas pueden detectarse en sangre y orina, pero su cuantificación no es de relevancia. Se debe medir la saturación de oxígeno por oximetría de pulso y gasometría arterial si existe depresión respiratoria. La radiología de tórax está indicada siempre que se sospecha broncoaspiración. Si hay o se sospecha coingesta de otros fármacos se debe realizar ECG y analítica básica.

Diagnóstico

Típicamente, el tratamiento de las emergencias conductuales ocurre de forma simultánea con la evaluación, sobre todo la de un posible trastorno físico, es un error dar por sentado que la causa de la conducta anormal es un trastorno mental o una intoxicación, incluso en los pacientes que tienen un diagnóstico psiquiátrico conocido o que presentan olor a alcohol. Como los pacientes a menudo no pueden o no desean brindar una historia clara, deben identificarse y consultarse inmediatamente otras fuentes colaterales de información (p. ej., miembros de la familia, amigos, asistentes sociales, historias clínicas).

Tratamiento

Es relativamente rápido calmar o tranquilizar al paciente con:

- Benzodiazepinas
- Antipsicóticos (típicamente un antipsicótico convencional, pero puede utilizarse uno de segunda generación)

Estos fármacos se titulan mejor y actúan más rápida y fiablemente cuando se administran por vía IV, la administración IM, pero puede ser necesaria cuando no puede lograrse el acceso venoso en un paciente que opone mucha resistencia. Ambas clases de fármacos son sedantes eficaces para los pacientes agitados y violentos. Las benzodiazepinas son preferibles probablemente para las sobredosis de agentes estimulantes y para los síndromes de abstinencia de alcohol y benzodiazepinas, y se prefieren los antipsicóticos para las exacerbaciones claras de trastornos mentales conocidos. A veces, una combinación de ambos fármacos es más eficaz; cuando dosis grandes de un fármaco no han conseguido todo el efecto deseado, usar otra clase de fármaco en vez de continuar aumentando la dosis del primer fármaco puede limitar los efectos adversos.

10.9. Trastornos de ansiedad, somatomorfos, depresión, ideación e intento suicida

Trastorno de ansiedad

El trastorno de ansiedad generalizada se caracteriza por una ansiedad y preocupación excesivas acerca de varias actividades y eventos que están presentes durante más días de la semana que los que no los presente a través de ≥ 6 meses. La causa es desconocida, aunque habitualmente coexiste en personas con abuso de alcohol, depresión mayor o trastorno de pánico (crisis de angustia).

Diagnóstico

Los pacientes tienen:

- Ansiedad excesiva y preocupación acerca de varias actividades o acontecimientos
- Los pacientes tienen dificultad para controlar las preocupaciones; son más los días en que esto está presente que ausente durante ≥ 6 meses. Las preocupaciones también se deben asociar a ≥ 3 de los siguientes síntomas:
 - Agitación o nerviosismo
 - Facilidad para fatigarse
 - Dificultades para concentrarse
 - Irritabilidad
 - Tensión muscular
 - Trastornos del sueño
- También, no se puede atribuir la ansiedad y la preocupación al consumo de sustancias o a otro trastorno médico (p. ej., hipertiroidismo).

Tratamiento

Antidepresivos y a menudo benzodiazepinas

Algunos antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS; p.ej. es citalopram, con dosis inicial de 10 mg por vía oral 1 vez al día) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, los inhibidores de la recaptación de

serotonina-noradrenalina (IRSN; p. ej., venlafaxina de liberación prolongada, con dosis inicial de 37,5 mg por vía oral 1 vez al día) son eficaces, pero en general solo después de haberlos tomado por lo menos durante algunas semanas. Las benzodiazepinas (ansiolíticos) en dosis pequeñas a moderadas también pueden ser eficaces, aunque su uso sostenido puede conducir a la dependencia física. Una estrategia puede ser comenzar con una benzodiazepina junto con un antidepresivo. Se empieza a disminuir la dosis de la benzodiazepina una vez que el antidepresivo resulta eficaz.

El tratamiento con buspirona también es eficaz, con una dosis de inicio de 5 mg por vía oral 2 o 3 veces al día. Sin embargo, la buspirona puede requerir dosis moderadamente altas (es decir, > 30 mg/día) y al menos 2 semanas antes de empezar a hacer efecto.

La psicoterapia, habitualmente de tipo cognitivo-conductual, puede ser tanto de apoyo como focalizada en el problema. La relajación y la biorretroalimentación pueden servir de ayuda, aunque son pocos los estudios en los que se ha demostrado su eficacia.

Trastorno Somatomorfo

En el trastorno somatomorfo, hay un foco importante en los síntomas físicos, como dolor o fatiga, hasta el punto en que causa una gran angustia emocional y problemas para desenvolverse en la vida diaria. Puedes o no tener otra enfermedad asociada con estos síntomas, pero tu reacción a los síntomas no es normal.

Diagnóstico

Los síntomas deben ser muy molestos o perjudiciales para la vida diaria durante > 6 meses y deben estar relacionados con al menos uno de los siguientes:

- Pensamientos desmedidos y persistentes acerca de la gravedad de los síntomas.
- Una alta y persistente ansiedad por la salud o los síntomas



- Excesivo tiempo y energía dedicados a los síntomas o problemas de salud.

Como primer paso, los médicos indagan sobre todos los antecedentes (a veces consultan a miembros de la familia) y hacen un examen a fondo y con frecuencia pruebas para determinar si la causa es un trastorno físico. Como los pacientes con trastorno de síntomas somáticos pueden desarrollar trastornos físicos concurrentes, también deben realizarse exámenes y pruebas apropiadas cuando los síntomas sufran cambios significativos o cuando aparezcan signos objetivos.

Tratamiento

Los pacientes, incluso aquellos que tienen una relación satisfactoria con un médico de atención primaria, son derivados generalmente a un psiquiatra. El tratamiento farmacológico de los trastornos mentales concurrentes (p. ej., depresión) puede ayudar; sin embargo, la intervención principal es la psicoterapia, especialmente la terapia cognitivo-conductual.

Depresión

La depresión es un trastorno emocional que causa un sentimiento de tristeza constante y una pérdida de interés en realizar diferentes actividades. afecta los sentimientos, los pensamientos y el comportamiento de una persona, y puede causar una variedad de problemas físicos y emocionales. Es posible que tengas dificultades para realizar las actividades cotidianas y que, a veces, sientas que no vale la pena vivir.

Diagnóstico

El retardo psicomotor generalizado es el síntoma más común, aunque en ancianos puede haber estados de agitación. La postura encorvada y la mirada son las de una persona abatida. El lenguaje se caracteriza por discurso lento, de tono bajo, a veces monosilábico. Los pacientes depresivos tienen una visión negativa del mundo y de sí mismos.

Tratamiento

Tener en cuenta que algunos pacientes no responden al primer tratamiento. Todos los antidepresivos tardan de tres a cuatro semanas en producir mejoría significativa. Hasta hace poco todos los antidepresivos eran tóxicos en sobredosis y producían además efectos secundarios severos; con la introducción de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), se han obtenido sustancias más seguras, con menos efectos adversos e igualmente efectivas. La farmacoterapia combinada con psicoterapia es el tratamiento más efectivo.

10.10. Ideación o intento suicida

El suicidio es la muerte causada por un acto intencional de autolesión diseñado para ser letal. El comportamiento suicida abarca un espectro de conductas, desde el intento de suicidio y las conductas preparatorias hasta el suicidio completo. Ideación suicida refiere al proceso de pensar, considerar o planificar el suicidio.

Diagnóstico

Determinar el grado de intención puede suponer un reto. Los individuos pueden no reconocer su intención, en especial en las situaciones en las que hacerlo puede suponer una hospitalización o provocar sufrimiento a sus seres queridos. Algunos marcadores de riesgo incluyen el grado de planificación, que implica la elección de un tiempo y un lugar que minimicen la probabilidad de rescate o de interrupción, el estado mental del individuo en el momento del comportamiento, siendo la agitación aguda especialmente preocupante un alta reciente de una unidad de hospitalización o la suspensión reciente de un estabilizador del ánimo, con o el litio, o de un antipsicótico, como la clozapina, en el caso de la esquizofrenia. Algunos ejemplos de desencadenantes ambientales son enterarse recientemente de un diagnóstico médico potencialmente letal, como cáncer, experimentar la pérdida brusca e inesperada de un pariente cercano o una pareja, la pérdida del empleo o ser desalojado del domicilio. Por el contrario, características como hablar a los demás acerca de los eventos futuros o estar dispuesto a

firmar un “pacto de no suicidio” serían los indicadores menos fiables.

Tratamiento

Como la etiología más frecuente del intento de suicidio son los estados depresivos en general, sus síntomas suelen ser los más evidentes. Desde el punto de vista farmacológico el control de los mismos suele aparecer entre dos y tres semanas después de iniciado el antidepresivo. Por lo tanto, la inmediata prescripción de antidepresivos no tiene efecto práctico para el momento en el cual se deben tomar determinaciones.

La ansiedad y el insomnio tienen efectos altamente negativos sobre el control de impulsos y sobre la determinación suicida en particular.

La intervención farmacológica más importante en urgencias es el control de estos dos síntomas y la elección del tipo de medicamento depende de las características de impulsividad del paciente.

En caso de historia de pobre control de impulsos, donde el individuo manifiesta dificultad en posponer la satisfacción de necesidades y deseos urgentes y en controlar los efectos a que ellos pueden dar lugar (comportamiento impulsivo, generalizado de palabra y obra) y donde los deseos y necesidades son de carácter compulsivo y tienen que ser efectuados inmediatamente con poca o ninguna consideración hacia las consecuencias, las benzodiazepinas pueden incrementar dicha impulsividad.

En tal sentido, se debe elegir un antipsicótico atípico a dosis muy bajas: clozapina 6,25-25mg por día, risperidona 0,25-1mg por día, u olanzapina 1,25-5 mg por día. Tanto la clozapina como la olanzapina pueden inducir somnolencia, efecto secundario que debe tenerse en cuenta para así prescribir el total o la mayoría de la dosis a la hora de dormir.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO XI DESASTRES





11.1. Introducción

Los desastres son perturbaciones graves del funcionamiento de una comunidad que exceden su capacidad para hacer frente con su propio recurso, en cuanto a un desastre natural, esta situación puede presentarse en sismos, huaycos, inundaciones, entre otros, son situaciones de emergencia, ya que se presenta en forma repentina y requiere de una atención inmediata por el alto riesgo contra la vida. En caso de

11.2. Desastres

Los desastres son perturbaciones graves del funcionamiento de una comunidad que exceden su capacidad para hacer frente con sus propios recursos. Los desastres pueden ser causados por peligros naturales, generados por el hombre y tecnológicos, así como por diversos factores que influyen en la exposición y vulnerabilidad de una comunidad.

Riesgo de desastre:

Organización de las Naciones Unidas (2023) de acuerdo a la terminología de la UNISDR, Riesgo de Desastres se define como “la combinación de la probabilidad de que se produzca un evento y sus consecuencias negativas”. En el sentido técnico, el riesgo se define en función de la combinación de tres términos: amenaza, exposición y Vulnerabilidad.

Gestión de riesgo:

Es la acción integral para el abordaje de una situación de desastre, que permite determinar los riesgos, intervenir para modificarlos, disminuirlos, eliminarlos o lograr la preparación pertinente para responder ante los daños que, sin duda, causará un determinado desastre.

Amenaza:

Se entiende un factor de riesgo externo de un sistema o de un sujeto expuesto, que se expresa como la probabilidad de ocurrencia de un evento con una cierta intensidad, en un sitio específico y en un periodo de tiempo. En gestión de riesgos de desastres medimos la exposición a una amenaza.

Vulnerabilidad:

Se hace referencia a las características y circunstancias de una comunidad o sistema o bien qué los hacen susceptibles a los efectos dañinos de una amenaza. Tras esta noción se encuentra la predisposición tanto física como económica, política y social de ser afectados o sufrir daños considerables en función de un fenómeno desestabilizador (esta y otras definiciones sobre esta temática puedes encontrarlas aquí).

Por su parte, el riesgo es la combinación de la probabilidad de que se produzca un evento y sus consecuencias negativas: a mayor vulnerabilidad y mayor exposición, mayor será el riesgo de ser afectados por eventos adversos o amenaza.

Para minimizar los efectos de posibles desastres naturales o eventos adversos se deben poner en marcha un conjunto de acciones que disminuyan nuestra exposición a una posible amenaza y también reduzcan nuestra vulnerabilidad. Aquí es donde interviene la gestión de riesgos de desastres.

Procesos de la gestión de riesgo de desastre:

Procesos Estimación del Riesgo, Prevención, Reducción del Riesgo, Preparación, Respuesta, Rehabilitación Reconstrucción.

Tipos de riesgos:

- Riesgos físicos. Son los causados por fenómenos de tipología física
- Riesgos químicos
- Riesgos ergonómicos
- Riesgos biológicos
- Riesgos mecánicos
- Riesgos psicosociales
- Riesgos ambientales.

Tipos de desastres y sus riesgos:

1) Dinámicos internos de la tierra:

Corresponde a fenómenos geofísicos. Usualmente no pueden ni predecirse ni evitarse.

- Sismos
- Tsunamis
- Erupciones volcánicas

2) Dinámicos externos de la tierra:

Son catalogados como geofísicos, con la diferencia de que estos sí que podrían llegar a evitarse y suelen ir asociados a alteraciones en el medioambiente realizadas por el hombre.

Deslizamientos de tierra

Derrumbes

Aludes

Aluviones

Huaicos

3) Meteorológicos e hidrológicos:

Relacionados con las variaciones de temperatura de la atmósfera y océanos, así como otros fenómenos hidrológicos (precipitaciones y variaciones climáticas).

Inundaciones

Sequías

Heladas

Tormentas

Granizadas

Tornados

Huracanes

4) Origen biológico:

Proliferación de agentes, tales como virus, toxinas y bacterias que afectan a las personas, afectando a sus capacidades e incluso llegándoles a ocasionar la muerte. También afectan a los animales, las cosechas e

incluso degradan el medioambiente.

11.3. Plagas

Epidemia

Fases o ciclos del desastre:

Las fases de Advertencia

Usualmente comienza con alguna forma de comunicado oficial, a menudo transmitido por los medios de comunicación, que entrega el tiempo estimado de impacto del fenómeno en días, para el caso de los huracanes, por ejemplo, horas en el caso de tsunamis, o minutos en el caso de tornados

Impacto

Es la parte más visible de estos eventos destructivos. De aquí surgen las dramáticas escenas que son transmitidas una y otra vez por la televisión, y que se graban en la memoria colectiva de los afectados.

Rescate

Alerta, búsqueda, rescate, atención, traslado, s.o.s., terapia.

Luna de Miel

Está caracterizada por la restauración de parte de la infraestructura, apertura de caminos, retiro de escombros y restablecimiento de algunos servicios básicos.

Desilusión

Es la fase más difícil del desastre, evaluación de los daños, Termina de la campaña de ayuda, fatiga del personal de respuesta, impacto psicológico visible

Recuperación

Una bienvenida sensación de alivio a las fuerzas destructivas de un desastre y un retorno a la estabilidad, pero su arribo es difícil de predecir. La restauración a largo plazo de la seguridad material puede tomar

algunas veces muchos meses o incluso años, después de un desastre. Forman los distintos puntos de quiebre para las víctimas y personal de asistencia, influyendo en sus pensamientos y acciones durante el desastre.

11.4. Respuesta médica a los desastres

Con el propósito de movilizar rápidamente equipos de especialistas de varias disciplinas en apoyo de las autoridades y equipos de respuesta local en salud.

Los objetivos generales de los equipos de respuesta están orientados a:

Apoyar las operaciones de emergencia en salud.

Evaluar los daños y las necesidades de apoyo nacional o internacional.

Elaborar informes para las autoridades e instituciones pertinentes.

Identificar riesgos potenciales para la salud.

Asesorar a los grupos de decisión para la emergencia y post-emergencia.

Establecer acciones de coordinación con otras agencias y grupos de la sociedad civil que desarrollan tareas en el sector salud.

Establecer contacto y coordinación con los grupos o equipos internacionales de apoyo a la emergencia.

Apoyar la elaboración de un plan de acción para el manejo de la emergencia.

Apoyar, si se requiere, la elaboración de llamamientos internacionales y/o proyectos emergentes.

Epidemiólogo: apoya al establecimiento y/o funcionamiento del Sistema local de Vigilancia Epidemiológica, alerta temprana, puestos centinela, apoya a la investigación de brotes, formulación de encuestas, elaboración de informes.

Especialista en servicios de salud: apoya en la evaluación de los daños estructurales, no estructurales, y la capacidad operativa de los establecimientos de salud, identifica y formula las necesidades inmediatas, elabora propuestas para sitios alternos de atención médica, elabora propuestas para el mejoramiento de la red de servicios.

Ingeniero sanitario: evalúa el impacto en los servicios básicos de agua y alcantarillado, formula propuestas de abastecimiento, asesora sobre control de calidad de agua, salud ambiental en refugios temporales, recomienda medidas para el saneamiento ambiental.

Profesional de salud mental: analiza el impacto en la población, así como en el recurso humano de salud y plantea alternativas para la implementación de un plan local de apoyo inmediato a la población damnificada.

11.5. Respuestas psicológicas a los desastres

Las técnicas de intervención buscan restablecer la salud mental de las personas en un momento crítico, creando un ambiente de protección y asistencia, promoviendo un clima de confianza con la persona o grupo afectado y regulando las reacciones negativas o desadaptativas que se presenten en la situación

Algunas de las técnicas más usadas en la psicología de emergencias y desastres son:

Primeros auxilios psicológicos.

Intervención en situaciones de duelo.

Desmovilización psicológica para el manejo de incidentes críticos.

Intervención comunitaria.

Entre otras.

Es importante aclarar que estas técnicas no solo se implementan en personas víctimas de un desastre, sino que también se aplican para intervenir a todas las personas que de una u otra forma fueron expuestas

Cuando se produce una emergencia de grandes proporciones como las anteriormente señaladas, diversos organismos se involucran para canalizar el manejo, la administración de recursos aplicados al control y resolución de la misma. Bomberos, Protección Civil, Cruz Roja, fuerzas policiales, Organizaciones de Ingeniería, Obras Públicas, Organizaciones Voluntarias de Rescate, Comunidades Organizadas, Consejos comunales y Comunas entre otros, son los que arriban al sector en cuestión para prestar ayuda y mitigar la situación.

Al encontrarse tantas personas en el mismo escenario, el orden y la optimización de recursos cobran gran importancia, por lo que la implementación del Sistema de Comando de Incidentes (SCI) se vuelve vital, ya que con este sistema de gestión integral se logra el control y la coordinación de las diversas instituciones que participan durante las operaciones de respuesta.

11.7. Pilares del Sistema de Comando de Incidentes

El SCI, consiste en una serie de procedimientos de control, aplicado a la organización del personal, las instalaciones, los equipamientos, las comunicaciones y utilizando terminología común y procedimientos estándares, derivando en un sólo mando y un sólo lenguaje comunicacional, que permite ordenar la situación para que todos los entes involucrados procedan en su labor y espacios de trabajo sin entorpecer la del resto.

Por esta razón, tanto los Bomberos, así como la Gestión de Riesgos y Protección Civil, lo han incorporado a sus prácticas en los cursos líder de emergencia y manejo integral de crisis, ya que permite conocer y manejar la dinámica del trabajo multidisciplinario ante una emergencia.

Respuesta hospitalaria:

- Notificación del evento.
- Confirmación de la información.

Activación del plan:

El director debe activar el plan cuando se recibe la notificación y se ha confirmado la información de que van a llegar al hospital un determinado número de pacientes. También existe la posibilidad de que los pacientes lleguen directamente a la emergencia. En ambos casos los pacientes llegan de manera simultánea y sobrepasando la capacidad de atención del hospital. En ausencia del director quien activa el plan es el médico de servicio

Grados de la emergencia:

De acuerdo al involucramiento parcial o total del hospital o al requerimiento de apoyo externo se Determinará el grado de la emergencia en:

- Grado 1: la emergencia involucra al hospital de manera parcial en la respuesta al evento.
- Grado 2: la emergencia involucra al hospital de manera total en la respuesta al evento.
- Grado 3: la emergencia involucra al hospital de manera total y requiere apoyo externo para la

Respuesta al evento

Declaratoria de la alerta para la activación del plan:

Dependiendo si se trata de una amenaza previsible o no, habrá la posibilidad de aplicar diferentes grados de la alerta. En el caso de las amenazas preVISIBLES, se permitirá tomar una serie de pasos previos, que van desde una etapa de alerta, en la cual se definen cuatro grados con sus respectivas categorías de aislamiento, hasta llegar a la fase de atención misma de la emergencia, todos los niveles de alerta deberán ser notificados a la Dirección Nacional de Emergencias y Desastres y a su respectivo Servicio.

Regional de Salud

- Alerta I: el hospital se organiza para atender una emergencia con el personal que está de servicio. Se contacta al personal no en servicio para estar atento a ser llamado.

- Alerta II: se convoca a todo el personal a hacer presencia física en el hospital. La organización cuenta con todos los recursos existentes, pero aún no se ha iniciado la atención de afectados.
- Alerta III: se inicia una vez se establece la demanda de asistencia a raíz del evento; puede ir precedida de las anteriores o bien iniciarse directamente.
- Alerta IV: se requiere apoyo externo a máximo nivel.

La declaratoria de alerta y el grado de emergencia se combinan para definir la situación

Activación de la alarma:

Es el aviso o señal que se da para que se sigan instrucciones específicas, debido a la presencia real o inminente de un evento interno o externo. Si la situación lo amerita, la máxima autoridad presente declarará la activación, según corresponda.

Código 8: alerta general

Código 9: evacuación

Código 10: incendio

Código 11: amenaza para el hospital

Código 12: activación del plan de respuesta

Código 13: retorno a la normalidad

Cadena de llamadas

Llamado del director del centro de salud a todos los jefes de servicios

Procedimientos operativos

Evaluadas las capacidades disponibles en el Hospital se ha considerado establecer los siguientes equipos y/o brigadas:

1. Comité Hospitalario para Emergencias y Desastres
2. Equipos asistenciales:
 - Equipo de triaje
 - Equipo de emergencia
 - Equipo de reanimación y choque
 - Equipo de hospitalización
 - Equipo de ayuda al diagnóstico y tratamiento:

- Apoyo al diagnóstico
- Logística y farmacia
- Apoyo sicosocial a personal, víctimas y familiares
- Equipo logístico-administrativo
- Nutrición
- Telecomunicaciones
- Esterilización y ropería
- Mantenimiento y limpieza
- Relaciones públicas
- Registro y estadística
- Brigadas
- Evacuación
- Contra incendios
- Seguridad
- Traslado interno y externo de paciente

La coordinación y articulación de los servicios:

Debe existir una coordinación y articular entre los diferentes servicios del centro de salud.

- Áreas de expansión del hospital
- Si existen posibilidad según sea la emergencia una expansión del área del centro de salud.
- Rutas de evacuación y zonas de seguridad
- Coordinación interinstitucional
- Red de referencia
- Fin de la respuesta a la emergencia y retorno a la normalidad
Luego de que cese el flujo de afectados, el director del hospital dará por terminada la respuesta ante emergencias y desastres y deberá notificar de inmediato a todo el personal del hospital.

11.8. Evaluación del plan y gestión de información

Hospital seguro:

Dado que un establecimiento de salud cuenta con la mejor protección frente a un desastre natural, se adopta el concepto integral de seguri-

dad. Específicamente, que el edificio del hospital quede en pie y sufra daños mínimos (protegiendo la vida de los pacientes), que su infraestructura, incluyendo sus instalaciones y equipos, continúe funcionando (protegiendo la inversión del hospital), y que la calidad de sus servicios de atención no se ve afectada función de protección. Si bien todo esto se logra, será necesario mantener las vías de acceso al centro médico. Para asegurar el funcionamiento continuo del hospital a plena capacidad y permitirle atender la mayor demanda de atención médica, otros servicios o líneas esenciales, como agua potable, electricidad y telecomunicaciones, también deben continuar brindando servicios.

La capacidad máxima instalada de un establecimiento se refiere a la cantidad máxima de servicios que ese establecimiento puede producir mientras hace el mejor uso de su número máximo de camas, personal y suministros normalmente disponibles. Este servicio debe ofrecerse dentro de la misma estructura, lo que significa que sin tener que desalojar el centro médico, se debe aumentar la capacidad del hospital para incluir espacios como auditorios, salas de espera, pasillos, estacionamientos de automóviles, etc. que normalmente no se utilizan para atención médica.

Desde el momento en que ocurre el evento adverso ya lo largo de las fases de respuesta, rehabilitación y reconstrucción, se debe proteger la vida de los pacientes, el personal y los visitantes del centro de salud. Para comenzar a atender la demanda de nuevos pacientes que se encuentren perjudicados o necesiten atención médica, se brindará la primera atención en salud a los residentes del establecimiento. El fenómeno destructivo es un fenómeno natural que, por su magnitud e intensidad, se caracteriza por dañar estructuras y servicios cuya construcción, diseño y/o mantenimiento son insuficientes para resistir el fenómeno.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO XII COVID-19: ABORDAJE INTEGRAL



12.1. Introducción

Toda persona que esté involucrada con el ámbito de la salud debe conocer todo lo relacionado al covid-19, ya que es una enfermedad que afecta y afecta al nivel mundial y trajo consecuencias muy graves tanto de mortalidad, como a nivel económico y otros a la población de toda la tierra. De igual manera ha representado un gran desafío para los profesionales de la salud, ya que se registraron millones de casos hasta llegar a ser una pandemia de siglo XXI.

12.2. Enfermedad por nuevo coronavirus SARS-CoV-2

OPS (2022), los coronavirus (CoV) son una amplia familia de virus que pueden causar diversas afecciones, desde el resfriado común hasta enfermedades más graves, como ocurre con el coronavirus causante del síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV) y el que ocasiona el síndrome respiratorio agudo severo (SRAS-CoV).

El SARS-CoV-2 (Coronavirus 2 del Síndrome Respiratorio Agudo Severo) es un patógeno nuevo que surgió en la provincia china de Hubei en diciembre de 2019 y se propagó por todo el mundo en los meses siguientes declarándose pandémico en marzo de 2020. Los coronavirus son virus de ARN envueltos, de polaridad positiva y de cadena sencilla. El SARS-CoV-2 muestra una gran homología genética con el SARS-CoV y otros coronavirus de murciélago similares al SARS.

Características clínicas:

La transmisión se produce principalmente de persona a persona a través de las gotas respiratorias entre contactos cercanos. Las transmisiones por aerosoles y por fómites son plausibles.

El COVID-19 puede manifestarse como una infección asintomática, una infección leve del tracto respiratorio superior o una neumonía vírica severa con insuficiencia respiratoria e incluso la muerte.

Los signos y síntomas al inicio de la enfermedad incluyen fiebre, tos, fatiga, anorexia, dificultad para respirar, producción de esputo o mialgias. La edad y varias co-morbilidades (diabetes, enfermedades crónicas cardiovasculares o respiratorias) son fuertes factores de riesgo de enfermedad grave, complicaciones y muerte.

Síntomas:

En general, los síntomas principales de las infecciones por coronavirus pueden ser los siguientes.

Dependerá del tipo de coronavirus y de la gravedad de la infección: Tos, Cansancio, fatiga, fiebre, pérdida del sentido del olfato y del gusto, dolor de garganta, dificultad para respirar (disnea), dolor de cabeza diarrea.

Manifestaciones en la piel como sabañones en manos y pies (sobre todo en niños y adolescentes) urticaria con y sin picor o eritema multiforme.

Alteraciones en palmas de las manos y en las plantas de los pies. Se caracterizan por una sensación de ardor y rojez que, en ocasiones, produce además descamación o la aparición de manchas características.

Escalofríos y malestar general, obstrucción nasal, secreción y goteo, problemas del habla, dificultades para moverse, dolor muscular (mialgia).

Lengua Covid: aumento del tamaño de la lengua y otras lesiones linguales, como zonas depapiladas -más lisas- y, en consecuencia, indentaciones en el borde de la lengua.

El espectro clínico de este tipo de infecciones varía desde la ausencia de síntomas hasta síntomas respiratorios leves o agudos. Esta tipología

suele cursar con tos, fiebre y dificultades respiratorias. Es frecuente que haya neumonía y, en el caso del MERS, también se pueden registrar síntomas gastrointestinales, en especial, diarrea.

Tal y como ocurre con el virus de la gripe, los síntomas más graves (y la mayor mortalidad) se registran tanto en personas mayores como en aquellos individuos con inmunodepresión o con enfermedades crónicas como diabetes, algunos tipos de cáncer o enfermedad pulmonar crónica. En los casos más graves pueden ocasionar insuficiencia respiratoria.

En la pandemia de Covid-19 se ha constatado que un porcentaje muy amplio de las personas infectadas presentan síntomas leves o son asintomáticos. Incluso estos últimos son transmisores del virus y esa es una de las razones de la gran expansión de la epidemia.

Diagnóstico:

El diagnóstico de cualquier enfermedad depende de la historia y del conjunto de síntomas y signos que presente el paciente, valorando la situación epidemiológica y otros muchos datos interpretados por el profesional. No hay una sola prueba diagnóstica, sino que incluye varias posibilidades. A partir de aquí, se considera y valora la práctica de determinadas exploraciones complementarias y pruebas de laboratorio. En enfermedades infecciosas es muy importante disponer de pruebas que identifiquen de forma rápida de qué microorganismo se trata, dado que permite tomar decisiones respecto al manejo y tratamiento más adecuados.

Tratamientos:

- El tratamiento farmacológico para cada paciente depende de su condición.
- Dentro de los fármacos para el tratamiento del SARS-CoV-2, encontramos:
- Remdesivir: es un medicamento antiviral que se desarrolló ini-



cialmente para la enfermedad causada por el virus del Ébola, pero que también ha demostrado actividad in vitro frente al SARS-CoV-2. No obstante, los resultados de este tratamiento no han resultado todo lo satisfactorios que se esperaba.

- Ritonavir/ lopinavir: es una combinación que habitualmente se utiliza frente al VIH. Lopinavir inhibe unas enzimas que intervienen en el ciclo de multiplicación del virus, mientras que ritonavir actúa como protector de lopinavir porque se degrada muy rápidamente.
- Hidroxicloroquina: el uso frente al nuevo coronavirus ha sido muy polémico. La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (Aemps) advierte que este medicamento “se ha mostrado eficaz contra el SARS-CoV-2 en estudios in vitro, pero todavía no hay evidencia científica sólida sobre su eficacia contra la Covid-19 en humanos”
- Dexametasona: es un corticoide que se perfila como opción para los pecientes más graves de Covid-19, ya que podría reducir la mortalidad.
- Ivermectina, otro de los fármacos que ha creado una gran expectación por su potencial terapéutico.

En caso de infección por coronavirus SARS-CoV-1, MERS-CoV y SARS-CoV-2, suele ser conveniente el ingreso hospitalario en los casos graves. En los casos que los médicos lo consideran necesario, se administran antivirales y otros medicamentos para reducir la inflamación pulmonar y otras complicaciones, así como un soporte respiratorio con oxígeno o respiración asistida; en ocasiones puede precisar antibióticos, pero solo en caso de que existan infecciones bacterianas sobrevenidas, es decir, sobreinfección.

Los compuestos citados se combinan con otras sustancias antiinflamatorias o inhibidoras de los virus, así como con antibióticos (para tratar o prevenir las infecciones secundarias por bacterias) e inhibidores de las citoquinas.

En cuanto al tratamiento para las infecciones causadas por los coronavirus de resfriado, los casos suelen ser leves y se superan siguiendo los mismos pasos que con un catarro común. No es frecuente que la infección por estos coronavirus requiera intervención médica y simplemente con guardar reposo y beber líquidos de forma abundante los síntomas desaparecerán a los pocos días. También se pueden tomar analgésicos para aliviar dolores de garganta o fiebre.

Encontramos que la Ozonoterapia es recomendada en el tratamiento del SARS-CoV-2.

Martínez (2021), sugiere la ozonoterapia, como método terapéutico complementario, también ha tenido un amplio respaldo como propuesta terapéutica. En la actualidad se registran 22 trabajos de revisión bibliográfica que justifican su uso. Las hipótesis sobre sus mecanismos de acción son las siguientes: modulación del balance Nrf2 / NF-κB, modulación de la liberación de citocinas, mejoría de la condición de hipoxia, mejoría del flujo sanguíneo, liberación de óxido nítrico, modulación del estrés oxidativo, efecto citoprotector y efectos sobre la normalización del microbiota intestinal (p. 1).

12.3. COVID-19 y estudios complementarios

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Para identificar el SARS-CoV-2 se dispone de la prueba de PCR que se realiza en un laboratorio de Microbiología y que se considera el estándar de referencia para el diagnóstico molecular. La prueba tiene una buena sensibilidad (probabilidad de que una persona con COVID-19 tenga un resultado positivo de la prueba: no da resultados falsos negativos) y una buena especificidad (probabilidad de que una persona sin COVID-19 tenga un resultado negativo de la prueba: no da resultados falsos positivos). Frotis de las secreciones nasales o faríngeas. La PCR también tiene limitaciones por lo que la calidad de la muestra obtenida mediante un frotis de las secreciones nasales o faríngeas es fundamental.

Les pruebas de diagnóstico rápido o de antígenos detectan las proteínas del virus. Se caracterizan porque son más rápidas y económicas que las PCR, pero menos precisas. Funcionan mejor cuando hay más virus circulando, es decir, cuando la persona se encuentra en la fase más infecciosa de la enfermedad.

12.4. COVID-19 y tratamiento de soporte

Corticoides:

Al igual que en pacientes no críticos con necesidad de Oxigenoterapia, los corticoides han demostrado en varios ensayos clínicos, estudios retrospectivos y metaanálisis que mejoran la supervivencia en pacientes críticos con COVID-19. Aunque en algunos estudios descriptivos se ha observado una mortalidad menor en pacientes tratados con metilprednisolona en dosis de 1mg/kg/día que con dexametasona 6mg/día⁸, en otras investigaciones no se han visto beneficios con dosis altas de metilprednisolona o hidrocortisona.

Tocilizumab:

También ha demostrado un aumento de la supervivencia en pacientes críticos, a pesar de que aumenta el riesgo de desarrollar infecciones sobreañadidas. El inicio precoz del tratamiento podría ser un factor importante para la obtención de mejores resultados⁹

Trombo profilaxis:

Es incuestionable la necesidad de trombo profilaxis en pacientes críticos con COVID-19, debido al elevado riesgo trombótico que esta situación conlleva, pero ni la dosis terapéutica de HBPM ni la dosis intermedia han mostrado beneficio respecto a la dosis profiláctica en estos pacientes y sí conlleva un mayor riesgo de hemorragia.

12.5. COVID-19 y vías aéreas

La Oxigenoterapia responde niveles adecuados de saturación de oxígeno en estadios menos críticos de la enfermedad.

La intubación orotraqueal debe realizarse mediante una secuencia de inducción rápida, para disminuir el tiempo de exposición.

La realización de la traqueostomía es de preferencia tardía en el paciente infectado.

La ventilación mecánica no invasiva debe realizarse de forma controlada, disminuyendo la fuga de la máscara.

Resulta útil usar estrategias de protección pulmonar, disminución de volúmenes corrientes individualizada a las características y fenotipos del paciente; así como lograr presión meseta y presión de distensión deseados y la utilización de la ventilación en decúbito prono.

Manejo de casos y protección del equipo médico:

Afrontamos la posibilidad de que los trabajadores de la salud se contagien COVID 19 tanto dentro como fuera de su lugar de trabajo, por tal motivo existen recomendaciones y equipos de seguridad para disminuir el riesgo de contagio.

12.6. Recomendaciones para la protección y prevención del COVID 19 en personal de salud

Reconocer el riesgo que el personal de salud tiene de contraer el COVID 19 en los establecimientos de salud.

Promover la adecuada utilización de los EPP de acuerdo a nivel de riesgo específico para la atención de pacientes enfermos o sospechosos de COVID-19.

Prever posibles estrategias a utilizar en el contexto de escasez de EPP de acuerdo al contexto local del establecimiento:

- Articulación en red de los insumos biomédicos existentes
- Establecer turnos equilibrados, horas de descanso y alimentación adecuada en el personal de salud a fin de evitar el agotamiento y el ausentismo por enfermedad o muerte por COVID-19.



- Brindar acompañamiento y apoyo psicológico en el personal de salud.

Según Sandhya (2022) la inmunidad colectiva puede alcanzarse cuando un porcentaje suficiente de la población se ha recuperado de una enfermedad y ha desarrollado anticuerpos protectores contra una futura infección. Sin embargo, los expertos consideran que probablemente sea difícil alcanzar la inmunidad colectiva contra la COVID-19 (p.1).

COVID-19 en situaciones y poblaciones especiales

Una pandemia que ocurre durante un período prolongado puede aumentar la vulnerabilidad, especialmente en el sector de la salud, afectando a las poblaciones vulnerables de la sociedad, que consisten en niños, mujeres embarazadas y adultos mayores. Las poblaciones vulnerables tienen varios mecanismos de supervivencia y se ven afectadas significativamente por la presencia o ausencia de apoyo social de la familia, la comunidad y el gobierno. La atención del gobierno a la calidad de los servicios de salud específicos para poblaciones vulnerables puede mejorar su bienestar y estado de salud.

En el mismo orden de ideas cuando se hablamos de población de riesgo, se refiere a personas que tienen ciertas condiciones subyacentes, como por ejemplo enfermedades neurológicas, ECV (enfermedades cardiovasculares), renales, hepáticas, diversas enfermedades de cáncer, HIV, Tuberculosis, tabaquismo, Diabetes y otros. Todas esas condiciones son factores de un mayor grado de riesgo y eventualmente un alto riesgo para quienes la padecen. Esto significa que, de ser afectadas por COVID-19, estas personas, ya que tienen una condición especial posiblemente serán hospitalizadas.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN

BIBLIOGRAFÍA



t=La%20disnea%20(del%20lat%C3%ADn%20dys,cualitativamente%20distintas%20y%20de%20intensidad

Colona R., A. J. (Mayo de 2011). Manejo avanzado de la via aerea. **22(3)**. doi:DOI: 10.1016/S0716-8640(11)70426-6

Da Silva, N., Ibarra, M., Latorre, M., & Pereyra, V. (2009). *Modelo de Atencion Prehospitalario*. Obtenido de <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/2503/1/FE-0307TG.pdf>

De la Garza, C. (2017). Urgencia. **13(2)**. doi:DOI: 10.4000/laboreal.358

Fang J., G. O. (2022). *Arritmias*. Obtenido de Medline Plus: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001101.htm>

Gallego, J., Soliveres, J., Carrera, I., & Salaz, C. (2009). *Monitorización clínica*. (C. d. Valenciana, Ed.) Obtenido de https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwinzby5tub8AhUcr5UCHWgWBS0QFnoECAoQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.enfermeriaaps.com%2Fportal%2F%3Fwplib_dl%3D3981&usg=AOvVaw2Nv3d_GGSJTnEBg8u-ceEW

Garcia, R. (2003). *Recomendaciones sobre Reanimacion Cardiopulonar Basica y Avanzada en Adultos*. Obtenido de <http://www.scartd.org/arxius/rcp03.pdf>

Garlet E.r., D. d. (2009). *LA FINALIDAD DEL TRABAJO EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS BAJO LA PERSPECTIVA DE LOS PROFESIONALES*. Obtenido de Artículo Original: Rev Latino-am Enfermagem 2009 julho-agosto; 17(4)

Garrido V., F. J. (2006). Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. *NORMATIVA SEPAR*, **42(7)**, 349-72. España.

Gómez, M. (diciembre de 2008). Cefalea en el servivio de urgencias nuevos conceptos en el diagnostico, la epidemilogia y el tratamiento. **24(4)**, 118-133.

Guillaume, J. L. (2018). *Un acercamiento a la medicina de urgencias y emergencias*. Obtenido de InfoMED: <https://www.redalyc.org/journal/3684/368456827012/html/>

Jiménez, Z., Rojas, L., & Lazarte, K. (Julio de 2017). *Prevalencia de urgencias y emergencias según prioridad de atención, atendidas en el servicio de emergencia de una clínica privada de Miraflores, Lima, 2017*. Obtenido de [https://repositorio.upeu.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12840/812/Zoraida_Trabajo_Investigaci%
c3%b3n_2017.pdf?sequence=3&isAllowed=y](https://repositorio.upeu.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12840/812/Zoraida_Trabajo_Investigaci%c3%b3n_2017.pdf?sequence=3&isAllowed=y)

Laguna Alfredo, V., Obregón, E., & Quijada, R. (2019). *PROPUESTA DE MEJORA DEL PROCESO DE ATENCIÓN EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS*. Universidad del Pacífico. Obtenido de https://repositorio.up.edu.pe/bitstream/handle/11354/2523/Alfredo_Tesis_Maestria_2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Lopez, M., & Rodríguez, F. (2008). Urgencias Oncológicas. *Acta Médica*, 166-173. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/act-med/am-2008/am084d.pdf>

Malcampo, H., Quintero, A., & Dehesa, E. (2015). Síndrome Coronario Agudo en Pacientes con Dolor Torácico No Traumático en el Servicio de Emergencia. *REVMEDUAS*, 5(3), 101-110.

Martínez, G. (2021). La ozonoterapia como terapia complementaria en el enfrentamiento a la COVID-19. *Revista Cubana de Farmacología*, 54(1). Obtenido de Revista Cubana de farmacia: <https://revfarmacia.sld.cu/index.php/far/article/view/504/434>

Méndez, G. (2006). Nesiritida, un novedoso tratamiento para la insuficiencia cardíaca. *Mediagraphic Arterias en Línea*, 45(3), 281-289. Veracruz, Mexico.

Ministerio de la Protección Social de Colombia. (2009). *Guías para Manejo de Urgencias - Grupo Atención de Emergencias y Desastres*. (3era., Ed.) Bogotá: MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL/FE-

PAFEM. Obtenido de https://www.med-informatica.net/TERAPEUTICA-STAR/UrgenciasGuiaMPS2009_1_DocNewsNo19038DocumentNo10949.pdf

Moreno, J., & López, J. (s.f.). *Proyecto de Programa Docente de la Especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias*. Obtenido de Sociedad Española de Medicina de Urgencia y Emergencias: <http://www.semesbaleares.org/Fotos/Adjuntos/24.PDF>

Naciones Unidas. (2023). *Gestión del Riesgo de Desastres*. Obtenido de <https://www.un-spider.org/es/riesgos-y-desastres/gestion-del-riesgo-de-desastres>

OPS. (diciembre de 2010). *Manual para implementación de un sistema de triaje para los cuartos de urgencias*. Washington, DC: OPS/OMS. Obtenido de Organización Panamericana de la Salud: https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2011/HSS_IS_Manual_Sistema_Tiraje_CuartosUrgencias2011.pdf

OPS. (2022). *Coronavirus*. Obtenido de Organización Panamericana para la salud: <https://www.paho.org/es/temas/coronavirus>

Ortega, J. (1998). Trauma Cráneo Encefálico: Actualización en el Manejo Médico. *Revista Médica Hondureña*, 66(4), 147-153. Obtenido de <https://www.revistamedicahondurena.hn/assets/Uploads/Vol66-4-1998-5.pdf>

Pallás Beneyto, L., Rodríguez, O., & Bayarri, V. (Febrero de 2012). Reanimación cardiocerebral intrahospitalaria. *Medicina Clínica*, 138(9), 120-126. doi:DOI: 10.1016/j.medcli.2011.05.012

Pancho E., y. C. (2000). *Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca*. (scien- dedirect, Ed.) Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014256500707193>: [https://doi.org/10.1016/S0014-2565\(00\)70719-3](https://doi.org/10.1016/S0014-2565(00)70719-3)

Pianzalo, A., & Urraca, J. (s.f.). Manual para el tratamiento de las Urgencias Oncológicas. <https://www.euskadi.eus/informacion/publicaciones/web01-s2ing/es/adjuntos/ProtocoloUrgoncologicasC.pdf>.

- Prevencionar. (08 de 01 de 2017). *Urgencia médica, definición y padecimientos*. Obtenido de prevencionar.com.mx: <https://prevencionar.com.mx/2017/01/08/urgencia-medica-definicion-padecimientos/>
- RAE. (2001). *Diccionario de la lengua española*. Obtenido de Real Academia Española: dle.rae.es/monitorizar
- Reyes, R. (2022). *TRIAGE (TRIAJE) PREHOSPITALARIO y HOSPITALARIO*. Obtenido de EMS Solutions International: <http://emssolutionsint.blogspot.com/2019/01/triaje-prehospitalario-y-hospitalario.html>
- Rodrigo, C., & Rodrigo, G. (2000). Evaluación y pronóstico del paciente con crisis asmática severa en la emergencia. *Revista Médica de Uruguay*(16), 45-47.
- Rosas, M. (Mayo de 2008). Abordaje terapéutico de la Insuficiencia Cardíaca. Diagnóstico y Tratamiento. *Offarm*, 27(5), 82-91. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-abordaje-terapeutico-insuficiencia-cardiaca-diagnostico-13120522>
- Sanchez, J., Peniche, K., Martínez, E., Perez, R., Zamarron, E., & Monare, E. (2021). Disnatremias: un enfoque preciso, macizo y conciso. *Tema de investigación*, 35(6), 342-353. doi:doi: 10.35366/103721
- Sandhya, P. (27 de septiembre de 2022). *INMUNIDAD COLECTIVA Y LA COVID-19 LO QUE NECESITAS SABER*. Obtenido de Mayo Clinic: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/coronavirus/in-depth/herd-immunity-and-coronavirus/art-20486808>
- Sobrino J., D. M. (19 de noviembre de 2016). *Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva*. Obtenido de MEDWave: <http://doi.org/10.5867/medwave.2016.6612>
- Soler W., G. M. (2010). El triaje: herramienta fundamental en urgencia y emergencias. 33(1), 56. Obtenido de <https://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v33s1/original8.pdf>

Vargas J., M. C. (febrero de 2017). *Evaluación del impacto de un nuevo modelo de atención de urgencias*. Obtenido de <https://repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/13099/Tesis%20Edwin%20-%20Catalina%20FINAL.pdf?sequence=1&isAl>

**FORMACIÓN INTEGRAL
EN
EMERGENCIA Y URGENCIAS**

1^{RA} EDICIÓN

GLOSARIO



A

Absceso: colección de pus dentro de una cavidad.

Abducción: movimiento que se aleja de la línea media, hacia fuera. Con relación a los pacientes críticos, y en concreto con los pacientes en coma, dentro de los cuidados de enfermería se encuentra la colocación de los pies en ligera abducción.

Accidente cerebro vascular (AVC): interrupción brusca del aporte de O₂ a las células nerviosas cerebrales, generalmente provocada por la obstrucción (isquemia) o ruptura (hemorragia) de uno o más vasos sanguíneos que riegan el cerebro. El AVC isquémico tiene tres mecanismos principales; trombosis, embolia e hipoperfusión sistémica. El AVC hemorrágico provoca la destrucción del tejido neuronal, debido a la infiltración y acumulación de sangre.

Tipos de AVC: infarto cerebral. - AIT (accidente isquémico transitorio). - Hemorragia intracerebral. - HSA (hemorragia subaracnoidea). - Hematoma subdural. - Hemorragia epidural.

Acidosis compensada: el Ph se mantiene dentro en los límites normales. Ph entre 7.35-7.45.

Acidosis descompensada: existe un exceso de CO₂ libre o un nivel deficiente de álcalis. Hay una disminución del ph sanguíneo producido por una disminución del bicarbonato o un aumento de ácido carbónico. Ph < 7.35.

Acidosis metabólica: existe un exceso de ácidos orgánicos o inorgánicos, o pérdida excesiva de álcalis. Su mecanismo compensador el aparato respiratorio actúa disminuyendo la pCO₂. Su tratamiento consiste en corregir la enfermedad causal, cuando sea posible, y administrar cantidades adecuadas de bicarbonato, si fuera necesario.

Acidosis respiratoria: el Ph disminuye por debajo de 7.35 como consecuencia del aumento en la pCO₂. Debida a un defecto en la ventilación alveolar. El mecanismo compensador se realiza a nivel renal reteniendo bicarbonato.

Aclaramiento: cantidad de plasma depurado de una sustancia a su paso por el riñón. Se expresa en ml/min.

Aclaramiento de creatinina: mide la capacidad del riñón para

aclearar la sangre de creatinina y proporciona el valor aproximado del índice de filtración glomerular. Aumenta a medida que disminuye la función renal. Para su determinación se debe recoger la orina de 24 horas y efectuar una extracción de sangre.

Acroanestesia: anestesia de las extremidades.

Aducción: acto de acercar un miembro a la línea media; contrario a la abducción.

Agnosia: incapacidad de reconocer objetos, personas o sonidos, previamente conocidos. Tipos: - Visual - Táctil - Auditiva AGRAFIA 15 A Imposibilidad de expresarse por escrito.

Agudo: proceso de instauración reciente (horas o días).

Aislamiento: separación de pacientes con una enfermedad contagiosa. Tipos de aislamiento: - Estricto. Prevención de la transmisión de enfermedades que se pueden contagiar a través de contacto directo y/o vía aérea. - De contacto. Prevención de enfermedades infecciosas que se propagan por contacto directo. - Inverso. Protección hacia paciente inmunodeprimido. - Respiratorio. Prevención de la propagación de enfermedades transmisibles por vía aérea.

Alarma: avisos o señales por los cuales se informa a la comunidad para que sigan instrucciones específicas de emergencia debido a la presencia real o inminente de una amenaza

Albúmina: proteína de mayor concentración en el plasma. Principal determinante de la presión oncótica del plasma, ya que la concentración de albúmina en la sangre es mayor que en el líquido extracelular. Valor normal en adultos: 3,5–5,5 g/dl. Disminuye en caso de ascitis. Su administración se realiza como expansor de volumen junto con cristaloideos en shock hipovolémico, en hipoalbuminemia y para reposición de proteínas en pacientes quemados.

Alcalosis compensada: existe un aumento de bicarbonato en sangre, pero el ph se mantiene dentro de los límites normales por un mecanismo de compensación.

Alcalosis descompensada: acidosis con aumento del Ph de los líquidos corporales debido a un fallo de los mecanismos de compensación en la alcalosis compensada.

abdominal. Por ejem; aneurisma aórtico (arteria aorta), ventricular (en el ventrículo), cerebral (en una arteria del cerebro).

Angina: isquemia miocárdica transitoria. También “angina de pecho”. El dolor anginoso se describe como una opresión, localizado en la región retroesternal o en toda la cara anterior del tórax e irradiado hacia los brazos, el cuello o mandíbula. Según las características en las que aparece el dolor, la angina se puede clasificar de esfuerzo, de reposo y mixta. La angina de Prinzmetal es una variante de la angina de reposo, caracterizada por una elevación transitoria del segmento ST del ECG durante la crisis.

Angiocardiógrafa: registro cardiográfico seriado de las cavidades cardíacas y de los grandes vasos tras inyección de una sustancia radiopaca por vía intravenosa.

Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP): prueba diagnóstica y terapéutica utilizada para ensanchar las arterias coronarias con estrechamientos provocados generalmente por aterosclerosis. Indicada en el diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM). También denominada revascularización miocárdica.

Ángor: dolor torácico paroxismal, que irradia en ocasiones al brazo izquierdo, con sensación de constricción y muerte, ocasionado por una isquemia temporal del músculo cardíaco.

Ante cubital fosa: lugar anatómico de elección para la canalización de una vía venosa periférica en caso de parada cardiorrespiratoria (PCR), pues las venas se encuentran muy superficiales, son fáciles de canalizar y no se interrumpe la reanimación cardiopulmonar (RCP). También es ideal para las extracciones sanguíneas en general. Las principales venas que nos encontramos son la vena cefálica media (en la parte más externa) y la vena basilíca media (en la cara interna).

Anuria: también enuresis. Supresión de la secreción de la orina. Algunos autores consideran la anuria como una diuresis de menos de 50 ml/h, sin embargo, otros opinan que siendo la producción de orina a nivel renal aproximadamente de 1ml/kg/h, se puede dar el caso de pacientes que por pesar menos de 50 kg no produzcan más de 50 ml a la hora (sin presentar problema alguno). Pensamos, por tanto, que la

diuresis se debe valorar no por su volumen sino por otras características; peso del paciente, tensión arterial, dieta, etc.

Apache: sistema de valoración de gravedad en pacientes críticos. En la actualidad se utiliza el Apache III o APS III; puntúa alteraciones neurológicas, ácido base, y 21 A de signos vitales y pruebas de laboratorio, y de un componente de enfermedad crónica que incluye edad y estado de salud previo.

Ápex: punta de los ventrículos. También vértice. El ápex se inclina hacia la izquierda, hacia abajo y hacia delante.

Apoplejía: anulación de las funciones cerebrales. Existe pérdida de la motilidad voluntaria y del conocimiento, aunque se conservan la respiración y la circulación.

Apnea: ausencia de respiración. Puede ser intermitente con trastornos del SNC o intoxicación medicamentosa y/o obstrucción de vías respiratorias. Si persiste puede desembocar a un paro respiratorio. En ventilación mecánica (paciente intubado) se aplica el concepto, como alarma de monitorización “tiempo de apnea” cuando el paciente está sin respirar durante un tiempo determinado prefijado en el respirador mecánico.

Anestesia: pérdida de la sensibilidad dolorosa tras administración de fármacos anestésicos.

Aneurisma: bolsa o protrusión que se forma por la dilatación o rotura de una pared venosa o arterial, que se llena de sangre del caudal del vaso. Pueden localizarse en cualquier región predominando la aorta abdominal. Por ejem; aneurisma aórtico (arteria aorta), ventricular (en el ventrículo), cerebral (en una arteria del cerebro), etc.

Angina: isquemia miocárdica transitoria. También “angina de pecho”. El dolor anginoso se describe como una opresión, localizado en la región retroesternal o en toda la cara anterior del tórax e irradiado hacia los brazos, el cuello o mandíbula. Según las características en las que aparece el dolor, la angina se puede clasificar de esfuerzo, de reposo y mixta. La angina de Prinzmetal es una variante de la angina de reposo, caracterizada por una elevación transitoria del segmento ST del ECG durante la crisis

PAM), y por otro, realizar extracciones sanguíneas para determinaciones gasométricas (véase gasometría arterial). Las arterias más comunes a canalizar serán por orden de preferencia; la radial, la humeral y la femoral. En general, esta técnica se realiza en pacientes quirúrgicos, y en determinadas patologías; pacientes críticos (sobre todo en patología respiratoria), también en sépticos, neurológicos).

Asepsia: método de prevenir las infecciones por destrucción o evitación de agentes infecciosos.

Asistolia ECG: no existe ninguna actividad eléctrica cardíaca

Aspirador de secreciones: sistema de vacío utilizado para mantener limpias y permeables las vías respiratorias, eliminando las secreciones y así favorecer el intercambio gaseoso. El aspirador puede ser portátil o estar acoplado al sistema de vacío del centro sanitario. En el paciente con tubo endotraqueal (TET) o traqueostomía, la técnica de aspiración se realiza de una forma aséptica, con sondas estériles, mascarilla y guantes. En el paciente con respiración espontánea, pero incapaz de eliminar las secreciones por sí mismo (por ejem. por disminución del nivel de conciencia), se colocará un tubo de mayo, para facilitar la entrada de la sonda en la vía respiratoria alta

Artrosis: la artrosis es una enfermedad degenerativa, inflamatoria y crónica, producida por la alteración del cartílago, tejido que forma las articulaciones. La artrosis produce un desgaste del cartílago hasta que los huesos llegan a tocarse entre sí, provocando un deterioro y dolor. La artrosis es la patología articular más frecuente y está directamente relacionada con la edad, suele aparecer entre los 40 y 50 años, habitualmente afecta a la cadera, rodillas, manos (pulgares), columna cervical y lumbar.

Artritis: la artritis es una enfermedad de las articulaciones que provoca rigidez y dolor, en ocasiones inflamación y enrojecimiento. Las articulaciones que se ven afectadas, pierden movilidad paulatinamente, hasta llegar a deformarse.

Artroscopia: Consiste en una técnica de cirugía mínimamente invasiva, como la cirugía percutánea y la cirugía endoscópica. Para realizar la cirugía mínimamente invasiva, se introducen instrumentos quirúrgi-

cos diminutos a través de las restantes aberturas. A través de pequeños cortes llamados “portales”, de aproximadamente 0,5 a 1 cm, se inserta una cámara en el interior de una articulación (lo que se denomina artroscopia) o en el interior de una cavidad (lo que se denomina endoscopia) a fin de guiar la cirugía mediante imágenes de alta resolución a un monitor.

Atelectasia: falta de extensión o dilatación, que ocasiona un colapso parcial a nivel pulmonar. Suele observarse con mayor frecuencia después de una intervención quirúrgica abdominal o torácica mayor, a consecuencia de una hipoventilación de las porciones pulmonares en declive o de la limpieza inadecuada de las secreciones. En el paciente intubado con ventilación mecánica se puede prevenir la aparición de atelectasia pulmonar con la colocación de PEEP (presión positiva al final de la espiración) en el respirador. También puede ser una alteración crónica o aguda y se presenta en pacientes con EPOC.

Atención prehospitalaria (APH): comprende todas las acciones de rescate, salvamento y atención médica que se le brindan a un paciente urgente en el sitio de la emergencia y durante su transporte hacia el centro asistencial de recepción o cuando es remitido de un centro asistencial a otro.

B

Bala de oxígeno: botella metálica con oxígeno que generalmente se utiliza para el traslado de pacientes que necesitan oxígeno, ya sea con ventilación espontánea (gafas nasales, ventimask, etc.), como con ventilación mecánica. En este segundo caso es muy importante que exista una buena presión de O₂ (entre 200 y 300 mmHg) para que el respirador portátil (Oxilog) funcione correctamente ya que, aparte de ser la fuente suministradora de O₂, este mismo oxígeno funciona como fuerza motriz de este ventilador mecánico.

Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA): asistencia mecánica coronaria. Mejora el aporte de oxígeno al miocardio y reduce la carga de trabajo al corazón. Igualmente mejora la perfusión cerebral. Dos tipos de balón principalmente: - De cámara simple; desplaza el

volumen sanguíneo en dirección retrógrada (contraria al flujo de la sangre) y anterógrada. - De cámara múltiple (dos o tres cámaras); desplazan el volumen sanguíneo casi en su totalidad en sentido retrógrado

Biopsia: consiste en la extracción de una pequeña cantidad de tejido del cuerpo, que se extrae para ser estudiado y poder llevar a cabo un diagnóstico.

Bloqueo cardíaco b ECG: interrupción de la conductibilidad del impulso cardíaco. Tres grados de bloqueo: - Primer grado; alargamiento del intervalo PR con ausencia del complejo QRS. Todos los impulsos llegan al ventrículo. - Segundo grado; alargamiento progresivo del intervalo PR, uno o varios impulsos auriculares no llegan al ventrículo. - Tercer grado; ningún impulso auricular llega al ventrículo. Ritmo auricular y ventricular independientes.

Bradycardia ECG: lentitud de la frecuencia cardíaca. FC adulto < 60 latidos/minutos.

Bradinesia: lentitud anormal o enlentecido del movimiento. El paciente puede tener la cara inexpresiva y con aspecto de máscara, dificultad para masticar y tragar. El habla puede estar enlentecida y mal articulada.

Bradipnea: frecuencia respiratoria reducida. FR adulto

Bronconeumonía: inflamación de los bronquios y los pulmones. Clínica; disnea, hipertermia, tos, y signos clínicos radiográficos

Broncoscopia: procedimiento en que el paciente es sometido a intubación y a la introducción de un escupió con fibra óptica en los bronquios para visualizar el área y retirar los tapones de moco, secreciones retenidas o cuerpos extraños.

Broncoespasmo: espasmo de la musculatura bronquial producido por ejem. en el asma o por alguna reacción alérgica

C

Cáncer: tumor maligno. Especialmente el formado por células epiteliales. CÁNULA Tubo abierto por ambos extremos. De calibre, material y forma variable (por ejem. cánula traqueal).

Carcinoma: neoplasia maligna (también tumor) formada por células

epiteliales, con capacidad para producir metástasis a distancia.

Cardioversión: técnica con la que se pretende revertir una taquicardia mediante un choque eléctrico sincronizado con el complejo QRS. Se pretende disminuir el riesgo de producir una fibrilación ventricular (FV), que se podría provocar si al aplicar la descarga ésta coincidiera con el periodo vulnerable (onda T) Indicaciones: TV (taquicardia ventricular) con pulso mal tolerada hemo dinámicamente, TV con pulso bien tolerada pero resistente al tratamiento farmacológico, taquicardias supraventriculares (fibrilación auricular, flutter).

Catéter: instrumento tubular quirúrgico. Tipos: intravenoso, cardíaco, intraarterial. Intravenosos: - Catéter intravenoso periférico - Catéter central de acceso periférico, Cavafix. De una y dos luces. Cardíacos: catéter venoso central (dos, tres luces o la denominada “mega vía”). - Catéter Swan-Ganz intraarteriales - Catéter para canalización de una arteria (Arteriofix).

Cetoacidosis diabética: trastorno letal causado por la falta grave de insulina eficaz, que provoca el metabolismo anómalo de los lípidos, los hidratos de carbono y las proteínas. Si no recibe tratamiento podría desembocar en un shock hipovolémico.

Cianosis: coloración azul y/o lívida de la piel y mucosas. Se asocia a patología cardíaca por insuficiente oxigenación de la sangre.

Coagulación intravascular diseminada (CID): coagulopatía aguda que se caracteriza por coagulación y hemorragia paradójicas. Se produce de forma secundaria a la diseminación de factores de coagulación en la circulación sanguínea por cirugía extensa, quemaduras, neoplasias, desprendimiento de placenta, reacciones transfusionales, sepsis.

Colelitiasis: cálculos en la vesícula biliar.

Cólico nefrítico: dolor originado en el riñón o las vías urinarias por el paso de un cuerpo sólido a su través. Suele ser un cálculo o coágulo sanguíneo.

Coma: estado de sopor profundo dónde existe una abolición del conocimiento, sensibilidad y de la movilidad. Se puede producir tras ciertas enfermedades o ser de origen traumático por afectación del sistema

nervioso central; por ejem. el TCE (traumatismo craneoencefálico). Se considera que un paciente está en coma cuando tras la realización de un test de Glasgow la puntuación es menor o igual a 8. Tipos de coma; acidótico, alcohólico, diabético, epiléptico, hipoglucémico, metabólico, tóxico, urémico.

Confusión mental: obnubilación de la conciencia, con desorientación tempero espacial, trastorno de la conciencia, etc.

Convulsión: contracción involuntaria de la musculatura estriada. Tipos: - Tónica; se caracteriza por una contracción continua, sin fase de relajación. - Clónica; se caracteriza por una alternación de relajación y contracción.

Covid-19: es el nombre dado a la enfermedad respiratoria causada por el SARS-CoV-2. Esto significa enfermedad del coronavirus 2019.

D

Decúbito: posición del cuerpo en estado de reposo y sobre un plano horizontal. Tipos de decúbito según la parte que reposa en el plano horizontal: - Supino (o dorsal). - Prono (o ventral). - Lateral; derecho o izquierdo.

Desastre: suceso que causa alteraciones intensas en las personas, los bienes, los servicios y el medio ambiente, excediendo la capacidad de respuesta de la comunidad afectada.

Desbridar: es eliminar el tejido necrótico y/o los esfacelos de una herida reduciendo los residuos y el tejido fibrótico.

Desfibrilación: aplicación de un estímulo eléctrico asincrónico de alta energía. También shock eléctrico externo (SEE). Se emplea para intentar convertir una fibrilación ventricular (FV) o una taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) en un ritmo alternativo, preferentemente supra-ventricular, que genere un gasto cardíaco efectivo. Requerimientos de energía para la desfibrilación: adultos niños 1º Choque 200 julios 2 julios /kg 2º Choque 200–300 julios 2–4 julios /kg 3º Choque y sucesivos 360 julios 4 julios /kg-

Desfibrilador: aparato que produce un choque de corriente externa. La energía se mide en julios (J). Tipos: Convencionales (manuales),

automáticos y semiautomáticos.

Diabetes mellitus: trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono donde se observa un deterioro en el transporte de la glucosa por la disminución o ausencia de secreción de la insulina y/o su acción ineficaz. Está caracterizado entre otros signos y síntomas de hiperglucemia (poliuria, polifagia y polidipsia), glucosuria, fatiga y adelgazamiento progresivo. Tipos: Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y Diabetes Gestacional (DG)-

Diagnóstico: el diagnóstico es objetivo de cualquier acto médico, identificar una enfermedad a través de los signos y síntomas que el paciente presenta. Para llevar a cabo el diagnóstico el profesional médico requerirá de una adecuada historia clínica, y dependiendo de la patología y los síntomas necesitará también de una serie de pruebas complementarias (analíticas, radiografía).

Diálisis: proceso por el cual pueden separarse moléculas y líquidos por la diferente velocidad por la que pasan a través de una membrana. Diálisis peritoneal: técnica que permite la depuración de la sangre extrarrenal a través del peritoneo utilizándose como membrana dializadora.

Diarrea: presencia de 5 o más deposiciones líquidas en 24 horas o más de 2 deposiciones de más de 1000 ml en 24 horas.

Disnea: sensación subjetiva de dificultad en la respiración. Tipos: - Inspiratoria; dificultad al tomar el aire. - Espiratoria; dificultad al tirar el aire.

Disociación electromecánica (DEM). ECG: ausencia de actividad mecánica cardíaca (o indetectable) en presencia de ritmo electrocardiográfico. También conocida como actividad eléctrica sin pulso (AESP). Las causas son conocidas como las 4H y las 4T: - Hipoxia. - Hipovolemia. - Hiperpotasemia. - Hipotermia. - Taponamiento cardíaco. - Tromboembolismo. - Intoxicaciones. - Neumotórax a Tensión.

Disritmia: alteración del ritmo.

Distal: el más alejado del origen. Opuesto a proximal. DISURIA Micción frecuente y dolorosa. Relacionada con infección por bacterias gram (-) en vías urinarias bajas. DIURESIS Producción y secreción de

orina por el riñón.

Diurético: que aumenta la producción de orina. Hace referencia también al medicamento que produce este efecto.

Doppler: empleo de ultrasonidos para el registro de la corriente sanguínea del sistema cardiocirculatorio-

E

ECG: abreviatura de electrocardiograma.

Ecocardiografía: técnica diagnóstica. Exploración cardíaca por medio de ondas ultrasónicas que se transmiten a través de las paredes torácicas, obteniéndose una imagen bidimensional del corazón. Permite la valoración del tamaño del ventrículo derecho, función sistólica, presión de la arteria pulmonar, detección del émbolo entre el corazón y la arteria pulmonar y presencia de regurgitación tricúspidea.

Ecocardiograma: representación gráfica de la localización y movimientos de la silueta cardíaca, y válvulas del corazón, por medio de una ecocardiografía.

Ecografía: la ecografía o ultrasonido es una prueba de imagen, totalmente indolora, que utiliza ondas sonoras de alta frecuencia para observar órganos y estructuras del interior del cuerpo. A diferencia de las radiografías, la ecografía no expone a la radiación.

Edema: Acumulación de líquido seroalbúminas en el tejido celular. Causas: - Disminución de la presión osmótica del plasma. - Reducción de proteínas. - Aumento de la presión hidrostática en los capilares. - Insuficiencia cardíaca.

Edema agudo de pulmón cardiogénico: cuadro clínico secundario al fracaso agudo de la función del ventrículo izquierdo como bomba impelente, con el consiguiente aumento del contenido líquido en el intersticio y/o alveolo pulmonar. Puede ir asociado a insuficiencia del ventrículo derecho.

EEG: abreviatura de electroencefalograma.

Electrocardiografía: registro gráfico de las corrientes eléctricas de la actividad cardíaca.

Electrocardiograma: registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón. Ondas e intervalos - P. Despolarización auricular. < 3 mm de altura, duración < 0.12 s. - Espacio P-R. < 0.2 s. - Onda QRS. Despolarización ventricular. Onda Q < 1/3 de la altura del QRS, < 0.04 s. - Onda T. Repolarización de los ventrículos. En derivación de miembros < 5 mm; en precordiales < 10 mm. - Intervalo Q-T. < 0.42 segundos (con frecuencia cardíaca superior a 60 l/min). - Segmento ST. Electrocardiograma de 12 derivaciones. La derivación II es la imagen en espejo de la derivación AVR; esto nos sirve para comprobar si hemos colocado correctamente los electrodos, y por tanto si el ECG de 12 derivaciones está bien realizado. ECG-R. (electrocardiograma de la parte derecha) Cuando se han detectado alteraciones compatibles con IAM inferior o posterior, la elevación del segmento ST en cualquiera de las derivaciones precordiales derechas corrobora la existencia de un infarto ventricular derecho.

Electroencefalógrafo: aparato para la realización de un electroencefalograma.

Embolectomía pulmonar: técnica destinada a extraer coágulos de la circulación pulmonar. En general, el uso de agentes trombolíticos elimina la necesidad de este procedimiento.

Embolia: obstrucción de un vaso sanguíneo causada por un elemento (fragmento de lesión aterosclerótica, burbuja de aire, glóbulo de grasa, etc.) que es arrastrado por la corriente sanguínea. Tipos: - Cerebral; embolia de una arterial del cerebro. - Gaseosa; se produce por burbujas de aire. - Grasosa; se produce por grasa localizada en el torrente sanguíneo. - Pulmonar; embolia en el territorio de la arterial pulmonar que produce un infarto pulmonar.

Emergencia hipertensiva: elevación de la tensión arterial que produce alteraciones orgánicas y/o funcionales en los órganos 55 E diana; cerebro, corazón, riñón y vasos. Se consideran emergencias hipertensivas las siguientes situaciones: - Encefalopatía hipertensiva. - Hemorragia intracraneal, intraparenquimatosa o subaracnoidea. - Edema agudo de pulmón. - Cardiopatía isquémica. - Aneurisma disecante de aorta.

.....

Endocarditis: inflamación aguda o crónica del miocardio Tipos: - Bacteriana. - Infecciosa. - Pólipos. - Ulcerativa. – Valvular.

Endoscopio: aparato que se utiliza para la realización de una endoscopia. Según la región que se explora: - Broncoscopio; vía respiratoria. - Cistoscopio; vía renal.

Endotraqueal tubo (TET): para la canalización de la vía aérea. Es el único método que aísla la vía aérea de regurgitaciones. - En adultos tubos de números 6-7-8-9-10. - En pediatría tubos de 2,5 a 5 cm. No disponen de balón de neumotaponamiento. Es importante valorar la presión del neuma del TET: - En el caso de estar poco hinchado, podría provocar el paso de contenido gástrico a vía aérea. - En el caso de estar demasiado hinchado, podría provocar una lesión o isquemia en la zona de la tráquea dónde se encuentre el neuma (mucosa traqueal). - Puede también el neuma estar roto; por un lado, podremos oír como en la espiración del paciente sale aire por la boca de este; por otro, en el respirador mecánico podremos observar cómo nos aparecerá, en la zona dónde se nos presentan los parámetros de ventilación, el concepto de “fuga”, que teniendo que ser de cero, nos saldrá un valor positivo. En condiciones normales el Volumen inspiratorio será igual al espiratorio (Vol. ins = Vol. esp), en caso de fuga; Vol. ins = Vol. esp + Vol. de fuga.

Endovenoso: intravenoso.

Enema: introducción de un líquido en el recto. Tipos: - Evacuante; para vaciar el intestino. - Opaco; para radiografía. Está compuesto por una solución de bario. En las unidades de críticos se utiliza generalmente el enema en el caso de estreñimiento; se coloca al paciente en posición de decúbito lateral, con las piernas en ligera flexión, introduciendo la solución de enema (que suele ser de 250 ml) por el ano

Introducción de un líquido en el recto. Tipos: - Evacuante; para vaciar el intestino. - Opaco; para radiografía. Está compuesto por una solución de bario. En las unidades de críticos se utiliza generalmente el enema en el caso de estreñimiento; se coloca al paciente en posición de decúbito lateral, con las piernas en ligera flexión, introduciendo la solución de enema (que suele ser de 250 ml) por el ano.

.....

Eupnea: frecuencia y ritmo normales para adultos y adolescentes (entre 12 – 20 respiraciones / minuto).

Evacuación: período durante el cual la comunidad responde a la inminencia del desastre, reubicándose provisionalmente en una zona segura

Extrasístole: ECG. Contracción prematura de la aurícula (CPA) o/y ventrículo (ESV) independientemente del ritmo normal.

F

Febrícula: intervalo entre 37– 37. 9° C de temperatura.

Fibrilación: acción independiente de fibras musculares cardíacas, que producen una contracción incoordinada. Puede ser auricular (FA) o ventricular (FV).

Fibrilación auricular: ECG. Siglas FA. Taquiarritmia auricular caracterizada por una actividad auricular desorganizada y una respuesta ventricular irregular. Su tratamiento puede ser farmacológico o a través de una cardioversión, que dependerá de la repercusión hemodinámica en el paciente.

Fibrilación ventricular: ECG. Siglas FV. Actividad eléctrica desordenada y caótica. No hay pulso. Ondas P o QRS no identificables. Su tratamiento consiste en la desfibrilación. Es la causa más frecuente de paro cardiorrespiratorio en el adulto.

Fibriloflúter: ECG. Combinación de fibrilación y flúter o aleteo.

Fiebre: Síndrome formado por hipertermia, taquicardia, taquipnea y estupor. Temperatura corporal superior a 38° C como respuesta del organismo a distintas agresiones (infecciones, inflamaciones, tumores)

Tipos:

- De corta duración: no pasan más de 2 semanas.
- De larga evolución: cuando el proceso se prolonga más de 2 – 3 semanas.
- De origen desconocido (FOD): existencia de temperaturas de más de 38.8 °C en determinaciones repetidas, con una duración de más de 3 semanas y donde no se ha podido llegar a un diagnóstico tras una semana de estudio hospitalario.

Fractura: solución o defecto de continuidad de un hueso cuando se ejerce una tensión que sobrepasa la capacidad de carga biológica del hueso. Con frecuencia, la consecuencia de un traumatismo. Las fracturas patológicas son el resultado de una disminución de esa capacidad, de modo que una tensión normal provoca una rotura.

Gasometría: determinación química de la cantidad de gas en una mezcla.

Gasometría arterial: medición de los gases contenidos en sangre arterial y otros parámetros sanguíneos como son:

- Ph; que mide la concentración de iones hidrógeno libres en sangre arterial y refleja el equilibrio ácido
- base global del organismo.
- PCO₂; presión parcial de bióxido de carbono.
- PO₂; presión parcial de oxígeno arterial.

La presión que ejercen estos gases son una parte de la presión atmosférica total; 760 mmHg a nivel del mar).

- CO₃H⁻ (Bicarbonato).
- SaO₂; saturación de oxígeno. Porcentaje de O₂ que es transportado por la hemoglobina.
- E.B.; exceso de bases. Representa la cantidad de base o ácido fuerte por litro de sangre que se encuentra en el plasma.
- B.B.; buff base. Consiste en los iones bicarbonato y proteínico), el ácido carbónico (CO₃H₂; origen de los iones hidrogeno ácidos y de los iones bicarbonato básicos).

Valores normales de los principales parámetros.

Gasometría venosa:

Indicaciones:

- Para determinar el PH sanguíneo.
- Para determinar el porcentaje de gases O₂ y CO₂ en sangre venosa.
- Para realizar una comprobación rápida de los electrolitos

Na y K⁺, ya que esta determinación se realiza en la misma unidad. Así pues, se puede, en el caso de haber un déficit de K⁺, por ejem. hacer una reposición inme-

diata.

- Para el calibrado de algunos monitores de gasto cardíaco; se extrae una muestra del catéter pulmonar.

Gasto: cantidad que un manantial de fluido proporciona en determinada unidad de tiempo. Por ejem; gasto cardíaco, gasto urinario.

Gasto cardíaco: cantidad de sangre propulsada por el corazón en un minuto. Gasto cardíaco = volumen sistólico (sangre expulsada en un latido) x frecuencia cardiaca (FC). Valores normales; 4-7 l/min.

H

Hematemesis: vómito de sangre procedente del tubo digestivo. Puede ser sangre roja u oscura (ya digerida).

Hemotórax: colección de sangre en la cavidad torácica, especialmente en pleura. Provoca disnea, dolor torácico, taquipnea, palidez, cianosis, matidez sobre el lado afectado, hipotensión y disminución o ausencia de ruidos respiratorios.

Hipercalcemia: cuando las concentraciones séricas de calcio superan los 10.5 mg/dl.

Hiperpotasemia: también hipercalcemia. Exceso de K⁺ o de sus sales en sangre. K⁺ > 5.5 mEq/l.

Hipertensión arterial (HTA): aumento de la presión vascular o sanguínea. Se define por la existencia de una tensión arterial sistólica (TAS) > 140 mmHg y/o de una tensión arterial diastólica (TAD) > 90 mmHg.

Hipertensión intracraneal: también HIC. Aumento de la presión intracraneal (PIC) por encima de lo normal.

- Valores normales 5-15 mmHg.

- Cifras > de 20 mmHg se considera HIC.

Hiperventilación: respiración sostenida muy frecuente.

Hipocalcemia: déficit de calcio en sangre < 8 mg/dl. Los signos precoces más frecuentes son las parestesias y la tetania. El ECG puede mostrar un intervalo QT prolongado.

ronaria causada por trombosis o embolia, y que causa una necrosis de diferente extensión en el miocardio.

- Embólico; tras una embolia.
- Hemorrágico; por falta de riego tras una hemorragia.
- Pulmonar; tras embolia o trombo de la arteria pulmonar.

Infarto agudo de miocardio: Interrupción aguda del riego sanguíneo de una arteria coronaria causada por trombosis o embolia, y que causa una necrosis de diferente extensión en el miocardio.

Tipos (según la localización y alteración electrocardiográfica):

- Anterior. Pérdida de la onda R en derivaciones precordiales, elevación del segmento ST (y de la onda T).
 - Inferior. Elevación del segmento ST y de la onda T en las derivaciones II, III y a VF.
 - Septal. Pérdida de la onda R, elevación del segmento ST y onda T en las derivaciones V1 y V3.
 - Anterolateral. Pérdida de la onda R, elevación del segmento ST y onda T en las derivaciones V4-V6 y a VL. Posterior. Gran onda R en V1, elevación del segmento ST en V4 derecha.
 - Ventricular derecho. Elevación del segmento ST y onda T en las derivaciones II, III y a VF. Ondas Q anormales (en las mismas derivaciones)
- Insuficiencia cardíaca: también de miocardio. Relacionadas con las afecciones cardíacas.

Tipos:

- Anterógrada. Provocan un volumen de expulsión cardiaco inapropiado.
- Congestiva (también ICC o global) o retrógrada. Producida por una elevación de la posición venosa que cursa con ingurgitación venosa pulmonar.
- Coronaria. Se produce una disminución del flujo coronario sanguíneo.
- Ventricular izquierda (también IVI). Provocada por una insuficiencia del ventrículo izquierdo. Cada uno de estos tipos de insuficiencia cardíaca provocará una serie de manifestaciones generales, siendo el más característico una disminución del gasto cardíaco.

Insuficiencia renal: Pérdida de la capacidad del riñón para excretar

residuos y mantener la homeostasis hidroelectrolítica y equilibrio ácido-base.

Tipos:

- IR aguda. El disfuncionalismo renal ocurre en horas o algunos días.
- IR crónica. La disfunción se produce de forma lenta y progresiva.

Insuficiencia respiratoria aguda: también IRA. Presencia por un período corto de tiempo, de hipoxemia en sangre arterial ($PO_2 < 60$ mmHg) con/sin hipercapnia ($PCO_2 > 45$ mmHg), respirando aire ambiental, a nivel del mar, y en estado de reposo.

Intoxicación aguda: síndrome clínico secundario a la introducción brusca de un tóxico en el organismo, bien de forma intencionada o accidental.

Intubación: introducción de un tubo en una cavidad; en la laringe, vena, estómago, etc.

Intubación endotraqueal: canalización de la tráquea con un tubo para ventilación mecánica. Garantiza el aislamiento definitivo de la vía aérea, protege al sistema respiratorio de la aspiración de contenido gástrico y asegura la ventilación y oxigenación en situación de paro cardíaco o respiratorio.

Tipos:

- Orotraqueal; por la boca.
- Nasotraqueal; por la nariz.

L

Laceración: desgarro.

Laparoscopia: examen de la cavidad peritoneal con un endoscopio. Se introduce a través de una punción en la pared abdominal con anestesia regional o general.

Laparoscopio: aparato de endoscopia para la cavidad abdominal.

Linfomas: trastornos que provocan la proliferación de células y tejidos linfoides (ganglios linfáticos y bazo) y, en consecuencia, el funcionamiento anormal de las células linfáticas responsables de la inmunidad. Se clasifican en linfoma de Hodgkin (tumor de tejido linfático) o no Hodgkiniano.

Los **coronavirus**: son una gran familia de virus que pueden causar síntomas en las vías respiratorias y en los pulmones. Aunque han dominado los titulares en los últimos meses, los diferentes tipos de coronavirus han existido desde hace cierto tiempo. Algunos causan síntomas leves como un resfriado común, mientras que otros son responsables de enfermedades graves como el SARS (Síndrome Respiratorio Agudo Grave) y el MERS (Síndrome Respiratorio de Medio Oriente). Sin embargo, el tipo de coronavirus que actualmente está enfermando a las personas, en este momento, no se había descubierto antes. Su nombre viene dado debido a su forma característica: un círculo rodeado por una corona.

Luz distal: con relación a las vías venosas. Porción del catéter que queda más alejado del lugar de perfusión. En un catéter venoso central, insertado por vena yugular o subclavia, la luz distal queda localizada anatómicamente a nivel de la vena cava superior o aurícula derecha (a este nivel podremos medir la presión venosa central (PVC)).

Luz proximal: con relación a las vías venosas. Porción de catéter más próximo al lugar de perfusión. En un catéter central de dos o tres luces, por ejem. insertado por vena yugular interna o subclavia, queda situado en la propia vena subclavia o vena cava superior.

Luxación: se produce cuando las superficies articulares están por completo fuera de contacto. La subluxación es una luxación incompleta en la que alguna parte de la articulación permanece en contacto. Son consecuencia de traumatismos e implican una lesión periarticular incluyendo fracturas.

M

Meninges: membranas que envuelven al encéfalo y médula espinal; duramadre, aracnoides y piamadre. Entre las tres meninges quedan delimitados unos espacios virtuales, que en situación patológica pueden hacerse reales; tienen un gran interés médico quirúrgico:

- Epidural.
- Subdural.
- Intra aracnoideo.

- Subaracnoideo

Meningitis: Inflamación de las meninges.

Tipos:

- Aséptica aguda.
- Basilar.
- Linfocítica benigna.
- Simpática.
- Vírica.

Miocardiopatía: designa a aquellas enfermedades del tejido miocárdico que no son consecuencia de arterioesclerosis coronaria ni de valvulopatías. Se clasifica según las anomalías en la estructura y en la función. El trastorno afecta el músculo cardíaco y suele provocar insuficiencia cardíaca.

Tipos:

- Dilatada (o congestiva)
- Hipertrófica

Miocarditis: Inflamación del miocardio.

Tipos:

- Aguda; secundaria a una enfermedad infecciosa, que se caracteriza por la degeneración de fibras musculares.
- Crónica; también esclerosis cardíaca.

Monitorización: registro permanente de ciertos signos fisiológicos mediante un monitor.

Tipos de monitorización:

- Electrocardiográfica; se presenta de forma continua el trazado electrocardiográfico (ECG).
- Hemodinámica; se registra la tensión arterial (PA), la frecuencia cardíaca (FC), etc.
- Respiratoria; se registra la frecuencia respiratoria (FR), saturación de oxígeno (SpO₂), etc.
- Neurológica; se registra la presión intracraneal (PIC) (Fig. 46).
- Fetal; control electrónico del parto mediante determinados monitores.

Muerte: extensión o término de la vida.

Tipos:

- Accidental. La que se produce antes del término natural de la vida por enfermedad o violencia exterior.
- Aparente. Situación en que las constantes vitales; respiración, circulación, etc., son poco o nada perceptibles.
- Cerebral.
- Natural. La que resulta de la debilitación de las fuerzas naturales.
- Senil. Muerte natural.
- Súbita, La que aparece de repente y de un modo imprevisto en estado de salud o enfermedad.
- Violenta. La resultante de violencia exterior de forma accidental o provocada.

Muerte cerebral: coma profundo irreversible (cese de las funciones cerebrales), sin respiración espontánea, y electroencefalograma isoelectrico (plano) de varias horas de duración.

N

Nasogástrica sonda: sonda que se inserta por la nariz hasta el estómago. Se utiliza para la nutrición enteral, lavado gástrico, evacuación de contenido gástrico, etc.

Nebulización: conversión de un líquido en una nube de vapor por una corriente de aire. Se utiliza para la fluidificación de secreciones (se administra SF junto a mucolíticos), administración de fármacos por vía pulmonar (broncodilatadores como el salbutamol).

Nefrectomía: resección del riñón.

Neumonectomía: resección del pulmón.

Neumonía: Inflamación del tejido pulmonar.

Tipos:

- Aguda (neumonía fibrinosa).
- Bronquial (bronconeumonía), por aspiración, etc.

Neumotórax: Acumulación de aire o gas en la cavidad pleural.

Tipos:

- Abierto. Se comunica con el pulmón.
- Artificial. Se produce al inyectar aire o nitrógeno, con objeto de colap-

ja para aliviar la presión y permitir la contracción normal del músculo cardíaco.

Pericarditis: inflamación del pericardio. Las causas más comunes son las infecciones, la uremia, el infarto agudo de miocardio, la neoplasia y el traumatismo.

Tipos:

- Aguda.
- Hemorrágica.
- Purulenta.
- Serosa.

Peritonitis: inflamación aguda o crónica del peritoneo.

Tipos:

- Adhesiva; se caracteriza por adherencias entre el peritoneo parietal y el visceral.
- Aséptica; por irritación no microbiana.
- Diafragmática; localizada en la cara anterior del diafragma.
- Difusa; la aguda o crónica extendida a todo el peritoneo.
- Séptica; la producida por un microorganismo piógeno.
- Traumática; debida a una contusión o traumatismo.

Politraumatizado: paciente que presenta varias lesiones traumáticas externas o internas relacionadas con riesgo vital.

Posición lateral de seguridad (PLS): también PLS. En el paciente inconsciente, de origen no traumatológico, previene la caída de la lengua hacia atrás y reduce el riesgo de bronco aspirado.

Presión arterial pulmonar (PAP): también PAP. Presión obtenida en la arteria pulmonar con un catéter pulmonar. Se obtiene una PAP diastólica, una PAP sistólica y una PAP media. Valores normales; 10/25 mmHg.

Presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP): también PCP. Se obtiene por el inflado del balón del catéter pulmonar, cuando se ocluye un segmento de la arteria pulmonar que permite acceder a eventos de la aurícula izquierda. Valores normales; 5-10 mmHg.

Presión intracraneal (PIC): también PIC. Valores normales entre 5 y 15 mmHg. Valores por encima de 20 mmHg se considera hipertensión

intracraneal.

Presión venosa central (PVC): presión en la vena cava o entrada de la aurícula derecha. Indicada cuando se necesite la reposición de grandes cantidades de líquidos en pacientes con trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y /o shock. Valores normales; 2-5 mmHg. Para calibrar (“hacer el cero” de referencia) el sistema hay que colocar el transductor de presión externamente a nivel de aurícula.

Punción lumbar: indicada ante toda sospecha clínica de síndrome meníngeo. Se trata de una punción en el espacio intervertebral L4 – L5. Puño percusión: precede al tratamiento eléctrico en caso de fibrilación ventricular (FV)

Q

QRS: ECG. complejo ventricular del electrocardiograma.

Quemaduras: lesiones corporales provocadas por agentes físicos externos que pueden ser térmicos, químicos, eléctricos o radiactivos.

Quimioterapia: tratamiento del cáncer a través de medicamentos.

R

Ramsay escala: escala utilizada en anestesia y reanimación para valorar en nivel de sedación de un paciente.

Reanimación cardiopulmonar (RCP): también RCP. Conjunto de acciones con una pauta estandarizada, de desarrollo secuencial, con el objetivo, 1º de sustituir y 2º de restaurar la respiración y circulación espontánea, y con el objetivo fundamental de recuperar la función cerebral.

Resonancia magnética nuclear (RMN): exploración médica basada en la capacidad de algunos núcleos atómicos de absorber energía de radiofrecuencia cuando son sometidos a un campo magnético y que permite la obtención de imágenes tomográficas y un análisis espectro métrico.

Respiración abdominal: La que utiliza principalmente los músculos abdominales y el diafragma.

.....

Respirador: aparato mecánico utilizado por anestesia, reanimación, y unidades de cuidados intensivos, para ventilación mecánica de un paciente. Tipo de respiradores; volumétricos, a presión.

Riesgo: el resultado de calcular la potencial acción de una amenaza (A), con las condiciones de vulnerabilidad (V) de una comunidad o sistema. En conclusión: $Riesgo = A * V$

Roncus: ruidos respiratorios continuos, de larga duración y tono bajo, como ronquidos. Puede ser producido por una producción de esputo.

S

SARS-CoV-2: es el nombre oficial del coronavirus que se ha descubierto recientemente, que significa Coronavirus Síndrome Respiratorio Agudo Severo 2. Esto significa Coronavirus Síndrome Respiratorio Agudo Severo 2. Es diferente al virus del SARS del que quizás hayas escuchado hablar anteriormente, que causó un brote de enfermedad en 2003.

Sepsis: también Septicemia. Estado morbosos debido a la existencia en la sangre de bacterias patógenas y sus productos.

Shock: también “choque”. Síndrome consecutivo a disminución del volumen sanguíneo. Clínica; hipotensión arterial, hipotermia cutánea, taquicardia, palidez, sudoración fría, oliguria, trastornos neurológicos.

Tipos de shock:

- Hipovolémico; hemorragia, vómitos, diarrea, quemaduras.
- Cardiogénico; IAM, arritmias, etc.
- Obstructivo; taponamiento cardíaco, tromboembolismo Pulmonar.
- Distributivo; sepsis, anafilaxia.

Sibilancias: ruidos respiratorios adventicios continuos, de larga duración y tono alto, como suspiros. Puede ser debido a estenosis de vías respiratorias, asma bronquial, EPOC.

Síncope: también desmayo, lipotimia, etc. En general es consecutivo a una anemia cerebral aguda que cursa con pérdida de conciencia.

Síndrome: conjunto de síntomas y signos en un tiempo y que determinan una patología o enfermedad.

Soluciones intravenosas: se utiliza en la fluidoterapia. Composición de las soluciones intravenosas más utilizadas en críticos

Soplo cardíaco: ruido auscultatorio. Típico en la insuficiencia mitral, tricúspide, aórtica y pulmonar.

Subluxación: luxación incompleta. Separación permanente de las superficies articulares permaneciendo un contacto parcial.

T

Taponamiento cardíaco: síndrome producido por el aumento de la presión intracardiaca secundaria a la acumulación de líquido dentro del espacio pericárdico, lo que dificulta el llenado de las cavidades cardíacas y disminuye el gasto cardíaco. Se caracteriza por la Triada de Beck: hipotensión arterial, elevación de la presión venosa central disminución de la actividad cardíaca.

Taquiarritmia: ECG. Arritmia con una frecuencia del latido alta.

Taquicardia: aceleración de los latidos cardíacos.

Tipos:

- Auricular, ventricular o auriculo-ventricular; sucesión rápida de latidos cardíacos cuya causa está localizada en las aurículas, ventrículos o nodo auriculoventricular, respectivamente.
- Paroxismal; se repite por accesos.
- Refleja; por causas extra circulatorias.
- Sinusal; el impulso cardíaco se origina en el nodo sinoauricular.

Taquipnea: respiración acelerada y superficial (> 20 respiraciones/ minuto).

Traqueostomía: disección del espacio paratraqueal, aislamiento de la tráquea e introducción de una cánula de traqueostomía. Números 6, 7, 8. Fenestrada; agujereada (simple y doble) y no fenestrada. Con la cánula fenestrada, si el paciente conserva parte de las cuerdas vocales, podrá hablar.

Tratamiento: conjunto de medios diversos, higiénicos, farmacológicos y quirúrgicos, que se ponen en práctica para la curación o alivio de las enfermedades.

Tromboflebitis: oclusión con un trombo de una vena por un proceso

inflamatorio de su par.

Trombosis venosa profunda (TVP): afecta generalmente a las extremidades inferiores, siendo la causa fundamental de la mayoría de los tromboembolismos pulmonares. Clínica; dolor, edema, aumento de temperatura en la zona afectada, disminución de pulsos periféricos.

Tuberculosis (TBC): enfermedad infecciosa, contagiosa e inoculable causada por el Mycobacterium tuberculosis.

Tubo en t: Consiste en conectar el tubo endotraqueal a un tubo en T con oxígeno.

Tumor: desarrollo patológico de un tejido.

U

Úlceras arteriales: son consecuencia de un déficit de aporte sanguíneo en la extremidad afectada secundario a una arteriopatía generalmente crónica, También se le conoce como isquémicas. Suelen tener una evolución crónica, con mal pronóstico debido a la poca respuesta terapéutica y a los procesos sistémicos concomitantes en los enfermos, además de un alto riesgo de infección. Su localización preferente es en zonas dístales o en la cara antero-externa de la pierna, sobre prominencias óseas, puntos sometidos a presión en los pies, punta de dedos, zonas interdigitales, talón.

Úlceras diabéticas: son úlceras en el que el 90% de ulceraciones la causa es la neuropatía periférica diabética. Las ulceraciones más frecuentes son la neuropáticas, entre un 45 y un 60% del total, las neuro isquémicas entre un 25 y un 45% y las puramente isquémicas entre un 10 y un 15%.

Urgencia hipertensiva: elevación brusca de la tensión arterial sin que exista disfunción en los órganos diana.

V

Vacuómetro: sistema de aspiración (presión negativa) utilizado en los drenajes.

Valgo: dirigido hacia fuera.

Varo: dirigido hacia dentro.

Ventilación mecánica: mantenimiento por un período de tiempo de forma automática de la función respiratoria. Indicaciones clínicas; apnea, fallo ventilatorio agudo, hipoxemia refractaria, inestabilidad circulatoria severa, necesidad de hiperventilación en TCE.

Ventilación asistida controlada (ACMV): se suministra un volumen corriente preseleccionado a una frecuencia respiratoria predefinida, pero en respuesta a un esfuerzo inspiratorio del paciente el ventilador proporciona respiraciones asistidas con un volumen corriente seleccionado. En el caso de que la frecuencia del paciente caiga por debajo del nivel prefijado, el ventilador se pone en modo CMV. El paciente solo influye en la frecuencia respiratoria, ya que el ventilador autorregula el volumen minuto.

Ventilación con presión soporte (VPS): las respiraciones del paciente son suplementadas con una presión positiva inspiratoria.

Ventilación mandataria intermitente (IMV): el paciente respira espontáneamente, pero a intervalos predeterminados, el ventilador suministra una respiración a presión positiva, con un volumen corriente preseleccionado.

Ventilación mecánica controlada (CMV): se suministra un volumen corriente preseleccionado a una frecuencia respiratoria predefinida. Los esfuerzos inspiratorios del paciente no influyen en la ventilación.

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): ventilación mecánica sin necesidad de intubación endotraqueal. Se utiliza un ventilador no invasivo que en modo BIPAP suministra un volumen de aire a una frecuencia determinada (como en la ventilación mecánica invasiva) y utiliza diferentes sistemas como la mascarilla facial, la nasal. Dentro de los cuidados de enfermería en este tipo de paciente se encuentra la de la prevención de UPP en zonas de presión de las mascarillas utilizadas; puente de la nariz, la frente, etc. Se recomienda levantar la mascarilla periódicamente (cada hora) para aliviar la presión.

Ventricular drenaje: drenaje cerebral que se coloca en los ventrículos cerebrales con diferentes objetivos:

- Medición de la PIC.

FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN



Publicado en Ecuador
febrero 2023

Edición realizada desde el mes de febrero del 2022 hasta
diciembre del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL
publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en
tipo fuente.



FORMACIÓN INTEGRAL EN EMERGENCIA Y URGENCIAS

1^{RA} EDICIÓN



Lic Bárbara Miladys
Placencia López



Lic. Doris Susana
Delgado Bernal



Lic Delia Georgina
Bravo Bonoso



Lic. Yomaira Estefanía
Pincay Reyes



Lic. Jaqueline Beatriz
Delgado Molina



Dr. Manfung Fernando
Ng Moreira



Lic. Marvi Alexander
Viteri Ruiz



Dra. Zuleyka Jokasta
Vaca Segovia



Dra. Denisse Soldad
Calle Piña



Méd. Cesar Manuel
Bravo Suarez



Lic. Evelin Eliana
Palacios Tóala



Lic Cinthia Leonela
Baque Rosero

ISBN: 978-9942-622-48-8



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

