

Volumen 1



**Manual de
actuación clínica
en las Unidades
Medicalizadas
de Emergencia**



Manual de actuación clínica en las Unidades Medicalizadas de Emergencia

1

VOLUMEN



Junta de
Castilla y León



Sacyl

EMERGENCIAS

EMERGENCIAS SANITARIAS

Castilla y León

Gerencia de Emergencias Sanitarias
de Castilla y León. SACYL

Julio, 2019

© Junta de Castilla y León
Consejería de Sanidad
Gerencia Regional de Salud. SACYL
Gerencia de Emergencias Sanitarias de Castilla y León
Jesús Abia González. *Director Gerente*
Julián Martínez Bausela. *Director Asistencial*

Diseño y maquetación:

JM Edición profesional. Valladolid
<https://www.jm-edicion.com>

Imprime:

Casa Ambrosio Rodríguez, S.L.
Embajadores, 16. 47013 Valladolid

ISBN: 978-84-16761-48-7

Depósito Legal: VA-632-2019

índice general



Prólogo del Gerente	11
Presentación del Servicio de Emergencias Sanitarias de Castilla y León	13

Volumen 1



Urgencias generales

Asistencia extrahospitalaria. Actuación en la vía pública .	21
---	----



Urgencias cardiovasculares

Resucitación cardiopulmonar en adulto	59
Dolor torácico agudo	75
Síndrome coronario agudo	97
Insuficiencia cardíaca aguda, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico	119
Crisis hipertensiva	129
Manejo extrahospitalario de las arritmias	141
Síncope	161



Urgencias respiratorias

Disnea aguda en emergencias	179
Empleo de capnografía y capnometría	185
Crisis asmática	199
Agudización en la EPOC	205
Hemoptisis	211
Oxigenoterapia	215
Tromboembolismo pulmón	225
Ventilación mecánica no invasiva	231



Urgencias neurológicas

Actuación en el accidente cerebrovascular agudo. Código ictus	245
Crisis epilépticas en el adulto	265
Coma y alteraciones del nivel de conciencia	277
Cefalea	287
Síndrome confusional agudo	295
Esclerosis múltiple (EM)	309
Miastenia gravis	317
Vértigo	321



Urgencias digestivas

Dolor abdominal agudo	329
Hemorragia digestiva alta	337
Hemorragia digestiva baja	345



Urgencias gineco-obstétricas

Asistencia al parto extra hospitalario	355
Asistencia a las urgencias obstétricas	379
Asistencia a las urgencias y emergencias ginecológicas .	389
Asistencia a los trastornos mentales en el embarazo y puerperio	401
Asistencia a la violencia de género en la mujer gestante .	407
Soporte vital avanzado en el trauma grave mujer gestante .	413
Transporte neonatal	421



Urgencias toxicológicas

Intoxicaciones agudas. Evaluación inicial	431
Coma de origen tóxico	439
Intoxicaciones por fármacos	441
Intoxicaciones por alcohol y drogas	447
Intoxicaciones por gases	453
Otras intoxicaciones	459



Urgencias psiquiátricas

Exploración del paciente psiquiátrico	467
Paciente agitado	470
Paciente suicida	480
Aspectos médico-legales del paciente psiquiátrico	482
Relación de autores	487

Volumen 2

Prólogo del Gerente	11
Presentación del Servicio de Emergencias Sanitarias de Castilla y León	13



Analgesia y sedación

Analgesia	21
Sedación en el paciente adulto	39



Urgencias traumatológicas

Atención inicial al trauma grave	67
Traumatismo craneoencefálico	89
Traumatismo vertebral. Lesión meduloespinal traumática ..	101
Traumatismo torácico	115
Traumatismo abdominal	131
Traumatismo de extremidades	139
Traumatismo abdominal en embarazadas	149
Protocolo de administración de ácido tranexámico en el paciente traumatizado con hemorragia crítica en el servicio de emergencias sanitarias de castilla y león	155



Actuación sanitaria en accidentes de múltiples víctimas

Actuación sanitaria en accidentes de múltiples víctimas ..	165
--	-----



Urgencias por agentes físicos. Urgencias dermatológicas

Urgencias por calor	193
Urgencias por frío. Hipotermia	201
Lesiones dermatológicas. Quemaduras	211
<i>Quemaduras eléctricas (electrocución y fulguración)</i> ..	218
<i>Quemaduras químicas</i>	222
<i>Quemaduras por frío</i>	225
<i>Quemaduras. Lesiones por inhalación de humo</i>	225
<i>Otras urgencias dermatológicas</i>	233
Toxicodermia	233
Púrpuras	235



Urgencias infecciosas

Sepsis y shock séptico	243
Infecciones	259
Meningitis	285
Transmisión vía sanguínea	303
Actitud urgente y emergente ante pacientes con problemas derivados de la alteración de la coagulación	323
Protocolo de lavado de manos y uso correcto de guantes	339
Equipos de protección individual (EPI)	349



Actuación sanitaria ante la violencia de género

Actuación sanitaria ante la violencia de género	363
---	-----



Coordinación Gerencia Emergencias Sanitarias con otros organismos

Coordinación Gerencia Emergencias Sanitarias con otros organismos	381
--	-----



Certificado de Defunción

Certificado de Defunción	387
--------------------------------	-----

Relación de autores	393
----------------------------------	------------

prólogo del gerente



La atención a las emergencias y a las urgencias extrahospitalarias, forman un pilar fundamental en la demanda sanitaria de los ciudadanos ante el Sistema Sanitario.

Además, los médicos y enfermeras de las Unidades Medicalizadas y del Centro Coordinador de la Gerencia de Emergencias, han sentido la necesidad de revisar y actualizar las Guías de Actuación ante las emergencias, razón fundamental en su desempeño profesional.

Las líneas estratégicas promovidas por la Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León, han sido capaces de despertar la necesidad de mejorar la respuesta ante situaciones comprometidas para los pacientes y sus familias.

También el incremento de los recursos, las mejoras Tecnológicas y la actualización formativa de los Equipos de Profesionales, han favorecido la puesta en marcha de esta iniciativa.

El abordaje de las Emergencias junto con el resto de los niveles de Atención Sanitaria, van a seguir necesitando la implicación de todos y cada uno de los profesionales, tanto por su compromiso, como por el manejo eficaz y eficiente de los recursos puestos a su alcance por la sociedad.

La motivación y el esfuerzo volcado en la elaboración de estas Guías de Actuación ante las Urgencias y Emergencias, ponen de manifiesto el desvelo de todos sus autores, para contribuir a un trato más humano, cálido y personalizado, con los pacientes y sus familiares, ofreciendo una Asistencia de Calidad, que es nuestro objetivo.

Gracias a todos por vuestra dedicación

Jesús ABIA GONZÁLEZ

Director Gerente
Gerencia de Emergencias Sanitarias de Castilla y León



presentación

Servicio de Emergencias Sanitarias de Castilla y León

La Gerencia de Emergencias Sanitarias de Castilla y León es un servicio asistencial de la Gerencia Regional de Salud (SACYL), de ámbito autonómico, adscrito a la Dirección General de Asistencia Sanitaria.

La actividad que realiza consiste en **prestar asistencia sanitaria extrahospitalaria a las urgencias y emergencias, y coordinar los diferentes recursos asistenciales intervinientes** para satisfacer las expectativas de los usuarios y crear un marco de Calidad mediante la mejora continuada de los servicios ofrecidos.

Funciona de manera permanente las 24 horas del día durante todo el año y la forma de acceso de los usuarios es a través del teléfono de emergencias 112.

El Servicio se estructura del modo siguiente :

DIRECCIÓN GERENCIA

1. Área de gestión y administrativa.
2. Área Asistencial.

ÁREA DE GESTIÓN Y ADMINISTRATIVA

Cuyo objetivo es organizar, gestionar, planificar y programar la actividad asistencial a la vez que da apoyo administrativo a todos los recursos asistenciales.

Está compuesto por:

- Equipo Directivo.
- Personal Administrativo y Servicios Generales.

ÁREA ASISTENCIAL

I. Centro Coordinador de Urgencias

A través del **teléfono 112** todos los recursos sanitarios que dispone la Junta de Castilla y León, se coordinan por medio de los reguladores sanitarios del Centro Coordinador de Urgencias de Sacyl (CCU-Sacyl) para proporcionar a los ciudadanos, de manera accesible, coordinada, eficiente y segura, atención sanitaria de emergencia, activando de manera inmediata los recursos sanitarios disponibles, si procede, en cada momento y lugar de nuestra Comunidad.

En el Centro Coordinador de Urgencias se realizan las actividades sanitarias que se detallan:

1. Recepción, procesado y regulación de llamadas sanitarias recibidas en el teléfono de emergencias.
2. Activación, seguimiento, control y archivo de actuaciones de los recursos móviles intervinientes.
3. Procesado de información de todas las actividades sanitarias.

El centro está conformado como un sistema de gestión protocolizado de las demandas asistenciales, que facilita el proceso de atención, respuesta y seguimiento de las incidencias y cuenta con una plataforma tecnológica, con aplicativo informático, de grabación y de telecomunicaciones integrado, que permite un contacto directo y permanente con todos los recursos sanitarios.

El personal, que presta el servicio las 24 horas al día son médicos y enfermeros de Emergencias, profesionales sanitarios con funciones en regulación sanitaria que atienden las llamadas y dan las órdenes oportunas para atender las urgencias y emergencias. Velan por la rápida actuación de todos los recursos y hacen el seguimiento del proceso asistencial hasta su finalización. Estos profesionales sanitarios cuentan con la colaboración de los gestores de recursos sanitarios, personal que junto con los operadores que reciben la llamada, toman y registran los datos del alertante, así como el lugar desde el que se demanda la asistencia.

Los profesionales del Centro Coordinador de Urgencias son la referencia y apoyo, ante cualquier situación o incidencia que transcurra en el proceso de la asistencia sanitaria.

II. Recursos móviles

En Castilla y León la atención a las urgencias y emergencias sanitarias ha sufrido importantes cambios en los últimos años y tienen como objetivo mejorar la calidad asistencial, satisfacer las necesidades y demandas de los



ciudadanos y ofrecer una actuación y atención integral ante las urgencias sanitarias.

Actualmente toda **la Comunidad Autónoma de Castilla y León**, dispone de:

- **23** Unidades Medicalizadas de Emergencia (UME).
- **117** Unidades de Soporte Vital Básico (USVB).
- **3** Helicópteros Sanitarios (HEM).
- **17** UVIS móviles de traslados interhospitalarios (UVI-TIH).

Unidades Medicalizadas de Emergencias (UME) y Helicópteros Sanitarios (HEM)

Forman parte de **la Gerencia de Emergencias Sanitarias** las UMES y los HEMS, son vehículos sanitarios que cuentan con los recursos humanos (médico, enfermero y dos técnicos de transporte sanitario en las UMES y médico, enfermero, piloto y copiloto en el caso de HEMS) y técnicos necesarios para realizar su labor asistencial en todas aquellas situaciones y pacientes que por su gravedad así lo requieren, según criterio del personal sanitario del Centro Coordinador de Urgencias, receptor de todas las demandas de asistencia surgidas en la Comunidad de Castilla y León.

Unidades de Transporte Sanitario Interhospitalario (UVI-TIH)

Son vehículos sanitarios cuyo servicio a prestar consiste en el traslado de pacientes desde un centro sanitario, generalmente hospitales, cualquiera que sea la categoría de estos y que precisen para ello una ambulancia clase C* y acompañamiento por personal sanitario hasta el centro sanitario receptor, hospitalario principalmente.

Unidades de Soporte Vital Básico (SVB)

Son vehículos sanitarios clase B*, que cuentan con los recursos humanos y técnicos necesarios para realizar el traslado urgente de pacientes y prestar soporte vital básico instrumentalizado.

- Ambulancia clase C o de Soporte Vital Avanzado (medicalizada o UVI-Móvil): son aquellas que reúnen de forma permanente las características técnicas y la dotación suficiente para que personal sanitario, debidamente cualificado, pueda prestar una asistencia intensiva en ruta.
- Ambulancia clase B: son vehículos acondicionadas con los elementos que permiten administrar cuidados básicos de soporte vital al paciente y trasladarle en condiciones que reduzcan al mínimo, el riesgo de muerte o secuelas derivadas de la lesión propiamente dicha. Están destinados

al transporte de todo tipo de enfermos o accidentados que necesiten o puedan precisar asistencia sanitaria en ruta, si fuera precisa.

Además de dos técnicos de transporte sanitario que componen su dotación, se pueden medicalizar con personal sanitario de Atención Primaria.

CARTERA DE SERVICIOS DE LA GERENCIA DE EMERGENCIAS SANITARIAS

- Coordinación de la atención urgente y asignación del recurso sanitario más adecuado y disponible.
- Consejo telefónico de problemas sanitarios a cargo de los REGULADORES SANITARIOS médicos y enfermeros especialistas del Centro Coordinador.
- Asistencia médica urgente “in situ” en el ámbito extrahospitalario con Unidades de Soporte Vital Avanzado (terrestres y aéreas) y traslado al Centro Sanitario si fuera necesario.
- Ofrecer información sanitaria en relación con los Programas Especiales puestos en funcionamiento por la Gerencia Regional de Salud:
 - Atención a la gripe estacional
 - Asistencia al peregrino del Camino de Santiago
 - Información del nivel de concentración de polen para pacientes alérgicos
 - Consulta pediátrica
- Atención urgente con Unidades de Soporte Vital Básico en el lugar de la demanda y derivación hasta el Centro Sanitario más adecuado a la urgencia.
- Derivación del paciente para su asistencia en Atención Primaria y traslado para atención Hospitalaria.
- Coordinación de recursos sanitarios y asistencia en accidentes de múltiples víctimas y catástrofes.
- Coordinación con otros Niveles Asistenciales
 - Con los Servicios de Urgencia de Atención Primaria.
 - Con los Servicios de Urgencia Hospitalarios.
- Otros servicios:
 - Gestión de los traslados secundarios o interhospitalarios
 - Gestión de las alertas epidemiológicas



- Información y gestión de situaciones provocadas por la ola de calor.
- Gestión de los traslados involuntarios
- Código Ictus, Código Infarto y Gran Quemado

ASISTENCIA DE CALIDAD ORIENTADA AL PACIENTE

Para que la Gerencia de Emergencias Sanitarias de SACYL sea capaz de consolidar el nivel de servicio que presta a los usuarios, y poder mejorarlo, es necesario que la idea de calidad esté presente en todas las actividades, y decisiones de la organización y que todo su personal asuma que cada profesional es responsable de la calidad de su propio trabajo.

Este objetivo estratégico de la Gerencia de Emergencias Sanitarias, con su Sistema de Gestión de la Calidad, está implantado desde el año 2002 y certificado por la Asociación Española de Normalización y Certificación – AENOR.

Actualmente dispone de un Sistema de Gestión de la Calidad conforme con la Norma ISO 9001:2015.

Este sistema de calidad tiene como objetivos:

- Asegurar que el servicio prestado por la Gerencia de Emergencias Sanitarias satisface los requisitos y expectativas de los usuarios.
- Prevenir, en su caso, la aparición de problemas ocasionados por el incumplimiento de los requisitos.
- Crear un marco de calidad mediante la mejora continuada de la gestión, y de los servicios ofrecidos.

El Director Gerente y todo el Equipo Directivo, está convencido de que este camino servirá para incrementar la cultura de la calidad de todos los profesionales de la Gerencia de Emergencias Sanitarias de SACYL.

urgencias generales



dermatológicas infecciosas
físicos agentes
psiquiátricas víctimas
cardiovasculares analgesia
neurólogicas sedación
toxicológicas accidentes
defunción

urgencias
generales

respiratorias
violencia
certificado
género
digestivas
traumatológicas
múltiples
gineco-obstétricas
organismos

coordinación



Asistencia extrahospitalaria. Actuación en la vía pública

1. DECÁLOGO EN LA ASISTENCIA EXTRAHOSPITALARIA

Introducción

El decálogo de asistencia prehospitalaria consiste en una relación de acciones y actitudes perfectamente definidas, ordenadas y encadenadas para conseguir una respuesta eficiente

Contiene la estructura táctica de la intervención ante cualquier situación crítica tanto individual como colectiva, imprescindible para afrontar la complejidad de las situaciones de emergencia.

1. *Alerta*

Actitud en espera y listos para afrontar de forma positiva, activa y adaptada, a situación de urgencia o emergencia. Responder adecuadamente a la situación implica tener una dotación humana y material disponible permanentemente, así como el correcto funcionamiento de un sistema integrado de comunicación que sirve de enlace entre el CCU y la unidad operativa:

Posibilidad de acceso al sistema por parte del usuario mediante la línea telefónica 112.

- Recepción del mensaje de socorro las 24h del día.
- Análisis de la demanda por parte del personal que recibe la llamada.
- Disponibilidad del recurso necesario.
- Disponibilidad de profesionales con los conocimientos y habilidades adecuados.
- Existencia de planes de actuación frente a diferentes situaciones de emergencia.
- Debemos tener el vehículo y el material repuesto y preparado para su uso. Al inicio de cada turno, tendremos que revisar los niveles del vehículo, y líquido refrigerante, aceite, líquido de dirección, frenos, estado de luces, equipos de emergencias, señales acústicas y luminosas.

2. Alarma

Puesta en marcha del equipo de emergencia. Debemos recopilar toda la información posible para identificar correctamente el lugar del incidente.

Interrogatorio dirigido:

- ¿Quién llama?
- ¿Desde dónde?
- ¿Teléfono de contacto?
- ¿Qué ocurre?
- ¿En qué lugar exacto?
- ¿Número de víctimas?
- ¿Peligros sobreañadidos?
- ¿Niños implicados?
- ¿Vía interrumpida?
- ¿Están otras implicadas?
- ¿Puedo volver a localizarle si es preciso?

Salida inmediata del recurso pertinente que se desplace hasta el lugar. Duración del proceso 3 min. aproximadamente.

3. Aproximación

Hace referencia a cómo hay que acercarse al lugar del accidente. Primero se debe elegir el camino más seguro, más rápido y más corto (por este orden). A la llegada al punto de asistencia, se adoptarán medidas de protección con objeto de garantizar la seguridad propia y evitar nuevas víctimas.

De camino al lugar

Haremos uso de las señales luminosas siempre que estemos activados y de las señales acústicas según las circunstancias, encenderemos el alumbrado ordinario del vehículo. Conduciremos respetando las normas de circulación haciendo un uso moderado de nuestro régimen especial, velando por nuestra seguridad y la de los demás usuarios de la vía tanto de vehículos como de peatones.

En vías de un solo carril

Para cada sentido debemos utilizar el carril de la izquierda al adelantar, siempre que no causemos trastornos a los vehículos que vienen de frente, pues no tienen espacio para cedernos el paso con seguridad, en estos casos la velocidad tiene que ser moderada.



En caso de colapso en ambos sentidos circularémos por la línea divisoria de los dos carriles siempre que los demás vehículos nos faciliten la maniobra.

En vías de más de un carril

En cada sentido es aconsejable que utilicemos el carril de la izquierda sin abandonarlo, evitando el cambio de un carril a otro, por la reacción de los demás conductores puede ser imprevisible, por el consiguiente riesgo para la circulación.

En las ocasiones que se encuentre la vía colapsada, si la vía es de dos carriles circularémos sobre la línea divisoria de ambos carriles para que a los demás conductores les resulte más fácil maniobrar para facilitarnos el paso al no abandonar todo el carril. Lo que no es aconsejable es la circulación por el arcén, pues, aunque la circulación pueda ser algo más rápida, nos podemos encontrar con obstáculos o incorporaciones de otras vías, lo que hace perder la continuidad de nuestra marcha.

También debemos de avisar a los demás conductores de nuestras maniobras por medio de los indicadores de dirección y de los equipos de megafonía.

Cuando nos aproximemos a cruces, aglomeraciones, atascos, cambiaremos de tono las señales acústicas para que los demás conductores se den cuenta de nuestra aproximación; También cuando el coche que nos precede no nos facilita el paso, al no percibir las señales acústicas. Comunicación de la llegada al lugar y valoración de la escena. Se inicia las medidas de protección pasiva y activa. Seguridad propia y del equipo.

A la llegada al punto de asistencia, se adoptarán medidas de protección con objeto de garantizar la seguridad propia y evitar nuevas víctimas.

Elección del lugar de estacionamiento

Tener en cuenta tráfico, caminos, riesgos conocidos. Norma general: Fuera de la calzada o en su defecto en el arden.

1. Domicilio:

- Detener la unidad en el lugar que permita el correcto desarrollo de la circulación.
- Si se interrumpe la circulación solicitar presencia policial.
- Desconectar señalizaciones acústicas (Las luminosas se pueden mantener).
- Conectar intermitentes de avería.
- Cerrar el vehículo.

2. En la calzada:

- Delimitar la zona de peligro.
- Cerciorarse de que los vehículos que circulan detrás se han percatado de nuestra intención de detenernos (pisando sucesivamente el freno con antelación y conectando los intermitentes de avería)
- La unidad debe situarse preferentemente delante del siniestro. Si no hay presencia policial, deberemos situarla de forma que sirva como barrera física entre el accidente y los demás vehículos y proteger a los heridos y al equipo actuante.
- Girar la unidad ligeramente al lado contrario en que esté la puerta lateral del vehículo para aumentar el área de protección de nuestro equipo.
- Todas las señales luminosas deben permanecer conectadas.
- Solicite la presencia policial de no existir esta.

3. Si es en el arcén, acera o fuera de la vía.

- El acceso al paciente será mucho más fácil y la intervención de nuestro equipo será mucho menos arriesgada. No obstante, deberá extremarse la precaución al acceder a la ambulancia (siempre por el lado más externo de la calzada) y desplazarnos por el arcén usando nuestro vehículo como pantalla.
- Distancia mínima de accidente: 25 a 30.
- Se actúa igual que en domicilios, pero se mantienen las señales luminosas.

Evaluación de la situación y valoración de riesgos

- Necesidad del servicio de intervención.
- Capacidad propia para controlar la emergencia.
- Riesgos: incendios, derrumbamientos, explosiones, tóxicos, etc. Es aconsejable estacionar la unidad donde menos trastornos ocasione, que sea seguro y esté fuera del alcance de otros peligros añadidos. En tal caso lo haremos a una distancia que nos permita desarrollar nuestra actividad con seguridad.

Apoyos

- Tras valorar la situación se contacta con el centro CCU para informar de la situación real y pedir la movilización de los recursos necesarios.



4. Aislamiento y control

Acotamiento del lugar procediendo al balizamiento de la zona y controlando el acceso de espectadores. Se deberá realizar:

- Transporte del material necesario.
- Asistencia necesaria.
- Informar al CCU de los datos transmitidos por el médico.
- Controlar a sus familiares.

Establecimiento de medidas de seguridad:

- Seguridad como punto prioritario en este orden:
 - Equipo de rescate:
 - Víctima.
 - Observadores.
 - Balizamiento de la zona:
 - Señales a 150 metros a ambos lados del lugar del accidente.
 - Distancia entre señales aproximadamente 3 metros.
 - Sectorización de la zona.
 - Mantener alejados a los curiosos.
- Control del escenario:
 - Rápida evaluación de la zona y la situación.
 - Cuando acudimos a un domicilio tenemos que fijarnos en el entorno:
A la llegada al lugar del incidente, antes de accederá las posibles víctimas, es conveniente emplear unos instantes en realizar una inspección visual de la situación y de los alrededores en busca de otros riesgos que puedan poner peligro nuestra propia vida.
Es fundamental establecer las medidas de autoprotección necesarias, incluido el uso de guantes para la prevención de posibles contagios
Sin entretenerse excesivamente, preguntaremos a los testigos, acompañantes, familiares y a la propia víctima sobre lo ocurrido.

5. Triage

Vocablo francés cuyo significado es selección o clasificación.

Clasificación de las víctimas en el lugar del accidente. El flujo de las víctimas, es decir el movimiento de los pacientes será siempre en sentido antero-grado, en una sola y única dirección.

Existen varios sistemas de Triage, el más usado es el START o START modificado. Las variables analizadas son: Marcha, Respiración, FR, Llenado capilar(en START) o pulso radial(START modificado), y obediencia de órdenes.

Pretende adecuar las posibilidades asistenciales a las necesidades surgidas, atendiendo a las prioridades de atención, técnicas de soporte necesarias y el momento y el medio idóneo para el transporte de cada víctima.

Se realizarán los gestos salvadores:

- Maniobra frente mentón, con protección espinal si es posible.
- Inserción de cánulas oro o nasofaríngea.
- Posición lateral de seguridad y Posición antishock siempre que sea segura la sospecha de que no hay lesión en la columna.
- Compresión externa de hemorragias, torniquetes en situaciones maniobra frente-mentón.
- Analgesia.

Objetivos:

- Asistencia precoz.
- Aplicación de maniobras salvadoras.
- Determinar el grado de urgencia.
- Implementar el uso de recursos críticos.
- Documentar a los pacientes.
- Controlar el flujo de víctimas.
- Asignar áreas de atención.
- Distribuir al personal por áreas asistenciales.
- Iniciar medidas diagnósticas.
- Iniciar medidas terapéuticas.
- Control precoz de las infecciones.
- Preparar la atención al público.
- Atención a los familiares.

Elementos determinantes:

- Numero de lesionados.
- Gravedad.



- Edad.
- Distancia y nivel de los hospitales.
- Recursos sanitarios en la zona.
- Medios de transporte disponible.

Tarjetas:

- Negra: fallecidos o irrecuperables.
- Rojas: Máxima prioridad, extrema urgencia, situación crítica: compromiso respiratorio, shock, heridas y traumatismos exanguinantes.
- Amarillos: Urgencia diferida, lesiones que, si no son tratadas, pues en llegar a ser críticas (TCE, poli-traumatizados, trauma abdominal).
- Verde: Leves, lesiones que no comprometen la vida.

6. Soporte vital básico y avanzado

Conjunto de técnicas que hacen posible la supervivencia del paciente, restableciendo las funciones respiratorias y cardiovasculares. Puede escalarse en tres niveles:

- Soporte vital básico: Pretende sustituir una respiración y circulación eficaz o evitar su empeoramiento. No requiere equipamiento alguno, sólo personal adiestrado.
- Soporte vital avanzado: Necesita equipamiento y personal formado específicamente para ello. Comprende: control de vía aérea, soporte ventilatorio y soporte circulatorio.
- Soporte vital avanzado traumatológico: Comprende inmovilización y fijación de la columna, tratamiento de lesiones que amenazan la vida, tracción y alineamiento de fracturas y prevenir la hipotermia.

7. Estabilización

Conjunto protocolizado de actuaciones que se aplican con el fin de mantener las funciones vitales del enfermo crítico para poder hacer el transporte en condiciones óptimas hasta el centro útil. Si la estabilización es imposible por las características de las lesiones se efectuará el transporte inmediato al centro útil más próximo.

8. Transporte

Se seleccionará el medio de transporte que asegure la continuidad de los cuidados para el nivel de gravedad del paciente.

Se trasladará al Centro Útil que garantice la asistencia completa del lesionado, por la ruta más fácil, cómoda y segura, que no siempre será la más corta.

9. *Transferencia*

La transferencia del paciente del medio prehospitalario al hospitalario debe hacerse de forma personal y directa al médico receptor. Se informará verbalmente de su estado clínico y entregándole la ficha de emergencia debidamente rellena. Se debe garantizar una atención continuada en todo momento. El Centro Coordinador alertará previamente al personal responsable de recibimiento del número y estado de los pacientes que se van a transferir.

10. *Reactivación del sistema*

Una vez completada la intervención, se inician los procedimientos para la puesta a punto del equipo (limpieza y reposición de material y equipamiento) y su regreso a la situación de alerta lo antes posible.

La reactivación y su posterior verificación quedarán registradas documentalmente. Se comunica al CCU la vuelta a la operatividad, comenzando la cadena nuevamente.

2. **OBJETIVOS Y PRINCIPIOS DE LOS SEMs**

El principal objetivo de un SEMs es asegurar una respuesta apropiada y eficiente para reducir la mortalidad y la morbilidad de la persona por la cual se activa el servicio y además que esa respuesta sea de calidad.

Los principios básicos de los SEMs son:

– *Accesibilidad.*

Los SEMs deben estar accesibles en tiempo y en lugar, cada uno dependerá de las características de su comunidad. Castilla y León es una comunidad con mucha dispersión geográfica, lo cual dificulta la accesibilidad a determinados territorios.

– *La eficacia.*

La eficacia se define como la capacidad de alcanzar el efecto que espera o se desea tras la realización de una acción. En el caso de los SEMs sería un funcionamiento de los mismos en el que se realice una atención de calidad al paciente con una reducción máxima del tiempo de activación, para estar disponibles nuevamente en el menor tiempo posible.

– *La calidad.*

Este objetivo se consigue con protocolos, en los cuales la Gerencia de Emergencias trabaja para desarrollar unos nuevos y actualizar los que ya tenemos.



– *La continuidad.*

La perfecta coordinación entre Emergencias, Primaria y Especializada es la base para que la atención de paciente sea la correcta. En muchos casos dicha colaboración es difícil por lo que se tiene que trabajar en distintos protocolos de comunicación y transferencia.



Las principales líneas estratégicas de acuerdo con los objetivos generales están dirigidas a los ciudadanos, mejorando la comunicación; a los profesionales, motivándolos y formándolos; introduciendo la innovación en los servicios y en la gestión; proporcionando herramientas para una asistencia de calidad y formando tanto a la población como a los profesionales.

Los servicios prestados en el SEM de Castilla y León son:

- Recepción y Gestión telefónica de la demanda de emergencias/ Urgencias.
- Coordinación de los dispositivos propios y ajenos.
- Información telefónica para todas las situaciones de urgencias.
- Consulta médica de enfermería de urgencia.
- Asistencia sanitaria a las emergencias individuales y colectivas
- Asistencia en vía pública.
- Asistencia en domicilio.
- Transporte sanitario primario.
- Transporte sanitario interhospitalario de críticos terrestre y aéreo.
- Traducción lingüística.
- Atención a las urgencias en PAC, SUAP...
- Traslados extracomunitarios y repatriaciones.

Tanto la colaboración ciudadana como el trabajo y la dedicación de los trabajadores de los SEMs, así como la introducción de los protocolos y la dotación de los recursos hace que los el Servicio de Emergencias de Castilla y León llegue a los objetivos establecidos cumpliendo los principios básicos de los SEMs.

3. ASPECTOS ÉTICOS EN EMERGENCIAS

La ética profesional es la aplicación de las reglas generales de la moral que orientan nuestras acciones, a la actividad profesional y en general son reguladas por normas deontológicas y leyes.

La asistencia sanitaria en las situaciones de urgencias y emergencias extra-hospitalaria, tiene peculiaridades que la diferencian del resto de los medios de actuación; Entorno de riesgo incierto, seguridad del equipo, toma rápida de decisiones, información escasa o sesgada, participación en el incidente de otros profesionales y ciudadanos, exigencia de colaboración y coordinación, recursos no proporcionales a número de asistidos. Todo ello implica, que entren en conflicto valores morales y principios éticos.

Los cuatro principios éticos que centran la práctica asistencial son:

1. **Autonomía** del paciente, entendida como la obligación de respetar la toma de decisiones del paciente capaz y competente, sobre las actuaciones sanitarias de las que pueda ser objeto. En la práctica se traduce en el consentimiento informado, intimidad, confidencialidad y testamento vital.
2. **Beneficencia**, como el deber de actuar, persiguiendo el máximo bien posible para el paciente, valorando beneficio frente a riesgo, de acuerdo al conocimiento científico actualizado (competencia profesional) y garantizando la mejor calidad asistencial (objetivos de calidad dentro de la organización).
3. **No maleficencia**, como el deber de no hacer daño, evitando aquellas actuaciones que resulten inútiles, distaunasia versus limitación del esfuerzo terapéutico.
4. **Justicia** como el deber de facilitar acceso equitativo a los recursos y derecho a la asistencia sanitaria (regulación sanitaria por el centro coordinador).

Consentimiento informado

La información será dada por el profesional que atiende, aplicando un procedimiento o técnica al paciente. Será comprensible, veraz y adecuada, para que el paciente pueda tomar una decisión.



El destinatario información es el paciente, incluso si tiene la capacidad limitada, y/o representante legal. Si lo permite, a personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho, pudiendo prohibir expresamente la información a cualquier persona o renunciar al derecho de ser informado. El derecho a la información podrá limitarse, cuando por razones objetivas, ésta pueda perjudicar su salud de manera grave (necesidad terapéutica), informando en este caso a las personas relacionadas con él.

El consentimiento debe ser recabado por el profesional que va a realizar la intervención, habitualmente de manera verbal, siendo por escrito ante procedimientos invasores y de riesgo que recoge la ley.

El paciente puede negarse a una actuación sanitaria, habiendo respetar su decisión, dejando documentada tal situación.

Se ha de recabar la autorización del paciente para cualquier intervención, aunque renuncie a la información, salvo que el **consentimiento se dé por representación en los siguientes supuestos:**

- Pacientes incapacitados legalmente.
- Pacientes que, a criterio profesional, por su estado físico o psíquico no sean competentes para tomar una decisión en determinado momento.
- Pacientes menores de 16 años, no emancipados, que a criterio profesional, no tengan la madurez suficiente para comprender el grado de intervención. El mayor de 16 años se considera sanitariamente capaz, para tomar decisiones en situaciones asistenciales ordinarias; pero hasta que alcance la mayoría de edad civil (18 años), en caso de intervención de grave riesgo, los representantes legales serán los que darán el consentimiento. En este supuesto, la opinión del menor será oída y tenida en cuenta en la toma de decisiones.

Por debajo de los 16 años, según grado madurez, su opinión será más o menos determinante, los representantes legales serán informados y se ha de obtener su consentimiento.

Cuando los representantes tomen decisiones contrarias a intereses del paciente, según criterio médico, se solicitará la intervención judicial si no se requiere actuación inmediata. En caso de urgencia y riesgo vital, el profesional sanitario ha de llevar a cabo las acciones necesarias.

Será necesario alcanzar la mayoría de edad civil (18 años), para decidir sobre: la interrupción voluntaria del embarazo, la participación en ensayos clínicos, la práctica de técnicas de reproducción humana asistida, trasplantes, esterilización, cirugía transexual y para otorgar las instrucciones previas.

Excepciones al consentimiento informado son:

- Riesgo inmediato y grave para la integridad del paciente, en casos de urgencia vital, cuando por el estado clínico del paciente no sea posible recabar el consentimiento, consultando, si las circunstancias lo permiten, a familiares o personas vinculadas de hecho a él.
- Riesgo para la salud pública establecida en la ley de medidas especiales en materia de Salud pública. Si se dispone de internamiento obligatorio, ha de ser comunicado a la autoridad judicial en el plazo de 24 horas.
- Existencia acreditada de necesidad terapéutica, es decir, se oculta información al paciente, por riesgo de producir un daño psicológico grave y/o repercusiones biológicas severas. Esta situación ha de ser rigurosamente justificada y se comunicará a personas vinculadas al paciente.
- Pacientes psiquiátricos; La intervención sin su consentimiento debe ser excepcional y debe cumplir una serie de requisitos:
 - Trastorno mental grave, que incapacite al paciente y pueda ser fuente de daños graves, para sí mismo o para otros.
 - La intervención sea necesaria para tratar específicamente, esa disfunción mental.
 - Que se cumplan las garantías legalmente establecidas, así, en un ingreso involuntario, se necesita autorización judicial, salvo si es urgente; en cuyo caso, se dará cuenta al juez en las 24 horas siguientes.

Documento de instrucciones previas o Testamento Vital

En él, una persona mayor de edad, capaz y libre, manifiesta anticipadamente su voluntad, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud, o una vez llegado el fallecimiento, sobre el destino de su cuerpo o de sus órganos, con el objeto de que ésta se cumpla en el momento, en cuyas circunstancias, no sea capaz de expresarla personalmente.

Acceso a registro de instrucciones previas <https://servicios.jcyl.es/reip/>

Hoja clínica asistencial, intimidad y confidencialidad

El acto asistencial, quedará registrado en el correspondiente documento. El profesional está obligado a custodiarlo, al secreto profesional, y a exigir el mismo a sus colaboradores sanitarios y no sanitarios.

Todo paciente tiene derecho a la intimidad y la confidencialidad de sus datos. Por tanto, el secreto profesional debe ser la regla, a excepción y ante quien tenga que hacerlo, procurando aportar exclusivamente los datos necesarios, ajustados a la cuestión concreta, en caso de:



- Enfermedades de declaración obligatoria.
- Certificados de nacimiento y defunción.
- Existe perjuicio para el propio paciente u otras personas, o peligro colectivo.
- Casos de malos tratos o agresión sexual.
- Conocimiento de delito.
- Cuando se es llamado a testificar por el colegio o por imperativo legal.
- Partes de lesiones, peritaje, requerimiento judicial e investigación judicial por los cuerpos de seguridad.

El profesional, siempre que el menor, con edades comprendidas entre los 12 y los 16 años, pueda hacerse cargo de la situación clínica y tomar decisiones que no le perjudiquen, deberá respetar su decisión y garantizar la confidencialidad de la información sanitaria. Por encima de los 16 años es considerado mayor de edad sanitariamente.

En caso de enfermedades infectocontagiosas, si el paciente, una vez informado y aconsejado de advertir a las personas a las que haya podido poner en situación de riesgo, no lo ha hecho; en último caso, aún cuando no tengamos el consentimiento, tenemos que levantar la confidencialidad para proteger el derecho de terceros.

El uso de imágenes o grabaciones que permitan identificar al paciente, siempre ha de ser bajo expresa autorización del mismo. Cuando el uso sea para sesiones, publicaciones o comunicaciones, es aconsejable eliminar los signos identificativos, difuminando rasgos reconocibles y una vez explicados los motivos de su realización, el ámbito y condiciones de difusión.

La legislación reconoce el derecho del paciente o representante debidamente autorizado y acreditado, el acceso a su historia clínica. Incluye el derecho a la documentación de la historia clínica y a obtener copia de los datos que figuran en ella. Las anotaciones subjetivas de los profesionales que intervengan en el proceso asistencial, incluidos datos de interés terapéutico sobre el paciente aportados por terceros (que tienen derecho a que no se revelen sus manifestaciones acerca del paciente), deberán quedar claramente identificadas respecto del resto de la información contenida en la historia, con el fin de facilitar su disociación, cuando ésta sea precisa.

Así mismo se reconoce el derecho del paciente al acompañamiento, por familiar o persona de confianza, por su representante legal o tutor, salvo que las circunstancias clínicas sean incompatibles con la prestación sanitaria conforme a criterios médicos. Se aconseja de igual modo la presencia de familiares en las maniobras de reanimación y en el final de la vida.

La calidad en la atención de la emergencia

El buen hacer hacia el paciente, beneficencia, debe estar basado en la prestación de una asistencia sanitaria científico técnica, basada en la evidencia científica actualizada, en la destreza técnica y calidad humana del profesional.

Para ello, en la medicina de emergencias se han desarrollado procedimientos de actuación y asistencia de las principales patologías en situaciones tiempo dependientes, contemplando no sólo las guías terapéuticas, si no aspectos como: el trabajo en equipo, traslado a centro útil, coordinación diferentes niveles asistenciales, la seguridad del paciente, procedimientos e instrucciones técnicas, formación, docencia, investigación; así como aspectos éticos: interrupción de maniobras de reanimación, atención al final de la vida y limitación del esfuerzo terapéutico. Todo ello, para dar una prestación urgente, eficaz y eficiente que beneficie al paciente.

Atención al final de la vida y limitación del esfuerzo terapéutico

El profesional sanitario tendrá en cuenta dos objetivos:

- Curativo y reversible, que va dirigido a curación o mejora del paciente.
- Sintomático e irreversible, que va dirigido a conseguir el bienestar del paciente en sus últimos momentos de vida, y atender a las peticiones expresadas por el paciente (voluntades anticipadas).

En la limitación del esfuerzo terapéutico y la atención al final de la vida, serán considerados principios de beneficencia, no maleficencia y justicia.

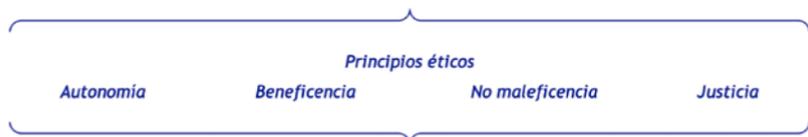
En cuanto a la toma de decisiones, debemos tener muy en cuenta no olvidar la analgesia y la sedación, aliviando el sufrimiento físico y psíquico, aunque ello pueda derivar en un acortamiento de la vida.

Más complicado es determinar la futilidad terapéutica, que nos hace plantearnos si lo que vamos a hacer es útil o no, teniendo en cuenta:

- Criterio del paciente, si tiene la capacidad de decidir de manera explícita, implícita o delegada: órdenes de no reanimar, instrucciones previas.
- Criterio profesional, que valora la eficacia del procedimiento y buena práctica asistencial: causas no reversibles, enfermedad terminal, lesión mortal, asistolia mayor de 20 minutos tras soporte vital avanzado sin causa reversible.
- Criterio de justicia, situaciones de grave riesgo (catástrofes o accidente de múltiples víctimas, incidentes riesgo nuclear-bacteriológico-químico



radiológico) priorizando la asistencia por criterios de gravedad o supervivencia, ajustándose a los recursos disponibles y obviando urgencias sobrepasadas.



<p>Consentimiento informado</p> <p>Por representación</p> <ul style="list-style-type: none"> – Incapacitados legalmente. – Estado físico o psíquico – <16 años no emancipados, no maduro. – >16 años sanitariamente capaz, en grave riesgo. <p>Excepciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Urgencia vital. – Riesgo para la salud pública. – Necesidad terapéutica. – Trastorno mental grave. <p>Internamiento obligatorio, comunicar a juez en 24 h.</p> <p>Documento de instrucciones previas</p> <p>https://servicios.jcyl.es/reip/</p> <p>Intimidad y confidencialidad</p> <p>Excepción:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Enfermedades de declaración obligatoria. – Certificados de nacimiento y defunción. – Perjuicio al propio paciente o terceros. – Casos de malos tratos o agresión sexual. – Conocimiento de delito. – Requerimiento a testificar. – Partes de lesiones, peritaje. – Requerimiento e investigación judicial. 	<p>Atención de la emergencia</p> <ul style="list-style-type: none"> – Evidencia científica. – Destreza técnica. – Calidad humana. – Guías terapéuticas. – Trabajo en equipo. – Traslado a centro útil. – Coordinación diferentes niveles. – Seguridad del paciente. – Procedimientos e instrucciones técnicas. – Formación, investigación. <p>Atención al final de la vida</p> <p>Analgesiar, sedar.</p> <p>Limitación del esfuerzo terapéutico</p> <ul style="list-style-type: none"> – Órdenes de no reanimar. – Instrucciones previas. – Causas no reversibles. – Enfermedad terminal. – Lesión mortal. – Asistolia mayor de 20 minutos tras SVA sin causa reversible. – Triaje.
---	---

4. NORMAS BÁSICAS DE SEGURIDAD EN ZONA Y EN EQUIPO

Introducción y justificación

La práctica clínica de los sistemas sanitarios en general es complicada, efectiva y potencialmente peligrosa.

Los riesgos potenciales a los que podemos vernos sometidos los profesionales sanitarios que ejercemos nuestra actividad en los servicios de urgencias y emergencias extrahospitalarios son, además de los inherentes a la profesión, los propios del medio en que desarrollemos nuestra actuación en cada momento, siendo estos últimos de distinta índole dependiendo de la situaciones en las que nos encontremos, de ahí que debemos proceder siguiendo unas secuencias lógicas de actuación, además de estar formados y entrenados para trabajar en este medio.

La información sobre prevención de riesgos laborales es escasa. Los conocimientos sobre los riesgos en los profesionales de urgencias, no están lo suficientemente implementados.

El accidente es casi siempre previsible y, por tanto, evitable. Los accidentes son una combinación de peligros materiales y de conductas erróneas: si no hubiese peligro, no habría lesión. Lo mismo sucedería si la conducta fuese perfecta. Ya que ninguno de estos dos factores puede controlarse por completo, si eliminamos los factores de riesgo y al mismo tiempo ponemos en vigor y perfeccionamos una norma de conducta tan exenta de errores como sea posible, conseguiremos disminuir los accidentes.

Es necesario concienciar al profesional para que desarrolle su labor asistencial en las mejores condiciones posibles, y sea consciente de su propia seguridad y de la del personal que le rodea.

Referencias normativas

Ley 31/1995 de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales.

RD 773/ 1997 de 30 de mayo, sobre disposiciones mínimas de Seguridad y Salud relativas a la utilización de los Equipos de Protección Individual (EPIs) por los trabajadores.

Marco Normativo específico en materia de Prevención de Riesgos Laborales de la Junta de Castilla y León:

1. Decreto 143/2000 de 20 de junio, que adapta la legislación de PRL a la Administración de CyL, y su modificación por medio del decreto 44/2005 de 2 de junio.
2. En el ámbito del Servicio de Salud de CyL, la Ley 2/2007 de 7 de marzo, del Estatuto Jurídico del Personal Estatutario del Servicio de Salud de CyL.



Definiciones y palabras clave

1. **Prevención:** conjunto de actividades o medidas previstas en todas las fases de actividad de la empresa con el fin de evitar o disminuir los riesgos derivados del trabajo.
2. **Riesgo laboral:** aquella posibilidad de que se pueda producir un hecho no deseado o adverso derivado del trabajo. Posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo.

Tipos de riesgo laboral en el medio extrahospitalario:

- Propios de la práctica sanitaria: punción con aguja, cortes con viales, estrés psicosocial, alergia al látex...
 - Propios de la asistencia sanitaria: riesgo de contagio de VIH, TBC, Hepatitis...
 - Propios del medio físico donde se desarrolla la asistencia sanitaria: accidentes de tráfico, agresiones...
 - Otros tipos de riesgos: mecánicos (fuerzas de aceleración y deceleración, energías, etc); físicos (ruidos, vibraciones, radiaciones, etc); movilización de cargas, exposiciones químicas,...
3. **Condiciones de trabajo:** las distintas variables que pueden influir sobre la salud del trabajador. Cualquier característica de la labor que se desempeña, que pueda tener una influencia significativa en la generación de riesgos para la seguridad y la salud del trabajador: condiciones de seguridad, condiciones medioambientales, condiciones ergonómicas y psicosociales, etc.
 4. **Equipos de trabajo:** cualquier máquina, aparato, instrumento o instalación utilizada en el trabajo.
 5. **Equipos de protección individual:** cualquier equipo destinado a ser llevado o sujetado por el trabajador para que le proteja de uno o varios riesgos que puedan amenazar su salud o seguridad en el trabajo, así como cualquier complemento o accesorio destinado a tal fin.
 6. **Daño derivado del trabajo:** enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo.
 7. **Riesgo laboral grave o inminente:** aquel que resulte probable racionalmente que se materialice en un futuro inmediato y pueda suponer un daño grave para la salud de los trabajadores.
 8. **Riesgo potencialmente peligroso:** procesos, actividades, operaciones, equipos o productos que, en ausencia de medidas preventivas específicas, originen riesgos para la seguridad y la salud de los trabajadores que los desarrollan o utilizan.
 9. **Accidente laboral:** toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o como consecuencia del trabajo que realiza.

Normas básicas de seguridad en equipo

Riesgos que pueden afectar al equipo:

1. Caídas de objetos y personas

Prevenirlos con orden y limpieza. No entorpecer con objetos, muebles, los accesos ni zonas de paso. Mantener en orden los almacenes de fármacos, material fungible. Colocar objetos pesados y voluminosos en la parte inferior de las estanterías o armarios comprobando su resistencia y correcta colocación. Utilizar escaleras para acceder a las zonas más altas, no improvisar.

Comunicar posibles situaciones de riesgo y/o accidente: derrames de líquidos, mobiliario en mal estado, etc.

Utilizar siempre el calzado y ropa de trabajo suministrado por la Gerencia.

2. Incendios y explosión. Lo más importante es prevenir

Es obligatorio conocer la misión de cada uno en caso de emergencia, previsto en el Plan de Emergencia y Evacuación.

Es importante recordar que deben mantenerse libres de obstáculos los accesos a los extintores, mangueras y pulsadores de alarma y fundamentalmente las vías de evacuación.

Fumar es una de las principales causas de incendio junto con las instalaciones eléctricas. Es una de las razones por las que no se debería fumar en la base.

Desconectar aparatos eléctricos cuando no se vayan a utilizar, especialmente en nuestra ausencia. No sobrecargar los enchufes y nunca anular protecciones.

Zonas con especial riesgo de incendio son almacenes, zona de recarga de baterías e instalaciones eléctricas.

3. Productos químicos

Leer detenidamente fichas de seguridad del producto y seguir estrictamente las instrucciones del fabricante. Utilizar la protección individual para cada tipo de producto (guantes, mascarilla, etc.).

Almacenar los productos en un lugar adecuado evitando en lo posible derrames, caídas, roturas o emanaciones. Utilizar los productos químicos en lugares ventilados. Los residuos generados deberán eliminarse siguiendo las pautas establecidas en el plan de gestión de residuos de cada centro. Ser cuidadosos en el lavado personal después de su uso.



4. *Movilización de cargas*

- Normas básicas para levantar pesos:
 - Posición correcta de los pies: separados y firmemente apoyados.
 - Flexionar las rodillas.
 - Mantener la espalda recta, no flexionando el cuerpo.
 - Brazos pegados al cuerpo aproximando la carga al centro del mismo.
 - Levantar el peso suavemente y nunca por encima de la cintura en un solo movimiento.
 - Aprovechar el peso del cuerpo de manera efectiva para empujar y tirar de los objetos pesados.
 - Cuando las dimensiones de la carga lo aconsejen, pedir ayuda al compañero.
- Movilización de personas
 - Incorporación en la cama, persona dependiente:
 - Presa consistente.
 - Espalda recta. Flexionar una pierna encima de la cama y realizar la fuerza con dicha pierna.
 - Si el enfermo pesa más de 50 kg realizarlo entre dos personas.
 - De la cama a la camilla, persona semidependiente:
 - Con las piernas flexionadas, desplazar al enfermo al borde de la cama.
 - Agarrar en forma de abrazo, acercando el peso a nuestro cuerpo.
 - Espalda completamente recta y los pies en la dirección del movimiento.
 - Levantar del suelo. Enfermo dependiente:
 - Enfermo caído, no precipitarse y buscar ayuda.
 - Sujetar al enfermo con una toalla por debajo de las axilas.
 - Bloquear las piernas del paciente entre las de los trabajadores.

Normas básicas de seguridad en zona

1. *Normas básicas de seguridad en el vehículo sanitario*

Inspección del vehículo sanitario al inicio de la jornada laboral. Preguntar al equipo saliente por posibles deficiencias en el vehículo. Revisar el ha-

bitáculo del paciente teniendo en cuenta que es un lugar potencialmente contaminado. Comprobar el correcto funcionamiento y ausencia de fugas del equipo de oxigenoterapia. Comprobar el correcto anclaje del material de electromedicina, medicación, material fungible, equipos de trauma, etc. Comprobar el estado de los contenedores de residuos y material cortopunzante, realizando su cambio si está próximo a los 2/3 de su capacidad. Comunicar deficiencias al CCU.

Durante la salida al aviso abrocharse cinturones de seguridad.

Llegada al lugar del aviso no bajarse del vehículo hasta que el conductor lo indique. Valorar la escena y detectar riesgos según el contexto del aviso.

Transferencia del paciente al recurso móvil seleccionando el dispositivo adecuado al estado del paciente (lona, silla, camilla) y que permita seguir las normas básicas de manipulación de cargas e higiene postural.

Camino al hospital asegurar al paciente a la camilla con barandilla y correas de seguridad. Colocar el cinturón de seguridad correspondiente. Detener el vehículo en lugar seguro en caso de necesitar realizar alguna técnica de riesgo durante el traslado.

Llegada al hospital con las mismas precauciones que la llegada al lugar del aviso.

Regreso a la base comprobando el correcto anclaje de todo el material utilizado. Colocar el cinturón de seguridad y una vez en la base limpiar el material utilizado.

2. Normas básicas de seguridad en la intervención

Intervención en vía pública

Antes de atender lo primero es proteger el lugar, alertar y socorrer.

Factores de riesgo relacionados con el entorno: caída de objetos por derrumbamiento o desprendimiento, atropellos o atrapamientos por vehículos o máquinas, incendios o explosión, agresiones, golpes y cortes, condiciones ambientales. Cerciorarse de que se han tomado las medidas de protección oportunas por parte de los otros equipos intervinientes (policía, bomberos, protección civil). No improvisar y realizar un análisis previo de la situación para decidir las técnicas, los medios necesarios y las medidas preventivas a adoptar en cada circunstancia individual.

En caso de ser los primeros en llegar, señalar de forma adecuada el lugar. Utilizar el calzado y ropa de trabajo de alta visibilidad suministrado por la Gerencia, reduciendo así el riesgo de atropello, golpes y caídas. Si se considera oportuno, utilizar los equipos de protección individual contra riesgos mecánicos (casco, guantes anticorte, etc.).



- **Seguridad en caso de accidentes de tráfico:** proteger el lugar de intervención colocando el vehículo en el carril del suceso, en el sentido de la marcha y a unos 25-30 m del vehículo siniestrado. Informar al CCU de la situación, reclamando los recursos necesarios. NO bajarse del vehículo hasta estar seguros y el conductor lo indique. Utilizar ropa de alta visibilidad suministrada por la Gerencia. Valorar riesgos antes de atender a las víctimas (manchas de aceite, gasolina, intensidad del tráfico...); colocar conos de señalización en ambos sentidos con la señalización luminosa del vehículo sanitario encendida. Acceder de forma segura, en caso necesario, al vehículo siniestrado. Permanecer alerta hasta la evacuación del paciente.
- **Seguridad en caso de accidente con mercancías peligrosas:** aumentar hasta al menos 50m la distancia de seguridad con el vehículo siniestrado. Recoger la mayor cantidad de información posible y comunicarla al CCU, informando sobre la naturaleza de la mercancía transportada. Por último, seguir las instrucciones del personal de bomberos y/o Protección Civil.
- **Seguridad en caso de intervención en incendios:** estacionar el vehículo como mínimo a 50 m del lugar del suceso. Aproximación a las posibles víctimas en la dirección del viento, y lateralmente a la columna de humo. En caso de incendios pequeños utilizar el extintor dirigiendo el chorro a la base de las llamas. Si el incendio es de mayores proporciones, nunca entrar en el área de peligro hasta que se cree un área segura y los equipos de extinción lo autoricen. Utilizar máscaras de protección para evitar inhalación de humo.
- **Seguridad en caso de intervención con riesgo eléctrico:** en situaciones de caída de tendido eléctrico, colocar el vehículo fuera de la zona siniestrada. NUNCA UTILIZAR AGUA EN ESTOS CASOS. Evitar tocar los cables de tensión. Seguir las instrucciones de bomberos y/o Protección Civil.
- **Seguridad en intervenciones en ambiente hostil:** Riesgo de agresión. Solicitar al CCU apoyo policial y no acceder al lugar hasta su llegada. No dejar solo a ningún componente del equipo durante la intervención, asegurando siempre una vía de escape. Tener disponible y operativo un equipo de comunicación portátil. Recoger la mayor información posible del suceso, conservando los registros, y utilizar equipos de protección individual si se considera necesario.
- **Seguridad en intervenciones con riesgo NBQ.** Evitar en lo posible, cualquier contacto con la sustancia implicada, cerrando ventanas, desconectar aire acondicionado y calefacción del vehículo, y permanecer en todo momento dentro del mismo hasta que se indique que es seguro salir del mismo. Situarse con el viento de espaldas. Colocarse adecuadamente el equipo de protección individual y mascarillas NBQ.

Intervención en domicilio

Entrar siempre acompañado por el resto de integrantes del equipo, evaluando posibles riesgos, como escapes de gas, riesgos eléctricos, caídas, restos biológicos o punzocortantes. Colocar al paciente en un lugar amplio e iluminado. Indicar el control de mascotas de la casa. Manejar adecuadamente la información al dar malas noticias para evitar reacciones desproporcionadas.

En caso de paciente psiquiátrico solicitar apoyo policial y acceder al domicilio juntos. Entrevistar al paciente en un lugar seguro, libre de armas y objetos potencialmente peligrosos, a una distancia de seguridad de unos 2m. No quedarse nunca solos con el paciente. Asegurar una vía de escape para el personal y utilizar equipos de protección individual si son necesarios.

Normas generales de protección

Dos tipos de protección general:

1. Protección activa: consiste en hacer del lugar de la intervención un espacio seguro que permita una actuación adecuada de los equipos intervinientes con ausencia o reducción de riesgos. Para hacer seguro el lugar del suceso se utilizarán: triángulos de señalización de peligro, cintas de balizamiento, señales luminosas del vehículo sanitario, linternas, etc.

2. Protección pasiva: consiste en la utilización de elementos de protección individual, adecuados al riesgo concreto y que se encuentran diseñados para tal fin, permitiendo realizar el trabajo con mayor seguridad y confianza. Dentro de éstos tenemos los EPIs que incluyen todo el material que se enumera a continuación y que está regulado por normas europeas:

- A. UNE EN-471 normativa para ropa de señalización de alta visibilidad.
- B. UNE EN-344, 345, 346 y 347 sobre calzado de seguridad.
- C. UNE EN-397 sobre cascos de seguridad.
- D. UNE EN-420, 388,407,374-1, 374-2, 374-3, 421 y UNE EN 1082-2 sobre los distintos tipos de guantes.
- E. UNE EN 143, 149 y 14683 sobre mascarillas de protección de vías respiratorias.

Seguridad en procedimientos con riesgo biológico-intravenosos

Precauciones universales

- Desinfectar y esterilizar correctamente el instrumental y las superficies de los equipos, teniendo en cuenta la actividad del desinfectante, la concentración del producto y el tiempo de contacto.



- Higiene de manos: el lavado de manos debe realizarse al inicio y al terminar cualquier técnica que pueda implicar contacto con material infeccioso. Se realizará con agua y jabón, y en situaciones especiales con sustancias antimicrobianas.
- Utilizar elementos de barrera:
 - **Guantes.** Al realizar procedimientos invasivos, frecuentemente intravenosos, debido a la manipulación de elementos punzantes y cortantes, se corre el riesgo de sufrir lesiones por pinchazos y cortes. Obligatorios en caso de heridas, sobre todo no cicatrizadas, y lesiones dérmicas en general... También en caso de manejar sangre, fluidos corporales, tejidos, objetos o materiales contaminados, etc., y/o en caso de contacto con piel no intacta o mucosas.
 - **No encapsular agujas ni objetos cortantes, ni someterlos a manipulación alguna**, siendo depositados en los contenedores apropiados. El personal sanitario que manipule objetos cortantes, se responsabilizará de su eliminación.
 - **Mascarillas y protección ocular.** Se emplearán en aquellos casos en los que se prevea la producción de salpicaduras de sangre u otros fluidos corporales que puedan llegar a afectar a las mucosas (ocular, nasal...).

5. INTERVENCIÓN SANITARIA EN SITUACIONES ESPECIALES

5.1. Con fuerzas de seguridad y bomberos

Las actuaciones conjuntas deben estar orientadas a la realización de una correcta, rápida y efectiva atención sanitaria y deben ir encaminadas a maximizar las medidas de seguridad, tanto para los afectados como para los intervinientes, que la atención sea lo más rápida y efectiva posible y que la comunicación entre los intervinientes sea clara, concisa y delimitada.

La solicitud de asistencia entre FSE/ Bomberos y Sanitarios es bidireccional y deberá ser atendida con la máxima prioridad posible por ambas partes, siendo necesario para ello una comunicación directa entre mandos.

Las funciones de los distintos intervinientes se pueden delimitar de la siguiente manera:

- Actuación conjunta: FOP (P.N., G.C.):
 - Regulación del tráfico.
 - Determinar la situación de vehículos sanitarios.
 - Control de orden público y acceso a la zona.
 - Rescate precoz ante riesgo vital inminente.

- Facilitar acceso a domicilio.
 - Contención de paciente agresivo.
 - Protección de restos y vestigios.
 - Recogida de información y datos.
 - Contacto con autoridad judicial/funeraria.
 - Custodia de pruebas.
 - Autorizar la retirada de vehículos.
 - Comunicación con organismos pertinentes.
- Actuación conjunta Bomberos:
- Rescate de personas atrapadas (vehículos, domicilios, ...).
 - Control de riesgo: incendio, escape de gases, contención de airbag, baterías, derrames, inmovilización y estabilización de vehículos, retirada de obstáculos, contención de mercancías peligrosa, limpieza de pavimento...
 - Asistencia inicial a víctimas hasta llegada de equipo sanitario.
- Actuación Sanitaria:
- Comunicación con CCU para organización e informe de situación.
 - Clasificación, estabilización y atención sanitaria de la/las víctimas.
 - Asistencia a paciente durante los rescates.
 - Organización de la evacuación de pacientes.
 - Rescate precoz ante riesgo vital.
 - Señalización del lugar hasta llegada de FOP.
 - Certificar fallecidos.

5.2. Intervención sanitaria en situaciones especiales: con helitransporte

En el cumplimiento de nuestro objetivo principal, proporcionar asistencia sanitaria a las urgencias y emergencias extrahospitalarias, puede ser necesaria la presencia del helicóptero, tanto el sanitario como el de rescate, bien sea por necesidad de más recursos disponibles, por atención a patologías tiempo-dependientes o por dificultad al punto de acceso, siendo necesaria la intervención del helicóptero de rescate.

El Helicóptero Sanitario, está especialmente adaptado para prestar asistencia sanitaria, al igual que las Unidades Medicalizadas de Emergencias, UMEs. Cuentan con los recursos humanos y técnicos, necesarios para realizar diagnóstico, estabilización con técnicas de soporte vital avanzado y control de pacientes durante el traslado.



El Grupo de Rescate y Salvamento, GRS, de la Junta de Castilla y León, es un servicio público, que pone a disposición de la Comunidad un helicóptero con grúa, para prestar ayuda técnica en los accidentes ocurridos, en el contexto de actividades deportivas y recreativas, en la amplia y extensa zona de montaña, en todo el territorio regional. El helicóptero del GRS, va equipado con una grúa de rescate, para descenso e izado de rescatadores y camilla, contando también con material de intervención de escalada, progresión en montaña, rescate, inmovilización de accidentados y material de estabilización sanitaria, ya que al menos uno de los integrantes del equipo es graduado en enfermería, experto en emergencias y rescate y pueden seguir instrucciones telefónicas de personal facultativo. De esta forma, el trabajo del Grupo de Rescate y Salvamento, GRS, junto al Grupo de Rescate e Intervención en Montaña de la Guardia Civil, GREIM, actúan en los distintos avisos, en los que sean puestos en marcha y ambos servicios, en coordinación con Emergencias Sanitarias, buscan el punto más adecuado, para trasladar al paciente junto al personal sanitario, que en función de la gravedad del incidente y accesibilidad de la zona, el recurso que recibe al paciente, puede ser el Helicóptero Sanitario, una Unidad Medicalizada o un Soporte Vital Básico.

La decisión de activar estos recursos, siempre la va a tomar el Centro Coordinador de Urgencias, CCU. Entre sus funciones, están la de recibir, analizar, evaluar, priorizar, confirmar e integrar la información recibida, al tiempo que asigna y gestiona de forma directa su recursos, integrándose con el resto de servicios no sanitarios, para conseguir el cumplimiento de sus objetivos.

El CCU, decidirá la indicación de envío de un helicóptero, atendiendo a los siguientes factores:

1. Indicaciones médicas:

- Criterios clínicos de gravedad, se definen a partir de la información disponible sobre paciente y/o incidente.
- Mecanismo de producción de gravedad, esta información se suele completar, cuando llega el primer recurso al lugar.
- Contraindicaciones de helitransporte, que serán necesarias tener en cuenta o al menos considerarlas, para evaluar los riesgos del traslado.

2. Criterios de gestión, intervienen los siguientes grupos de factores:

- Prioridad asignada al incidente.
- Criterios de proximidad y distancia espacio-temporal al centro útil para el paciente.

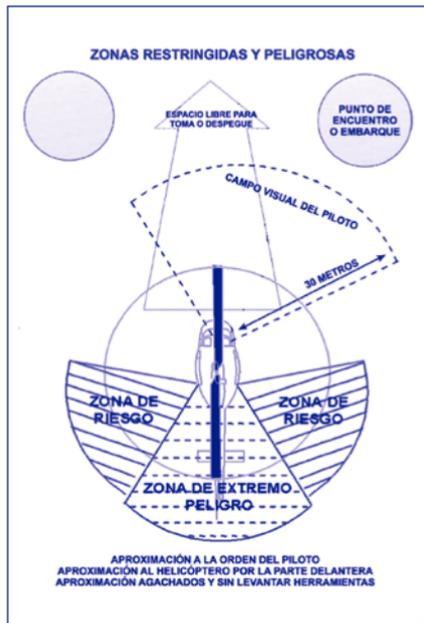
- Disponibilidad de los demás recursos en el instante que ocurra el incidente.

La valoración de todas y cada una de las posibilidades en que un incidente se puede resolver, puede ser un asunto complejo, que requiere entrenamiento, en especial para la estimación de las posibles secuencias temporales.

Seguridad operacional

Dadas las características intrínsecas de funcionamiento de las aeronaves descritas más arriba, con las que podemos coincidir en el ordinario de nuestra labor cotidiana en la GES, todas las personas que vayan a formar parte de estas transferencias, deben conocer una información mínima, para así poder garantizar su seguridad personal y la de la intervención. Algunas de las cosas fundamentales a tener en cuenta son las siguientes:

1. Mantenerse **alejados de la parte posterior del helicóptero**, concretamente del rotor de cola. La velocidad que adquiere, cuando está en movimiento no permite ver su radio de giro.
2. Los **pasajeros, equipo de la UME, deben permanecer fuera de la helisuperficie** o lugar donde la aeronave vaya a tomar tierra, hasta que el piloto dé la señal para abordar el helicóptero.
3. **Aproximarse al helicóptero desde un lado o desde el frente**, siempre dentro del campo visual del piloto.
4. **Evitar que objetos, sabanillas, mantas térmicas, gorras, sombreros o similares, puedan salir volando** con el rebufo de la máquina al aproximarse a tierra, para ello será fundamental prever tal eventualidad y tomar todas las medidas que sean necesarias para ello. Cualquiera de ellos, en el vuelo libre, pueden llegar a ocasionar daños en la máquina, al engancharse en las palas o rotor de cola, poniendo en peligro la operatividad de la misión.





5. Mantener a todos los **pasajeros juntos, siempre a la vista del piloto**, fuera de la zona de aterrizaje, para evitar posibles daños por maniobras de despegue o aterrizaje repentinos.
6. Los pasajeros nunca deberán de intentar coger cualquier objeto que pueda haber salido de su alcance.
7. Agacharse al aproximarse o alejarse del aparato, para incrementar la distancia con respecto al rotor principal.



8. Evitar mirar de frente al helicóptero cuando esté listo para el aterrizaje o el despegue, evitando así daños a los ojos por partículas de polvo, arena, etc.
9. No buscar a ciegas el camino desde o hacia el helicóptero.
10. Acercarse al helicóptero cuesta arriba y alejarse cuesta abajo.
11. Evitar cualquier área que tenga la menos separación vertical con respecto al rotor principal. La aproximación a la máquina se hará por el frente, morro, nunca por detrás.
12. Tener cuidado al aproximarse o salir del helicóptero, especialmente en aquellas zonas con helisuperficies de metal, que puedan encontrarse húmedas, ya que podrían causar caídas por resbalamiento.

Medidas a tomar antes de iniciar el transporte en un helicóptero

Se deben realizar todos los cuidados posibles para la estabilización del paciente, antes de iniciar el vuelo y anticiparnos así a cualquier posible contratiempo que pueda surgir, ya que el habitáculo asistencial es muy reducido y no permite la movilización de los integrantes del equipo. Dentro del helicóptero no hay posibilidad de efectuar exploraciones como la auscultación y tampoco se podrán escuchar las alarmas sonoras.

Es necesario prestar atención en las siguientes áreas:

1. Evaluar la necesidad de suplementar con oxígeno al paciente, en función de su patología y de los valores de saturación, antes de iniciar el traslado.
2. Descartar y tratar si fuera necesario el neumotórax.
3. Valorar y prever si el paciente necesitará IOT, antes del vuelo, ya que esta maniobra puede verse dificultada y enlentecida en su desempeño, debido al reducido tamaño de la cabina asistencial.
4. Si el paciente ya está intubado, comprobar la correcta colocación del tubo endotraqueal y fijarlo adecuadamente para evitar por todos los medios una extubación accidental.
5. Hinchar los neumotaponamientos con agua destilada o revisar la presión de los mismos periódicamente.
6. Todo paciente intubado deberá tener un sondaje naso u orogástrico.
7. Revisar y fijar las vías adecuadamente.
8. Emplear envases de plástico con toma de aire y presurizadores para la administración de fluidos o bombas de infusión.
9. Premedicar al paciente consciente con antieméticos, para evitar la cinetosis.

Estas son recomendaciones generales que es conveniente tener presente, cuando vamos a atender a un paciente que bien va a ser trasladado en helitransporte o lo recibimos como una transferencia desde el helicóptero.

5.3. Intervención sanitaria en situaciones especiales: sustancias peligrosas e incidentes NRBO

Las intervenciones sanitarias cuando haya alguna implicación de sustancias peligrosas y en los incidentes de naturaleza NRBO (Nuclear, Radiológica, Biológica o Química) plantean problemas operativos evidentes. La razón principal es que las UME de la GES-SACYL no son cuerpos de rescate.

Para el equipo sanitario interviniente la prioridad debe ser la **seguridad** del propio equipo, y el médico, como jefe del mismo, debe velar por la seguridad e integridad de todos los intervinientes a su cargo.

Todos sabemos que la frontera entre una intervención sanitaria y un «rescate» es difícil de definir en la práctica y la línea que los separa es muy frágil. Por otra parte, la percepción del «riesgo» tiene un componente subjetivo imposible de delimitar en un protocolo, por lo que la apreciación del equipo interviniente va a condicionar la operativa en cada caso particular.



La primera valoración consiste en determinar si el escenario es seguro. Si se encuentran ya en el lugar otros intervinientes cualificados para valorar ese riesgo (bomberos, protección civil, FOP...) nos dirigiremos a sus responsables, quienes nos darán las pautas para acceder, o no, a cada zona de riesgo.

Si por el contrario somos los primeros intervinientes extremaremos las precauciones y valoraremos cuidadosamente cualquier información disponible sobre la existencia de sustancias peligrosas o riesgo NRBQ. En caso de duda razonable debe primar, como siempre, la seguridad del equipo.

A la hora de estacionar las ambulancias y de desplegar el PMA se tendrán en cuenta las distancias de seguridad recomendadas en función de la naturaleza del agente agresor y del riesgo evolutivo previsible.

En cuanto hayamos valorado la escena nos pondremos en contacto con el CCU comunicando nuestra valoración inicial y la naturaleza del incidente, posibilitando así que se puedan activar los recursos adecuados y necesarios para la resolución del mismo.

Una vez definidos los riesgos se procederá a la zonificación del escenario. Clásicamente se definen tres zonas de riesgo:

1. **Zona caliente, o de exclusión:** es la zona en la que está presente la sustancia tóxica, y por lo tanto donde existe el máximo riesgo de exposición y contaminación. Esta zona está reservada para aquellos equipos intervinientes que cuenten con las medidas de protección adecuadas para neutralizar o minimizar el riesgo.
2. **Zona templada:** básicamente es una zona de descontaminación. La misión de los equipos de rescate es neutralizar las sustancias peligrosas que puedan transportar los propios afectados, para garantizar la seguridad tanto de los pacientes como de los sanitarios que intervengan a continuación.
3. **Zona fría:** es una zona segura, alejada de los focos de riesgo, donde se realizará la intervención sanitaria.

El equipo sanitario extremará las precauciones utilizando correctamente los equipos de protección individual suministrados por nuestra Gerencia. En este sentido se seguirán escrupulosamente las instrucciones tanto para su colocación como para su retirada, con el fin de evitar cualquier riesgo de contaminación secundaria.

Una vez finalizado el aviso se tomarán las medidas necesarias para eliminar cualquier elemento tóxico residual, tanto en los vehículos como en el material empleado.

ANEXO.—IDENTIFICACIÓN DE SUSTANCIAS PELIGROSAS EN LOS VEHÍCULOS DE TRANSPORTE

Paneles naranja

Colocados en la unidad de transporte, sirven para identificar la naturaleza de la materia que se transporta y el peligro que presenta, en caso de verse involucrada en un accidente. Deben ser de color naranja, reflectantes y con un reborde negro. Sus dimensiones habituales son de 30 × 40 cm.



En la parte superior del panel va colocado un código de peligro, que identifica el tipo de peligro de la materia que se transporta, es lo que se denomina número de identificación de peligro. Este código se compone de dos o tres números y a veces de la letra X que los precede.

En la parte inferior, aparece un número de cuatro cifras que hace referencia a la identificación de la materia que se transporta. Es lo que se denomina número de la ONU.

El número de identificación de peligro es un conjunto de dos o tres cifras, acompañado a veces de la letra X y representa el tipo de peligro intrínseco a la materia que se transporta. El primer número del conjunto indica, en general, los peligros siguientes:

2	Emanación de gas resultante de presión o de una reacción química.
3	Inflamabilidad de materias líquidas (vapores) y gases o materia líquida susceptible de autocalentamiento.
4	Inflamabilidad de materias sólidas o materias sólidas susceptibles de autocalentamiento.
5	Comburente (favorece el incendio).
6	Toxicidad o peligro de infección.
7	Radiactividad.
8	Corrosividad.
9	Peligro de reacción violenta espontánea (*).

(*) Comprende la posibilidad, de acuerdo con la naturaleza de la materia, de un peligro de explosión, de descomposición o de una reacción de polimerización debida a un desprendimiento de calor considerable o de gases inflamables y/o tóxicos.



A continuación se presenta el significado de todos los números de peligro:

20	Gas asfixiante o que no represente riesgo subsidiario.
22	Gas licuado refrigerado, asfixiante.
223	Gas licuado refrigerado, inflamable.
225	Gas licuado refrigerado, comburente (favorece el incendio).
23	Gas inflamable.
239	Gas inflamable, que puede producir espontáneamente una reacción violenta.
25	Gas comburente (favorece el incendio).
26	Gas tóxico.
263	Gas tóxico, inflamable.
265	Gas tóxico y comburente (favorece el incendio).
268	Gas tóxico y corrosivo.
30	Materia líquida inflamable (punto de inflamación entre 23 °C a 61 °C valores límites comprendidos) o materia líquida inflamable o materia sólida en estado fundido, con un punto de inflamación superior a 61 °C, calentada a una temperatura igual o superior a su punto de inflamación o materia líquida susceptible de autocalentamiento.
323	Materia líquida inflamable que reacciona con el agua emitiendo gases inflamables.
X323	Materia líquida inflamable que reacciona peligrosamente con el agua emitiendo gases inflamables (*).
33	Materia líquida muy inflamable (punto de inflamación inferior a 21 °C).
333	Materia líquida pirofórica.
X333	Materia líquida pirofórica que reacciona peligrosamente con el agua (*).
336	Materia líquida muy inflamable y tóxica.
338	Materia líquida muy inflamable y corrosiva.
X338	Materia líquida muy inflamable y corrosiva que reacciona peligrosamente con el agua (*).
339	Materia líquida muy inflamable, que puede producir espontáneamente una reacción violenta.
36	Materia líquida inflamable (punto de inflamación entre 23 °C a 61 °C valores límites comprendidos) que presente un grado menor de toxicidad o materia líquida con autocalentamiento y tóxica.
362	Materia líquida inflamable, tóxica, que reacciona con el agua emitiendo gases inflamables.

X362	Materia líquida inflamable, tóxica, que reacciona peligrosamente al agua emitiendo gases inflamables (*).
368	Materia líquida inflamable, tóxica y corrosiva.
38	Materia líquida inflamable (punto de inflamación entre 23 °C a 61 °C valores límites comprendidos) que presente un grado menor de corrosividad o materia líquida susceptible de autocalentamiento y corrosiva.
382	Materia líquida inflamable, corrosiva, que reacciona con el agua emitiendo gases inflamables.
X382	Materia líquida inflamable, corrosiva, que reacciona peligrosamente con el agua emitiendo gases inflamables (*).
39	Materia líquida inflamable que puede producir espontáneamente una reacción violenta.
40	Materia sólida inflamable o autorreactiva o sometida a calentamiento espontáneo.
423	Materia sólida que reacciona con el agua emitiendo gases inflamables.
X423	Materia sólida inflamable, que reacciona peligrosamente con el agua, emitiendo gases inflamables (*).
43	Materia sólida espontáneamente inflamable (pirofórica).
44	Materia sólida inflamable que se funde a una temperatura elevada.
446	Materia sólida inflamable y tóxica que se funde a una temperatura elevada.
46	Materia sólida inflamable o susceptible de autocalentamiento, y tóxica.
462	Materia sólida tóxica, que reacciona con el agua emitiendo gases inflamables.
X462	Materia sólida que reacciona peligrosamente con el agua desprendiendo gases tóxicos (*).
48	Materia sólida inflamable o susceptible de autocalentamiento, corrosiva.
482	Materia sólida, que reacciona peligrosamente con el agua, emitiendo gases inflamables.
X482	Materia sólida, que reacciona peligrosamente con el agua, desprendiendo gases tóxicos (*).
50	Materia comburente (favorece el incendio).
539	Peróxido orgánico inflamable.
55	Materia muy comburente (favorece el incendio).
556	Materia muy comburente (favorece el incendio), tóxica.
558	Materia muy comburente (favorece el incendio) y corrosiva.
559	Materia muy comburente (favorece el incendio) y puede producir espontáneamente una reacción violenta.



56	Materia comburente (favorece el incendio), tóxica.
568	Materia comburente (favorece el incendio), tóxica, corrosiva.
58	Materia comburente (favorece el incendio), corrosiva.
59	Materia comburente (favorece el incendio) que puede producir espontáneamente una reacción violenta.
60	Materia tóxica que presente un grado menor de toxicidad.
606	Materia infecciosa.
623	Materia tóxica líquida, que reacciona con el agua desprendiendo gases inflamables.
63	Materia tóxica e inflamable (punto de inflamación de 23 °C a 61 °C valores límites comprendidos).
638	Materia tóxica e inflamable (punto de inflamación de 23 °C a 61 °C valores límites comprendidos) y corrosiva.
639	Materia tóxica e inflamable (punto de inflamación igual o inferior a 61 °C), que puede producir espontáneamente una reacción violenta.
64	Materia tóxica sólida inflamable y susceptible de autocalentamiento.
642	Materia tóxica sólida, que reacciona con el agua, desprendiendo gases inflamables.
65	Materia tóxica y comburente (favorece el incendio).
66	Materia muy tóxica.
663	Materia muy tóxica e inflamable (punto de inflamación que no sobrepase los 61 °C).
664	Materia muy tóxica sólida inflamable y susceptible de autocalentamiento.
665	Materia muy tóxica y comburente (favorece el incendio).
668	Materia muy tóxica y corrosiva.
669	Materia muy tóxica que puede producir espontáneamente una reacción violenta.
68	Materia tóxica y corrosiva.
69	Materia tóxica que presenta un grado menor de toxicidad y que puede producir espontáneamente una reacción violenta.
70	Materia radiactiva.
72	Gas radiactivo.
723	Gas radiactivo, inflamable.
73	Materia líquida radiactiva, inflamable (punto de inflamación igual o inferior a 61 °C).
74	Materia sólida radiactiva, inflamable.

75	Materia radiactiva, comburente (favorece el incendio).
76	Materia radiactiva, tóxica.
78	Materia radiactiva, corrosiva.
80	Materia corrosiva o que presenta un grado menor de corrosividad.
X80	Materia corrosiva o que presenta un grado menor de corrosividad, que reacciona peligrosamente con el agua (*).
823	Materia corrosiva líquida, que reacciona con el agua, emitiendo gases inflamables.
83	Materia corrosiva o que presenta un grado menor de corrosividad e inflamable (punto de inflamación de 23 °C a 61 °C valores límites comprendidos).
X83	Materia corrosiva o que presenta un grado menor de corrosividad e inflamable (punto de inflamación de 23 °C a 61 °C valores límites comprendidos), que reacciona peligrosamente con el agua.
839	Materia corrosiva o que presenta un grado menor de corrosividad, e inflamable (punto de inflamación entre 23 °C y 61 °C valores límites comprendidos) que puede producir espontáneamente una reacción violenta.
X839	Materia corrosiva o que presenta un grado menor de corrosividad e inflamable (punto de inflamación de 23 °C a 61 °C valores límites comprendidos), que puede producir espontáneamente una reacción violenta y que reacciona peligrosamente con el agua.
84	Materia corrosiva sólida, inflamable o susceptible de autocalentamiento.
842	Materia corrosiva sólida, que reacciona con el agua desprendiendo gases inflamables.
85	Materia corrosiva o que presenta un grado menor de corrosividad y comburente (favorece el incendio).
856	Materia corrosiva o que presenta un grado menor de corrosividad y comburente (favorece el incendio) y tóxica.
86	Materia corrosiva o que presente un grado menor de corrosividad y tóxica.
88	Materia muy corrosiva.
X88	Materia muy corrosiva que reacciona peligrosamente con el agua.
883	Materia muy corrosiva e inflamable (punto de inflamación de 23 °C a 61 °C, valores límites comprendidos) (*).
884	Materia muy corrosiva, sólida, inflamable o susceptible de autocalentamiento.
885	Materia muy corrosiva y comburente (favorece el incendio).
886	Materia muy corrosiva y tóxica.
X886	Materia muy corrosiva y tóxica, que reacciona peligrosamente con el agua.



89	Materia corrosiva o que presenta un grado menor de corrosividad, que puede producir espontáneamente una reacción violenta.
90	Materias peligrosas diversas desde el punto de vista del medio ambiente, Materias peligrosas diversas.
99	Materias peligrosas diversas transportadas a temperatura elevada.

(*) No se deberá utilizar agua, salvo autorización de la autoridad competente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Constitución Española 1978.
2. Código deontológico Médico 2011 (CDM).
3. Código deontológico de la Enfermería Española (CDEE).
4. Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad.
5. Convenio del Consejo de Europa para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina (Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina) suscrito en Oviedo el 4 Abril de 1997, entrada en vigor en España el 1 de Enero del 2000.
6. Ley 8/2010, de 30 de agosto, de Ordenación del Sistema de Salud de Castilla y León.
7. Ley 41/2002 de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.
8. Ley 8/2003, de 8 de abril, sobre derechos y deberes de las personas en relación con la salud.
9. Ley 44/2003, de 21 noviembre, Ordenación de las Profesiones Sanitarias.
10. Decreto 30/2007, de 22 de marzo, por el que se regula el documento de instrucciones previas en el ámbito sanitario y se crea el registro de instrucciones previas de Castilla y León.
11. Guía de consentimiento informado.
12. <https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/bancoconocimiento/guia-consentimiento-informado>.
13. Ley Orgánica 3/1986, de 14 de abril, de medidas especiales en materia de salud pública.
14. Guía sobre Instrucciones previas para Profesionales <https://www.saludcastillayleon.es/ciudadanos/es/derechos-deberes/cuales-derechos-deberes-ambito-sanitario/registro-instrucciones-previas/informacion-instrucciones-previas>.

15. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.
16. Decreto 101/2005, de 22 de diciembre, por el que se regula la historia clínica.
17. Guía de intimidad, confidencialidad y protección de datos de carácter personal <https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/bancococimiento/guia-intimidad-confidencialidad-proteccion-datos-caracter-p>.
18. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2015;95:301-10.244.
19. M.^a Isabel Casado y Rosa M.^a Suárez. EIDON, n.º 45 junio 2016, 45:2-17 DOI: 10.13184/eidon.45.2016. 2-17.Ética en la atención de emergencias: en busca de una preparación ética deliberada.
20. Manual Básico de información sobre Riesgos Laborales para empleados públicos de las instituciones sanitarias de la Gerencia Regional de Salud. G.R.S. Dirección General de Recursos Humanos. Servicio de Salud Laboral. 2008 www.sanidad.jcyl.es.
21. Manual de Prevención de Riesgos Laborales en las Unidades Médicas de emergencias Sanitarias de Castilla y León. G.R.S. Dirección General de Recursos Humanos. Servicio de Salud Laboral. www.sanidad.jcyl.es.
22. Morillo Rodríguez J, Fernández Valcarce P, Galán Lominchar T, et al. Manual de Enfermería de Asistencia Prehospitalaria Urgente. Ed ELSEVIER. 2007; 2,19-34.
23. Juárez Vela R, Sánchez de San Lorenzo A, Romo Sanz M.I., Rodríguez Velasco F.J. Prevención de Riesgos Laborales en los profesionales de Enfermería de los Servicios de Emergencia Extrahospitalaria. Universidad de Salamanca 2005.

urgencias cardiovasculares



urgencias

dermatológicas infecciosas
físicos agentes
psiquiátricas víctimas
cardiovasculares analgesia
neurólogicas sedación
toxicológicas accidentes
defunción

generales
respiratorias
digestivas
traumatológicas múltiples
gineco-obstétricas
organismos

violencia certificado
género
coordinación



Resucitación cardiopulmonar en adulto

INTRODUCCIÓN

La asistencia a los pacientes que sufren una parada cardiorrespiratoria (PCR) es una de las señas de identidad de los servicios de emergencias extrahospitalarios.

El Consenso internacional sobre el manejo de la PCR a través de El Comité Internacional de Unificación en Resucitación (ILCOR, www.ilcor.org) supone una estandarización de protocolos de actuación a nivel mundial.

En el presente texto se toman de referencia las guías ERC del año 2015, emplazando al lector a que revise futuras actualizaciones.

DEFINICIONES

Parada cardiorrespiratoria (PCR). Se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea.

Los ritmos cardíacos que se detectan en el monitor de un paciente en PCR son:

- Fibrilación ventricular (FV).
- Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).
- Actividad eléctrica sin pulso (AESP).
- Asistolia.

Reanimación cardiopulmonar: conjunto de maniobras encaminadas a sustituir primero, para intentar restablecer después la circulación y respiración espontáneas.

La RCP es un proceso continuo en el que se suceden maniobras de soporte vital básico y avanzado.

- **Soporte Vital Básico:** Incluye reconocimiento de la situación de PCR y su prevención, activación a los sistemas de emergencias, así como el

soporte de la vía aérea, respiración y circulación sin otro equipo que no sea un dispositivo de barrera y el uso de un Desfibrilador Semiautomático (DEA).

- **Soporte Vital Avanzado:** añade técnicas avanzadas de manejo de la vía aérea, la ventilación y la circulación, así como el uso de medicación y desfibrilación manual.

ETIOPATOGENIA

En adultos la causa más frecuente de PCR es la parada súbita de origen cardiaco. En menor proporción, la parada cardiaca surge como consecuencia de un problema asfíctico (víctimas de trauma, sobredosis de drogas, ahogamiento, ACVA, etc.)

CLASES TERAPÉUTICAS

Los fármacos y el manejo avanzado de la vía aérea son de importancia secundaria respecto a la desfibrilación precoz y a las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Se considera que un paciente presenta una PCR cuando encontramos:

- Pérdida de conciencia.
- Ausencia de respiración espontánea.
- Ausencia de circulación espontánea.

INDICADORES DE INICIO DE RCP

Ante un paciente con datos de parada cardiorrespiratoria, se iniciarán maniobras de reanimación cardiopulmonar siempre, **excepto** en las siguientes situaciones:

- PCR como consecuencia final o esperable:
 - Enfermedad crónica terminal.
 - Paciente que ha cumplido su ciclo biológico.
 - Paciente con una enfermedad irreversible.
- Criterios de muerte irreversible: Livideces, rigidez, etc.



Urgencias cardiovasculares

Resucitación cardiopulmonar en adulto

- PCR que no ha recibido maniobras de RCP durante un tiempo prolongado, excepto en casos de ahogamiento, hipotermia o intoxicación por barbitúricos.
- Si la práctica de RCP supone un grave riesgo para los reanimadores o retrasa la atención a otras víctimas de catástrofe con mayor posibilidad de supervivencia.
- Se presenta a los reanimadores una orden de no iniciar RCP válida.

INDICADORES DE SUSPENSIÓN DE LA RCP

- El paciente recupera un ritmo cardiaco estable con pulso eficaz.
- La asistolia continúa más de 20-30 min a pesar de la aplicación adecuada y continua de SVA.
- Las maniobras de RCP no se deben interrumpir mientras el ritmo del paciente sea potencialmente reversible (FV/TVSP y AESP de causa tratable).
- Se identifica alguna de las condiciones descritas anteriormente como indicación de no iniciar RCP.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

En la Resucitación prehospitalaria el personal de los servicios de emergencias debería proporcionar RCP básica de alta calidad, mientras se dispone de un desfibrilador, se aplica y se carga. La desfibrilación no debería demorarse más tiempo del necesario para establecer la indicación de desfibrilación y realizar la carga, en la práctica se trata de un proceso de reanimación continuo.

La presencia de familiares durante la RCP es beneficiosa tanto para los propios familiares, a la hora de asimilar la situación y en su caso el duelo; como para el equipo sanitario, al posibilitar la consulta de información relativa al paciente; además genera un aumento de la confianza de los acompañantes en el equipo asistencial que conlleva una disminución de posibles conductas agresivas. Dichos beneficios parecen maximizarse en el ámbito extrahospitalario, sin embargo, hay que valorar la sensibilidad y las variantes culturales y sociales, así como las circunstancias particulares para garantizar que la presencia de los familiares no interfiera negativamente.

SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB)

Dada la naturaleza y el ámbito de esta guía nos referiremos al SVB instrumental en adultos.

El SVB nos permite «sustituir» las funciones respiratoria y cardíaca, con el fin último de conseguir una oxigenación de emergencia que evite la anoxia cerebral hasta que se pueda realizar un soporte vital avanzado.

Secuencia de actuación (ver algoritmo de SVB)

- Seguridad en la escena para paciente y reanimador.
- Valorar la consciencia: Estimular al paciente física y verbalmente, si responde hablando o moviéndose, continuar su valoración.
- Colocar al paciente en posición de decúbito supino con los brazos aliñados a lo largo del cuerpo, sobre una superficie dura y lisa.
Si no responde abrir la vía aérea. Mirar si en la boca hay cuerpos extraños y retirarlos (p.e. prótesis dentales sueltas). En caso necesario, realizar aspiración de secreciones.
- Colocar cánula orofaríngea si está disponible y la tolera
- En caso de no disponer de cánula orofaríngea, se debe utilizar la maniobra frente-mentón para abrir la vía aérea, excepto si se sospecha que es una víctima traumática, en cuyo caso se empleará la tracción mandibular sin extensión de la cabeza.
- Durante no más de 10 seg. se debe valorar la respiración: ver, oír y sentir si la víctima respira con normalidad. Recuerde que no es normal la respiración en bocanadas, respiración lenta, ruidosa o con gran trabajo respiratorio.

Si el paciente respira adecuadamente

- Colocarle en **posición lateral de seguridad** salvo que sospeche que se trata de una víctima traumática.
- Reevaluar al paciente de manera continua hasta la llegada del SVA y realizarle la valoración secundaria.

Si el paciente no respira o la respiración es inefectiva (jadea o boquea)

- Iniciar las compresiones torácicas lo antes posible, aplicándolas en el centro del tórax, mitad inferior del esternón, línea intermamilar.
- Realizar 30 compresiones con una profundidad de entre 5 y 6 cm. y con una frecuencia de 100-120 compresiones por minuto. Tras cada compresión se debe permitir que el tórax retorne a su posición original para asegurar un adecuado flujo sanguíneo.
- Tras las 30 compresiones, administrar 2 ventilaciones, no dedicando a ello más de 10 seg.



Urgencias cardiovasculares

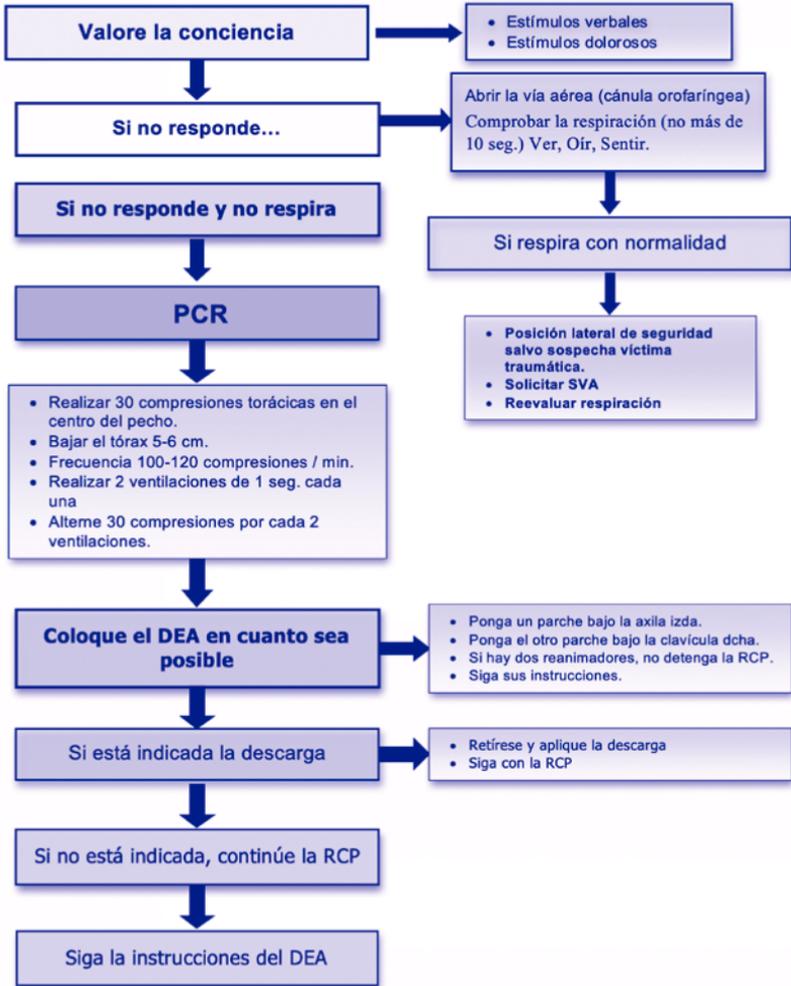
Resucitación cardiopulmonar en adulto

- Independientemente del sistema que se utilice para proporcionar la ventilación artificial (boca-boca, mascarilla con válvula anti-retorno o balón resucitador, con o sin oxígeno suplementario) cada ventilación debe durar 1 segundo y con un volumen suficiente como para elevar el tórax, evitando ventilaciones demasiado rápidas o demasiado fuertes.
- Alternar la secuencia de **30 compresiones por cada 2 ventilaciones**.
- Continuar con dicha secuencia hasta la llegada del SVA o hasta que aparezcan signos de vida.
- En cuanto tengamos el **DEA** aplicar sobre el tórax del paciente y seguir sus indicaciones, interrumpiendo las compresiones lo mínimo imprescindible. El DEA reevalúa ritmo cada 2 minutos, equivalentes a 5 ciclos de compresiones/ventilaciones.

Respecto al uso del DEA

- En caso de existir un solo reanimador, se deben interrumpir lo menos posible las compresiones torácicas para su colocación.
- Cuando haya dos reanimadores, uno de ellos realizará la RCP mientras el otro coloca el DEA, sin necesidad de que se interrumpan las compresiones para su colocación.
- Para que las compresiones sean eficaces relevar a la persona que aplica las compresiones, como máximo, cada 2 minutos.
- Lo más importante del SVB son las compresiones eficaces y la desfibrilación precoz.
- Actualmente es de vital importancia la figura del teleoperador de emergencias en el reconocimiento de la situación de parada, las instrucciones claras de reanimación a los testigos y la localización de un DEA.

Algoritmo de SVB con DEA en el adulto



Adaptado Guías ERC 2015.

Soporte Vital Avanzado (SVA)

En la reanimación de pacientes adultos solamente hay dos intervenciones inequívocamente eficaces: RCP básica precoz por los testigos, y desfibrilación precoz en la Fibrilación Ventricular (FV) y Taquicardia Ventricular sin pulso (TVSP). El manejo avanzado de la vía aérea y la administración de drogas no han demostrado que aumenten la supervivencia al alta hospitalaria tras la PCR, aunque aún se incluyen dentro de las acciones del SVA.



Por tanto, es necesario enfatizar que durante el SVA debe conseguirse una desfibrilación precoz y una RCP de alta calidad.

Algoritmo universal de SVA

- El algoritmo de SVA distingue entre ritmos desfibrilables y no desfibrilables. En líneas generales, todos los ciclos son similares, con un total de 2 minutos de RCP antes de valorar el ritmo y, cuando esté indicado, palpar el pulso. Se administra 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos hasta que se consigue la RCE.
- Análisis de ritmo.

Ritmo desfibrilable (FV/TVSP)

La desfibrilación si se emplean monitores bifásicos se hará con una descarga de 150-360 J. Con monitores monofásicos, se realiza con una descarga de 360 J. El ejecutor de la descarga debe alertar a las personas próximas al paciente antes de realizarla.

- Si el paciente tiene marcapasos implantado, se evitará, en la medida de lo posible, desfibrilar sobre él y alejarse al menos 8 cm del marcapasos.
- La pala izquierda debe estar situada en la línea media axilar izquierda a la altura de V6. La pala derecha debajo de la clavícula derecha. La disposición de estas en el eje largo craneocaudal minimizará la impedancia.
- Si no se retrasa la desfibrilación, es preferible desfibrilar con electrodos.
- Intente no interrumpir el masaje cardiaco más de 5 segundos para desfibrilar.
- Tras la administración de la descarga se reiniciará inmediatamente la reanimación cardiopulmonar, comenzando por las compresiones torácicas sin comprobar previamente el ritmo ni tomar el pulso. Si un choque eléctrico no logra eliminar la FV es posible que esta sea de baja amplitud debido a que el miocardio no recibe suficientemente oxígeno y sustratos.
- La aplicación inmediata de RCP, especialmente las compresiones, probablemente restaure el flujo sanguíneo hacia el miocardio y mejore las posibilidades de éxito en la siguiente descarga. Además, parece que aun siendo efectiva la descarga y consiga eliminar la fibrilación ventricular, la mayoría de las víctimas presentan un ritmo en el que no hay perfusión durante los primeros minutos después de la desfibrilación.

Después de realizar estos 2 min de RCP, se analiza rápidamente el ritmo.

- Si persiste ritmo desfibrilable se administra la siguiente descarga, seguida de 2 min de RCP.

- Si hay un ritmo no desfibrilable y es un ritmo organizado (complejos regulares o estrechos), se debe intentar palpar brevemente el pulso. Si se confirma la presencia de pulso se iniciarán los cuidados post-reanimación. Si hay dudas sobre la presencia de pulso, es necesario continuar la RCP.
- Si hay un ritmo no desfibrilable (asistolia o AESP), continuar con el algoritmo según recomendaciones.

PCR por FV/TVSP presenciada

Ante una parada cardíaca presenciada por FV/TVSP y si el paciente está ya conectado a un desfibrilador manual puede considerarse administrar hasta 3 descargas seguidas, viendo ritmo tras cada una y comprobando presencia de pulso en caso de ritmo compatible con el mismo; sólo tras la tercera descarga, si persiste el ritmo, realizar 2 minutos de RCP.

PCR por ritmo desfibrilable no presenciada

- Realizar RCP (ciclos 30:2).
- Colocar Desfibrilador, en cuanto esté disponible desfibrilar
- Administrar la primera descarga (360 J en monofásicos y 150-360 J en bifásicos).
- Tras administrar la descarga se debe iniciar inmediatamente la RCP, sin comprobar el ritmo y sin comprobar el pulso.
- Canalización de acceso venoso
- Tras 2 min de RCP, si persiste FV/TVSP, administrar 2ª descarga e iniciar inmediatamente RCP.
- Parar brevemente tras 2 min de RCP y mirar el monitor, si aún persiste la FV/TVSP administrar una 3ª descarga y a continuación 1ª dosis de adrenalina y bolo de 300 mg de amiodarona, seguida de 2 min de RCP. Si no se ha conseguido RCE la adrenalina aumentará el flujo sanguíneo miocárdico y puede hacer más efectiva la siguiente descarga. A partir de este momento la adrenalina se administrará cada 3-5 min. Una dosis posterior de amiodarona, de 150 mg puede darse en la FV/TVSP refractaria o recurrente.
- Aislar la vía aérea, siempre que esta técnica no interrumpa las maniobras de RCP
- Asegurar una buena calidad de las compresiones torácicas entre los intentos de desfibrilación. Es aconsejable que la persona que realice las compresiones sea relevada por otra cada 2 min.
- Comprobar la correcta posición de palas y electrodos.
- Buscar posibles causas reversibles, y si son identificadas se debe intentar corregirlas.



Ritmo no desfibrilable (Asistolia y AESP)

Será necesario realizar inmediatamente maniobras de RCP durante 2 min y reevaluar de nuevo el ritmo. Es importante reiterar la necesidad de que estas maniobras sean de calidad, en especial las compresiones torácicas: frecuencia, profundidad, retorno de la pared torácica a su posición original y la minimización de las interrupciones.

- Si no hay un ritmo presente o si no hay cambios en la apariencia del monitor se reinicia rápidamente la RCP.
- Si hay un ritmo organizado se intentará palpar el pulso y si está presente se iniciarán cuidados post-reanimación.
- Si hay duda entre si el ritmo es una asistolia o una FV fina, no se debe intentar desfibrilar, sino continuar con la RCP. La FV fina que es difícil de distinguir de una asistolia no será desfibrilada con éxito, es mejor continuar con una RCP de buena calidad que pueda mejorar la amplitud de la FV y mejorar la posibilidad de éxito a un ritmo que perfunda. Las descargas repetidas en este caso pueden provocar mayor lesión miocárdica tanto por la electricidad como por las interrupciones del flujo sanguíneo coronario.
- Si se aprecian ondas P puede responder al marcapasos.

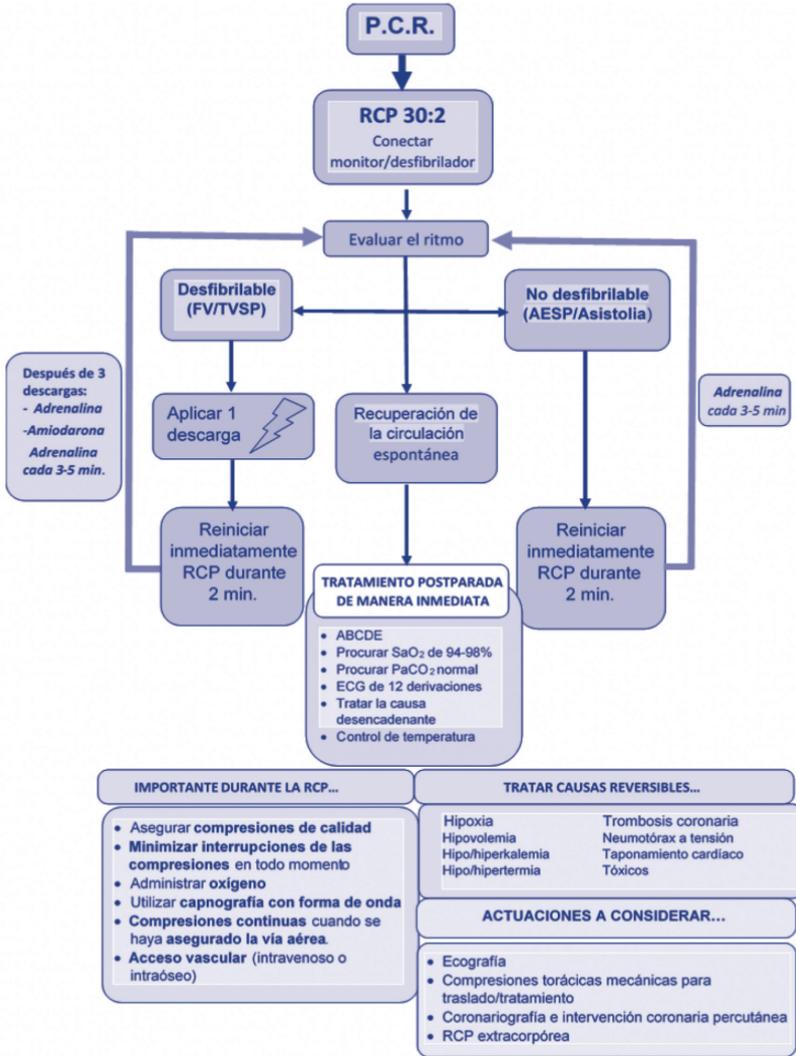
Secuencia

- Confirmar la PCR.
- Realizar RCP durante 2 min (5 ciclos 30:2).
- Comprobar el ritmo en monitor.
- Continuar con maniobras de RCP comprobando el ritmo cada 2 min.
- Cuando se confirma en el monitor una asistolia o una AESP se administrará 1 mg de adrenalina tan pronto como se consiga un acceso venoso, para después continuar administrándola cada 3-5 min.

Durante el tratamiento, es necesario

- Aislar la vía aérea.
- Canalizar un acceso venoso.
- Comprobar la correcta posición de palas y electrodos. Es especialmente importante esta comprobación en el caso de la asistolia.
- Buscar posibles causas reversibles, y si son identificadas se debe intentar corregirlas.

Algoritmo de SVA en el adulto



Otras acciones a realizar durante la RCP

- Aislamiento de la vía aérea. No hay suficiente evidencia para apoyar el uso rutinario de ninguna técnica específica para mantener la apertura de la vía aérea, pero parece que la intubación traqueal es el método óptimo.



El aislamiento de la vía aérea debe realizarse interrumpiendo lo menos posible las compresiones torácicas y siempre debe realizarse una correcta verificación de la colocación del tubo endotraqueal mediante evaluación clínica y un dispositivo adicional (detector de CO₂ exhalado).

Existe una variedad de aproximaciones al manejo de la vía aérea durante la RCP y se recomienda una aproximación gradual basada en los factores del paciente y las destrezas del reanimador.

- Ventilación. Todas las respiraciones artificiales, independientemente del sistema empleado para administrarlas deben durar 1 segundo. El volumen de respiración pulmonar mediante un balón autoinflable debería ser de 500-600 ml, para ello se recomienda comprimir una bolsa de 1 litro hasta aproximadamente la mitad y hasta 1/3 si es de 2 litros. En cualquier caso, el volumen administrado debe permitir que el pecho del paciente se eleve visiblemente.

En el paciente intubado se ventila con bolsa de resucitación conectada a reservorio y O₂ a alto flujo (10-12 l/min) o con respirador a una frecuencia de unas 10 rpm.

De no ser posible la intubación se mantiene la ventilación con bolsa reservorio.

- Conseguir un acceso vascular. Establecer un acceso intravenoso si aún no se ha conseguido. La canalización venosa periférica es más rápida, más fácil de realizar y más segura que la canalización venosa central. Los fármacos inyectados por vía periférica deben seguirse por un bolo de al menos 20 ml de fluido y elevación de la extremidad durante 10-20 segundos para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central. Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, considerar vía IO.
- Fármacos:

- Adrenalina. Independientemente del ritmo de PCR se administra 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos. En el caso de FV/TVSP persistente tras 3 choques eléctricos, se administra 1 mg de adrenalina y después se repite su administración cada 3-5 minutos (aproximadamente cada 2 ciclos del algoritmo).

En el caso de Asistolia o AESP administrar la adrenalina tan pronto se consiga un acceso vascular y después la dosis se repite cada 3-5 minutos.

- Otros antiarrítmicos:
 - Amiodarona. Si la FV/TVSP persiste tras tres descargas se administran 300 mg en bolo iv. Una dosis posterior de 150 mg puede darse en la FV/TVSP refractaria o recurrente, tras la quinta descarga.
 - Lidocaina. Puede ser usada como alternativa a la amiodarona si ésta no está disponible, pero no se debe administrar si ya se ha

dado previamente amiodarona. La dosis es de 1 mg/kg iv. Si es necesario se puede dar un segundo bolo de 50 mg La dosis total no debe superar los 3 mg/kg en la primera hora.

- Sulfato de magnesio. En caso de Torsades de Pointes, a dosis de 1 a 2 g iv diluidos en 100 ml de SG al 5%, administrados en 1-2 minutos, que puede repetirse 5-10 minutos después, si no ha sido eficaz.
 - Bicarbonato sódico. No se recomienda el uso rutinario de durante la reanimación o tras la recuperación de circulación espontánea y solo si $\text{pH} < 7,10$. Se administra 1 mEq/kg iv en caso de Hiperkaliemia conocida y de Intoxicación por antidepresivos tricíclicos. En el resto de las situaciones sería necesario realizar el cálculo del déficit de bicarbonato para determinar la dosis.
 - Cloruro cálcico. Útil solo si la PCR es provocada por una hiperkaliemia, hipocalcemia o por sobredosis con antagonistas del calcio. Dosis en PCR: Bolo rápido (10-20 segundos) de 10 ml de cloruro cálcico al 10%. (1 ml=100 mg)
- Corregir las causas potencialmente reversibles. Hipoxia, hipovolemia, hiper/hipokaliemia, hipotermia, alteraciones del equilibrio ácido-base, neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, tromboembolismo pulmonar, y sobredosis de sustancias tóxicas o terapéuticas.
 - Considerar terapia fibrinolítica cuando la parada cardiaca es causada por embolismo pulmonar agudo probado o sospechado. Tras la
 - fibrinólisis para el embolismo pulmonar, considerar realizar RCP durante al menos 60-90 minutos antes de finalizar los intentos de resucitación.
 - La RCP en curso no es una contraindicación para la fibrinólisis.
 - Capnografía. Monitorización continua en tiempo real de la CO_2 al final de la espiración. Durante la RCP, los valores de CO_2 al final de la espiración son bajos, reflejando el bajo gasto cardiaco generado por la compresión torácica. Actualmente no existe evidencia de que la utilización de la capnografía con forma de onda durante la RCP mejore los resultados del paciente, aunque la prevención de una intubación esofágica no reconocida es claramente beneficiosa.

El papel de la capnografía con forma de onda durante la RCP incluye:

- Asegurar la correcta colocación del tubo traqueal.
- Monitorización ventilatoria durante la RCP y evitar la hiperventilación.
- Monitorización de la calidad de las compresiones torácicas durante la RCP. Los valores de CO_2 al final de la espiración se asocian con la pro-



fundidad de la compresión y la ventilación y una mayor profundidad de compresión torácica aumentará sus valores.

- Identificación de la RCE durante la RCP. Un incremento en la CO_2 al final de la espiración durante la RCP puede indicar RCE y evitar dosis innecesarias y potencialmente dañinas de adrenalina en un paciente con RCE. Si se sospecha RCE durante la RCP evite la adrenalina. Administre adrenalina si se confirma la parada cardiaca en la siguiente comprobación de ritmo.
- Pronóstico durante la RCP. Valores muy bajos de CO_2 al final de la espiración pueden indicar un pobre pronóstico y menor probabilidad de RCE; sin embargo, recomendamos que no se utilice un valor específico de CO_2 al final de la espiración en ningún momento durante la RCP como único criterio para suspender los esfuerzos de RCP. Los valores de CO_2 al final de la espiración deberían considerarse solamente como una parte de un abordaje multimodal para la toma de decisiones sobre pronóstico durante la RCP.

La capnometría-capnografía es un método no invasivo que se utiliza para valorar la eficacia de la ventilación alveolar al informar acerca del estado metabólico y de la circulación general, midiendo la concentración de CO_2 en el aire exhalado. Los valores normales de CO_2 al final de la espiración (ETCO_2), son fisiológicamente más bajos que las concentraciones de pCO_2 arteriales.

Técnica:

- Paciente no intubado: cánulas nasales y diferentes adaptadores a los dispositivos de suministro de oxígeno, tanto para pacientes adultos y pediátricos.
- Paciente con tubo endotraqueal: Adaptador de ventilación entre el tubo endotraqueal y el respirador mecánico (o filtro, si se coloca éste entre TET y respirador) o entre tubo, filtro y ambú.

Interpretación: la posibilidad de visualizar el capnograma junto al valor digital de capnometría (ETCO_2) ofrece más ventajas en cuanto a la interpretación de los datos; así una onda con meseta plana indica que todas las unidades pulmonares tienen relaciones de V/Q parecidas. Si el paciente tiene una mala distribución de la ventilación, la meseta no aparecerá plana, sino con una elevación lenta y progresiva durante la espiración.

- Verificación de la colocación correcta del tubo endotraqueal: falsos positivos (las cifras nos indican que el tubo estaría en tráquea, pero está realmente en esófago) si el paciente ha ingerido bebidas carbonatadas previas a la intubación, aunque tras unas cuantas ventilaciones las cifras decrecen hasta 0.

- Falsos negativos (las cifras nos indican que el tubo estaría en esófago, pero realmente está en tráquea) durante una reanimación cardiopulmonar poco efectiva o en situaciones de espacio muerto muy aumentado (ej. Tromboembolismo pulmonar masivo).

Cuidados post-resucitación

El paciente que sobrevive a un paro cardíaco presenta, habitualmente, importantes alteraciones cardiovasculares y hemodinámicas que deben ser corregidas adecuadamente para evitar que vuelva a sufrir una PCR. Estos cuidados post-resucitación deben ser iniciados en el mismo lugar donde se ha conseguido la recuperación espontánea de la circulación, aunque no deben retrasar el traslado del paciente al hospital. El traslado se realizará en SVA.

Tras la recuperación de la situación de PCR se deben perseguir los siguientes objetivos:

- ETCO₂: 35-40 mmHg y PaCO₂ 40-45 mmHg.
- SpO₂: 94-98%.
- Glucemia: 80-180 mg/dl.
- FC: 50-100 lat/min.
- Individualizar el objetivo de TA sistólica a cada paciente, en general, procurar TAS >100 mmHg.
- Temperatura entre 32-36 grados.

Vía aérea y ventilación

- Los pacientes que han sufrido un breve periodo de PCR y se han recuperado inmediatamente con función cerebral normal, no precisan IOT, siendo suficiente la administración de oxígeno por mascarilla.
- Si el paciente permanece inconsciente o mantiene un nivel de conciencia bajo se deberá proceder a la IOT, si no se ha realizado previamente. La IOT en esta situación debe realizarse bajo una adecuada sedoanalgesia y relajación.
- En cualquier caso, es necesario ajustar la ventilación para conseguir la normocapnia, controlada por el CO₂ espirado y la SpO₂.
- Valorar la colocación de SNG en pacientes con IOT y ventilados mecánicamente, sobre todo, si el tiempo de traslado es largo.

Situación cardiovascular

- Obtener un acceso venoso, si previamente no se había conseguido.



- Realizar un ECG de 12 derivaciones, buscando lesiones isquémicas origen de la PCR.
- Tomar TA.
- Iniciar la perfusión de SF.
- La hipotensión debe ser evitada. Se debe valorar si es secundaria a un problema de volumen, de bomba o de frecuencia.
- Si se trata de un problema de volumen, y a menudo de forma empírica, se administran 200-500 ml de SSF y se reevalúa. Si después de 1 ó 2 bolos de líquidos no hay respuesta, se puede probar con un inotrópico.
- Si el ritmo de paro cardiaco era FV/TVSP y no se administró ningún antiarrítmico, valorar la administración de un bolo de amiodarona seguido de una perfusión. Si durante la reanimación se usó algún antiarrítmico con éxito, se debe administrar una infusión continua del mismo antiarrítmico.
- Si aparecen taquicardias supraventriculares, la opción más prudente es no intervenir de forma inmediata, ya que generalmente estará producida por el estado hiperadrenérgico del paro cardiaco. Solo si la TA no mejora o desciende tras un periodo razonablemente breve se iniciará tratamiento de esas taquicardias.
- En los casos de bradicardia hemodinámicamente inestable se iniciará el tratamiento correspondiente.
- Valorar el tratamiento fibrinolítico en pacientes que sobreviven a reanimaciones breves con traumatismo mínimo y en el ECG presentan signos de SCACEST.

Control neurológico

- Elevar la cabeza a 30°.
- Si se consiguen tensiones arteriales medias (TAM) normales, se conseguirá una autorregulación del flujo cerebral normal.
- Mantener la normotermia. El aumento de temperatura corporal se correlaciona con un resultado neurológico pobre tras una PCR. Por eso, es necesario tratar cualquier hipertermia que aparezca en las primeras 72 horas tras la PCR mediante antipiréticos o medidas físicas.
- En caso de aparecer convulsiones, usar benzodicepinas.

Otras medidas

- Control de la glucosa sanguínea. Mantener valores por debajo de 180 mg/dl. Evitar y tratar hipoglucemia.

BIBLIOGRAFÍA

- **Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC).** Special article.
- European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Key Points Rev Esp Cardiol. 2016;69(6):588-594.
- Should Family Presence Be Allowed During Cardiopulmonary Resuscitation? Karen J. Brasel, MD, John W. Entwistle, III, MD, PhD, and Robert M. Sade, MD Ann Thorac Surg 2016;102:1438-43.
- **La opinión de los profesionales sanitarios sobre la presencia de familiares durante las maniobras de resucitación cardiopulmonar** J.M. Asencio-Gutiérrez (MSN, PgDip, RN)a,* e I. Reguera-Burgos (M, PgDip, BA)b Enferm Intensiva. 2017;28(4):144-159 www.
- **SAMUR – Protección Civil · Manual de Procedimientos 2017.**
- NANDA International Nursing Diagnoses: Definitions and Classifications 2015-2017; Herdman T.H. (ED).



Dolor torácico agudo

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico representa una de las causas más frecuentes de demanda asistencial en los servicios de urgencias y de emergencias (5-20%). Los datos hospitalarios hablan de que aproximadamente el 50% se orienta como dolor de origen isquémico, sin que se confirme el diagnóstico posteriormente en la mitad de los casos, a su vez, entre un 2-10% de los pacientes dados de alta con el diagnóstico de dolor torácico de origen no coronario presentan un infarto agudo de miocardio (IAM).

El fin primordial del Servicio de Emergencias (SEM) ante un paciente con dolor torácico es identificar las causas potencialmente graves, para iniciar el tratamiento efectivo precoz o las medidas eficaces de SVA según el tipo de patología, diferenciándolo de aquellas causas banales que no precisan mayores estudios diagnósticos y el traslado innecesario a un centro hospitalario del paciente.

DEFINICIÓN

Se define dolor torácico agudo como cualquier sensación álgica localizada entre el diafragma y la base del cuello, de instauración reciente, que requiere un diagnóstico rápido y preciso ante la posibilidad de que derive en un tratamiento médico-quirúrgico urgente.

ETIOLOGÍA

Patologías con riesgo vital potencial

- Síndrome coronario agudo (SCA).
- Síndrome aórtico agudo.
- Tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Neumotórax a tensión.
- Taponamiento cardiaco.
- Rotura Esofágica-Mediastinitis.

Otras causas posibles

CARDIACAS: Insuficiencia cardíaca aguda, valvulopatías (prolapso mitral, estenosis aórtica), pericarditis aguda, miocarditis aguda, arritmias.

PULMONARES-PLURALES: infecciones respiratorias (neumonía, traqueítis, bronquitis) exacerbación de EPOC o asma, hipertensión pulmonar, tumores pleuro-pulmonares y derrame pleural.

GASTROINTESTINALES: esofagitis, reflujo gastroesofágico, espasmo esofágico, rotura esofágica (Síndrome de Boerhaave), hernia hiatal, dolor referido de pancreatitis, colecistitis, úlcera gástrica.

MÚSCULOESQUELÉTICAS: traumatismo costal, costocondritis, S de Tietze.

PSICÓGENAS: ataque de pánico, ansiedad, conversión.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. Evaluación inicial

Las estrategias de manejo inicial del dolor torácico pasan por una rápida y adecuada estratificación del riesgo, basada fundamentalmente en la presencia de factores de riesgo cardiovascular o enfermedad arteriosclerótica previa.

El paciente con dolor torácico debe ser considerado un paciente potencialmente grave, y como tal requiere una atención inicial con los siguientes objetivos:

- **Identificar los datos de gravedad inminente:**
 - *Inestabilidad hemodinámica:* presión arterial sistólica(PAS) menor de 90 mmHg y/o taquicardia.
 - *Hipertensión arterial extrema:* PAS mayor de 180 mmHg o presión arterial diastólica (PAD) mayor de 110 mmHg.
 - *Insuficiencia respiratoria u obstrucción de la vía aérea.*
 - *Taquipnea o bradipnea extrema:* frecuencia respiratoria (FR) mayor de 30 rpm o menor de 10 rpm.
 - *Bajo nivel de conciencia:* Escala de Coma de Glasgow (GCS) menor de 12.
 - En estos casos es prioritaria la estabilización.
- **Identificar la etiología isquémica realizando un ECG en menos de 10 minutos.**
- **Identificar patología grave desencadenante del cuadro.**



1. Anamnesis

- Edad y sexo.
- Antecedentes personales: Existencia de factores de riesgo cardiovascular conocido, hipercoagulabilidad, inmovilización, viajes largos, cirugía, así como hospitalizaciones recientes.
- Antecedentes familiares de enfermedad coronaria o de trombofilia.
- Valoración del dolor: forma de inicio, desencadenante, tiempo de evolución, tipo de dolor, localización e irradiación, maniobras que empeoran o alivian el cuadro y la intensidad.
- Síntomas asociados: cortejo vegetativo, fiebre, disnea, tos, expectoración y focalidad neurológica.

2. Exploración física

- Aspecto general, nivel de consciencia, trabajo respiratorio.
- Constantes: TA, FC, Sat₀₂, FR, T.^a.
- Coloración de piel y mucosas, sudoración, perfusión distal.
- Palpación, auscultación de carótidas y comprobación de ingurgitación yugular.
- Inspección y palpación del tórax: lesiones cutáneas, hematomas, crepitación costal, detección de puntos dolorosos, reproducción del dolor a la palpación.
- Auscultación cardiaca: ritmo, intensidad de los tonos y/o presencia de roce pericárdico (mejor en sedestación, con el cuerpo inclinado hacia adelante), que oriente a patología pericárdica. Presencia de soplos que orienten a valvulopatías, existencia de tercer o cuarto tono.
- Auscultación pulmonar: Valoración del murmullo vesicular, asimetrías (derrame pleural, neumotórax). Crepitantes en procesos infecciosos o Insuficiencia Cardíaca. Sibilantes en broncoespasmo.
- Auscultación y palpación abdominal: Presencia de masa pulsátil, presencia o ausencia de ruidos intestinales, signos de irritación peritoneal.
- Exploración vascular: Pulsos periféricos presentes y simétricos, signos de flebitis.

3. Pruebas complementarias

- ECG de 12 derivaciones en menos de 10 minutos desde la llegada al lugar de la asistencia.
- ECO transtorácico protocolo FAST, si está disponible, valoración de la contractilidad y función sistólica, valoración de afectación valvular en

casos de isquemia, disección aórtica. Permite detectar la presencia de derrame pericárdico y de compromiso hemodinámico en casos de afectación pericárdica, así como la afectación del ventrículo derecho en casos de TEP.

PERFILES CLÍNICOS DE DOLOR TORÁCICO

Cualquier dolor torácico puede estar incluido en alguno de los siguientes patrones clínicos:

Perfil isquémico

- *Características y localización:* dolor/molestia precordial como «si me apretaran», es característico que se lleve el puño al pecho: signo de Levine.
- *Intensidad:* variable y no se relaciona con la gravedad. Puede irradiar a cuello y mandíbula, hombros, brazos y muñecas, espalda o epigastrio. Puede ser gradual y de intensidad creciente, aunque esto es variable.
- *Duración:* Variable, en la angina suele durar menos de 15 minutos, rara vez es isquémico si dura menos de un minuto o como pinchazo, y si dura más de 30 minutos sin cambios electrocardiográficos sugestivos.
- *Situaciones desencadenantes/atenuantes:* Empeora en situaciones que aumenten el consumo de oxígeno, como la actividad física, el estrés, el frío, el inicio de la digestión... No varía con la posición o movimiento, con la respiración, ni con la palpación de la zona. Puede mejorar con el reposo. Definitivamente, o de forma transitoria con nitroglicerina (NTG) sublingual, aunque hay otras causas de dolor que también lo hacen.
- Es frecuente que curse con cortejo vegetativo: náuseas, vómitos, sudoración...
- La similitud con episodios previos en casos de cardiopatía isquémica conocida orienta al origen isquémico.
- Es frecuente la presentación atípica (ardor, falta de aliento o aire, localización sólo en áreas de irradiación, en diabéticos, mujeres, ancianos y pacientes que ya han sufrido un infarto extenso previo.
- En la exploración, la presencia de un soplo no conocido puede orientar a rotura de la válvula auriculoventricular. Puede haber signos de insuficiencia cardíaca aguda, como crepitantes, hipotensión, mala perfusión, obnubilación...
- El ECG debe ser valorado en menos de 10 minutos. Se buscarán signos de isquemia aguda como elevación del ST, Bloqueo de Rama Izquierda o Derecha de reciente aparición, alteraciones en la onda T que se vuel-



ve picuda y simétrica. La presencia de onda Q patológica, orienta a la existencia de infartos previos.

- Puede haber factores de riesgo cardiovascular: dislipemias, diabetes, HTA, tabaquismo, obesidad, consumo de drogas de abuso, antecedentes familiares.
- Entre las posibles causas se encuentran: SCACEST, SCASEST (ambos analizados en otro capítulo) y Angina Estable.

Angina estable

Dolor torácico, sensación de opresión o malestar desencadenado generalmente por un esfuerzo físico, estrés emocional o por el frío. Dura unos minutos y suele ceder con el reposo o administración de NTG sublingual.

Conducta a seguir

- Colocar al paciente en reposo.
- Administrar nitritos por vía sublingual cada 5 min hasta 3 dosis.
 - Si el dolor no cede tras administrar 3 dosis se considerará una angina inestable.
 - Si el dolor cede valorar alta in situ remitiendo a su médico de Atención Primaria y recomendando que active el dispositivo de Emergencias sí:
- Dolor torácico de características similares, que no cede con el reposo ni con la aplicación de nitritos sublinguales.
- Dolor que dura más de 20 minutos.
- Dolor que se inicia en reposo.
- Progresión de la sintomatología que presenta el paciente: Disminución del umbral anginoso, aumento de la intensidad, frecuencia, duración de los episodios de angina, ya que podríamos estar ante un cuadro de SCA.

Perfil aórtico: síndrome aórtico agudo

El Síndrome aórtico agudo (SAA) es una entidad poco frecuente de alta morbimortalidad, por lo tanto, el diagnóstico y el tratamiento precoces son fundamentales para mejorar el pronóstico. Engloba diferentes eventos, en los que se produce una ruptura aguda de la capa íntima sobre una debilitada capa media de la pared aórtica:

- Disección aórtica (80% de los casos).

- Hematoma intramural (15% de los casos).
- Úlcera penetrante aórtica (5% de los casos).

Factores de riesgo

- Hipertensión arterial.
- Sexo masculino.
- Tabaquismo.
- Dislipemia.
- Consumo de cocaína.
- Enfermedades inflamatorias.
- Factores iatrogénicos.
- Arterioesclerosis.
- Enfermedades del tejido conjuntivo.
- SAA traumático.

Manifestaciones clínicas

El dolor es el síntoma inicial más frecuente, 96% de los casos, de inicio brusco y definido como «desgarrador», a veces pulsátil o migratorio, 50% de los casos, siguiendo el sentido de la disección y que puede desaparecer temporalmente para aparecer más tarde de forma brusca. Se localiza en la parte anterior del tórax, 95% de los casos, irradiado a mandíbula, brazos o espalda y en ocasiones hacia abdomen, si progresa distalmente.

Además del dolor pueden aparecer otras manifestaciones relacionadas con su propagación:

- Neurológicas: ictus, por afectación carotídea. Síncope, asociado a disección proximal, con peor pronóstico.
- Cardiológicas: shock hipovolémico, taponamiento cardiaco, hemotórax, síndrome coronario agudo, por oclusión de la arteria coronaria derecha e Insuficiencia cardíaca por insuficiencia aortica aguda.
- Vasculares: isquemia arterial aguda, neuropatía periférica isquémica, isquemia mesentérica e insuficiencia renal.
- La presión arterial suele ser normal e incluso alta, 30-60% de los casos. La hipotensión verdadera, presente en más de un 25% de los pacientes, augura un mal pronóstico. La pseudohipotensión se produce cuando la presión arterial medida en la extremidad superior es falsamente baja, por afectación de los troncos supraaórticos.



Actitud diagnóstica

El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

En la exploración física debemos hacer una estricta exploración vascular valorando el déficit o asimetrías de pulsos, presente en el 20-50% de los casos, la tensión arterial y un soplo por insuficiencia aguda de la válvula aórtica, en el 60% de los casos.

El ECG es normal 40% de los casos, en el 13% de los casos se observan cambios en la repolarización por isquemia, generalmente transitorios, derivados de la obstrucción o afectación del ostium de las coronarias.

La ecografía en emergencias puede poner de manifiesto la presencia de hematomas, de taponamiento cardiaco o de hemotórax.

Actitud terapéutica

El objetivo principal es disminuir el estrés sobre la pared aórtica, mediante el control de la presión arterial y una reducción de la frecuencia cardiaca, que limite la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo, ya que estos son los factores determinantes de la dilatación y rotura de la falsa luz, así como el mantenimiento hemodinámico del paciente.

- *Control del dolor y ansiedad*, ya que produce aumento de la presión arterial y taquicardia por efecto adrenérgico. Se utilizarán analgésicos opiáceos mayores (Cloruro mórfico o Fentanilo) vía i.v. Si no se controla el dolor será necesario la sedación, relajación e intubación.
- *Control de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca*. El objetivo es una presión arterial sistólica entre 100-120 mmHg y una frecuencia cardiaca en torno a 60 lpm. El tratamiento de elección es Esmolol más Nitroprusiato sódico, Nitroglicerina o Nicardipino. Como segunda elección: Labetalol vía i.v. o metoprolol.
- *Situaciones específicas*:
 - Hipertensión arterial refractaria: se tratará con sedación e intubación para controlar la descarga de catecolaminas.
 - Hipotensión mantenida, se debería descartar:
 - Pseudohipotensión: para ello se debe monitorizar la tensión arterial en un brazo/pierna no afectada.
 - Rotura aórtica, taponamiento cardiaco e insuficiencia aórtica aguda.

En estos casos se realizará tratamiento etiológico con expansores de volumen y si es preciso, vasopresores, que favorecerán la progresión

del cuadro clínico. En el tratamiento del taponamiento cardiaco, realizar pericardiocentesis ya que si no se controla favorecerá el resangrado.

Adecuada gestión del traslado a un Centro Sanitario útil para el diagnóstico y tratamiento definitivo.

Perfil pericárdico

1. Pericarditis

Dolor precordial o retroesternal irradiado a hombros y cuello. Intensidad variable.

Aumenta con inspiración profunda, tos, deglución, cambios de postura y en decúbito supino. Remite al inclinarse hacia delante.

Exploración física

- Auscultación:
 - Roco pericárdico, mejor auscultación con el paciente inclinado hacia delante.
 - Tonos cardíacos normales o algo apagados.
- Alteraciones ECG:
 - Elevación ST con concavidad hacia arriba de forma difusa.
 - Ondas T positivas en las mismas derivaciones.
 - Suele existir depresión del segmento PR.
 - Ausencia de onda Q.
- Se puede acompañar de: fiebre, anorexia, artromialgias, pérdida de peso y antecedente de infección respiratoria de vías altas.

Causas

- Las más frecuentes: idiopáticas e infecciosas, sobretodo virales.
- Otras: IAM, urémica, neoplásica, traumáticas...

Actitud terapéutica

La base del tratamiento son los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en pericarditis agudas idiopáticas y virales y tratamiento etiológico en el resto.



Para el diagnóstico se recomienda radiografía de tórax, ecocardiografía y marcadores de inflamación y daño miocárdico.

2. Taponamiento cardiaco

Emergencia médica producida por aumento de la presión intracardiaca por acumulación de líquido, pus o gas en el espacio pericárdico.

Signos clínicos

- Taquicardia.
- Triada de Beck:
 - Hipotensión arterial sistólica.
 - Ruidos cardiacos atenuados.
 - Ingurgitación yugular (a veces ausente por deplección de volumen).
- Pulso paradójico.
- Reducción de voltaje ECG con alternancia eléctrica.

Causas

- Pericarditis.
- Traumatismo.
- Neoplasias.
- Yatrogénicas.
- Tuberculosis.

La herramienta diagnóstica más útil es la ecocardiografía.

Actitud terapéutica

Pericardiocentesis con aguja en paciente inestable (preferible con guía ecocardiográfica).

Punción con catéter largo 14G conectado a jeringa a nivel subxifoideo con ángulo de entrada de 45° dirigido a hombro izquierdo con monitorización ECG.

Perfil tromboembolismo pulmonar

Producido por trombos/émbolos venosos que normalmente proceden de los miembros inferiores, (territorio ileofemoral en su mayor parte, 90%) y menos frecuente de otros territorios venosos como pelvis, extremidades

superiores, o cavidades cardiacas derechas, que ocluyen uno o más vasos de la circulación pulmonar.

Se trata de la tercera causa de mortalidad cardiovascular tras la isquemia miocárdica y el ictus.

Formas de presentación

– **Agudo:**

- TEP masivo (afectación vascular >50%). Inestabilidad.
- TEP submasivo (afectación vascular <50%); es el más frecuente.
- Infarto pulmonar.

– **Crónico:** Muchas veces pasan inadvertidos.

Actitud diagnóstica

– Anamnesis:

- Antecedentes familiares de trombosis.
- Factores de riesgo del paciente:
 - Estasis circulatoria: embarazo, inmovilización, obesidad, trombo-sis venosa profunda.
 - Enfermedades cardiopulmonares: Insuficiencia cardiaca, Infarto agudo de miocardio, valvulopatías, endocarditis.
 - Trastornos de la coagulación: anticoagulantes, anticonceptivos, neoplasias.
 - Cirugía mayor, prótesis, fracturas y politraumatismo, en las últimas 12 semanas.

– Examen físico: puede ser anodino, pero lo más frecuente es encontrar:

- Dolor torácico pleurítico.
- Taquipnea, disnea, taquicardia
- Ansiedad y malestar general.
- Tos, palpitations.
- Hemoptisis (si infarto pulmonar).
- Fiebre o febrícula.
- AC: refuerzo del 2.º tono, soplo de insuficiencia pulmonar y/o tricúspide (si TEP masivo).
- AP: crepitantes localizados, roncus, sibilancias o roce pleural.



- Signos de TVP en extremidades inferiores.
 - Si TEP masivo: cianosis, hipotensión, aumento de la presión venosa yugular, síncope y shock.
- Toma de constantes: TA, FC, FR, pulsioximetría, ECG
 - ECG: Lo más frecuente es taquicardia sinusal, anomalía en repolarización con descenso ST y alteraciones inespecíficas de onda T. También puede existir onda S profunda en DI, onda Q en DIII, T negativa en VI-V4, y bloqueo de rama derecha transitorio. Patrón S1Q3T3.
 - Capnografía: el alveolo está bien ventilado y mal perfundido por lo tanto habrá descenso marcado del Et CO₂ con un capnograma decreciente.

Existe consenso en graduar la probabilidad clínica mediante escalas de puntuación siendo una de las más utilizadas la Escala de Wells.

Probabilidad de Tromboembolismo pulmonar, modelo de Wells	Original
Historia previa de ETV	1,5
Frecuencia cardíaca > 100 latidos por minuto	1,5
Cirugía reciente/inmovilización	1,5
Hemoptisis	1
Cáncer no controlado	1
Signos clínicos de TVP	3
Otra a alternativa diagnóstica es menos probable que el TEP	3
Probabilidad Estándar	
Baja	≤ 2
Intermedia	2-6
Alta	≥ 7

- Pruebas complementarias en el hospital: Hemograma, bioquímica, coagulación. Dímero D, Rx de tórax y GAB.
- Cabe resaltar la importancia creciente de la ecografía en el diagnóstico del paciente con inestabilidad hemodinámica y alto riesgo de TEP.

Actitud terapéutica

- Oxigenoterapia y soporte respiratorio según grado de hipoxemia.
- Tratamiento del shock obstructivo: Cargas de SSF de 250-300 ml cada 10-15 min según respuesta y tantas veces sea necesario mientras no haya signos de sobrecarga volumétrica.

- Si no hay respuesta valorar inotropos tipo noradrenalina o dobutamina en las dosis estándar.
- Valorar analgesia con opiáceos si el dolor pleurítico es importante, mejoran el trabajo respiratorio y actúan como ansiolíticos.
- En caso de sospecha diagnóstica clara (sin inestabilidad hemodinámica o severa falta de oxigenación) y sin contraindicaciones, administrar Enoxaparina 80 UI/kg iv en bolo y seguido de 18 UI/kg/h. Heparina no Fraccionada (HNF), 80 UI/kg en bolo seguido de 18 UI/kg/h o bien HBPM (Enoxaparina) 1,0 mg/kg/12 h
- Ante sospecha fundada de TEP e inestabilidad hemodinámica (TAS < 90 mmHg, hipoperfusión tisular), severa falta de oxigenación o parada con esta sospecha, administrar tratamiento trombolítico con Tenecteplase a las mismas dosis que en el SCACEST según edad y peso, así como tratamiento anticoagulante con enoxaparina con las mismas dosis que en el SCACEST. Mantener maniobras de RCP durante una hora

Perfil pleurítico. Derrame pleural, neumotórax

El dolor torácico pleurítico se produce por la irritación de la pleura parietal, que está ricamente inervada y origina estímulos dolorosos cuando se haya afectada por procesos patológicos.

Neumotórax: Es la presencia de aire en la cavidad pleural que despega ambas superficies pleurales produciendo colapso pulmonar.

Derrame Pleural: Es la presencia de líquidos en esta cavidad.

Características y localización

Dolor torácico agudo en punta del costado que aumenta con los movimientos respiratorios, junto con disnea, tos y en ocasiones con cuadro vegetativo.

Situaciones desencadenantes

Podemos distinguir:

- *Neumotórax Primario.* Generalmente se produce por rotura de una bulla subpleural en varones de 20 a 40 años, altos, delgados, fumadores con habito asténico.
- *Neumotórax Secundario.* Presenta patología pulmonar previa.
- *Neumotórax Traumático.* Por lesiones abiertas o cerradas.
- *Neumotórax Yatrogénico.*



Exploración física

A la inspección presenta una leve disminución de la expansión torácica, asimetría de los movimientos respiratorios. A la palpación encontraremos las vibraciones vocales disminuidas o abolidas; A la auscultación, murmullo vesicular disminuido o abolido en el hemitórax afecto, roce pleural y taquicardia.

Actitud terapéutica

Se basa en medidas generales, oxigenoterapia y analgesia.

Neumotórax a Tensión.—Es una entrada de aire a la cavidad pleural que no puede salir, produciendo colapso pulmonar. Es una URGENCIA VITAL generalmente asociada a un traumatismo.

El diagnóstico es clínico: Disnea grave, taquipnea, cianosis, hipotensión, ausencia de murmullo vesicular y necesita tratamiento urgente.

Descompresión: Colocación de un angiocateter del 14G en el 2.º espacio intercostal en la línea medioclavicular unido a una válvula de Hemlich y como tratamiento definitivo colocación del tubo de tórax en el 4-5 espacio intercostal línea media axilar anterior.

Si es traumático la punción evacuadora con angiocateter se realizará en el 5.º espacio intercostal línea axilar anterior.

Perfil esofágico

Se considera que el dolor torácico de origen esofágico representa de un 50-60% de los casos de dolor torácico no cardiogénico y se suele dar en personas jóvenes sin antecedentes de enfermedad coronaria.

La localización del dolor esofágico y coronario coincide normalmente, debido a que muchas estructuras nerviosas, corresponden al mismo segmento espinal (dermatomas C2 a D6), aunque pueden concurrir ambas patologías a la vez. Los dolores de origen esofágico pueden ser cuadros banales o graves, sin existir una correlación con la intensidad del dolor.

La exploración de este tipo de dolor no suele tener hallazgos relevantes, salvo complicaciones.

Las entidades clínicas a tener en cuenta son las siguientes:

1. Rotura esofágica

La rotura esofágica en general es una entidad rara. Debido a la diversidad de las causas, tiene unos síntomas poco específicos y se debe sospechar su

existencia. La desestabilización del paciente vendrá dada por la edad avanzada, la localización y tamaño de la ruptura, así como si es una perforación limitada o ya se ha producido contaminación de las cavidades adyacentes por el contenido esofágico, derivando en complicaciones como (mediastinitis, pleuritis, pericarditis).

El tiempo transcurrido entre la perforación y el diagnóstico, es primordial para la pronta detección y tratamiento de este proceso, para disminuir la morbilidad y mortalidad por esta causa.

Etiología

- Yatrogénica es la causa más frecuente, debida a técnicas y a procedimientos (endoscopios, intubación orotraqueal...) se da también en cirugías (antireflujo, tiroideas, neumonectomía), radioterapia esofágica. Comúnmente es el esófago cervical la zona que se rompe por este motivo.
- Síndrome de Boerhaave o rotura espontánea y completa de la pared esofágica. Es la segunda causa en frecuencia y la más grave por la rapidez y virulencia, es producida durante el vómito por un aumento súbito de la presión intraesofágica, se da más en pacientes con antecedentes de etilismo. La perforación en este caso es más frecuente en porción distal del esófago.
- Deglución de cuerpos extraños e impactación.
- Ingesta de píldoras (bifosfonatos).
- Antecedentes de ingesta de cáusticos.
- Trauma penetrante o cerrado.
- Infecciones: virus Herpes simple, tuberculosis...
- Neoplasias por carcinoma.

Valoración del dolor

Características del dolor: muy intenso, de inicio súbito, en la rotura espontánea se presenta tras esfuerzo al vomitar por comidas copiosas y/o exceso de alcohol.

Duración: el dolor es prolongado en el tiempo.

Localización e irradiación: dependerá de donde esté situada la ruptura, la más habitual es a nivel torácico, el paciente presenta epigastralgia o un dolor retroesternal, y se irradia a espalda, zona intraescapular, hombros y mandíbula; Si se rompe el esófago cervical, se irradia a cuello y nuca; si la zona es muy distal a la exploración se encontrará un abdomen agudo y ausencia de peristaltismo, por infección en cavidad peritoneal.



Agravantes: deglución, hablar, toser y a la inspiración profunda.

Se puede acompañar de afonía, odinofagia, disfagia, seguido de disnea y a veces si existe neumomediastino puede oírse el signo de Hamman (sonido crepitante y rasposo sincrónico en cada latido cardiaco auscultable en zona precordial). Puede aparecer edema subclavicular por mediastinitis difusa. En la auscultación habrá disminución del murmullo vesicular en bases. Si se demora en tiempo aparecerá diaforesis, fiebre, hipotensión, taquipnea, taquicardia, hipoperfusión por las complicaciones y en unas horas puede desarrollar un cuadro de sepsis y shock.

Medidas específicas

- Mantener al paciente en dieta absoluta, valorar colocación de sonda nasogástrica.
- Reposición de líquidos (I.V.) inicialmente se hará con S. Fisiológico 0,9%.
- Antibioterapia I.V. de amplio espectro.
- Para el dolor se pondrá Cloruro Mórfico, bolos 3-5 mg (I.V.) hasta control de dolor, dosis máxima 15 mg.
- Administración de antieméticos: metoclopramida 10 mg (I.V.) y como inhibidores de la secreción gástrica: Omeprazol 40 mg (I.V.).

El tratamiento de elección es el drenaje o cirugía urgente por eso hay que derivar al paciente de forma inmediata a un centro con cirugía esofágica y gástrica.

1.1. Desgarro de Mallory-Weis

Entidad de menor gravedad ya que solo hay una fisura de la mucosa esofágica que puede llegar a la submucosa, rara vez alcanza la capa muscular, se da en pacientes que cursan con náuseas y vómitos repetidos como: etílicos, bulímicos, con trastornos metabólicos, descompensación diabética y otras patologías. Debido a esos desgarros de la mucosa se verán vómitos hemáticos.

Medidas específicas

- Se trata la causa del vómito.
- Administración de antieméticos e inhibidores de secreciones gástrica:
 - Metoclopramida 10 mg (I.V.)
 - Omeprazol 40 mg (I.V.)

2. *Alteraciones de la motilidad. Espasmo esofágico*

Proceso urgente no vital debido a un trastorno por incoordinación motora en el esófago (fibra muscular lisa), que requiere estudio y tratamiento.

Valoración del dolor

Características del dolor: opresivo o compresivo, intenso, inicio rápido en unos minutos.

Duración: breve, de una media hora.

Localización e irradiación: retroesternal, irradiado a mandíbula, cuello, espalda y/o brazos, puede ir desde región cervical hasta toracoabdominal.

Asociado: a disfagia para sólidos y líquidos.

Factores desencadenantes: ingesta de comidas muy condimentadas y picantes, bebidas muy frías o muy calientes y gaseosas.

Medidas específicas

El tratamiento con nitroglicerina 0,8 mg (S.L.) hace que el dolor desaparezca en unos 15-20 minutos, a diferencia del dolor coronario que lo alivia de 1-5 minutos.

A veces ayuda añadir ansiolíticos.

3. *Enfermedad por reflujo gastroesofágico*

Se debe a los síntomas que produce el contenido gástrico al pasar al esófago. Es un proceso banal que requiere tratamiento y seguimiento.

Valoración del dolor

Características del dolor: puede ser opresivo, de aparición nocturna, el paciente lo define como quemazón o pirosis, intensidad moderada, los síntomas se inician unos diez minutos después de las comidas.

Duración: puede durar más de una hora.

Localización e irradiación: variable retroesternal, epigástrica, subesternal, con irradiación a mandíbula, brazo izquierdo y maxilar superior.

Se acompaña: de regurgitación, vómitos y secreciones ácidas, disfagia, menos odinofagia, eructos, hipo y náuseas.

Desencadenantes o agravantes: comidas copiosas, alimentos muy condimentados, grasas, café, alcohol, tabaco, algunos medicamentos, el estrés,



maniobras de Valsalva, presencia de hernia de hiato, el ejercicio intenso, uso de prendas ajustadas, el aumento de la presión abdominal por obesidad y embarazo aumentan los síntomas. La posición decúbiteo, puede despertar al paciente por reflujo de secreciones ácidas con sensación de quemazón a las 2-3 h después de acostarse.

Factores que lo alivian: el ortostatismo, medidas dietéticas, no tomar alimentos que disminuyan el tono del esfínter esofágico interno o que enlentezcan el vaciamiento, ni los que aumenten secreciones ácidas, evitar sobrepeso.

Medidas específicas

- Antiácidos: tipo almagato 1,5 g una hora después de las comidas y antes de acostarse.
- Procinéticos: Metoclopramida 10 mg/8 h (I.V.), otros como domperidona, cleboprida tiene un discreto efecto en el reflujo gastroesofágico.
- Inhibidores de la secreción gástrica: omeprazol 40 mg (I.V.) Los inhibidores de la bomba de protones dan mejores resultados que los antihistamínicos H₂.

Perfil osteomuscular

Características del dolor

Localización e irradiación: Variable, en estructuras de la pared torácica, músculos intercostales, columna cervical o dorsal.

Intensidad: leve o moderado, nunca intenso.

Duración: Prolongada, en general de semanas o meses.

Calidad: Punzante, intermitente.

Factores agravantes: Se agrava con los movimientos torácicos, sobrecargas de peso, tos, estornudos.

Síntomas acompañantes: Variables, pero nunca se acompañan de datos objetivos de gravedad, ni cortejo vegetativo.

Exploración física

El dolor se desencadena con la presión o la movilización.

Actitud terapéutica

Reposo, analgésicos/antiinflamatorios y calor seco.

Valorar destino del paciente: Alta *in situ* y derivar al centro de salud. Si la patología es subsidiaria de estudio y tratamiento, traslado al hospital de referencia.

Perfil psicógeno

Se considera una causa común de dolor torácico. Se encuentra relacionado con trastornos de ansiedad y miedo a padecer una enfermedad de origen coronario. Se trata de una somatización ya que se presentan quejas somáticas que carecen de una base orgánica reconocible y en las que se piensa que los factores psicológicos juegan un papel importante. Se engloba dentro de los Síndromes funcionales cardiorrespiratorios, recibiendo nombres como corazón irritable o neurosis cardíaca.

Es un diagnóstico que requiere descartar sistemáticamente todas las posibles causas orgánicas, dada la potencial gravedad.

Características del dolor

Localización e irradiación: suele ser inframamario, referido normalmente en hemitórax izquierdo e irradiado a brazo izquierdo.

Muchas veces se describe como imposibilidad subjetiva de «llenar el pecho de aire».

Intensidad: poco agudo y de intensidad variable.

Duración: suele durar más de media hora, pudiendo prolongarse incluso días. Cuando dura pocos minutos suele recidivar. En general no limita la capacidad de ejercicio.

Tipo: lo más común es que sea de características mecánicas.

Factores modificantes: se desencadena ante estrés físico o psíquico y mejora con ansiolíticos.

Síntomas acompañantes: parestesias circumorales por hiperventilación.

Actitud diagnóstica

Tener presente la alta prevalencia de somatización (20-30%).

Actitud cordial y de escucha activa en la entrevista.

Incluir en la historia clínica: episodios previos de ansiedad, periodo de adolescencia, antecedentes de quejas inespecíficas e información de terceros.



Actitud terapéutica

Ansiolíticos si precisa.

Si se descartan otros procesos de dolor torácico, la conducta a seguir es alta in situ y remisión a su Médico de Atención Primaria.

Diagnóstico diferencial

Diagnóstico diferencial entre dolor torácico isquémico y no isquémico

Sugestivo de isquémico	<ul style="list-style-type: none"> – Localización retroesternal. – Carácter opresivo o urente. – Irradiado a hombros, zona cubital de brazo muñecas y mandíbula. – Intensidad y duración variables. – Síntomas acompañantes: cortejo vegetativo, síncope.
No sugestivo de isquémico	<ul style="list-style-type: none"> – Localización primaria o única en región abdominal media o baja. – Dolor que se localiza a punta de dedo. – Dolor que se reproduce con los movimientos y/o a la presión de la caja torácica. – Dolor irradiado a extremidades inferiores.

Diagnóstico diferencial según gravedad

Patologías potencialmente graves	Patologías urgentes no vitales	Patologías no urgentes
<ul style="list-style-type: none"> – Síndrome coronario agudo – Taponamiento cardiaco. – Aneurisma disecante de aorta. – Mediastinitis. – Rotura esofágica. – Tromboembolismo pulmonar. – Neumotórax a tensión. 	<ul style="list-style-type: none"> – Pericarditis. – Hipertensión pulmonar. – EPOC, asma, enfisema. – Neumonía. – Neoplasias, Metástasis. – Derrame pleural. – Brote Ulceroso. – Espasmo esofágico. – Patología pancreática. – Patología biliar. 	<ul style="list-style-type: none"> – Patología osteomuscular. – Herpes zoster. – Patología psicógena: ansiedad, depresión, simulación.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Paciente con dolor torácico potencialmente grave

1. Medidas generales

- Informar al paciente.

- Colocar al paciente en reposo absoluto. Valorar elevación de la cabeza. Administrar oxígeno: Mantener Sat $O_2 > 90\%$.
- Canalización de al menos vía venosa periférica e iniciar fluidoterapia. Extracción analítica, si la situación clínica del paciente lo permite, se extraerá sangre para hemograma, coagulación, troponinas, dímero D.
- La gasometría arterial no está indicada de rutina, y no consideramos necesario realizarla en nuestro medio

2. Medidas específicas

- Inicio de tratamiento etiológico.

Traslado

- Traslado en SVA:
 - Si el paciente está inestable trasladar a Hospital de referencia.
 - Si el paciente está estable valorar indicación de traslado a Centro útil, en este caso es indispensable que exista confirmación por el CCU.

Paciente con patología urgente no vital

El tratamiento de este tipo de pacientes dependerá de la patología responsable del dolor y de si esta es subsidiaria de estudio y tratamiento en un centro hospitalario.

1. Medidas generales:

- Informar al paciente.
- Valorar necesidad de administrar oxígeno.
- Valorar canalización de vía intravenosa periférica.
- Valorar la posibilidad de extracción analítica, si la situación clínica del paciente lo permite.

2. Medidas específicas:

- Inicio de tratamiento etiológico, si procede.

Traslado

Alta *in situ* y derivar al Centro de Salud.

Si es necesario traslado a Hospital de referencia en SVB o SVA.

Patología no urgente

Alta *in situ* y derivar al Centro de Salud.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ana Maria Perez Corral, Eva Benito Ruiz, M.ª Teresa Fernández Rodrigo, Jose Víctor Valiente Lozano, Verónica Vergara García. Importancia de la estratificación del riesgo en el dolor torácico en urgencias. NURE investigación: Revista Científica de enfermería, ISSN-e 1697-218X, Vol. 15, N.º. 92, 2018.
2. Hernández García J, Medina Osuna A, Garzón Sigler R. Manejo extra-hospitalario de los pacientes atendidos por dolor torácico en tres dispositivos móviles de cuidados críticos y urgencias. *Emergencias*. 2013; 25:13-22.
3. Judd E Hollander, Maureen Chase Evaluation of the adult with chest pain in the emergency department. UpToDate Aug 09, 2016.
4. J.M. Torres Murillo, S Gil Hernández, L Jimenez Murillo, F Gavilán Guirao, M.F. de Prado López y F.J. Montero Pérez. Dolor Torácico Agudo. En *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 5.ª edición 2014. Pág 182-189. Ed. Elsevier Bibliografía.
5. Bustamante-Munguira J, Juez M. Síndrome aórtico agudo. *Cirugía Cardiovasc* [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2018 Feb 27];23(1):38-44. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009615000030?via%3Dihub>.
6. GUETS S. Guía asistencial urgencias y emergencias extrahospitalarias [Internet]. 2014 [cited 2018 Mar 16]. Available from: http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/pdf/20141029/guia_asistencial_2014.pdf.
7. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR, Loose R, Karck M, et al. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* [Internet]. 1999 Mar 16 [cited 2018 Mar 2];99(10):1331-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10077517>.
8. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, Calvo F, López-Pérez JM, Sánchez V, et al. Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA). La mejora en el diagnóstico no se refleja en la reducción de la mortalidad. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2009 [cited 2018 Mar 8];62(3):255-62. Available from: <http://secardiologia.es/images/stories/file/evangelista.pdf>.
9. Barros Membrilla A. Guía de práctica clínica: patología de la aorta. In 2016 [cited 2018 Mar 16]. Available from: <https://drive.google.com/drive/my-drive>.
10. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. A simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism 2000 Mar;83(3):416-20. [Medline].

11. Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Tromboembolismo Pulmonar Agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) Autores/ Miembros del Grupo de Trabajo: Adam Torbicki, Moderador (Polonia)*, Arnaud Perrier (Suiza), Stavros Konstantinides (Alemania), Giancarlo Agnelli (Italia), Nazzareno Galiè (Italia), Piotr Pruszczyk (Polonia), Frank Bengel (Estados Unidos), Adrian J.B.Brady (Reino Unido), Daniel Ferreira (Portugal), Uwe Janssens (Alemania), Walter Klepetko (Austria), Eckhard Mayer (Alemania), Martine Remy-Jardin (Francia) y Jean-Pierre Bassand (Francia). www.revespcardiol.org.
12. Natalia Lekerika, Eunáte Arana-Arri, Ana García Montero, Larritz García, Ainhoa Gómez, Magdalena Carreras. Probabilidad clínica de tromboembolismo pulmonar: beneficio diagnóstico de las escalas de predicción y de los dímeros D. *Emergencias* 2014; 26: 243-250.
13. Almansa C, René Achem S, Revisión A DE. El espasmo esofágico difuso (EED). Conceptos prácticos sobre diagnóstico y tratamiento. [citado 28 de febrero de 2018]; Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2007/ge072j.pdf>.
14. Duman H, Bakirci EM, Karadag Z, Ugurlu Y. Esophageal rupture complicated by acute pericarditis. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2014 oct;42(7): 658-61. DOI: 10.5543/tkda.2014. 26350. PubMed PMID:25490302.
15. Sociedad Española de Patología Digestiva. Larraona JL, Castro M. Revista española de enfermedades digestivas. [Internet]. Vol. 99, Revista Española de Enfermedades Digestivas. Editorial Garsi; 2004 [citado 28 de febrero de 2018]. 239-239p. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082007000400011.
16. SUMMA. Manual y procedimientos de Enfermería SUMMA 112. Madrid: SUMMA; 2014 [acceso 24 marzo 2018]. Disponible en: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017720.pdf>.
17. Arandia Barrios IW. Somatización e hiperfrecuentación. *Rev Med La Paz* [Internet]. 2013 [citado 07 Mar 2018]; 19(1): 40-52. Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v19n1/v19n1a07.pdf>.
18. Marina González P. Psiquiatría y dolor crónico. Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace [Internet]. 2017 [citado 02 Mar 2018]; 1: 70-80. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6114015>.



Síndrome coronario agudo

INTRODUCCIÓN

En España la enfermedad coronaria ha sufrido un incremento progresivo hasta 2005, momento a partir del cual experimenta un descenso lento y paulatino. En el año 2000 se generaliza el uso de la troponina como marcador de necrosis, más sensible que la fracción Mb de la creatinkinasa (CK-MB) utilizada hasta ese momento.

En Europa se estima que cada año se producen unos 4 millones de fallecimientos por enfermedad cardiovascular, la mayor parte por enfermedad coronaria, lo que supone el 47% de todas las muertes.

Los registros disponibles hasta la fecha demuestran que el SCASEST es más frecuente que el SCACEST. La mortalidad hospitalaria es más elevada en pacientes con SCACEST frente a los que padecen SCASEST, pero a los 6 meses las tasas de mortalidad son muy similares en ambos casos (12 y 13% respectivamente), sin embargo, a los 4 años, la tasa de muerte en SCASEST es 2 veces superior, que puede achacarse a la mayor edad y comorbilidad que presentan estos pacientes.

El SCA constituye para el European Resuscitation Council (ERC), uno de los 5 procesos en los que la atención sanitaria en la primera hora es determinante en su pronóstico (patologías tiempodependientes).

La valoración inicial del paciente con dolor torácico es fundamental para el correcto tratamiento. El objetivo principal de dicha valoración debe ser identificar lo antes posible a los pacientes con SCA.

DEFINICIÓN

El término SCA, se emplea para describir múltiples situaciones en las que existe un desequilibrio repentino entre el consumo y oferta de oxígeno del miocardio manifestación de arterioesclerosis progresiva con peligro para la vida del paciente, que generalmente se desencadena por una trombosis aguda inducida por la rotura o erosión de una placa de aterosclerosis coronaria, con o sin vasoconstricción simultánea, que causa una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo coronario.

En algunos casos, el SCA puede tener otros orígenes:

- **Insuficiencia coronaria no aterosclerótica:** espasmo coronario, embolismo coronario, y arteritis coronaria de la Enfermedad de Takayasu.
- **No coronario:** hipotensión, estenosis aórtica severa, hipertensión, taquicardia, anemia severa o miocardiopatía hipertrófica.
- **Lesión miocárdica no isquémica:** miocarditis, contusión miocárdica, consumo de drogas cardiopélicas como la cocaína.
- **Multifactorial:** Síndrome de Takotsubo, síndrome de Kounis sepsis, embolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca grave, sin ser excluyentes entre sí.

Además de lo ya expuesto el IAM se clasifica en varios tipos, basados en diferencias patológicas, clínicas y pronósticas, junto con distintas estrategias de tratamiento:

- IAM tipo 1. IAM espontáneo: rotura, disección, o ulceración de una placa de aterosclerosis con resultado de trombo intraluminal.
- IAM tipo 2. Infarto secundario a un desequilibrio isquémico: secundario a desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno o a vasoespasmo.
- IAM tipo 3. Muerte cardíaca debida a infarto de miocardio.
- IAM tipos 4 y 5. Relacionados con terapia de revascularización, bien ICP o cirugía de revascularización.

El síntoma fundamental del Síndrome Coronario Agudo (SCA) es el dolor torácico, basándonos en el ECG podemos diferenciar dos grupos de pacientes con diferente manejo inicial:

Pacientes con dolor torácico agudo y elevación persistente (> de 20 min) del segmento ST, que se denomina **SCACEST** y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. La mayoría de estos sufrirán un IAM con elevación del ST (IAMCEST). El objetivo del tratamiento de estos pacientes es la reperfusión inmediata mediante angioplastia primaria o con fibrinolítico.

- Pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST (**SCASEST**).

El resultado de la determinación seriada de enzimas de daño miocárdico dictaminará si se trata de un infarto de miocardio (IAMSEST) o una angina inestable.

Cabe recordar que otra de las presentaciones del SCA es la muerte súbita, objeto de un capítulo específico.

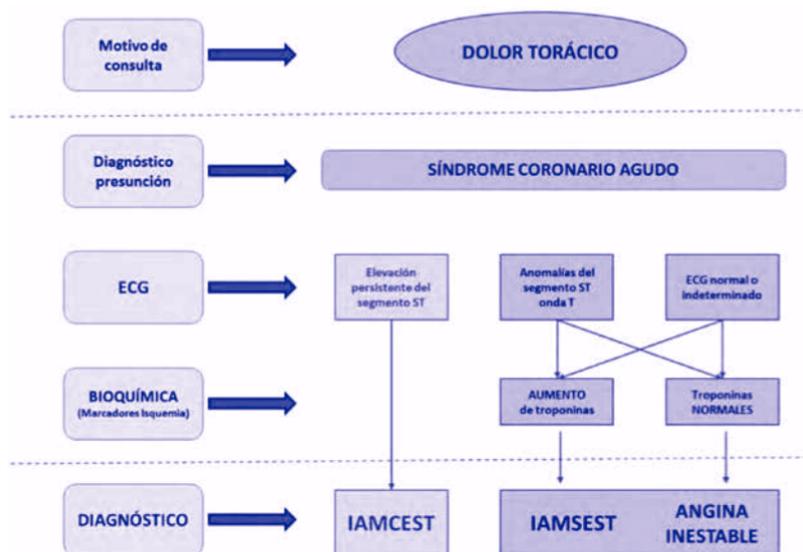


Figura 1.–Diagnóstico y Clasificación de Síndrome Coronario Agudo.

1. SCA con elevación persistente del segmento St (Scacest)

Actitud diagnóstica

El diagnóstico rápido de SCACEST en la fase prehospitalaria, a través de los Servicios de Emergencias Médicas (SEM) será uno de los objetivos prioritarios para reducir la mortalidad y mejorar el resultado de las intervenciones de revascularización al acortar el tiempo hasta las mismas.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la presencia de síntomas y ECG compatible.

1. Historia clínica

Anamnesis:

- Antecedentes personales:
 - Fundamentalmente de EAC: Anginas, IAM previos, colocación de stents, etc.
 - Factores de riesgo cardiovascular: dislipemia, tabaquismo, HTA, diabetes, obesidad, antecedentes familiares.
- Hora de inicio del dolor y duración del dolor.

- Características y localización del dolor: dolor torácico de perfil isquémico (ver capítulo de dolor torácico agudo).

2. Exploración física

- *Aspecto general*: No existen signos físicos aislados específicos, pero la mayoría de los pacientes presentan mal estado general con nerviosismo, palidez y diaforesis.
- *Auscultación cardiopulmonar*: Buscar datos como la presencia de 4.º tono (expresión de la disminución de la distensibilidad ventricular), 3.º tono (indica disfunción ventricular izquierda), soplo sistólico (insuficiencia mitral), crepitantes pulmonares.
- *Exploración cardiovascular*: palpar pulsos periféricos

3. Pruebas complementarias

- Monitorización de constantes: FC, TA, SatO₂, FR.
- ECG de 12 derivaciones. Debe ser realizado de forma precoz, en menos de 10 minutos desde el primer contacto médico (Recomendación clase I nivel de evidencia B). Hay que buscar alteraciones del segmento ST y de la onda T, y comparar los ECG durante los periodos de dolor con los periodos en los que el paciente está asintomático y si es posible, con ECG previos.

Se recomienda realizar derivaciones derechas (V3R y V4R) en los casos de SCA inferior para descartar la afectación del ventrículo derecho y posteriores V7, V8 y V9 en las sospechas de infarto posterior, ya que la elevación del ST en estas derivaciones condiciona las medidas terapéuticas (Recomendación clase IIa nivel de evidencia B).

Nueva elevación del segmento ST desde el punto J en dos derivaciones contiguas, que cumpla lo siguiente:

- $\geq 0,2$ mV en hombres de más de 40 años
- $\geq 0,25$ mV en hombres de menos de 40 años
- $\geq 0,15$ mV en mujeres en las derivaciones V2-V3 o $\geq 0,1$ mV en otras derivaciones en ausencia de BCRHH

Se consideran derivaciones contiguas grupos de derivaciones como anterior (V1-V6), inferior (II, III, aVF) o lateral (DI y AVL)

- IAM VD: elevación del ST en precordiales derechas (V3R y V4R); punto de corte $> 0,05$ mV o $> 0,1$ mV en hombres de menos de 30 años, que indica isquemia inferobasal



Nuevo BRI o BRD y síntomas típicos de SCA, con cualquiera de los siguientes criterios:

- Elevación del ST > 1 mm en derivaciones con complejo QRS predominantemente positivo
- Elevación del ST > 5 mm en derivaciones con QRS predominantemente negativo (V1, V2 o V3)

Depresión del ST $\geq 0,05$ mm en V1-V3, deben realizarse de V7-V9 para descartar elevaciones del ST $\geq 0,05$ mm o de 0,1 mm en mayores de 40 años compatibles con SCACEST inferobasal

Depresión ≥ 1 mm en 8 o más derivaciones unida a elevación en aVR o V1 refleja isquemia multivaso u obstrucción del tronco común.

Figura 2.–Cambios electrocardiográficos en el SCACEST.

Los biomarcadores troponínicos y no troponínicos, aunque pueden ser de ayuda, no están de momento disponibles en el SEM de nuestra Comunidad Autónoma y no son imprescindibles para la toma de las primeras decisiones.

Medidas generales

Colocar al paciente en reposo absoluto con elevación de la cabeza. Informar y tranquilizar en lo posible al paciente.

Monitorizar con acceso a desfibrilador.

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.

Oxigenoterapia, administrar O_2 con el dispositivo más adecuado sólo si es necesario en pacientes con una $Sat O_2 < 90\%$ (Recomendación clase I nivel de evidencia C).

Canalizar dos vías venosas periféricas, e iniciar perfusión con suero salino fisiológico para mantener vía. Contraindicada la vía central no compresible, la vía intramuscular y las punciones arteriales. Realizar extracción de sangre para determinación de coagulación basal y troponina (Recomendación clase I nivel de evidencia C).

Medidas específicas

La mortalidad del IAMCEST está influida por muchos factores, entre ellos la edad avanzada, la clase Killip, el retraso en la aplicación del tratamiento, disponer de una red de atención del IAMCEST coordinada con el sistema de

emergencias médicas (SEM), la estrategia de tratamiento, los antecedentes de IAM, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, el número de arterias coronarias afectadas y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

- **Killip:** La clasificación Killip-Kimball es una estratificación individual basada en la evidencia de los pacientes con infarto agudo de miocardio, que permite establecer un pronóstico de la evolución de la afección, y las probabilidades de muerte en los 30 primeros días tras el infarto.

Grado	Características	Mortalidad
Killip I	Sin insuficiencia cardiaca (I.C.) presión arterial estable	5%
Killip II	I.C. moderada: congestión pulmonar basal, disnea. Estertores en menos del 50% de los campos pulmonares. Auscultación de 3er tono	10%
Killip III	I.C. grave: Edema agudo de pulmón. Estertores en más del 50% de los campos pulmonares. Galope ventricular.	40%
Killip IV	Shock cardiogénico	90%

Figura 3.—Clasificación de Killip-Kimball.

Antiagregantes

Administrar **AAS** 150-300 mg/vo. o 1/2 amp/iv. de Acetilsalicilato de lisina si no es posible la vía oral. Sólo contraindicado en caso de alergia a AAS.

La administración de la doble antiagregación durante el primer contacto médico es la práctica habitual en nuestro medio. Los antiagregantes a utilizar son **Clopidogrel**, **Ticagrelor** y **Prasugrel** y las dosis y estrategia para su elección se reflejan en la figura 4.

- Pacientes en que la estrategia de reperfusión elegida sea la trombólisis está indicado el Clopidogrel, ya que los nuevos antiagregantes no han sido evaluados con esta estrategia de reperfusión. Se añadirá enoxaparina como anticoagulante prehospitalario.
- Pacientes en que la estrategia de reperfusión elegida sea la Intervención Coronaria Percutánea (ICP), se recomienda el uso de un inhibidor P2Y₁₂ distinto a Clopidogrel, a no ser que estemos ante pacientes en los que nos nuevos antiagregantes estén contraindicados, tomen anticoagulantes orales, tengan antecedentes de ictus hemorrágico, insuficiencia hepática grave, y cuando los nuevos antiagregantes no estén disponibles. No está indicado administrar Prasugrel si se desconoce anatomía coronaria. No se administrará anticoagulación en el medio prehospitalario.

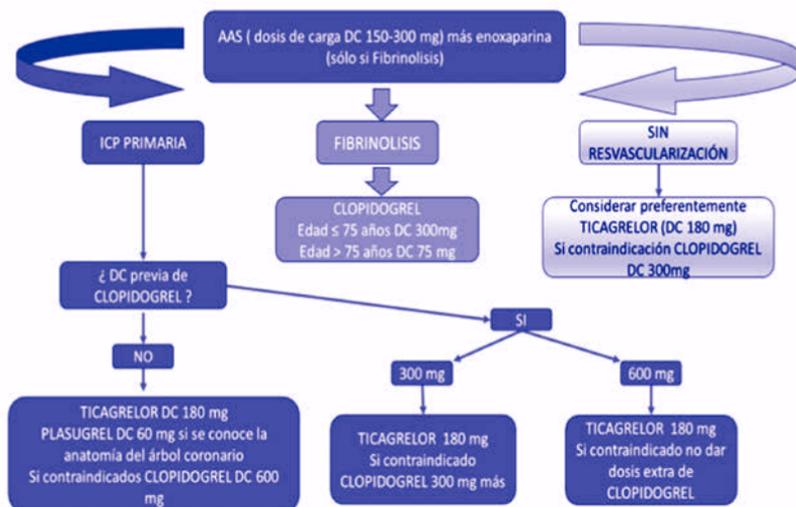


Figura 4.–Antiagregación en SCACEST.

Fármaco	Ticagrelor	Prasugrel
Contraindicaciones	Hemoglobina < 100 g/dl Plaquetas < 100.000 mm ³ Alto riesgo de sangrado o hemorragia activa Insuficiencia hepática grave Ictus hemorrágico previo	
	Drogas que interaccionan con CYP2C19: ketoconazol, macrólidos, antivirales, etc.	ACV/AIT previo > 75 años (no recomendado) < 60 kg (no recomendado) Desconocimiento árbol coronario
Precauciones	Bradiarritmia Asma o EPOC Aclaramiento de Cr < 30	Aclaramiento de Cr < 30

Figura 5.–Contraindicaciones y precauciones Inhibidores P2Y12.

- Riesgo hemorrágico ESCALA CRUSADE Fig.12 <http://www.rccc.eu/ppc/guias/SCA/CRUSADE.html>

Antiisquémicos/antianginosos

Administrar **nitritos** de forma sublingual hasta tres dosis. Si no hay respuesta a los nitritos s.l. o el paciente presenta IAM con insuficiencia cardiaca, IAM

anterior extenso o isquemia persistente con HTA se puede iniciar la administración de Nitroglicerina iv. Evitar si hay contraindicaciones:

TAS <90 mmHg. Taquicardia o bradicardia significativa.
Miocardiopatía obstructiva, estenosis mitral o aórtica severa. Taponamiento/pericarditis constrictiva.
IAM de ventrículo derecho.
Toma de Sildenafil o Vardenafilo en las 24 horas anteriores y 48 h para Tadalafilo.
Shock cardiogénico

Figura 6.—Contraindicaciones de la Nitritos.

Analgésicos opiáceos

Cloruro Mórfico: Bolos repetidos de 3-5 mg/iv. hasta control de dolor. También hay autores que pautan **Fentanilo** (bolo i.v. de 50 microgrs, repetidos) por sus menores efectos cardiovasculares, y algunos autores hablan de utilizar **Meperidina** en caso de IAM inferior y/o posterior, bradicardia e hipotensión. Bolos de 30-50 mg/iv. hasta control del dolor.

- **Anticoagulantes:** Dependerá de la estrategia de perfusión elegida:
 - Si se traslada el paciente a una sala de hemodinamia para ICP, no se administrará anticoagulación prehospitalaria.
 - Si la estrategia de perfusión es fibrinólisis, se administrará **Enoxaparina**, las dosis dependerán de la edad del paciente:
 - Pacientes mayores de 75 años o con Insuficiencia Renal conocida: 0,75 mg/kg en dosis única subcutánea.
 - Pacientes menores de 75 años: 30 mg i.v. seguidos de 1 mg/kg s.c. a los 15 min.
- La dosis subcutánea no debe sobrepasar los 100 mg.

Trombolítico

Tenecteplasa (TNK) en los primeros 10 minutos desde el diagnóstico. Es el trombolítico de elección en el medio prehospitalario, dada su utilización en bolo único y su seguridad comparada con anteriores trombolíticos.



En caso de pacientes mayores de 75 años se reduce la dosis ajustada al peso a la mitad (Recomendación clase IIa, nivel de evidencia B)

Se administra ajustado al peso según la siguiente tabla (Figura 7).

Peso en kg	Menores de 75 años	Mayores de 75 años
< 60 kg	6.000 U (30 mg)	3.000 U (15 mg)
60-70 kg	7.000 U (35 mg)	3.500 U (17,5 mg)
70-80 kg	8.000 U (40 mg)	4.000 U (20 mg)
80-90 kg	9.000 U (45 mg)	4.500 U (22,5 mg)
≥ 90 kg	10.000 U (50 mg)	5.000 U (25 mg)

Figura 7.—Dosis de TNK ajustado al peso y a la edad.

Antieméticos

Metoclopramida: 10 mg/iv., en pacientes nauseosos para mejorar la tolerancia oral de la antiagregación y evitar el efecto emetizante de los opiáceos y el traslado en ambulancia.

- **Inhibidores de la bomba de protones:**

En pacientes con riesgo aumentado de hemorragia intestinal, aunque la práctica habitual es administrarlo a todos de forma rutinaria. **Omeprazol** 40 mg i.v. o **Ranitidina** 50 mg i.v.

Elección de la estrategia de reperfusión: CÓDIGO INFARTO

Se decidirá en función del tiempo de traslado previsible desde el diagnóstico a una unidad de hemodinamia, contactando con el CCU para ver la disponibilidad de camas.

En nuestra Comunidad Autónoma, el Código Infarto se puso en marcha en 2014. La estrategia elegida debe basarse en las recomendaciones de consenso internacionales buscando la reducción al máximo de los tiempos de asistencia extrahospitalaria como de los tiempos intrahospitalarios una vez diagnosticado el SCACEST.

Para conseguirlo se debe estar coordinado, trabajar en red y aplicar adecuadamente la terapia de reperfusión ya sea mediante angioplastia primaria o fibrinólisis con angioplastia complementaria.

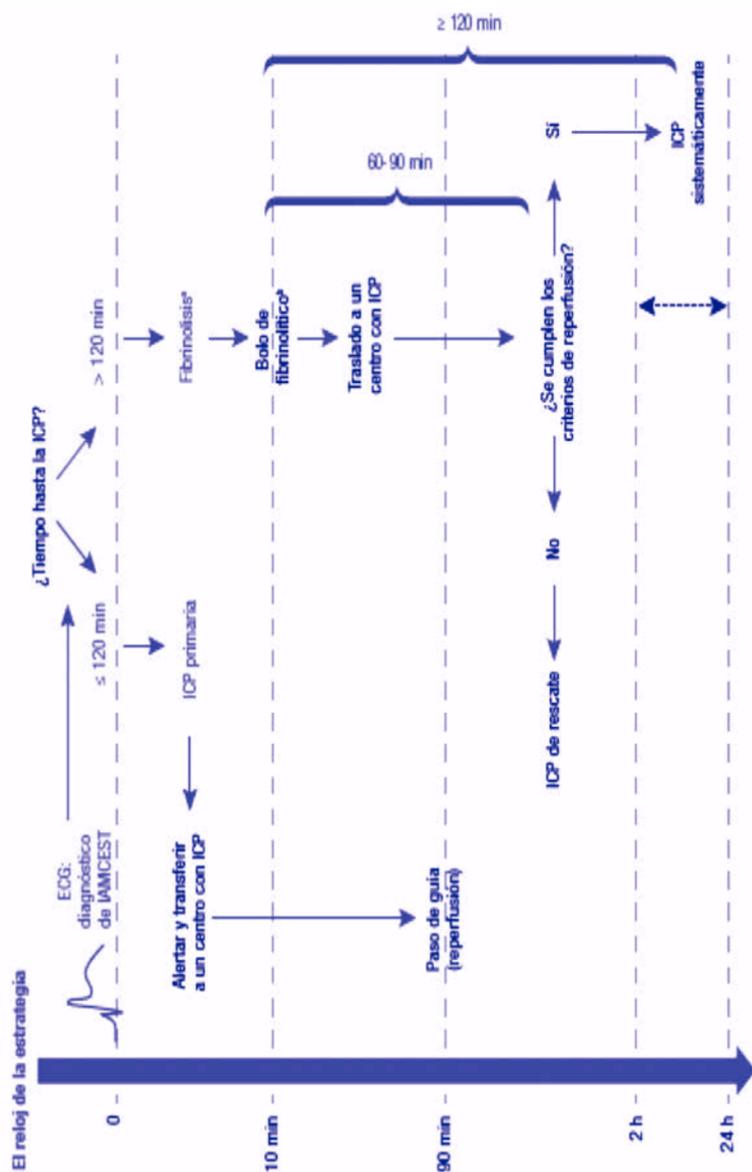


Figura 8.-Estrategia de reperusión. Guías Sociedad Europea de Cardiología 2017.



Se recomienda el traslado del paciente a centros adecuados, evitando hospitales sin capacidad de ICP o sin un programa para ICP 24 horas/7 días a la semana (Recomendación clase I nivel de evidencia B).

A su llegada al hospital de destino el paciente debe ser trasladado inmediatamente al laboratorio de hemodinámica, sin pasar por el servicio de urgencias. (Recomendación clase I nivel de evidencia B).

Aunque la ICP se considera de elección en pacientes con SCACEST, si ésta no puede realizarse en los 120 minutos desde el diagnóstico, se recomienda la realización de trombólisis inmediata (en los 10 primeros minutos) (Recomendación clase I nivel de evidencia A) y traslado preferiblemente a un centro con posibilidad de angioplastia.

Se recomienda que el paciente que ha salido de una PCR sea sometido a ICP lo antes posible, aunque la fibrinólisis en estos casos no está contraindicada.

Absolutas

- Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento.
- ACV isquémico en los 6 meses precedentes.
- Daño del SNC o Neoplasia en SNC incluida malformación arteriovenosa.
- Sangrado gastrointestinal durante el último mes.
- Traumatismo/cirugía /lesión cerebral importante y reciente (en el mes anterior).
- Disección aórtica.
- Alteración hemorrágica conocida (excluida la menstruación).
- Punciones no compresibles en las últimas 24 horas (biopsia hepática, punción lumbar).

Relativas

- Hipertensión arterial no controlada en el episodio sistólica/diastólica > 180/110mmHg.
- Enfermedad hepática avanzada.
- ACV isquémico o AIT en los 6 meses precedentes.
- Resucitación prolongada o traumática.
- Úlcus péptico activo.
- Uso de anticoagulantes orales (INR>2-3).
- Embarazo o durante la semana posterior al parto.

Figura 9.–Contraindicaciones para trombólisis.

Con una contraindicación absoluta y dos o más relativas se contraindica esta terapia.

Infarto de ventrículo derecho

Es una forma poco frecuente de IAM que se caracteriza por la aparición de insuficiencia ventricular derecha.

El tratamiento se basa en incrementar el volumen sistólico del VD, para lo cual hay que aumentar el llenado, disminuir la postcarga y aumentar la función contráctil.

El tratamiento se basa en la sueroterapia i.v. con cristaloides, mediante dosis de carga de 300 ml cada 20 minutos para mejorar la presión venosa central. Si no mejora se asocian inotropos.

Si existe bloqueo AV avanzado con respuesta ventricular lenta, se coloca un marcapasos transtorácico.

Está contraindicada la administración de nitratos, diuréticos e IECA y los analgésicos opiáceos se deben administrar con precaución por su efecto vasodilatador.

2. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST Scasest

Actitud diagnóstica

Para realizar el diagnóstico nos basaremos en la clínica del paciente y en el electrocardiograma.

El espectro clínico de los (SCASEST) incluye tanto a pacientes asintomáticos en el momento de la presentación como a pacientes con isquemia activa, inestabilidad eléctrica o hemodinámica, o en parada cardíaca.

1. Clínica

Dolor anginoso que se puede manifestar como:

- Dolor anginoso prolongado de más de 20 minutos de duración (presentación más frecuente 80%).
- Angina de nueva aparición o de «novo». Aparece con grados de esfuerzo II y III de la Canadian Cardiovascular Society (CCS).
- Desestabilización reciente de una angina estable, con grado de esfuerzo III (CCS).
- Angina post IAM.

El dolor anginoso es similar al que aparece en el SCCEST, puede ser intermitente o persistente, también se puede acompañar de cortejo vegetativo. Las



presentaciones atípicas incluyen el dolor epigástrico, los síntomas similares a la indigestión y la disnea aislada. Estos síntomas atípicos se observan más frecuentemente en pacientes de más edad, en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus (DM), enfermedad renal crónica (ERC) o demencia.

La exacerbación de los síntomas con el esfuerzo y su alivio con el reposo, aumentan la probabilidad de isquemia aguda de miocardio. El alivio tras la administración de nitratos no es específico del dolor anginoso.

La edad avanzada, el sexo masculino, la historia familiar de enfermedad coronaria, la DM, la hiperlipemia, la hipertensión, la insuficiencia renal, la manifestación previa de EAC y enfermedad arterial periférica o carotídea aumentan la probabilidad de SCASEST. El SCASEST se puede precipitar por algunas entidades: anemia, fiebre, infecciones, inflamaciones, trastornos metabólicos y endocrinos (tiroideos)

2. Exploración física

La exploración física en un paciente que sufre un SCA puede ser absolutamente normal. Debe ir dirigida a la búsqueda de datos de insuficiencia cardíaca e inestabilidad eléctrica, en estos casos hay que acelerar diagnóstico y tratamiento.

Identificar posibles factores desencadenantes y descartar otras causas (cardiológicas o no) de dolor torácico.

3. Pruebas complementarias

- Monitorización de constantes: FC, FR, TA, oximetría de pulso, glucemia capilar.
- ECG de 12 derivaciones, en primeros 10 min del contacto con el paciente. NORMAL, en más de un tercio de los pacientes.

Alteraciones electrocardiográficas características

- Depresión segmento ST.
- Elevación transitoria segmento ST.
- Cambios en la onda T.

Si las derivaciones estándar no son concluyentes y el paciente sigue presentando signos y/o síntomas deben registrarse V7-V9 y v3R y V4R.

En caso de síntomas persistentes sin ECG concluyente obtener registros seriados del ECG de 12 derivaciones.

- Marcadores de necrosis, fundamentalmente troponinas de alta sensibilidad.

Medidas generales

- Colocar al paciente en reposo absoluto con elevación de la cabeza.
- Monitorización con acceso a desfibrilador.
- Informar y tranquilizar al paciente.
- Asegurar y permeabilizar la vía aérea, oxigenoterapia solamente si Sat O₂ < 90%, signos de dificultad respiratoria o de insuficiencia cardíaca.
- Canalización de vía venosa periférica, con suero fisiológico al 0,9%. evitando flexura del codo y zona canalización arteria radial (acceso preferente para ICP).
- Extracción de analítica para biomarcadores si es posible.

Medidas específicas

Estratificación del riesgo

El SCASEST engloba pacientes con gran variabilidad clínica y pronóstica. La evaluación del riesgo agudo guía la evaluación inicial y posterior manejo del paciente, es fundamental para mejorar el pronóstico.

Para estratificar tanto el riesgo isquémico como hemorrágico nos basamos en una serie de variables clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas (troponinas) y en Escalas de Riesgo:

- **Riesgo isquémico** ESCALA GRACE ([presionar aquí](http://www.gracescore.org/WebSite/WebVersion.aspx)) Fig.11 <http://www.gracescore.org/WebSite/WebVersion.aspx>.
- **Riesgo hemorrágico** ESCALA CRUSADE ([presionar aquí](http://www.rccc.eu/ppc/guias/SCA/CRUSADE.html)) Fig.12 <http://www.rccc.eu/ppc/guias/SCA/CRUSADE.html>.

Riesgo muy alto:

- Inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico.
- Dolor torácico recurrente persistente refractario a tratamiento médico.
- Arritmias con riesgo vital o parada cardíaca.
- Complicaciones mecánicas del IAM.
- Insuficiencia cardíaca aguda.
- Cambios dinámicos recurrentes en onda ST-T sobre todo con elevación intermitente del segmento ST.

Riesgo alto:

- Elevación de troponina cardíaca compatible con IAMSES.
- Cambios dinámicos de las ondas ST o T (sintomático o silente).
- Puntuación GRACE >140.



Riesgo intermedio

- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia renal (TFG <60).
- FEVI <40% o insuficiencia cardiaca congestiva.
- Angina precoz tras infarto.
- ICP previa.
- CABG (cirugía de revascularización coronaria) previa.
- Puntuación GRACE >109 y < 140.

Riesgo bajo

- Cualquier característica no mencionada anteriormente.

A nivel extrahospitalario puede resultar difícil la escala Crusade y nos puede resultar orientativa la siguiente relación.

Criterios alto riesgo de sangrado	
Edad > 75 años	Sexo femenino
Hemorragias activas	Bajo peso
Hepatopatía grave conocida	Insuficiencia renal grave conocida
Toma de anticoagulantes	Hipertensión severa incontrolable

Figura 10.–Criterios alto riesgo de sangrado.

ESCALA GRACE	
Estratificación riesgo isquémico	
Parámetro	Puntos
Edad (años)	
< 40	0
40-49	18
50-59	35
60-69	55
70-79	73
>80	91
Frecuencia cardiaca (lpm)	
<70	0
70-89	7

ESCALA CRUSADE	
Estratificación riesgo hemorrágico	
Parámetro	Puntos
Hematocrito basal	
< 31	9
32-33,9	7
34-36,9	3
37-39,9	2
≥40	0
Frecuencia cardiaca (lpm)	
<70	0
71-80	1
81-90	3

ESCALA GRACE <i>Estratificación riesgo isquémico</i>	
Parámetro	Puntos
Frecuencia cardíaca (lpm)	
90-109	13
110-149	23
150-199	38
>200	46
Presión arterial sistólica (mmHg)	
<80	63
80-90	58
100-119	47
120-139	37
140-159	26
160-199	11
>200	0
Creatinina (mg/dl)	
0-0,3	2
0,4-0,79	5
0,80-1,10	8
1,20-1,58	11
1,60-1,99	14
2,0-3,99	23
>4	31
Clase KILLIP	
I. No signos de Insuficiencia cardíaca	0
II. Crepitantes en bases pulmonares, galope por S ₃ , Taquicardia	21
III. Edema agudo de pulmón	43
IV. Shock cardiogénico	64
Otros factores de riesgo	
Parada Cardiorrespiratoria	43
Elevación Troponinas	15
Desviación del segmento ST	30

ESCALA CRUSADE <i>Estratificación riesgo hemorrágico</i>	
Parámetro	Puntos
Frecuencia cardíaca (lpm)	
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥ 120	11
Presión arterial sistólica (mmHg)	
≤90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
≥ 201	5
Aclaramiento de Creatinina (mg/dl)	
<15	39
15-30	35
30-60	28
60-90	17
90-120	7
>120	0
Sexo	
Varón	0
Mujer	8
Diabetes	
No	0
Si	8
Insuficiencia cardíaca al ingreso	
No	0
Sí	7
Enfermedad arterial periférica	
No	0
Si	7



ESCALA GRACE	
Estratificación riesgo isquémico	
Parámetro	Puntos
Interpretación riesgo	
Riesgo bajo	< 108
Riesgo intermedio	109-140
Riesgo alto	>140

Figura 11.–Escala GRACE.

ESCALA CRUSADE	
Estratificación riesgo hemorrágico	
Parámetro	Puntos
Interpretación riesgo	
Riesgo muy bajo	≤20
Riesgo bajo	21-30
Riesgo moderado	31-40
Riesgo alto	41-50
Riesgo muy alto	>50

Figura 12.–Escala CRUSADE.

Antiagregación plaquetaria

- **AAS:** Se administrará a todos los pacientes salvo contraindicaciones independientemente de la estrategia de tratamiento.

Dosis de carga de 150-300 mg vo (masticada y sin recubrimiento entérico). Dosis iv de 150-250mg si no es posible la vo.

- **Inhibidores del P2Y₁₂.**

Se aconseja añadir un IP2Y₁₂ a la aspirina poco tiempo después del diagnóstico.

- **Ticagrelor:**

Se recomienda dosis de carga de 180 mg vo para todos los pacientes con riesgo isquémico moderado y alto, salvo contraindicaciones (fig.4) Independientemente de la estrategia, incluso para los pretratados con Clopidogrel (se debe interrumpir cuando se inicia tratamiento con Ticagrelor)

- **Prasugrel:**

Se recomienda dosis de carga de 60 mg vo para pacientes que vayan a someterse a ICP salvo contraindicaciones. No se puede utilizar si se desconoce la anatomía coronaria.

- **Clopidogrel:**

Dosis de carga de 300-600 mg vo para pacientes a los que no se pueda tratar con Ticagrelor o Prasugrel y en aquellos sometidos a anticoagulación oral. Salvo contraindicaciones: hipersensibilidad al fármaco, insuficiencia hepática grave o hemorragia patológica activa.

Anticoagulación

Se recomienda administrar anticoagulación en el momento del diagnóstico acorde con los riesgos isquémicos y hemorrágicos. Se recomienda adaptar los protocolos de anticoagulación al ámbito de trabajo local.

No daremos anticoagulante si riesgo muy alto e ICP < 2horas.

– **Fondaparinux**

Recomendado por tener perfil más favorable de eficacia-seguridad independientemente de la estrategia de reperfusión. Dosis 2,5 mg sc.

– **Enoxaparina**

Recomendado cuando no se dispone de fondaparinux. Dosis 1mg/kg peso sc.

Control sintomático

Antianginosos:

– **Nitroglicerina.**

Dosis: 0,4mg SL cada 5 min, 0,3 mg IV bolo o perfusión 10 mcg min aumentando 10 mcg cada 5 min Máximo 200 mcg.

Contraindicaciones: (Fig. 6)

– **Betabloqueantes.**

Indicados u ó si persisten síntomas isquémicos a pesar de tratamiento con nitritos, si el paciente presenta taquicardia o hipertensión.

Contraindicados en caso de riesgo de shock cardiogénico. Si hay síntomas relacionados con vasoespasmo coronario o en pacientes que consuman cocaína ya que pueden favorecer aún más el vasoespasmo al dejar la vasoconstricción mediada por la actividad alfa sin oposición por la vasodilatación mediada por la actividad beta.

Analgésicos

– **Cloruro mórfico**

Bolos repetidos de 3-5 mg/iv hasta control del dolor (máximo 15 mg)

– **Meperidina**

Bolos repetidos de 30-50 mg/iv hasta control de dolor (máx. 100 mg)

Indicado si IAMSEST inferior y/o posterior, bloqueos, bradicardia e hipotensión.

Antiheméticos

– **Metoclopramida**

Si el paciente presenta nauseas o vómitos en dosis de 10 mg iv

Inhibidor bomba de protones

Se recomienda un inhibidor de la bomba de protones para pacientes con un riesgo aumentado de hemorragia intestinal (historia de úlcera, hemorragia gastrointestinal, tratamiento anticoagulante, uso crónico de AINE/corticoides o dos o más de los siguientes factores: edad \geq 65 años, dispepsia,



enfermedad por reflujo gastroesofágico, infección por *Helicobacter pylori*, uso crónico de alcohol).

Planificación de la estrategia invasiva

La revascularización miocárdica es una de las claves en el manejo actual del SCAEST. Se ha demostrado que el cateterismo cardiaco seguido de revascularización previene la isquemia recurrente y mejora los resultados clínicos a largo plazo. Las indicaciones y el momento para la revascularización miocárdica y la elección del manejo más adecuado dependen de muchos factores, como el estado del paciente, la presencia de características de riesgo, las comorbilidades, etc.

– **Estrategia invasiva inmediata (< 2 h)**

Para los pacientes con riesgo muy alto, debido a su mal pronóstico.

– **Estrategia invasiva temprana (< 24 h)**

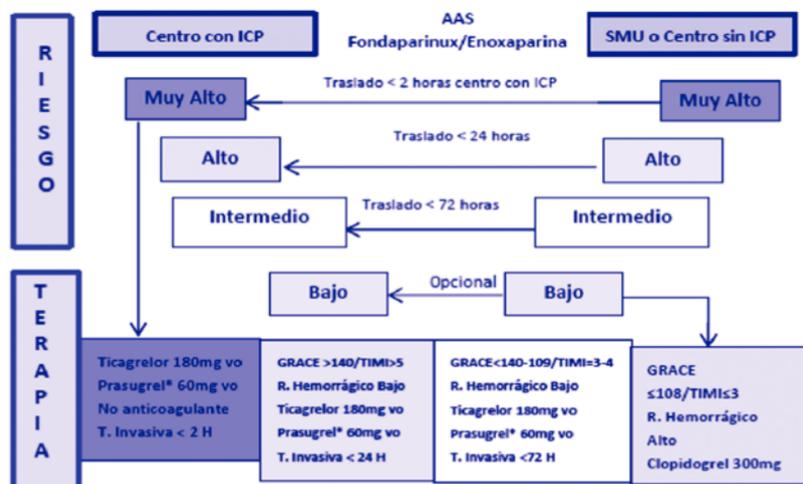
En pacientes de riesgo alto

– **Estrategia invasiva (< 72 h)**

Este es el retraso máximo recomendado para realizar la angiografía a pacientes con al menos un criterio de riesgo intermedio, síntomas recurrentes o isquemia confirmada en pruebas no invasivas.

– **Estrategia invasiva selectiva**

En pacientes de riesgo bajo, se recomienda previamente realizar pruebas no invasivas de isquemia.



Adaptado de las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2015

*Solo si se conoce la anatomía coronaria

Figura 13.–Esquema de Terapia Antiagregante e Invasiva en SCAEST.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DEL SCA

Las complicaciones más frecuentes, así como su tratamiento, shock cardiogénico, arritmias de reperfusión se desarrollan en los capítulos correspondientes de esta guía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*.2017; 70(12) 1082.e1-e61. DOI: [10.1016/j.recesp.2017.10.048](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.048).
2. F. Alfonso, et al. Comentarios a la guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2017;70(12):1039-1045 DOI: [10.1016/j.recesp.2017.10.049](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.049).
3. Almendro-Delia, M., García-Alcántara, Á., de la Torre-Prados, M.V.et als. Seguridad y eficacia clínica con prasugrel y ticagrelor en síndrome coronario agudo. Resultados de un registro multicéntrico en el mundo real DOI: [10.1016/j.recesp.2017.02.007](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.02.007).
4. P. Flores-Blanco, F. Cambroner-Sánchez, S Raposeiras Boubin et als. Asociación entre las escalas de riesgo isquémico y hemorrágico y el uso de los nuevos inhibidores del P2Y12 en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* 2018, DOI: [10.1016/j.recesp.2017.09.024](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.09.024).
5. Guía de la Sociedad Europea de Cardiología 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev. Es Cardiol*.2015;68(12):1125.
6. Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). *Resuscitation* 2015. 61:64.
7. D. Marzal Martín, J.L. López –Sendón Henstchel. I. Roldán Rabadán. Proceso Asistencial Simplificado del Síndrome Coronario Agudo. Actualización 2017. Sociedad Española de Cardiología. ISBN: 978-84-697-3325-7.
8. N.Danchin, N. Dos Santos Teixeira, E. Puymirat. Limitaciones de os programas regionales de angioplastia primaria: ¿la estrategia farmacoinvasiva todavía es una alternativa? *Rev Esp Cardiol* 2014, 67(8):659-65 DOI: [10.1016/j.recesp.2014.04.006](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.04.006).
9. Marianela Sánchez-Martínez, Sergio Manzano-Fernández, Mariano Valdés y Francisco Marín. ¿Por qué debemos estratificar el riesgo hemorrágico junto con el isquémico en el síndrome coronario agudo? *Rev Esp Cardiol Supl.* 2014;14(A):10-17.



10. Inmaculada Roldán-Rabadán, Antonio Tello-Montoliu y Francisco Marín. Optimicemos el uso de los nuevos antiagregantes orales. Propuesta de protocolos comunes en el síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2014;14(A):38-44.
11. Código Infarto Castilla y León, Estrategia de reperfusión del IAMCEST en Castilla y León. Consejería de Sanidad. Junta de Castilla y León. 2014.
12. Bulechek G, Butcher H, Dochterman J, Wagner C. Clasificación de intervenciones de enfermería. (NIC). 6.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
13. Moorhead S, Johnson M, Maas M, Swanson E. Clasificación de resultados de enfermería NOC. Medición de Resultados en Salud. 5.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
14. NANDA International. Diagnósticos: Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2015-2017. Barcelona: Elsevier; 2015.



Insuficiencia cardíaca aguda, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA) es el fallo cardíaco bien por la aparición rápida de una Insuficiencia Cardíaca (IC) o bien por el empeoramiento de una IC crónica. Cursa con un deterioro rápido que puede poner en peligro la vida del paciente y requiere evaluación y tratamiento urgente.

ETIOLOGÍA

La disfunción cardíaca puede ser primaria o precipitada por factores extrínsecos. La disfunción miocárdica aguda (isquémica, inflamatoria o tóxica), la insuficiencia valvular aguda o el taponamiento pericárdico son las causas cardíacas primarias más frecuentes. La descompensación de una IC crónica puede tener asociados uno o más factores, como la infección, la hipertensión no controlada, alteraciones del ritmo o la falta de adherencia a tratamiento o dieta.

Identificación de la etiología aguda

1. **Síndrome coronario agudo.**
2. **Emergencia hipertensiva.** Abandono o mal cumplimiento del tratamiento.
3. **Arritmia.** Fibrilación auricular. Taquicardia ventricular. Miocardiopatías
4. **Causa mecánica aguda.** Valvulopatías, rotura de cuerdas tendinosas o velo valvular.
5. **Embolia pulmonar.**
6. **Otros factores desencadenantes de ICA.** Infecciones, Sustancias tóxicas (alcohol, drogas), Fármacos (B-Bloqueantes, AINES, corticoides, quimioterapia cardiotoxica), Aumento de las demandas metabólicas (Anemia, ejercicio físico, disfunción tiroidea, cetoacidosis diabética, disfunción adrenal, embarazo).

Tabla 1.—Identificación de la etiología aguda.

Clasificación según el perfil clínico de los pacientes con ICA

	CONGESTION (-)	CONGESTION (+) Congestión pulmonar Ortopnea/DPN Ingurgitación venosa yugular Hepatomegalia congestiva Congestión intestinal, ascitis Reflujo hepatoyugular
HIPOPERFUSIÓN (-)	CALIENTE-SECO compensado	CALIENTE-HÚMEDO + frecuente
HIPOPERFUSIÓN (+) Frialdad de extremidades, oliguria, sudoración excesiva, cianosis periférica, cuadro confusional, mareo	FRIO-SECO	FRIO-HÚMEDO + grave

Tabla 2.–Clasificación según perfil clínico de los pacientes con ICA.

ENTIDADES CLÍNICAS SECUNDARIAS A INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

1. Edema agudo de pulmón cardiogénico

El edema agudo de pulmón de origen cardiogénico es un cuadro clínico secundario a disfunción ventricular izquierda que cursa con elevación de la presión intracapilar pulmonar, lo cual provoca un aumento del contenido líquido en el intersticio y alveolos pulmonares.

Diagnóstico diferencial con otras etiologías del EAP

1. EAP por aumento de la presión capilar pulmonar:

EAP Cardiogénico.

2. EAP por trastorno de la permeabilidad capilar:

Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA).

– Infecciones bacterianas o víricas –Toxinas inhaladas –Sustancias exógenas circulantes (venenos, toxinas) –Coagulación intravascular diseminada – Reacción inmunológica a nivel pulmonar – Asfixia por inmersión o por humo – Neumonía por aspiración – Pulmón de shock en traumatismo no torácico – Pancreatitis aguda.



3. EAP por aumento de la presión negativa intersticial:
 - Tras drenaje de gran derrame pleural o neumotórax.
4. Otras causas:
 - Edema Neurogénico (trauma o hemorragia cerebral) –Edema pulmonar de gran altitud – Embolismo pulmonar – Post-cardioversión
 - Sobredosis de heroína o narcóticos – Eclampsia.

Tabla 3.–Diagnóstico diferencial con otras etiologías del EAP.

El Edema Agudo de Pulmón Cardiogénico puede aparecer como manifestación de un evento cardiovascular agudo o como descompensación de una insuficiencia cardíaca preexistente.

En el perfil clínico presenta un predominio de síntomas congestivos con mayor o menor grado de hipoperfusión

- Por hipoperfusión tisular: oliguria, frialdad de extremidades, sudoración profusa...
- Por congestión: Ortopnea/DPN, ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia congestiva, congestión intestinal, ascitis, reflujo hepatoyugular.

En la auscultación presenta estertores húmedos en ambos hemitórax, taquicardia y ritmo galope S3.

2. Shock cardiogénico

Cuadro clínico secundario a un fallo miocárdico intrínseco. Dentro del perfil clínico presenta un predominio de la hipoperfusión con TAS<90mmHg. Sus causas más frecuentes son IAM, la miocarditis, la insuficiencia valvular aguda y las arritmias.

En el shock cardiogénico es preferible el tratamiento vasopresor con Noradrenalina frente otros fármacos inotrópicos, por la menor incidencia de arritmias y menor mortalidad.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

1. Historia clínica

Edad y sexo.

Alergias farmacológicas.

Antecedentes personales.

Sintomatología: Los síntomas se suelen presentar de forma aguda y generalmente, son nocturnos.

2. Exploración física

En la medida en la que el paciente desarrolla síntomas congestivos e insuficiencia respiratoria por edema pulmonar podremos encontrar a un paciente en sedestación con los brazos apoyados en la cama y las piernas colgando y se objetiva:

- Mal estado general.
- El paciente se encuentra inquieto o agitado, aunque en fases avanzadas puede presentar obnubilación con disminución progresiva del nivel de conciencia por hipoxemia y fatiga muscular, lo que presagia una claudicación ventilatoria inminente.
- Palidez (en ocasiones cianosis y livideces) y frialdad cutánea.
- Sudoración profusa.
- Taquipnea, aumento del trabajo respiratorio con tiraje supraclavicular e intercostal.
- Ingurgitación yugular.
- Hepatomegalia.
- Edemas periféricos. (Indicadores de IC previa).

En pacientes con fallo ventricular derecho aislado podremos encontrar una clínica no congestiva y con hipoperfusión.

Auscultación cardiopulmonar.

- Auscultación cardíaca: es típico en el EAP un ritmo de galope por un tercer ruido. La auscultación de soplos en el contexto de una ICA puede ser indicativo de valvulopatías.
- Auscultación pulmonar: se auscultan crepitantes de mediana a gruesa burbuja distribuidos por ambos hemitórax, en ocasiones acompañados de sibilantes.

3. Pruebas complementarias

Monitorizar constantes: T.^a, FC, FR y TA.

Pulsioximetría.

Capnografía.

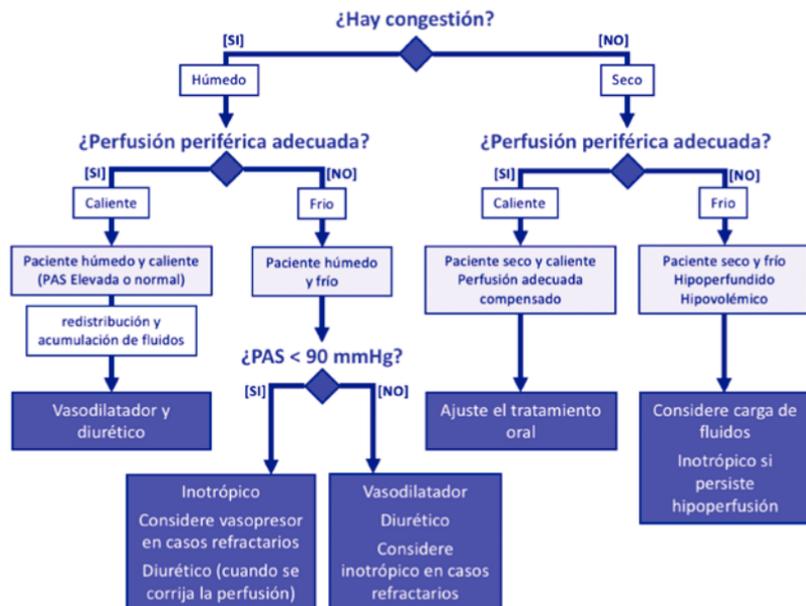
ECG de 12 derivaciones.



PACIENTE CON SOSPECHA DE ICA

¿SHOCK CARDIOGÉNICO? TAS < 90 mmHg	Sí →	Asistencia circulatoria (farmacológica, mecánica)
No		
¿INSUFICIENCIA RESPIRATORIA? SpO ₂ < 90% No	Sí →	Apoyo ventilatorio: Oxígeno, VMNI (CPAP, BIPAP) Ventilación mecánica
IDENTIFICACIÓN DE LA ETIOLOGÍA AGUDA: (ver tabla 1) C- SCA H-Emergencia Hipertensiva A-Arritmia M-Causa Mecánica aguda P- Embolia Pulmonar	→	Inicio inmediato de tratamiento específico

Actitud terapéutica y propuesta de traslado



1. Medidas generales

- **Tratamiento postural:** paciente sentado y con las piernas colgando, para disminuir el retorno venoso. En ambulancia traslado con cabecera elevada mínimo 45°.
- **Apoyo ventilatorio:**
Si $SpO_2 < 90\%$ administrar Oxígeno en mascarilla tipo Venturi al 50% o mediante mascarilla reservorio al 100%. Si se sospecha retención de CO_2 hay que utilizar FiO_2 al 24%.
Si no hay mejoría valorar la necesidad de iniciar VMNI con CPAP de Boussignac® o respirador en modo CPAP/BIPAP.
El inicio del tratamiento con VMNI estará determinado por la situación clínica del paciente.

- El diagnóstico clínico de Edema Agudo de Pulmón es indicación directa para el uso de VMNI.
- Usar CPAP de inicio y si no mejora emplear BIPAP. Si:
 - Frecuencia respiratoria > 30 rpm.
 - $Sat O_2 < 90\%$ con $FiO_2 \geq a 50\%$.
- Contraindicado si disnea extrema, agotamiento, fatiga respiratoria, apnea, incapacidad para proteger la vía aérea, inestabilidad hemodinámica, neumotórax, obstrucción vía aérea superior, PCR.
- Valorar la necesidad de IOT con ventilación mecánica y PEEP si no mejora o no lo tolera.

Ventilación mecánica no invasiva en edema agudo de pulmón

Colocar al paciente con la cama a 90°. Aplicación a oxigenoterapia con $FiO_2 > 50\%$.
Abordaje de vía periférica e inicio tratamiento farmacológico.
Monitorización de constantes y nivel de conciencia.

CPAP (Si $EtCO_2 < 45$ mmHg)

- Colocar caudalímetro de al menos 30 lpm a toma de oxígeno.
- Explicar al paciente la técnica.



- Colocar la interfase de forma manual sin ajustar el arnés y sin importar las fugas.
- Iniciar la CPAP progresivamente hasta 5 cm H₂O en los primeros 5 minutos.
- Ajustar el arnés.
- Aumentar la presión de 2 en 2 cm de H₂O hasta conseguir una SpO₂>94% con confort del paciente y disminución de la taquipnea.
- Valores normales entre 7 a 15 mm H₂O.
- Si CPAP mayor de 15 cm H₂O valorar cambiar de modo ventilatorio o iniciar protocolo de manejo de vía aérea con IOT y VMI.
- Verificar fugas.
- Sincronización con el paciente.

BIPAP (Si EtCO₂ > 45 mmHg)

- Elegir ventilador e interfase, verificar tabuladores y filtros.
- Encender el ventilador y explicar al paciente la técnica.
- Colocar la interfase de forma manual sin ajustar el arnés y sin importar las fugas.
- Iniciar la técnica con una IPAP entre 10 y 12 cm H₂O y una EPAP entre 4 y 5 cm de H₂O (presión de soporte entre 5 y 8 cm de H₂O) en los primeros 5 minutos.
- Ajustar el arnés.
- Seleccionar frecuencia respiratoria de rescate de 15 rpm.
- Seleccionar una FiO₂ para conseguir SpO₂ 92-95%.
- Seleccionar la rampa más rápida que el paciente tolere (0,05-0,1 ms).
- Seleccionar tiempo inspiratorio igual o menor a 1,2 sg o una relación I:E 1:2 como mínimo.
- Ajustar el trigger inspiratorio (lo más blando posible) y espiratorio (de al menos un 30 %) si existen.
- Aumentar la IPAP DE 2 EN 2 y la EPAP de 1 en 1 cm de H₂O hasta conseguir una SP_O₂> 94% con confort del paciente y disminución de la taquipnea y un volumen tidal espirado de al menos 5 cc/kg (350 cc en un paciente medio).
- Valores normales entre 14-20 cm de IPAP H₂O y entre 5 y 10 cm H₂O de EPAP.
- Si se superan estos valores valorar IOT y VMI.

Asistencia circulatoria

Acceso venoso periférico con control riguroso del aporte de líquido.

Tratamiento farmacológico en función de la situación hemodinámica del paciente.

TAS > 90 mmHg

A) Iniciar tratamiento vasodilatador con los siguientes fármacos:

- **Nitroglicerina.** Actúa disminuyendo el retorno venoso, disminuyendo las resistencias vasculares sistémicas y mejora la perfusión miocárdica. Se puede administrar por:

- Vía sl. 0,4 mg que pueden repetirse cada 5-10 min.
- Vía iv. a dosis iniciales de 10-20 mcg/min con aumento progresivo de 10 en 10 mcg hasta conseguir respuesta o hasta que la TAS descienda por debajo de 90 mmHg. Diluir 2 ampollas de 5 mg en 90 ml de S Glucosado 5% en frasco de cristal (1 ml =100 mcg) e iniciar la perfusión a 6-12 ml/h.

- **Furosemida.** Además de su efecto diurético, tiene acción directa vasodilatadora cuando se administra iv.

Dosis de 20 a 40 mg inicialmente. Para los pacientes que reciben tratamiento diurético de forma indefinida, la dosis inicial debe ser, como mínimo, equivalente a la dosis oral. Se puede repetir a los 30 min según la respuesta (en las primeras horas se debe alcanzar una diuresis de 100-200 ml/h).

- **Cloruro Mórfico.** Vasodilatador arterial y venoso, además, posee efecto ansiolítico y vagotónico. Contraindicado cuando hay signos de depresión respiratoria o bajo nivel de conciencia.

Dosis inicial de 5 mg (diluir la ampolla en 9 ml de SSF) y administrar lentamente, puede repetirse la dosis cada 5-10 min hasta un máximo de 15 mg.

B) Agentes inotrópicos: Si el tratamiento anterior no consigue una adecuada estabilidad hemodinámica se puede utilizar:

- **Dobutamina.** De elección frente a la dopamina en ausencia de hipotensión severa.

Iniciar una perfusión de 2,5 mcg/kg/min, pudiendo aumentar la dosis progresivamente hasta llegar a 20 mcg/kg/min.

- Diluir 1 vial (20 ml = 250 mg) en 230 ml de SG 5% (extraer 20 ml de un frasco de 250 ml) 1 ml = 1 mg=1.000 mcg/ml.



Tabla de perfusión, pág. 83, Guía Farmacoterapéutica de la GES, 2.^a edición.

Para 70 kg 10 ml/h a 84 ml/h.

- Diluir un vial (20 ml = 250 mg) en 80 ml de SG 5% (extraer 20 ml de un suero de 100 cc) 1ml=2,5mg=2500mcg/ml.

Para 70kg 4,2ml/h a 33,6ml/h.

- **Dopamina.** Iniciar tratamiento con una perfusión de 2 mcg/kg/min que se puede ir aumentando hasta 20 mcg/kg/min.

- Diluir 1 amp. (5 ml =200 mg) +245 ml de SG 5% o SSF (extraer 5 ml de un frasco de 250 ml); 1 ml = 0,8 mg.

Para 70 kg de 26 ml/h a 105 ml/h.

Tabla de perfusión pág. 85, Guía Farmacoterapéutica de la GES, 2.^a edición.

- Diluir 1 amp. (5 ml =200 mg) + 95 ml de SG 5% o SSF (extraer 5 ml de un frasco de 100 ml);1 ml = 2 mg.

Para 70 kg de 4,2 ml/h a 42 ml/h.

C) Control del ritmo cardíaco:

- **Digoxina.** Se administrará solamente si existe Fibrilación Auricular con respuesta ventricular rápida. Es necesario recordar que su administración está contraindicada si hay miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Si el paciente no estaba tomando previamente digoxina se administrarán 0,5 mg (2 amp.) por vía iv.

Si el paciente ya estaba tomando digoxina se debe considerar la posibilidad de que el EAP sea secundario a una intoxicación digitálica. Si se descarta esta posibilidad se puede administrar 0,25 mg (1 amp.) por vía iv.

TAS < 90 mmHg

No deben usarse vasodilatadores Están desaconsejados la NTG, cloruro mórfico o el resto de los antihipertensivos, y los diuréticos deben usarse con precaución.

A) Inotrópicos:

- **Dopamina.** a dosis iniciales de 2-3 mcg/kg/min y se aumenta progresivamente hasta un máximo de 20 mcg/kg/min.

B) Vasopresor:

- **Noradrenalina.** Comenzar con 0,05 mcg/kg/min ir aumentando 0,05 mcg/kg/min cada 5 minutos hasta conseguir efecto deseado (habitualmente 0,1-0,4 mcg/kg/min) Dosis máxima 0,5-0,6 mcg/kg/min.

Para prepara la perfusión: Diluir 1mg en 99 ml de SG5%.

Tabla de perfusión, pág. 169, Guía Farmacoterapéutica de la GES, 2.^a edición.

2. Medidas específicas

Estas dependerán del factor desencadenante: Arritmia, infarto agudo de miocardio, taponamiento cardiaco, etc.

- SCA: pacientes de riesgo muy alto. (Killip 3, Killip 4).
Estrategia invasiva inmediata < 2h desde el ingreso en el hospital independientemente de hallazgos EKG o biomarcadores.
Sondaje vesical si precisa para control de la diuresis.

3. Traslado

Se realizará en SVA al Hospital de referencia.

Valorar la necesidad de preaviso hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J [Internet]. Oxford University Press; 2016 Jul 14 [cited 2018 Apr 4];37(27):2129-200.
2. Ponikowski A del G de TP, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Española Cardiol [Internet]. Elsevier; 2016 Dec 1 [cited 2018 Apr 4];69(12):1167.e1-1167.e85.
3. Ware LB, Matthay MA. Acute Pulmonary Edema. N Engl J Med [Internet]. Massachusetts Medical Society; 2005 Dec 29 [cited 2018 Feb 22];353(26):2788-96.
4. Vital FM, Ladeira MT, Atallah ÁN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2013 May 31 [cited 2018 Apr 4];(5):CD005351.
5. Kuhn B, Bradley L, Dempsey T, Puro A, Adams J. Management of Mechanical Ventilation in Decompensated Heart Failure. J Cardiovasc Dev Dis [Internet]. 2016 Dec 2 [cited 2018 Apr 4];3(4):33.
6. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2015. 142-145 p.



Crisis hipertensiva

DEFINICIÓN

La crisis hipertensiva se define como elevación aguda de la presión arterial (PA). No existe consenso unánime en el punto de corte en las cifras de PA, los valores definitorios de crisis hipertensiva que establecen las guías de la Sociedad Europea de HTA cardiovascular del 2018 están en PAS ≥ 180 mmHg y PAD ≥ 110 mmHg (equivalente a grado III de HTA)

Se establecen varias categorías con diferente clínica, tratamiento, pronóstico y cuidados de enfermería.

1. **Seudocrisis hipertensiva:** son elevaciones de la PA reactivas y transitorias debidas a determinadas situaciones (estrés, ansiedad, dolor agudo, retención urinaria, fármacos, ejercicio físico, factores ambientales, ingesta reciente de café), o por patologías (TCE, lesión medular...).
2. **Urgencia Hipertensiva (UH):** Aumento de las cifras de PA sin alteración de órganos diana, encontrándose la persona asintomática o con síntomas inespecíficos, sin compromiso vital inmediato. Permite su corrección con tratamiento vía oral (VO) en un plazo de varias horas o varios días.
3. **Emergencia Hipertensiva (EH):** Elevaciones agudas de PA severas y mantenidas que se acompañan de alteraciones estructurales y funcionales graves en los órganos diana, con compromiso vital.

Requiere disminución de la PA en un plazo de tiempo más o menos corto, desde minutos a pocas horas en función del tipo de EH. El objetivo es minimizar la lesión del órgano diana de forma segura, mediante rápido reconocimiento del problema e inicio precoz del tratamiento antihipertensivo apropiado.

Según el órgano afectado pueden ser: neurológicas. cardiovasculares, renales, preeclampsia/eclampsia...

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Atención Inicial

Confirmar que se trata de una crisis hipertensiva y ante qué categoría nos encontramos: seudocrisis, urgencia o emergencia hipertensiva.

1. Anamnesis

- Antecedentes familiares y personales, incidir en todo lo relacionado con enfermedad cardiovascular, sexo, edad, estrés, consumo de fármacos, drogas, tabaco, alcohol...
- HTA previa, tiempo de evolución, tratamiento y su cumplimiento.
- Existencia de cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, dolor y localización, disnea, sudoración, déficit focal, valorar nivel de conciencia.

2. Exploración física

- Medición de la PA en ambos brazos, si es posible tras unos minutos de reposo se realizará en decúbito y bipedestación.
- Palpar pulsos centrales y periféricos buscando ausencias o asimetrías.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Presencia o no de edemas o lesiones cutáneas.
- Exploración abdominal: soplos o masas pulsátiles.
- Completar con exploración neurológica.

3. Pruebas complementarias

Temperatura (T.^a), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), Saturación de oxígeno (Sat O₂). ECG de 12 derivaciones.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y MEDIDAS ESPECÍFICAS SEGÚN EL TIPO DE CRISIS HIPERTENSIVA

Seudocrisis

La PA se debería normalizar cuando desaparece o corrige el factor desencadenante, no es necesario administrar fármacos antihipertensivos. En algunos de los casos pueden ser necesarios ansiolíticos y/o analgésicos. En personas sin antecedentes previos de HTA, una vez pasada la fase aguda, debería confirmarse o descartarse el diagnóstico de HTA en atención primaria.

Urgencias hipertensivas

Descartada la EH y la seudocrisis el objetivo es reducir en un 20-25% la Presión Arterial Media inicial, nunca de forma brusca, en 24-48 horas.



Se administrará la medicación VO.

- Si la persona recibía tratamiento crónico antihipertensivo administrar su tratamiento si mal cumplimiento, aumentar la dosis, asociar otro fármaco y/o cambiar.
- Si no recibía tratamiento antihipertensivo, se utilizará fármaco de acción lenta:
 - Captopril 25 mg por VO, se puede repetir dosis cada 20 minutos hasta un máx. de 100 mg. Se desaconseja su uso sublingual por la posibilidad de producir caídas bruscas de TA
 - Si no hay respuesta con este fármaco valorar otros según Tabla 1

Clase	Fármaco (v.o.)	Dosis(mg)	Inicio	Duración
IECA	Captopril	25-100	15-30 min	4.6 h
	Enalapril	5-20	1 h	25 h
Diuréticos de asa	Furosemida	20-40	0,5-1 h	6-8 h
	Torsemida	5-10	0,5-1 h	6-8 h
Alfa-beta bloqueantes	Labetalol	100-200	0,5-1 h	6-12 h
Beta-bloqueantes	Atenolol	50-100	1-2 h	24 h
Antagonistas del calcio	Amlodipino	5-10	1-2 h	24 h
	Lacidipino	4	0,5-1 h	24 h
	Nicardipino	30	1h	8 h

Tabla 1.-Fármacos en tratamientos vo.

Emergencias hipertensivas

En general no se recomienda bajar las cifras de PA sin control por riesgo de isquemia renal, cerebral o coronaria pero en determinadas situaciones se recomienda bajar PAS < 140 mmHg en la 1.ª hora (disección aorta, preeclampsia grave-eclampsia y feocromocitoma con crisis hipertensiva)

En otras situaciones se recomienda reducir la PA inicial en un 20-25% en la 1.ª hora y posteriormente si está estable, reducir a cifras de 160/100 en las siguientes 2-6 h. Considerar que en lesiones agudas cerebrovasculares, es probable que debiera ser más lenta la reducción.

Protocolo A, B, C, D, soporte vital avanzado:

Vía aérea permeable.

Monitorización PA, FC, FR, ECG, Pulsioximetría.

Canalización de vía venosa.

Valoración del nivel de conciencia.

Tipo de EH según la clínica

Neurológicas

Encefalopatía hipertensiva

Caracterizada por el aumento brusco y sostenido de la PA, capaz de provocar cuadro de cefalea intensa y progresiva, náuseas, vómitos, confusión, alteración de la conciencia, convulsiones (focales o generalizadas) e incluso derivar al coma. Se recomienda reducir inmediatamente la PAM 20-25% Indicado como fármaco el labetalol, nicardipino o nitroprusiato.

Ictus isquémico en fase aguda

Aparece la sintomatología con inicio súbito y de rápido desarrollo.

La PA puede elevarse en fase aguda y suele descender espontáneamente a los 90 minutos del inicio de los síntomas (repuesta fisiológica refleja para mantener el flujo cerebral) el objetivo es reducir la PA, si la PAS > 220 o TAD > 120 y no más de 10-15% en las primeras 24 horas. En personas candidatas a fibrinólisis se aconseja mantener PA < 185/105 mmHg.

Los fármacos indicados son labetalol, urapidilo o nitroprusiato.

Hemorragia intracraneal en fase aguda

El tratamiento debe tener en cuenta el balance beneficio /riesgo, reducir el riesgo de sangrado sin disminuir la perfusión. Se recomienda un descenso controlado y progresivo.

Los fármacos indicados son el labetalol y urapidilo, nitroprusiato sólo si los anteriores no son efectivos. En hemorragia subaracnoidea se deben evitar los vasodilatadores

Cardiovasculares

Síndrome coronario agudo

La isquemia coronaria aguda puede asociarse con EH, a menudo relacionado con el estrés que supone el propio dolor precordial. Los vasodilatadores IV como la nitroglicerina son el tratamiento de elección en combinación con betabloqueantes que puede reducir la PA, la FC y el consumo de O₂. La morfina es un tratamiento coadyuvante efectivo.

Edema agudo de pulmón

La EH puede acompañarse de insuficiencia ventricular izquierda con edema agudo de pulmón secundario. Se recomienda disminuir la PAS < 140 mmHg.



El tratamiento de elección son la nitroglicerina y diuréticos. Si fuera preciso se utilizaría urapidilo, nicardipino o nitroprusiato, contraindicado el labetalol.

Diseción aórtica aguda

Debe de ser considerada como diagnóstico probable en personas con elevación de PA y dolor torácico agudo transfixiante.

El tratamiento debe iniciarse de inmediato, se recomienda disminuir la PAS a < 120 mmHg en 1.^a h, así como reducir la FC a < 60 .

El tratamiento se basa en Betabloqueantes (esmolol) y si es necesario añadir nitroprusiato, pero nunca en primer lugar, nitroglicerina o nicardipino. Omo alternativa Labetalol.

Otros

Preeclampsia-eclampsia

Hipertensión severa del embarazo, que si se acompaña de convulsiones se denomina eclampsia.

Los fármacos de primera elección son labetalol o nicardipino, y como anti-convulsivante el sulfato de magnesio. Contraindicados los IECAS.

Excesos de catecolaminas

Dicha situación puede aparecer en pacientes afectados de feocromocitoma, en consumidores de sustancias simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas y derivados, etc) o por interacciones farmacológicas graves (tiramina con IMAO). Se puede utilizar clevedipino, nicardipino o fentolamina (feocromocitoma).

Insuficiencia renal aguda

En las EH la insuficiencia renal puede ser una causa o una consecuencia. El tratamiento va dirigido a la reducción de resistencias vasculares. Los fármacos indicados son labetalol, nicardipino. El fenoldopam, no comercializado en nuestro país, sería el tratamiento de elección (mejora la diuresis y la natriuresis).

Emergencias hipertensivas	Fármacos de elección	Alternativa
Encefalopatía	Labetalol, Nicardipino	Nitroprusiato
Ictus Isquémicos fase aguda	Labetalol, Urapidilo	Nitroprusiato
Hemorragia intracraneal	Labetalol, Urapidilo	Nitroprusiato
Síndrome coronario agudo	Nitroglicerina, Labetalol	Urapidilo
Edema agudo de pulmón	Furosemina+Nitroglicerina o Nitroprusiato	Furosemina + Urapidilo
Dissección aórtica aguda	Esmolol +Nitroprusiato o Nitroglicerina o Nicardipino	Labetalol o Metoprolol
Preeclampsia severa-eclampsia	Labetalol o Nicardipino + Sulfato de Mg	Considerar el parto
Insuficiencia renal aguda	Labetalol, nicardipino	Urapidil, Nitroprusiato
Exceso de catecolaminas	Clevedipino, Nicardipino o fentolamina (feocromocitoma)	

Tabla 2.–Tipos de emergencias hipertensivas y tratamiento recomendado.



Fármaco	Presentación/preparación/dosis	Inicio acción/ duración	Efectos adversos	Indicaciones	Contraindicaciones
Esmolol	Amp 100 mg/10 ml Bolos: 0,5 mg/kg cada 5 min P.C.: 25-300 µg/kg/min	1-2 min /10-20 min	Nauseas, bradicardia, broncoespasmo	SCA, Disección aórtica	Los propios de los bloqueadores beta
Labetalol	Amp 100 mg/20 ml/ Bolos de 20 mg/min cada 10 min hasta 80 mg.max. 300 mg. P.C.: 0,5-2 mg/min	5-10 min /3-6 h	Bradicardia, bloqueo AV, broncoespasmo	La mayoría de EH: Disección de aorta, Eclampsia, IAM, Encefalopatía HT	IC, EAP, EPOC
Enalaprilato	Amp 1 mg/1 ml/ Bolos: 1 mg en 5 min repetir a la hora y después cada 6 h hasta 20 mg al día	15-60 min /4-6h	Respuesta variable	Ictus, Encefalopatía	HTA vasculo-renal bilateral ECLAMPSIA
Urapidilo	Amp 50 mg/10 ml Bolos: 25 mg en 20" repetir c/5" min, s precisa 3.º bolo 50 mg en 20" P.C.: 9 a 30 mg/hora max. 100 mg	2-3 min /4-6 h	Cefalea, sudoración, palpitaciones	HTA en pacientes con enfermedad cardíaca o cerebrovascular preexistente, Hipertensión perioperatoria	
Clevedipino	25 mg en 50 ml	2-3 min /5-15 m	Cefalea, taquicardia	Feocromocitoma	
Nicardipino	Amp 5 mg/5 ml/diluir a 0,1-0,2 mg/ml. Perfusion: 5-15 mg/h	5-10 min 30-40 min	Taquicardia, cefalea, rubor, flebitis local	La mayoría de EH, HTA perioperatoria	EAP, estenosis aórtica severa, precaución en glaucoma.

Fármaco	Presentación/preparación/dosis	Inicio acción/ duración	Efectos adversos	Indicaciones	Contraindicaciones
Nitroprusiato sódico	Amp 50 mg/5 ml PC: diluir en SG5% o SSF, 0,25- max.10 µg/kg/min Proteger de la luz	Inmediato /1-2 min	Nauseas, sudoración, hipotensión, toxicidad por tiocianato y cianuro, Metahemoglobinemia	La mayoría de EH, salvo eclampsia	Coartación aortica, eclampsia, isquemia coronaria y cerebrovascular. Precaución en hipertensión intracraneal y uremia
Fentolamina	Amp 10 mg/1 ml Bolus: 5-20 mg lento/ cada 2-4 h. PC: 2,5-15 µg/kg/min	1-2 min /10-30 min	Taquicardia, sudoración, cefalea, nauseas	Exceso de catecolaminas (feocromocitoma)	
Nitroglicerina	Amp 50 mg/10 ml/ PC: diluir en SG 5% 5-100 µg/min	2-5 min /5-10 min	Cefalea, vómitos, taquicardia, tolerancia por uso prolongado	SCA, EAP	
Furosemda	Amp 20 mg/2 ml/ Bolus: 40-60 mg	5 mi /2 h		EAP	Hipotensión

Tabla 3.-Fármacos de utilidad en el tratamiento de la Emergencias Hipertensivas.



La mayoría de las Crisis Hipertensiva se controlan con un solo fármaco, aunque en la actualidad se dispone de un elevado número de ellos.

Debemos tener en cuenta los principios que rigen la administración de fármacos intravenosos (IV) que deberían de cumplir los siguientes requisitos:

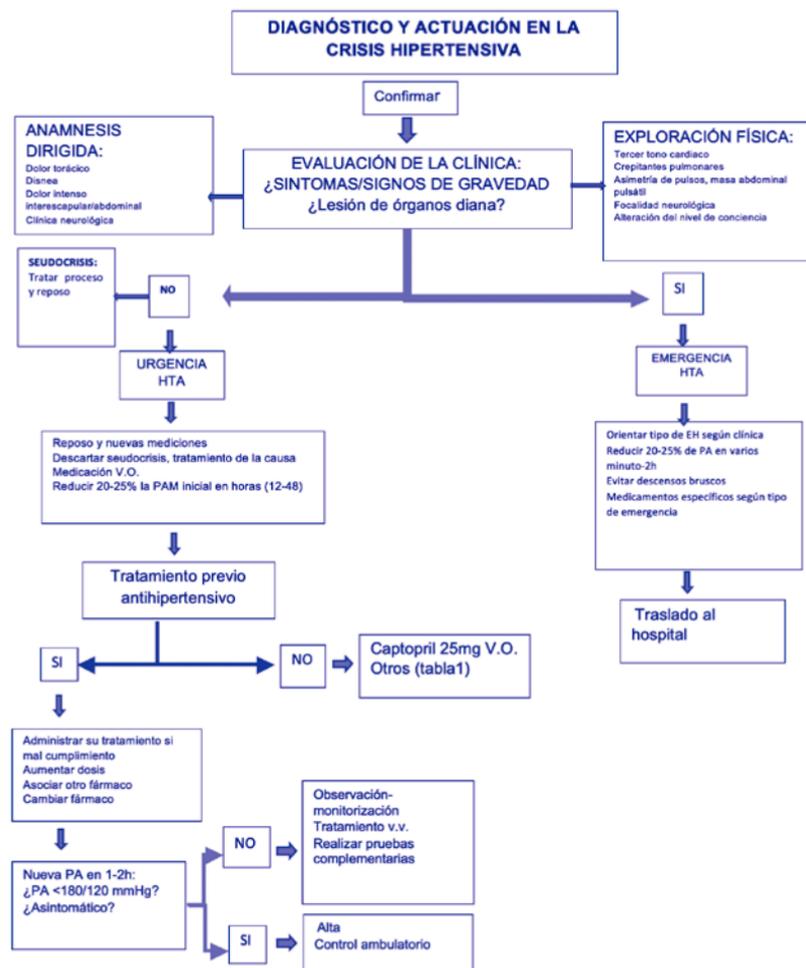
- Rapidez de acción.
- Facilidad de administración y dosificación.
- Carecer de efectos secundarios limitantes.

Todos tienen contraindicaciones por lo que no existe un fármaco ideal.

No existen estudios comparativos entre fármacos de suficiente evidencia científica para recomendar unos sobre otros. En las EH hay alteración de la regulación tisular por lo que es preferible la utilización intravenosa de fármacos de vida media corta.

Traslado

- Trasladar en SVA a Hospital de referencia.



BIBLIOGRAFÍA

- 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.
- Crisis Hipertensiva: Urgencias y Emergencias Hipertensivas. Javier Sobrino Martínez, Mónica Doménech Fera-Carot, Alberto Morales Salinas, Antonia Coca Payera. Medware 2016; 16 (suppl 4): e6612 doi: 10.5867/medware.2016.6612. Unidad de hipertensión Universidad de Barcelona.
- Nefroplus 2009; 2:25-31/doi: Nefrología Vol 2n.º 2; Urgencias y Emergencias Hipertensivas: Tratamiento. Rafael Santamaría Olmo, M.ª Dolores Redondo Pachón, Casimiro Valle Domínguez, Pedro Aljama García.



4. Unidad de Hipertensión Hospital Universitario de Madrid, 2013. Cesar Cerezo Olmos (12 de Octubre de Madrid), Nieves Martell Claros (Unidad de Hipertensión del Hospital San Carlos de Madrid).
5. AMF 2014; 10(2): 89-94. Crisis Hipertensiva. Mercé Ribera, Isabel Caballero.
6. Crisis Hipertensiva: Pseudo crisis, Urgencias y Emergencias. C. Abadejo Blanco, J. Sobrino Martínez, S. Vázquez González. Hipertensión Riesgo Vascular 2014; 222 n.º of pages 11.
7. Albaladejo Blanco C., et al. Crisis Hipertensiva: Seudocrisis, Urgencias y emergencias. Hipertensión Riesgo Vac. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2014.04.001>.
8. Protocolo de Práctica Asistencial. Medicine-Programa de formación Continuada. Vol 11, Issue 90, noviembre 2015. Pages 5399-5403.
10. Urgencias y Emergencias hipertensivas. Fisterra.com. nov.2015.
11. Emergencias Hipertensivas: Protocolos diagnóstico y terapéutico de la crisis hipertensiva en urgencias. Medicine 11 90(2015), p.399-403. M. Fernández Carmona, V. Palazuelo Molinero, B. Macías Bou y FJ de Castro Martínez.
12. Actitud ante un aumento brusco de las cifras de tensión arterial en un paciente con hipertensión. FMC. Biblioteca online, Portal Sanidad. Vol. 22, Issue 1, January 2015, pages 10-18. Ana Isabel Ortiz Blanco, Ana Belén García Garrido, Cristina Manzanares Amáiz.
11. Manual de protocolos asistenciales. Plan andaluz de Urgencias y emergencias. Tema 15: crisis hipertensivas. Pag. 184-198.
12. Consideraciones actuales acerca de la hipertensión del embarazo y puerperio. CorSalud 2014 Ene-Mar 6(1): 86-96.
13. Abedayo O, Rogers RL. Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. Emerg Med Clin North Am. 2015 Aug; 33(3):539-51. [CrossRef |PubMed].
14. [Prevalence and severity of hypertensive emergencies and outbreaks in the hospital emergency department of CHU Timone at Marseille: Follow-up in three months of hospitalized patients].
15. Guiga H, Sarlon-Bartoli G, Silhol F, Radix W, Michelet P, Vaïsse B. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2016 Jun;65(3):185-90. doi: 10.1016/j.ancard.2016.04.005. Epub 2016 May 13. French. PMID:27184512.
16. Emerg Med Clin North Am. 2015 Aug;33(3):539-51. doi: 10.1016/j.emc.2015.04.005. Epub 2015 May 30.
17. Jano.es: 14-2-2013; Sociedad Española de Hipertensión (SEH) www.SEH-LELHA.org. Dr. Nieves Hartell, Cesar Cerezo. Hospital 12 de Octubre Madrid.



Manejo extrahospitalario de las arritmias

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del ritmo cardiaco suponen un problema frecuente en la práctica asistencial de los servicios de urgencia. Su gravedad es muy variable, constituyendo en ocasiones una verdadera emergencia médica.

DEFINICIÓN

Se define arritmia como aquella situación en la que existe un ritmo cardiaco distinto al sinusal.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

Con la finalidad de simplificar la posterior sistemática de actuación terapéutica las arritmias se clasifican en dos grandes grupos.

Taquiarritmias

1. *QRS estrecho (< 0,12 s)*

a) *Rítmicas*

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia auricular: raras, sobre todo si el paciente no tiene cicatrices auriculares o cardiopatía.
- Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN): frecuente sobre todo en mujeres de edad media.
- Taquicardia por reentrada AV mediada por vía accesoria (ortodrómica): inicio en jóvenes.
- Flutter auricular.

b) *Arrítmicas*

- Fibrilación auricular.

- Flutter auricular con bloqueo variable.
- Taquicardia auricular multifocal (TAM).

2. **QRS ancho (> 0,12 s)**

a) *Rítmicas*

- Taquicardia ventricular monomorfa.
- Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama preexistente o bloqueo de rama frecuencia dependiente o por aberrancia.
- Taquicardia antidrómica: es rarísima.

b) *Arrítmicas*

- TV polimorfa.
- Torsade de pointes.
- Fibrilación auricular con bloqueo de rama previo o frecuencia dependiente.
- Flutter o fibrilación auricular del WPW.

Bradiarritmias

1. *Según etiología*

a) *Primarias*

Sin causa conocida.

b) *Secundarias*

Pueden ser consecuencia de:

- Fármacos: β -bloqueantes, calcioantagonistas, digital, cimetidina, psicofármacos: antidepresivos tricíclicos, litio...
- Alteraciones hidroelectrolíticas: hipo/hiperpotasemia.
- Cardiopatía isquémica, sobre todo de localización inferior.
- Hipertonía vagal: fisiológica (jóvenes, deportistas), síncope vasovagales, hipersensibilidad del seno carotídeo, dolor, vómitos,
- Infección/inflamación: enfermedad de Lyme, Enfermedad de Chagas, miocarditis, colagenosis, etc.
- Infiltración: amiloidosis cardiaca, sarcoidosis, hemocromatosis, neoplasia, etc.
- Otras: SAOS, hipoxia, traumatismos, PIC.



2. Según localización del trastorno de conducción

a) Bradicardia sinusal

FC < 60 lpm, ritmo regular, Onda P y QRS normal, PR normal.

b) Disfunción del nódulo sinusal (DNS)

En pacientes con bradicardia sinusal persistente (FC < 40 lpm y síntomas de bradicardia) las posibles manifestaciones electrocardiográficas son:

- Bradicardia sinusal persistente.
- Pausas o paradas sinusales.
- Bloqueo de salida sinoauricular.
- Incompetencia cronotrópica.
- Síndrome de bradicardia-taquicardia.

c) Bloqueos auriculoventriculares

– Bloqueo AV de primer grado.

PR > 0,2 s o > 5mm de forma constante; cada onda P va seguida de un complejo QRS. Suelen ser asintomáticos. Retraso en la conducción AV de forma constante.

– Bloqueo AV de 2.º grado.

Fallo intermitente de la conducción AV.

- TIPO I (Mobitz I o Wenckebach). El intervalo P-R se va prolongando hasta que una onda P no conduce a los ventrículos, no se sigue del correspondiente QRS. Generalmente son bloqueos suprahisianos y se acompañan de QRS estrecho.
- TIPO II (Mobitz II). Súbitamente una onda P no conduce el estímulo a los ventrículos, el intervalo P-R es constante. Puede ser intermitente o seguir una secuencia, puede presentar QRS estrecho o más habitual QRS ancho, con morfología de BCRD o BCRI, bloqueo infrahisiano.

– Bloqueo AV avanzado (3:1, 4:1, ...)

Dos o más Ondas P consecutivas no conducen. Pueden ser supra o infrahisianos y coexistir con otros bloqueos.

– Bloqueo AV de 3.º grado o completo.

Existe disociación AV. Ninguna onda P es conducida, la frecuencia de la onda P es distinta a la de los complejos QRS.

d) Otros ritmos lentos. Ritmos de escape:

- Si el ritmo de escape es nodal, los complejos QRS serán estrechos y con una fc de entre 40-60 lpm.
- Si el ritmo de escape es ventricular, el QRS será ancho y la fc < 40 lpm.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Valoración inicial

Ante una arritmia los objetivos son:

Diagnóstico de la arritmia.

Valorar la necesidad de tratamiento.

- Cuando provocan síntomas.
- Cuando alteran el pronóstico.

Instaurar el tratamiento adecuado en función de la tolerancia hemodinámica del paciente.

Una arritmia se considerará **hemodinámicamente inestable** si se presenta con alguno de los siguientes signos adversos:

- Shock.
- Síncope.
- Isquemia miocárdica.
- Insuficiencia cardiaca.

En estas situaciones se requiere tratamiento inmediato.

1. Anamnesis

En la Historia clínica se debe recoger:

- Edad, sexo.
- Alergias farmacológicas.
- Enfermedades preexistentes cardiológicas o no.
- Hábitos tóxicos.
- Episodios previos de arritmias: tipo, número, forma de presentación, duración y tratamiento usado.

2. Exploración física

- Aspecto general.



- Auscultación cardipulmonar: buscar soplos y crepitantes pulmonares.
- Valorar tolerancia hemodinámica:
 - Buena: poco o nada sintomática.
 - Mala: puede presentar:
 - Nerviosismo, ansiedad, palidez, sudoración.
 - Dolor torácico.
 - Disnea.
 - Síncope.

3. Exploraciones complementarias

- Registrar TA, FC, FR y Sat de O₂.
- Tira de ritmo.
- ECG de 12 derivaciones siempre que el estado del paciente lo permita, si es posible uno antes y otro después de la reversión de la arritmia.

Onda P

- Presencia (ritmo auricular) o ausencia (ritmo no auricular).
- Morfología: Constatar su positividad en DII, si no lo es podemos descartar el ritmo sinusal.

Complejo QRS

- Anchura: Se considera estrecho o normal cuando mide 0,10 s y ancho cuando mide > 0,12 s.
- Frecuencia:
 - Bradicardias < 60 lpm.
 - Taquicardias > 100 lpm.
- Ritmo
 - Regular: La distancia entre los complejos QRS es fija.
 - Irregular: La distancia entre los complejos QRS es variable.

Estudio de bloqueos

- Relación P-QRS.
- Espacio PR.

Latidos prematuros o extrasístoles

- Origen:
 - Ancho: ventricular.
 - Estrecho: supraventricular.
- Iguales o diferentes.
- Frecuentes o poco frecuentes.
- Aislados o seguidos (en salvas).

Tabla 1.–Sistemática de análisis de una arritmia.

**VIGILAR SIEMPRE CORRELACIÓN DEL TRAZADO CON LA CLÍNICA,
SE DEBE TRATAR AL PACIENTE, NO AL MONITOR**

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO**1. Medidas generales**

- Monitorización continua del paciente.
- Canalización de vía periférica.
- Administración de O₂ si precisa.

2. Medidas específicas**a) Bradicardias***Pacientes con compromiso hemodinámico*

Administrar **Atropina**: 0,5-1 mg iv repetir cada 3-5 min hasta máx. de 3 mg. Dosis inferiores a 0,5 mg pueden tener efecto paradójico. Útil en la disfunción nodal y en los bloqueos AV suprahisianos. No está indicada en el bloqueo AV infrahisiano pues al aumentar la frecuencia sinusal puede aumentar el grado de bloqueo. Es ineficaz en el bloqueo de tercer grado. Valorar respuesta:

- Respuesta satisfactoria:
 - Observación.
- Respuesta no satisfactoria:
 - Indicación de colocar marcapasos endocavitario, mientras tanto aplicar medidas provisionales.



Administración de:

- *Isoproterenol*. Dosis de 1-4 mcg/min (5 amp de 0,2 mg en 250 cc de SG5% a 15-60 ml/h).
- *Adrenalina* entre 2-10 mcg/min ajustado según la respuesta (1 amp en 100 cc de SG5% a 12-60 ml/h).
- *Glucagón* si se sospecha intoxicación por β -bloqueantes o Bloqueantes de Canales de calcio: 0,05 mg/kg en 1minuto.

Marcapasos transcutáneo (MTC)

- Asegurar una oxigenación y ventilación adecuadas.
- Establecer una vía venosa.
- Monitorizar al paciente empleando la derivación en la que mejor se visualice el QRS.
- Colocar los electrodos del marcapasos.
- Analgesia y sedación (Midazolam – Opiáceo).
- Seleccionar la frecuencia de estimulación, inicialmente superior a la del paciente.
- Seleccionar la intensidad del estímulo. En un principio y si la situación clínica lo permite, será baja (30-40 mA).
- Aumentar lenta y progresivamente la intensidad del estímulo hasta lograr que la «espiga» se una al QRS y éste adquiera la morfología de bloqueo de rama. En este momento se habrá producido la captura eléctrica.
- En situaciones de extrema urgencia, se selecciona una intensidad lo suficientemente alta como para asegurar de entrada la «captura». Posteriormente la intensidad se ajustará al mínimo necesario.
- Comprobar que cada captura eléctrica reflejada en el monitor se corresponde con el pulso del paciente (captura mecánica) y con la sacudida de la musculatura pectoral. Conectar en modo fijo (el aparato generará estímulos con la frecuencia seleccionada de forma constante) o en modo demanda (sólo generará estímulo si la FC disminuye por debajo de la seleccionada en el marcapasos).

Pacientes sin compromiso hemodinámico

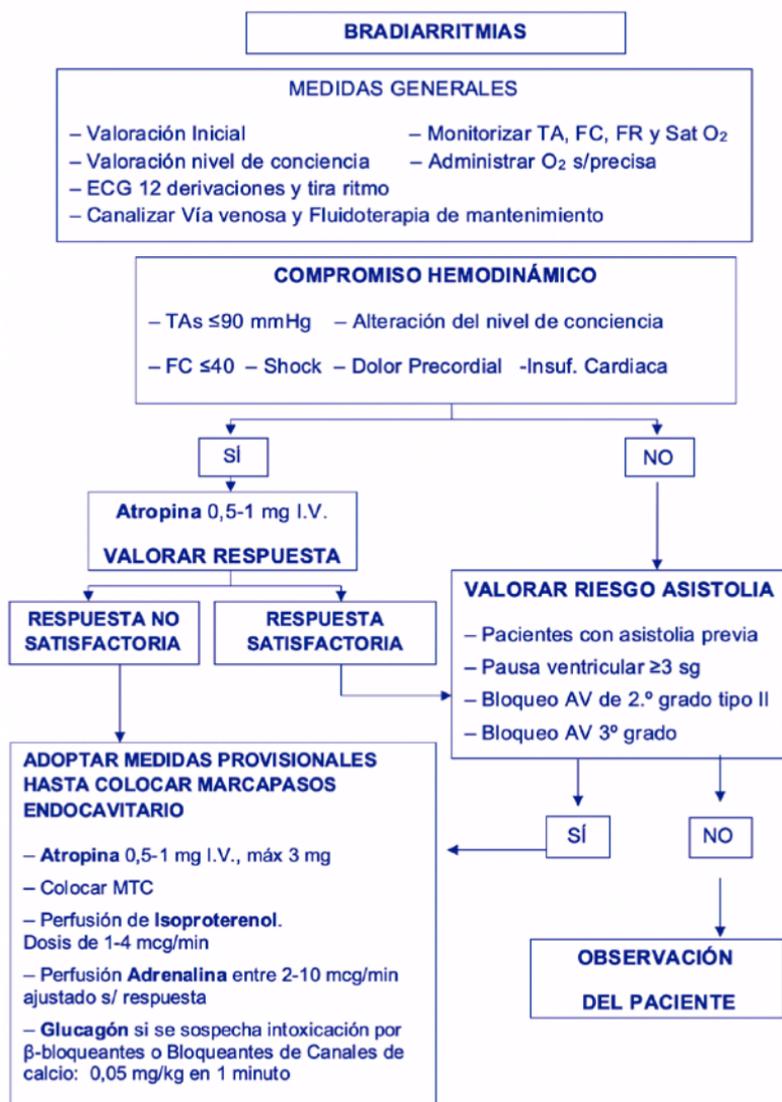
- Valorar si existe riesgo de asistolia:
 - Pacientes que han tenido episodios de asistolia.
 - Pausa ventricular >3s.
 - Bloqueo AV 2.º grado Mobitz II.
 - Bloqueo AV 3.º grado.

No hay riesgo de asistolia:

- Observación del paciente y traslado.

Hay riesgo de asistolia:

- Indicación de colocar marcapasos endocavitario, mientras tanto aplicar medidas provisionales (ver pautas anteriores).





b) Taquicardias

Para el tratamiento de las taquicardias los pacientes se dividirán entre los que presentan inestabilidad hemodinámica, que requieren tratamiento inmediato, y los que son estables hemodinámicamente.

Paciente con compromiso hemodinámico

- Si el paciente está inestable y deteriorándose, es necesario realizar la cardioversión sincronizada de forma inmediata.

Cardioversión sincronizada

- Preparar material de RCP-Adulto.
- Preoxigenar con O₂ al 100%.
- Sedar y analgesiar al paciente, siempre que sea posible.
- Poner el desfibrilador en **modo sincrónico**, seleccionar energía. Si se trata de un desfibrilador bifásico son suficientes energías entre 50-200J.
 - TV: 50-100J.
 - Flutter Auricular: 100-150J.
 - FA: 200J.
- Si el paciente no ha respondido tras la cardioversión (hasta tres descargas) se administra *Amiodarona*: 300 mg i.v. en 10-20 min y se repite la cardioversión eléctrica seguida de *Amiodarona* 900 mg en 24 h.

Paciente sin compromiso hemodinámico

Se necesita valorar el QRS y si es regular o no, esto nos permitirá diferenciar los distintos tipos de taquicardia y establecer la estrategia terapéutica más adecuada.

Taquicardia con complejo QRS ancho (> 0,12 S)

- *Taquicardia de QRS ancho regular.*
 - Por principio todas las taquicardias QRS ancho son de origen ventricular mientras no se demuestre lo contrario.
 - Están contraindicados todos los fármacos que enlentecen la conducción por el nodo AV a excepción de la adenosina.
 - Se debe considerar TV toda taquicardia de QRS ancho en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica o cardiopatía estructural.

– *Taquicardia ventricular.*

- **Procainamida.** Es el fármaco de elección en las TV fuera de la fase aguda del IAM. Se administra en bolos de 100mg iv lentos cada 5 min hasta una dosis total de 10 mg/kg.
- **Lidocaína.** Fármaco de elección en la TV que se presenta en la fase aguda del IAM, aunque actualmente tiende a no utilizarse, prefiriéndose en este caso la CVE.
- **Amiodarona.** Se utiliza cuando fallan las anteriores. Se administra una dosis de 5 mg/kg en perfusión a pasar en 10-20 min Posteriormente se puede poner una perfusión de 1.000 mg a pasar en 24 h.

– *Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama.*

Se trata como una TSV con complejo estrecho.

– *Taquicardia de QRS ancho irregular.*

Hay tres posibilidades:

- *Fibrilación auricular con bloqueo de rama.*

Es la opción más probable y debe ser tratada como tal (ver más adelante).

- *Fibrilación auricular con preexcitación ventricular, síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW).*

En este caso las opciones más recomendables son:

Si es bien tolerada **Procainamida**. En caso de inestabilidad hemodinámica **CVE**.

Recordar que los calcioantagonistas, betabloqueantes, digoxina y amiodarona están contraindicados por el riesgo de desencadenar una fibrilación ventricular.

– *Taquicardia ventricular polimórfica.*

Suelen estar asociadas a trastornos electrolíticos o efectos tóxicos de fármacos.

En el caso que esta taquicardia sea una *Torsade de Pointes* debe administrar **Sulfato de Magnesio** 1,5-3 g en bolo.

Taquicardia de complejo QRS estrecho (< 0,12 s)

– *Taquicardia de QRS estrecho regular.*

Las posibilidades son:

- *Taquicardia sinusal.*



El tratamiento está dirigido a la causa de la taquicardia, es excepcional que precise tratamiento dirigido a frenar la arritmia.

- *Taquicardia por reentrada AV intranodal (TRNAV).*

Es el tipo más común de taquicardia supraventricular paroxística.

- *Taquicardia por reentrada AV (TRAV).*

Se ve en pacientes con vías accesorias ocultas.

- *Flutter auricular con conducción AV regular.*

La conducción más frecuente es 2:1.

El tratamiento en estos últimos tres casos es:

Iniciar maniobras vagales:

- Maniobra de Valsalva (espiración forzada contra glotis cerrada en paciente en supino) puede ser la técnica más efectiva.
- Maniobra de Valsalva modificada.
- Masaje del seno carotídeo. La compresión debe realizarse a nivel del ángulo de la mandíbula, con la cabeza girada hacia el lado del masaje, comprimiendo durante 5-10s. Lo mejor es comenzar por el lado izquierdo, pues el efecto a nivel del nodo AV suele ser mayor, luego se repetiría en el lado derecho si fuera necesario. Antes de realizar el masaje es necesario descartar previamente una intoxicación digitálica, isquemia aguda, o presencia de soplo carotídeo. Es conveniente contar con una vía venosa y atropina, sobre todo si se trata de un paciente de edad avanzada ya que existe riesgo de provocar bradicardia e hipotensión.

Auscultación carotídea previa, contraindicada si soplo carotídeo.

Si la arritmia persiste, se pasa al tratamiento farmacológico:

- **Adenosina** a dosis de 6 mg en bolo intravenoso ultrarrápido, ya que la adenosina tiene una vida media de 18s. Si la arritmia persiste se puede repetir otras dos veces con dosis de 12 mg.
- En los casos en que la arritmia persista o esté contraindicada la Adenosina se usan Antagonistas del Calcio: **Verapamilo** (2,5-5 mg en bolo 5-10 min) o **Diltiazem** (0,25 mg/kg en bolo lento y una segunda dosis de 0,35 mg/kg).
- Betabloqueantes (**Esmolol**).

- *Taquicardia de QRS estrecho irregular.*

Hay varias posibilidades:

- *Fibrilación auricular (FA).* Es la opción más probable.

- *Flutter auricular con bloqueo AV variable.*
- *Taquicardia auricular multifocal.*

El tratamiento de esta taquicardia, en especial de la FA, pasa por varias opciones:

- Control del ritmo:
 - **Si la FA tiene una evolución < 48 h:**
 - Si es mal tolerada: **CVE.**
 - Si es bien tolerada y no hay cardiopatía estructural: **Flecainida** (1,5-2 mg/kg iv en 10 min, 300 mg vía oral) y **Propafenona** (1,5 mg/kg en 10 min). Si hay cardiopatía estructural: **Amiodarona.**
 - **Si la FA tiene una evolución > 48 h o desconocida:**
 - Si es mal tolerada: **CVE.**
 - Si es bien tolerada, anticoagular 3 semanas previamente a la CVE o farmacológica.
- Control de la frecuencia:
 - Si FC > de 110 lpm en reposo o de 80-100 lpm en sujetos con taquimiocardiopatía o sintomáticos, debemos añadir **β -bloqueantes o calcioantagonistas.**
 - En caso de insuficiencia cardiaca se utilizará **digoxina.**
La FA es la causa más frecuente de embolia de origen cardiaco y el 75% se manifiestan como accidente cerebrovascular. El riesgo es mayor al inicio de la FA y en el periodo pericardioversión, por lo tanto debemos valorar:
 - Riesgo de ictus: **CHADS-Vas.**
 - Riesgo de sangrado: **escala HAS-BLED.**

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS

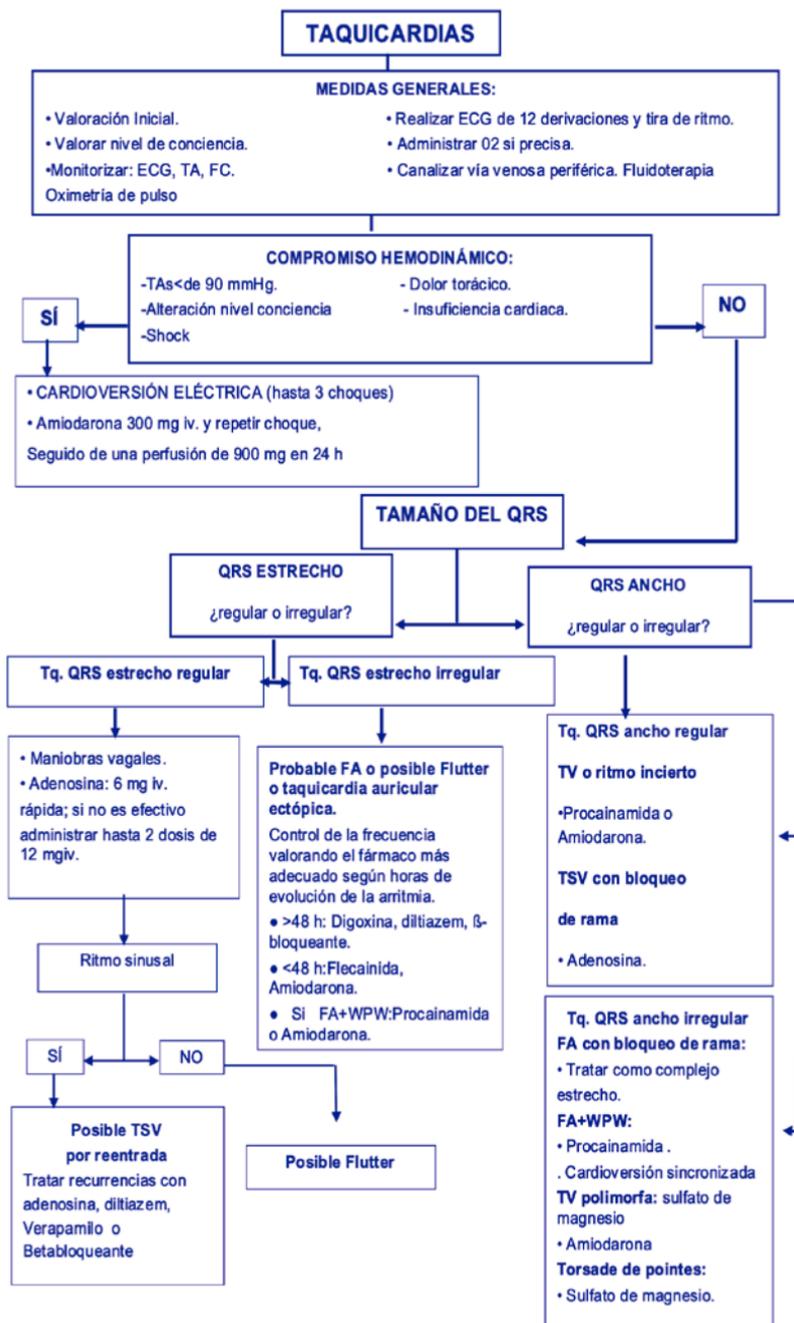
1. Si se debe proceder a una cardioversión urgente, es aconsejable iniciar anticoagulación con heparina: **enoxaparina** 1 mg/kg subcutánea, valorando previamente riesgo de sangrado.
2. Se puede proceder a una cardioversión sin anticoagulación si la FA presenta una duración menor a 48 horas en pacientes sin antecedentes de valvulopatía mitral ni de embolia previa.



3. Si el paciente ya está anticoagulado determinar, si es posible, INR antes de cardioversión para ver si está en rango (2-3) y comprobar si lo ha estado en las 3 semanas previas.
 4. Aquellos pacientes que presenten una cardioversión espontánea se deben manejar como si se hubiera llevado a cabo de manera eléctrica o farmacológica.
 5. No hacer diferencias en los criterios de anticoagulación entre el Flutter y la FA
- Si se sospecha que el paciente presenta una FA o Flutter con un síndrome de WPW *evitar drogas que bloquean el nodo AV* como B-bloqueantes, Digoxina, Diltiazem, Verapamilo y Amiodarona La mejor opción es la **cardioversión eléctrica** o administrar **Procainamida** si el paciente no muestra signos de inestabilidad.

Traslado

En todos los casos en que haya habido inestabilidad hemodinámica, cuando se administren fármacos que ejerzan efecto durante el traslado se realizará en UVI móvil. En el resto de los casos se valorará de forma individual según el tipo de arritmia y la respuesta del paciente al tratamiento administrado, teniendo en cuenta que todas las arritmias de nueva aparición precisarán de valoración hospitalaria.





FÁRMACOS EMPLEADOS EN LAS ARRITMIAS

Fármaco	Present.	Dosis	Contraindicación
Adenosina	Amp. 6 mg/2 ml	En TPSV asociadas a vías en las que el nodo AV participa en el circuito de reentrada. WPW. Dosis: bolo inicial de 6 mg iv rápido(1-2sg) seguido de un bolo de 10 ml de SSF y si no hay respuesta (en 1-2 min) se pueden administrar 12 mg iv. rápido hasta en 2 ocasiones más.	<ul style="list-style-type: none"> - Hipersensibilidad al fármaco. - B AV 2.º y 3.º grado (salvo con marcapasos). - Enfermedad del seno. - FA con WPW. - Síndrome Q-T largo. - IAM agudo. - IC descompensada. - Hipotensión grave. - Asma. - Pacientes en tratamiento con Dipiridamol y Carbamazepina. - Fase aguda IAM.
Adrenalina	Amp. 1 mg/1 ml.	En bradicardia grave con hipotensión severa a la espera de marcapasos: 2-10 mcg/min Diluir una ampolla en 99 ml de SF (1 ml=10 mcg) a pasar entre 12 y 60 ml/h.	<ul style="list-style-type: none"> - Sin contraindicaciones absolutas. - <i>Relativa:</i> <ul style="list-style-type: none"> ● IAM. ● Miocardiopatía dilatada. ● Arritmias. ● Hipertiroidismo. ● HTA grave. ● Feocromocitoma. ● Arteriosclerosis cerebral. ● Glaucoma de ángulo cerrado.
Amiodarona	Amp. 150 mg/3 ml.	TSV y TV. Bolo inicial de 300 mg diluida en S. Glucosado en 20-60 min y después perfusión de 900 mg/24 h.	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia sinusal. - Enfer. del nodo sinusal. - Bloqueo A-V.

Fármaco	Present.	Dosis	Contraindicación
Amiodarona (cont.)	Amp. 150 mg/3 ml. (cont.)		<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión arterial grave. - Sm de QT largo. - Alergia al yodo. - No dar a neonatos ni niños menores de 3 años.
Atropina	Amp. 1 mg/1 ml.	<p>Bradicardia sintomática.</p> <p>Dosis: 0,5 mg/iv. repetibles cada 3-5 min hasta dosis total de 2-3 mg.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - I renal grave. - No es útil en los corazones transplantados. - Precaución en Bloqueo AV 2.º y 3.º grado. - Estenosis pilórica. - Ileo paralítico. - Glaucoma de ángulo cerrado.
Beta Bloqueantes		<p>Propranolol: 0,1 mg/kg a 1 ml/min Max 10 mg/min.</p> <p>Atenolol: 2,5-5 mg iv en 2-5 min Max 10 mg.</p> <p>Metoprolol: 2,5-5 mg iv. Repetir a los 10 min Maximo 15 mg.</p> <p>Esmolol: 0,5 mg en 1 min más 0,05 mg/min durante 4 min.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - IC congestiva. - Bradicardia, bloqueo A-V de 2.º y 3.º grado. - Hipotensión. - Enfermedad arterial periférica grave. - Asma moderado severo, EPDC. - Feocromocitoma no tratado.
Digoxina	Amp. 0,25 mg/1 ml.	<p>En Fibrilación y Flutter A.</p> <p>Dosis: 0-25-0,50 mg en 10 min (se pueden diluir en 50 ml de SSF) seguido de 0,25 mg/6 h hasta máx. de 1,5 mg/24 h.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Miocardiopatía hipertrofica. - Enfermedad del seno. - Bloqueo AV 2.º y 3.º grado. - Sind.WPW. - TV.
Diltiazem	Amp. 25 mg/4 ml.	<p>TSV (FA, Flutter, TPSV).</p> <p>Dosis inicial de 0,25 mg/kg en bolo lento (2 min).</p> <p>Si no hay respuesta se puede dar un segundo bolo lento de 0,35 mg/kg a los 15 min.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo AV 2.º y 3.º grado. - Enfermedad del seno. - Sind. WPW. - Shock cardiogénico. - Insuficiencia cardiaca descompensada.



Fármaco	Present.	Dosis	Contraindicación
Diltiazem (cont.)	Amp. 25 mg/4 ml. (cont.)		<ul style="list-style-type: none"> - IAM en fase aguda. - Bradicardia o Hipotensión severa. - Pacientes en tratamiento con Amiodarona.
Dopamina	Amp. 200 mg/5 ml.	<p>Bradicardia.</p> <p>Dosis de 2-10 mcg/kg/min.</p> <p>Perfusión jeringa: Peso x 3 en mg de dopamina + SG 5 % hasta 50 cc.</p> <p>Pauta: ml/h=microgramo/kg/minuto. .Diluir 1 ampollas en 45 ml de SG 5% (1 ml = 4 mg).</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hipersensibilidad a sulfitos. - Taquiarritmias no controladas. - Insuf. coronaria. - Epilepsia. - Embarazo-lactancia. - Feocromocitoma.
Flecainida	Amp 150 mg en 15 ml Comp 300 mg	<p>TSV, FA parosística sin cardiopatía de base.</p> <p>Dosis inicio: 2 mg/kg diluido en SG 5 % a pasar en 10-20 min.</p> <p>Perfusión 1,5 µg/kg/hora en la 1.ª hora y disminuir a 0,1-0,2 mg/kg/h hasta 24 h (dosis max 600 mg en 24 h).</p> <p>200-300 mg vía oral.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Insuf cardiaca. - Shock cardiogenico. - IAM reciente. - Valvulopatías. - Alt de la conducción.
Isoproterenol	Amp 0,2 mg/1 ml	<p>BA-V 3.º g, Bradicardia severa resistente a atropina o en corazonces transplantados.</p> <p>Diluir 0,2 mg (1 amp) en 10 ml de SSF administrar en bolo lento de 1 ml/min.</p> <p>Dosis de perfusión a 0,05-0,4 mcg/kg/min hasta conseguir fc de 50-60 lpm.</p> <p>Perfusión jeringa:0,2mg+49 SSF.</p> <p>Pauta para 70 kg:30 ml/h-75 ml/h.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia en pacientes con cardiopatía is- quémica. - Intoxicación digital. - Taquicardia. - Hipertensión. - Estenosis aórtica. - Feocromocitoma. - Hipertiroidismo.
Procainamida	Amp. 1 g/10 ml.	<p>TV estables y TQRS ancho indeterminado.</p> <p>Muy útil en TQRS ancho relacionadas con WPW.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo AV completo. - Hipotensión.

Fármaco	Present.	Dosis	Contraindicación
Procainamida (cont.)	Amp. 1 g/10 ml. (cont.)	También se puede en Flutter auricular FA y arritmias de anestesia. Bolo de 50-100 mg en 2 min cada 5-10 min hasta supresión de arritmia o aparición de toxicidad o dosis máx. de 17 mg/kg. Mantenimiento: 2 mg/kg. Diluir 1 amp. en 40 ml de SSF (1 ml = 20 mg).	<ul style="list-style-type: none"> - Torsade de Pointes. - Miastenia Gravis. - Insuficiencia Hepática grave. - Insuficiencia cardiaca congestiva.
Propafenona	Amp 70 mg en 20 ml	TSV sintomáticas, taquicardias asociadas a WPW, arritmias ventriculares severas. Dosis 0,5-1 mg/kg diluido en 100 ml SG 5% en 5-8 min, se puede aumentar a 2 mg/kg. .Dosis mant: 0,5-1 mg/kg en 1-3 h. Diluir 140 mg (2 amp). en 210 SG 5% a. 0,5-1 mg/min equivalente a 60/120 ml/h.	<ul style="list-style-type: none"> - IC severa. - EPOC, asma, broncoespasmo. - Hipotensión severa. - Bradicardia severa. - Bloqueo A-V.
Sulfato de magnesio	Amp. 1.500 mg/10 ml.	Torsade de Pointes, taquicardia y FV inducida por digital. Dosis inicial: 1-2 g diluido en 100cc SF ço sG 5% en 15-20 min. Dosis de manteni: 0.5-1g/h.	<ul style="list-style-type: none"> - I.Renal. - Bloqueo cardiaco. - Lesión miocárdica.
Verapamil	Amp. 5 mg/2 ml.	TPSV, Flutter, FA sin vías accesorias. Bolo inicial de 2,5 mg-5mg en bolo lento de 2 min. Se puede repetir una dosis de 5mg-10 mg cada 15-30 min hasta max. 30 mg.	<ul style="list-style-type: none"> - Shock cardiogénico. - Insuficiencia cardiaca. - Hipotensión. - Flutter o FA asociadas a WPW. - Bradicardia. - Bloqueo AV 2.º y 3.º g. - IAM agudo o reciente. - No uso conjunto con B-bloqueantes.



BIBLIOGRAFÍA

- Guía ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Rev. Española de Cardiología, 2017;70(1):50.e1-e84.
- ERC Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015.
- Guía ESC 2015 sobre tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares. Rev Española de Cardiología, 2016; 69(2):176.e1-e77.
- Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Española de Cardiología 2012; 65:656-67, vol. 65, num. 07.
- Guías de la práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Rev Española de Cardiología, 2001; 54: 307-67.
- Holdgate A, Foo A. Adenosina versus calcioantagonistas endovenosos para el tratamiento de la taquicardia supraventricular. Biblioteca Cochrane plus, numero 3, 2008.
- Protocolo diagnóstico de las taquicardias de QRS ancho. L. Gaztañaga Arantzamendi, A. Lozano Bahamonde, J.D. Martínez Alday y J.M. Ormaetxe Merodio. Medicine 2013;1(39):2362-2365.
- Protocolo terapéutico de las taquicardias ventriculares. J. Fernández Armenta y D. Panela. Medicine. 2013;11 (39):2376-2380.
- Randomized comparison of intravenous procainamide vs. Intravenous amiodarone for de acute treatment of tolerates wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. M. Ortiz, A. Martín, F. Arribas, B. Coll-vinent, C. Del Arco, R. Peinado, J.Almendral. European Heart Journal,VI. 38, Issue 17, 1 Mayo 2017, 1329-1335.
- Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. Rev Esp Cardiología 2012;65:456-69– vol.65, núm 05.
- Electrografía para el clínico. Julián P. Villacastín. Artext ediciones 4.^a edición. 2018.
- Taller de identificación y manejo de arritmias en urgencias extrahospitalarias. J.J. Fernández Domínguez. SACYL junio 2017.
- Elsevier BV [Intenet]. Barcelona: Elsevier; 2002. [citado 15 mayo 2018]. NNN Consult. Disponible en: <https://www.nnnconsult.com/>.



INTRODUCCIÓN

El síncope supone alrededor del 1% de todas las visitas del servicio de urgencias hospitalarias y entre el 1-3% de los ingresos hospitalarios desde los servicios de urgencias.

La importancia de esta entidad radica en su alta prevalencia ya que hasta un 35% de la población sufre un episodio a lo largo de su vida. Es importante saber que el 85% de los pacientes que solicitan valoración tras un episodio sincopal no presentarán recurrencias.

EPIDEMIOLOGÍA

Hay dos edades en las que más se presenta el síncope— la adolescencia y la edad adulta. Se observa una distribución de picos trimodal para ambos sexos. El primer episodio es común alrededor de los 20 y entre 60 y 80 años.

TÉRMINOS Y DEFINICIONES

En las más recientes Guías de AHA/ACC/HRS del 2017 se definen los siguientes términos (**Tabla 1**):

Tabla 1. Términos y definiciones relacionados con el síncope

Síncope	Pérdida brusca, completa y transitoria de la consciencia y el tono muscular con rápida y espontánea recuperación por un presumible mecanismo de hipoperfusión cerebral, excluyendo causas como convulsión, TCE o pseudo-síncope.
Pérdida de consciencia	Estado cognitivo en el cual el paciente carece de conciencia de uno mismo o de la situación, con imposibilidad de responder a estímulos.
Pérdida transitoria de la consciencia	Trastorno de pérdida de consciencia autolimitada, de etiología sincopal y no sincopal. Causas sincopales: – hipoperfusión cerebral. Causas no-sincopales: – convulsión. – hipoglucemia.

Pérdida transitoria... (cont.)	<ul style="list-style-type: none"> – alteraciones metabólicas. – intoxicaciones por drogas y alcohol. – TCE.
Presíncope	<p>Incluye síntomas premonitorios previos al síncope:</p> <ul style="list-style-type: none"> – alteraciones visuales. – fosfenos. – visión «en túnel» o visión borrosa. – Disminución del nivel de consciencia de grado variable que puede o no progresar a síncope.
Síncope de etiología incierta	<p>Síncope cuya causa es indeterminada tras una evaluación inicial por personal médico entrenado. Dicha evaluación incluye pero no se limita a:</p> <ul style="list-style-type: none"> – historia clínica completa. – exploración completa. – ECG.
Intolerancia ortostática	<p>Conjunto de síntomas que incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> – aturdimiento. – palpitaciones. – temblores. – debilidad generalizada. – visión borrosa. – intolerancia al ejercicio o esfuerzo. – fatiga en bipedestación. <p>Estos síntomas pueden ser acompañados por:</p> <ul style="list-style-type: none"> – taquicardia ortostática. – hipotensión ortostática o síncope. <p>Pacientes con uno o más de estos síntomas tienen una capacidad reducida de mantener la verticalidad.</p>
Taquicardia ortostática	<p>Aumento sostenido de la frecuencia cardíaca ≥ 30 lpm al pasar de sedestación a bipedestación o ≥ 40 lpm en pacientes entre 12 y 19 años.</p>
Hipotensión ortostática(HO)	<p>Descenso de la PAS ≥ 20 mmHg o la PAD ≥ 10 mmHg al pasar a bipedestación.</p>
<i>Inicial</i>	<p>Descenso transitorio de la PA en los primeros 15sg al ponerse en bipedestación acompañado de pre-síncope o síncope.</p>
<i>Clásica</i>	<p>Disminución sostenida de la PAS ≥ 20 mmHg o PAD ≥ 10 mmHg dentro de los primeros 3 min al pasar a bipedestación.</p>
<i>Retardada</i>	<p>Disminución sostenida de la PAS ≥ 20 mmHg (o 30 mmHg en pacientes con hipertensión supina) o PAD ≥ 10 mmHg que se desarrolla pasados 3 min desde la bipedestación. La caída de la PA es gradual hasta alcanzar los límites mencionados.</p>
<i>De origen neurológico</i>	<p>Subtipo de la HO debido a la disfunción del sistema nervioso autónomo no debido a desencadenantes ambientales como deshidratación o drogas. La HO de origen neurológico es debida a lesiones de nervios centrales o periféricos del sistema autónomo.</p>



Síncope cardiovascular	Síncope causado por bradicardia, taquicardia o hipotensión debido a bajo gasto cardíaco, obstrucción del flujo sanguíneo, vasodilatación o disección vascular agudo.
Síncope no cardiogénico	Síncope por causas no cardíacas: <ul style="list-style-type: none"> – síncope reflejo. – hipotensión ortostática. – depleción de volumen (deshidratación, pérdida de sangre).
Síncope reflejo	Síncope causado por reflejos que desencadenan vasodilatación, bradicardia o ambos.
<i>Síncope vasovagal</i>	La forma más común del síncope reflejo, mediado por reflejo vasovagal: <ul style="list-style-type: none"> – puede ocurrir con los cambios posturales, el estrés emocional, dolor o intervenciones diagnósticas o terapéuticas. – se caracteriza por diaforesis, calor, náuseas y palidez. – se asocia con hipotensión vasopresora y/o bradicardia. – es frecuente la fatiga o cansancio posterior. Algunos síntomas típicos pueden estar ausentes en pacientes mayores. Los factores desencadenantes y los pródromos se identifican fácilmente. El diagnóstico se basa en la historia previa, examen físico y testimonios de los testigos oculares, si son fiables.
<i>Síndrome del seno carotídeo(ssc)</i>	Síncope reflejo asociado a hipersensibilidad del seno carotídeo que se presenta con pausas ≥ 3 sg y/o descenso de la PAS ≥ 50 mmHg tras la estimulación de seno carotídeo. Es frecuente en personas mayores.
<i>Síncope situacional (en circunstancias específicas)</i>	Síncope reflejo asociado con actividades como toser, reír, deglutir, miccionar o defecar. Siempre está relacionado con actividades físicas específicas.
Síndrome de taquicardia postural (Pots-postural) (orthostatic) tachycardia syndrom)	Síndrome clínico caracterizado por: <ol style="list-style-type: none"> 1) Síntomas que ocurren al incorporarse: mareo, palpitaciones, temblor, debilidad generalizada, visión borrosa, intolerancia al ejercicio y fatiga. 2) Aumento de la frecuencia cardíaca con ≥ 30 lpm con el cambio postural de decúbito supino a bipedestación o ≥ 40 lpm en edades entre 12 y 19 años. 3) Ausencia de Hipotensión ortostática (disminución de la PAS > 20 mmHg). Los síntomas asociados al POTS incluyen aquellos que ocurren al incorporarse (p.ej, mareo, palpitaciones). No incluyen aquellos que se asocian con algunas situaciones en particular como distensión abdominal, náuseas, diarrea o dolor abdominal, ni con aquellos que son sistémicos (fatiga, desordenes del sueño, migrañas, cefaleas). La FC al incorporarse muy frecuentemente es > 120 lpm.
Pseudosíncope psicógeno	Síndrome que aparenta una pseudopérdida de consciencia que ocurre en ausencia de causas cardiológicas, neurológicas, reñales o metabólicas.

Tabla 2. Etiología del síncope de mayor a menor frecuencia de aparición

Respuesta Neuromediada (etiología más frecuente)	<ul style="list-style-type: none"> – Síncope vasovagal. – Síncopes situacionales. – Síncope por hipersensibilidad del seno carotideo.
Causa cardiogénica	<ul style="list-style-type: none"> – Taqui o Bradiarritmias. – Cardiopatía estructural.
Hipotensión Ortostática	<ul style="list-style-type: none"> – Disfunción autonómica. – Secundaria a fármacos.
Afectaciones cardiopulmonares agudas	<ul style="list-style-type: none"> – TEP. – IAM. – Taponamiento cardiaco.
Causa excepcional	<ul style="list-style-type: none"> – Síndrome del robo de subclavia.

Clínica

La clínica se divide en síntomas asociados con etiología cardiaca (*Tabla 3*) y no cardiaca (*Tabla 4*):

Tabla 3. Características del síncope cardiogénico

Síncopes de origen cardiogénico

- Mayores de 60 años.
- Sexo masculino.
- Antecedentes de isquemia cardiaca, enfermedad estructural del miocardio, arritmias o disminución de la función ventricular.
- Palpitaciones como pródromos o perdida brusca de la consciencia sin pródromos.
- Síncope con el esfuerzo.
- Síncope en posición de supino.
- Entre 1 y 2 episodios sincopales previos.
- Examen cardiaco anormal.
- Historia familiar de muerte súbita antes de los 50 años de edad.
- Presencia de malformación cardiaca congénita conocida.



Tabla 4. Características del síncope no cardiogénico

Síncopes de origen no cardiogénico

- Jóvenes.
- Ausencia de enfermedad cardíaca conocida.
- Síncope en bipedestación.
- Cambio postural de decúbito supino a sedestación o bipedestación.
- Presencia de pródromos: náuseas, vómitos, calor, etc.
- Presencia de desencadenantes específicos: deshidratación, dolor, estrés, intervención sanitaria, etc.
- Situaciones desencadenantes: toser, reír, miccionar, defecar, deglutir, etc.
- Larga historia de síncope de repetición de características similares.

Actitud diagnóstica

1. Historia clínica

- Edad y sexo.
- Alergias farmacológicas.
- Antecedentes personales, especialmente: síncope previos, arritmias, cardiopatías y enfermedades neurológicas.
- Relato de los hechos: es aconsejable solicitar la descripción de los hechos a un testigo presencial.
- Interrogar sobre la ingesta de fármacos o drogas:
 - Antihipertensivos/antianginosos: antagonistas adrenérgicos, bloqueadores de los canales de calcio, diuréticos, nitratos, vasodilatadores.
 - Antidepresivos: IMAO, antidepresivos tricíclicos.
 - Fenotiazidas.
 - Antiarrítmicos: digital, quinidina.
 - Insulina.
 - Sildenafil.
 - Drogas: alcohol, cocaína, drogas de diseño, marihuana.

2. Exploración física

- Aspecto general: habitualmente el paciente está pálido y sudoroso.
- Auscultación cardiovascular: arritmias, soplos.
- Exploración neurológica: nivel de conciencia, signos meníngeos, y focalidad neurológica.

- Maniobras de provocación (opcional). Son útiles cuándo existe dudas con respecto a la etiología del síncope. Para poder realizarlas el paciente debe estar correctamente monitorizado.
 - Tilt-test. Valora el ortostatismo, tomando la TA en decúbito y tras permanecer 3 minutos en bipedestación. Se considera positivo si la diferencia de toma es de 20 mmHg.
 - Hiperventilación. Se considera positivo si tras 2 minutos de hiperventilación se desencadena el síncope.
 - Masaje del seno carotídeo. Se debe realizar masaje en la carótida derecha y después en la izquierda. Podemos tener dos respuestas una cardiorritmohinibitoria si aparece asistolia durante 3 segundos o bloqueo AV o una respuesta vasopresora si la TAs desciende por debajo de 50 mmHg.

3. Exploraciones complementarias

- Monitorizar constantes: TA, FC, FR.
- ECG de 12 derivaciones.
- Pulsioximetría.
- Glucemia capilar.

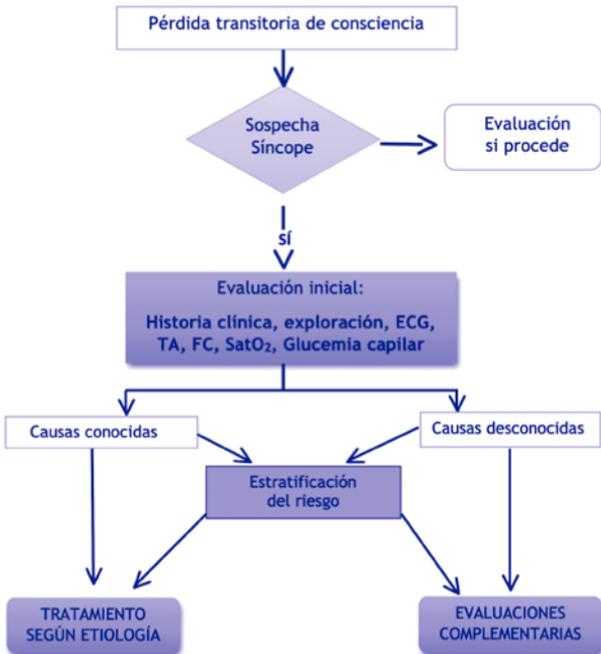


Figura 1.-Evaluación Inicial del Síncope (recomendación clase I)



Estratificación del riesgo

El síncope es una entidad de etiología variable, que puede ser benigno o poner en peligro la vida del paciente. La valoración del síncope debe garantizar en todos los pacientes, un análisis cuidadoso de la historia clínica, el examen físico y electrocardiográfico, ya que aunque parezca benigno, raras veces es un evento solitario y las lesiones físicas disminuyen la calidad de vida de manera significativa. Además de determinar la causa del síncope, esta evaluación debe definir la recurrencia, el pronóstico y el adecuado tratamiento. Durante la evaluación inicial es de suma importancia hacer una correcta estratificación del riesgo para prevenir la morbilidad y mortalidad a largo plazo, siendo el predictor más importante la presencia de cardiopatía estructural.

- *Riesgo alto*: paciente con datos de cardiopatía significativa y síncope en relación con la misma.
- *Riesgo medio*: síncope ortostático, vasovagal, situacional o indeterminado en mayores de 70 años.
- *Riesgo bajo*: no datos de cardiopatía. Síncope ortostático, vasovagal, situacional o indeterminado en menores de 70 años.

Existen diversas escalas de estratificación del riesgo que utilizan diferentes variables y se han aplicado, en general, a poblaciones específicas con poca validación externa (exceptuando la escala de San Francisco). Pocos estudios han comparado estas escalas en una misma población, lo cual limita su uso.

La inclusión de los pacientes en una u otra escala de estratificación tiene el inconveniente que no contempla las condiciones médicas previas del paciente con síncope.

Con los datos actuales, AHA (2017) aconsejan determinar los factores de riesgo a corto y a largo plazo para cada paciente.

1. *Riesgo a corto plazo*: hasta 30 días después del episodio sincopal.
2. *Riesgo a largo plazo*: a partir de los 30 días y más de los 12 meses tras el episodio sincopal.

El pronóstico a corto plazo se relaciona con la etiología del síncope y la reversibilidad de las causas subyacentes.

El pronóstico a largo plazo se relaciona con la efectividad del tratamiento, la severidad y la evolución de la causa subyacente, especialmente en enfermedades cardíacas o terminales.

Tabla 5. Factores de riesgo a corto y largo plazo

Factores de riesgo a corto plazo (≤ 30 días)	Factores de riesgo a largo plazo (> 30 días)
Historia clínica: En Atención Primaria o en el Servicio de Emergencias/Urgencias	
<ul style="list-style-type: none"> - Sexo masculino. - Mayor de 60 años. - Sin prodromos. - Palpitaciones previos al síncope. - Síncope de esfuerzo. - Cardiopatía estructural. - Insuficiencia cardiaca. - Enfermedad cerebrovascular. - Historia familiar de muerte súbita de origen cardiaco. - Traumatismo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sexo masculino. - Edad avanzada. - Ausencia de náuseas y vómitos previos al síncope. - Arritmia ventricular. - Cáncer. - Cardiopatía estructural. - Insuficiencia cardiaca. - Enfermedad cerebrovascular. - Diabetes mellitus. - Alta puntuación en CHADS-2 score (*).
Examen físico y pruebas de laboratorio	
<ul style="list-style-type: none"> - Evidencia de sangrado. - Constantes vitales anormales. - Alteraciones en el ECG. - Troponinas positivas. 	<ul style="list-style-type: none"> - ECG anormal. - Bajo índice de filtración glomerular(IFG).

(*) CHADAS-2- indica insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edad≥75 años, diabetes mellitus, ACVA o AIT.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se propone el siguiente algoritmo (*Figura 2*) para realizar diagnóstico diferencial en caso de pérdida de consciencia, de acuerdo con datos reflejados en la Guía Clínica de Fisterra sobre síncope (2016):

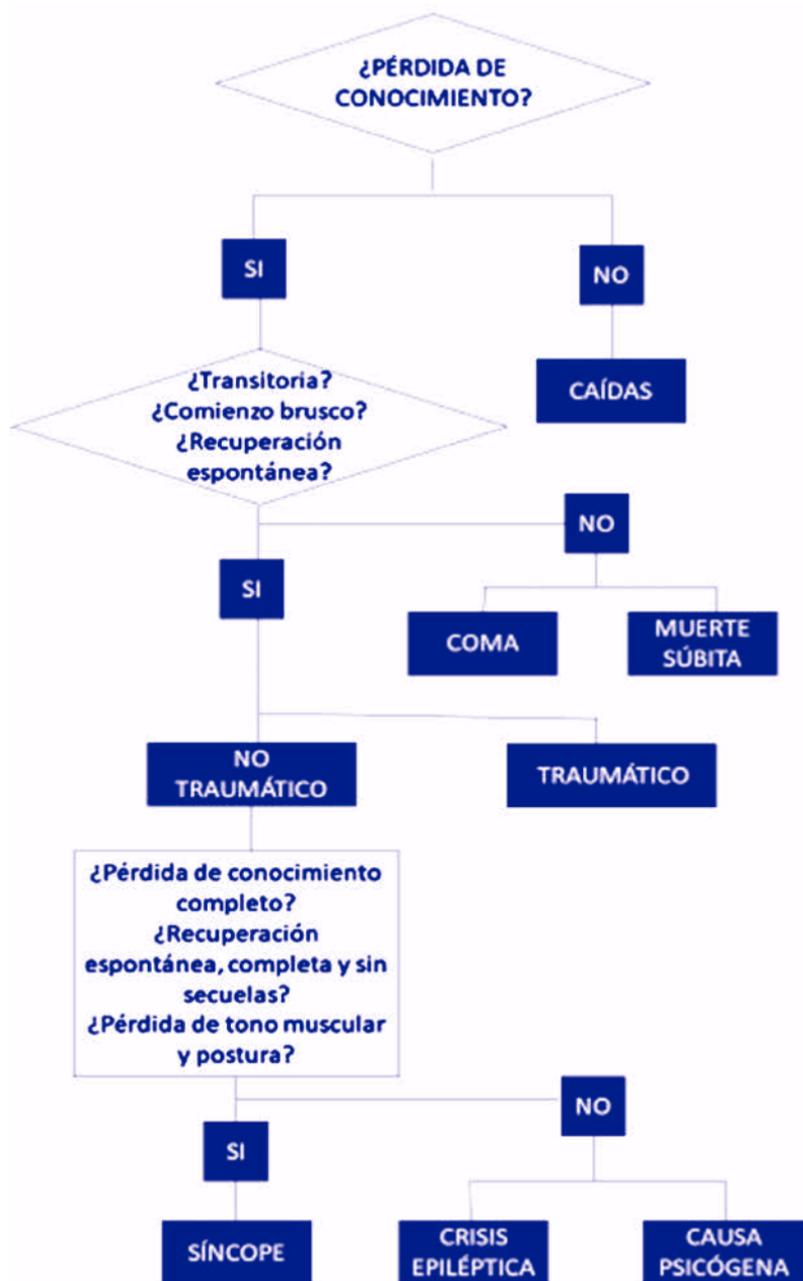


Figura 2. –Diagnóstico diferencial en caso de pérdida de consciencia.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO (figura 3)

1. Síncope de alto riesgo

1.A. *Síncope de origen cardiológico y síncope de origen desconocido (más de 3 episodios) no estudiado*

1. Medidas generales:

- Colocar al paciente en reposo.
- Valorar la necesidad de aportar oxígeno. Mantener $\text{Sat O}_2 > 90\%$.
- Canalizar vía periférica e iniciar fluidoterapia según necesidades.
- Extracción de analítica (si la situación clínica del paciente lo permite).

2. Medidas específicas:

- Aplicar tratamiento etiológico, si procede.

3. Traslado:

- Trasladar en SVA a Hospital de referencia.

1.B. *Síncope neurológico y síncope metabólico*

1. Medidas generales:

- Colocar al paciente en reposo.
- Valorar la necesidad de aportar oxígeno. Mantener $\text{Sat O}_2 > 90\%$.
- Canalizar vía periférica e iniciar fluidoterapia según necesidades.
- Extracción de analítica (si la situación clínica del paciente lo permite).

2. Medidas específicas:

- Aplicar tratamiento etiológico, si procede.

3. Traslado:

- Según la situación clínica del paciente y la etiología del proceso causante del síncope, el paciente puede ser:
 - Trasladado al Hospital de referencia en SVA o SVB.
 - Alta in situ y derivado a su Centro de Salud.



2. Síncope de bajo riesgo

2.A. *Síncope vasovagal, síncope por ortostatismo, hipersensibilidad de seno carotídeo y síncope reflejo*

Valorar la necesidad de realizar pruebas complementarias no disponibles en el SVA:

- Si precisa pruebas complementarias: traslado en SVB al Hospital de referencia.
- Si no precisa pruebas complementarias: alta *in situ* y derivación a Centro de Salud.

2.B. *Síncope psicógeno*

Valorar:

- Alta *in situ* y derivar a su Centro de Salud.
- Traslado en SVB a Hospital de referencia.

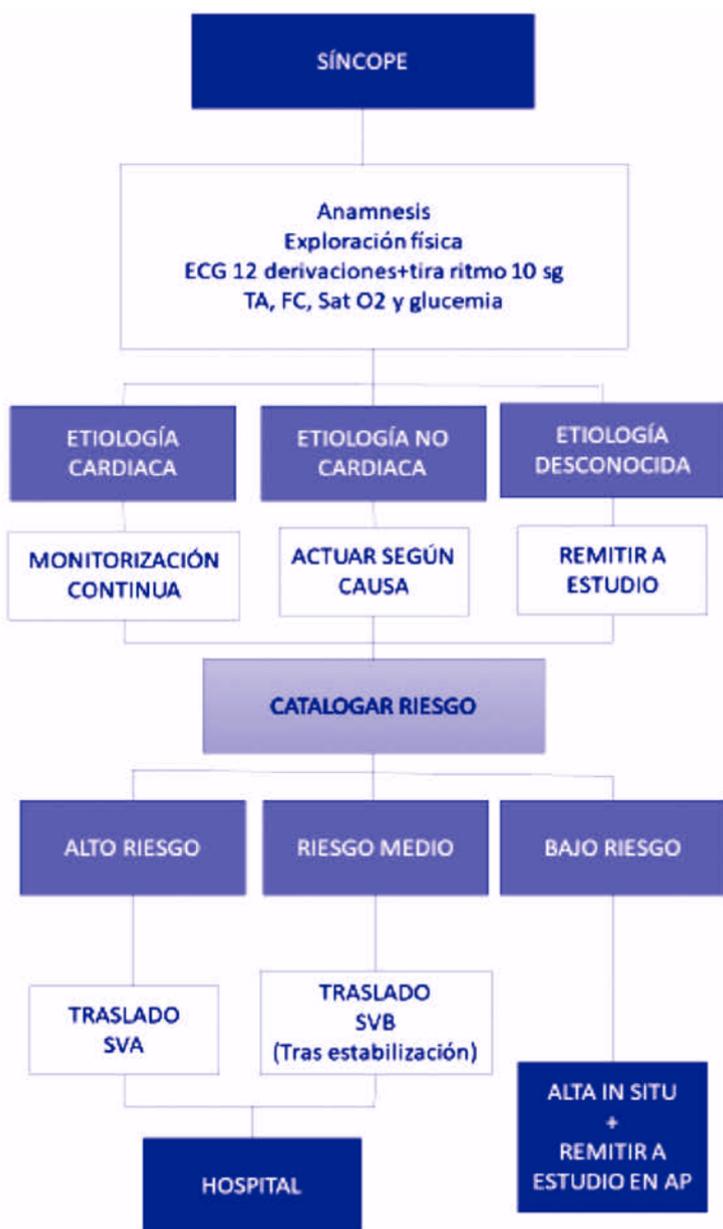


Figura 3.–Algoritmo de actuación y propuesta de traslado.



ETIQUETAS DIAGNÓSTICAS

- Disminución del gasto cardiaco 00029.
- Dolor agudo 00132.
- Riesgo de disminución de la perfusión tisular cardiaca 00203.
- Ansiedad 00146.

BIBLIOGRAFÍA

1. Del Val Martín D, Rodríguez Muñoz D, Segura de la Cal T, Zamorano Gómez JL. Síncope. *Medicine* [Internet]. 2017 [citado 28 Feb 2018]; 12(38): 2275-2281. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2017.07.003>.
2. Elsevier BV [Intenet]. Barcelona: Elsevier; 2002. [citado 11 Feb 2018]. NNN Consult. Disponible en: <https://www.nnnconsult.com/>.
3. Federico Machado, Carlos Ferrando, Gustavo Tortajada. Síncope pre-hospitalario: Análisis de su evaluación inicial en una unidad de emergencia móvil de Montevideo. *Biomedicina* [Internet]. 2015. [citado 27 Feb 2018]; 10(2):42-7. Disponible en: <http://www.um.edu.uy/docs/sincope-dic15.pdf>.
4. Fistera. Guía clínica del Síncope. Fistera [Internet]. 2016. [citado 11 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/sincope/>.
5. Irimia Sieira P, Martínez-Vila E, Imaz M. Desmayos y síncope. *Medicine* [Internet]. 2015. [citado 20 Feb 2018]; 11(73): 4357-63. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.02.001>.
6. Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de medicina de urgencias. 4.ª ed. Madrid: Elsevier; 2016.
7. Jimenez-Jaimez J, Macías Ruiz R, Molina Lerma M, Bermúdez Jimenez F, Álvarez López M, Tercedor L. Selección de lo mejor del año 2017 en arritmología clínica. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2017 [citado 3 Mar 2018]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.11.004>.
8. Malamud-Kessler C, Bruno E, Chiqueteb E, Sentíes-Madrid H, Campos-Sánchez M. Fisiopatología del síncope neuralmente mediado. *Neurología* [Internet]. 2016 [citado 20 Feb 2018]; 31(9): 620-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2014.04.001>.
9. Martín D, Mejía S, Berenguel A. Utilidad de la infusión de adenosin trifosfato (ATP) en el diagnóstico de los pacientes con síncope de origen desconocido. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra* [Internet]. 2017 2017 [citado 27 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.unav.edu/publicaciones/revistas/index.php/revista-de-medicina/article/view/7441>.

10. Osma-Charris H, Escobar-Castaño C, Urquijo-Rocha T. Síncope inducido por tos: no siempre es situacional. *Revista Colombiana de Cardiología* [Internet]. 2017 [citado 27 Feb 2018]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.06.002>.
11. Palazuelos Molinero V, Micheloud Giménez D, Nuevo González JA, Muñoz Roldán I. Síncope. *Medicine* [Internet]. 2015 [citado 20 Feb 2018]; 11(87): 5195-200. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.09.012>.
12. Pascual Izco M, Rodríguez Muñoz D, Zamorano Gómez JL. Protocolo de manejo del paciente con síncope en Urgencias. *Medicine* [Internet]. 2017 [citado 27 Feb 2018]; 12(38): 2286-8. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6098045>.
13. Pérez Villacastín J. *Electrocardiografía para el clínico*. 4.ª ed. Barcelona: Permanyer; 2014.
14. Probst M, Mc Connell J, Weiss R. Estimating the Cost of Care for Emergency Department Syncope Patients: Comparison of Three Models. *Western Journal of Emergency Medicine* [Internet]. 2017 [citado 20 Feb 2018]. Disponible en: <https://doi.org/10.5811/westjem.2016.10.31171>.
15. Riverol Fernández M. Protocolo diagnóstico de la pérdida de conciencia transitoria en el adulto y en el anciano *Diagnostic. Medicine* [Internet]. 2015. [citado 20 Feb 2018]; 11(73): 4395-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.02.005>.
16. Salehi F, Hassanzadeh Taheri MM, Riasi H, Mehrpour O. Recurrent Syncope following Substance Abuse; a Case Report. *Emerg (Tehran)* [Internet]. 2017 [citado 27 Feb 2018]. 5(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28286854>.
17. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Golberger ZD et al. ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients with Syncope. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. 2017. [citado 11 Feb 2018]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.003>.
18. SUMMA. Manual y procedimientos de Enfermería SUMMA 112. Madrid: SUMMA; 2014 [citado 17 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017720.pdf>.
19. Vettor G, Zorzi A, Basso C. Syncope as a warning symptom of sudden cardiac death in athletes. *Cardiol Clin* [Internet]. 2015. [citado 20 Feb 2018]. 33: 423-32. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2015.04.010>.
20. William Uribe, Adrián Baranchuk, Federico Botero. Síncope: electrocardiograma y pruebas de función autonómica. *Medwave* [Internet]. 2016 [citado 27 Feb 2018]; 12(4). Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Suplementos/6816.act>.



21. Zaidi A, Sheikh N, Jongman JK. Clinical differentiation between physiological remodeling and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in athletes with marked electrocardiographic repolarization anomalies. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2015 [citado 11 Feb 2018] 65: 2702-11. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.04.035>.



urgencias respiratorias

dermatológicas infecciosas
físicos agentes
psiquiátricas **urgencias** generales respiratorias coordinación
víctimas violencia certificado
cardiovasculares analgesia género
neurológicas digestivas
sedación traumatólogías múltiples
toxicológicas gineco-obstétricas
accidentes defunción organismos



Disnea aguda en emergencias

INTRODUCCIÓN

La disnea es una de las causas más frecuentes de consulta en la Emergencia.

Se define como una sensación subjetiva de «falta de aire»

Es un síntoma y puede ser la principal manifestación de diversas enfermedades potencialmente graves, por lo que es fundamental además del tratamiento inmediato, una exploración física detallada y una buena historia clínica.

Diferenciar de Insuficiencia Respiratoria: concepto gasométrico

CONCEPTOS Y CLASIFICACIÓN

Sensación subjetiva de «falta de aire».

En función del tiempo de aparición, distinguimos:

- Disnea aguda o de reciente comienzo, de horas o días.
- Disnea crónica o progresiva, de semanas o meses.
- Disnea crónica agudizada.

Pueden establecerse diferentes grados según la actividad física con la que aparezca, lo que nos orienta sobre la gravedad de la disnea.

Grados de disnea según NYHA:

- Clase I: Ausencia de síntomas con la actividad habitual.
- Clase II: Síntomas con la actividad moderada.
- Clase III: síntomas con escasa actividad.
- Clase IV: Síntomas en reposo.

En cuanto a la forma de presentación, se clasifica en:

- | | |
|----------------|--|
| – Continua. | – En decúbito u ortopnea . |
| – Paroxística. | – En decúbito lateral o trepopnea . |
| – De reposo. | – En posición erecta o platipnea . |
| – De esfuerzo. | |

ETIOLOGÍA

La disnea puede ser resultado de múltiples causas. Para un mejor enfoque diagnóstico ésta se pueden clasificar en:

- **Origen respiratorio:** obstrucción de la vía aérea extratorácica (cuerpos extraños, edema de glotis) o intratorácica (broncoespasmo como ocurre en asma o EPOC), enfermedades del parénquima pulmonar (atelectasia, neumonía), embolia pulmonar y enfermedades de la pleura (derrame y neumotórax).
- **Origen cardiaco:** ICC, cardiopatía isquémica, arritmias, pericarditis, edema agudo de pulmón y valvulopatías.
- **Origen metabólico:** anemia, acidosis metabólica, fiebre, hipertiroidismo.
- **Origen psicógeno:** ansiedad con hiperventilación.
- **Origen mecánico:** contusiones, fracturas costales y volet costal.

VALORACIÓN INTEGRAL DE LA DISNEA EN EMERGENCIAS

El objetivo principal de la valoración del paciente con disnea es reconocer las causas que originan insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica, ya que pueden poner en peligro la vida del enfermo, e instaurar tratamiento precoz.

Realizaremos **anamnesis** y **exploración física** valorando la situación hemodinámica del paciente y la presencia de **signos de alarma** (siempre que lo permita la situación clínica del paciente).

Signos de alarma

- | | |
|---|--|
| – Síncope. | – Taquipnea > 30 rpm. |
| – Dolor torácico. | – Desaturación de oxígeno. |
| – Taquicardia o arritmias concomitantes. | – Silencio auscultatorio. |
| – Síntomas vegetativos: náuseas, vómitos... | – Disminución nivel de conciencia. |
| – Cianosis. | – Hipotensión o hipertensión arterial. |
| – Estridor, tiraje, musculatura accesoria. | – Mala perfusión, bajo gasto. |

DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO Y ETIOLÓGICO DE LA DISNEA

Nos basaremos en:

1. Anamnesis

- Antecedentes familiares y personales: enfermedades respiratorias, factores de riesgo cardiovascular, hábitos tóxicos, informes previos.



- Enfermedad actual Interrogar al paciente sobre:
 - Inicio de la clínica (súbito, progresivo, intermitente...).
 - Características de la disnea: ortopnea, DPN, trepopnea, platipnea.
 - Sintomatología acompañante:
 - Fiebre.
 - Tos: si es seca o húmeda y características del esputo.
 - Edemas en miembros inferiores.
 - Dolor torácico.
 - Factores precipitantes: reposo en los días previos, vómitos (posibilidad de aspiración), ingesta de cuerpo extraño, cuadro catarral, situación emocional especial, inhalación de gases, traumatismos, etc.

2. Exploración física

Inicialmente se valorará la situación hemodinámica y se descartará un posible fallo ventilatorio inminente que nos obligue a realizar reanimación cardiopulmonar o intubación orotraqueal.

Signos que predicen un fracaso ventilatorio inminente:

- Fracaso muscular respiratorio.
- Taquipnea progresiva.
- Disminución de la amplitud de la respiración.
- Incoordinación toracoabdominal.
- Depresión abdominal durante la respiración.

Posteriormente realizaremos una exploración detallada del paciente siguiendo los siguientes pasos:

- Exploración general: Nivel de conciencia y orientación, utilización de musculatura accesoria, coloración de piel y mucosas (perfusión periférica, cianosis, palidez...), tolerancia al decúbito, existencias de hematomas, heridas, etc.
- Signos vitales: tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria (eupnea, taquipnea o bradipnea), temperatura, saturación de oxígeno.
- Auscultación pulmonar: se auscultarán ambos campos pulmonares comparándolos, de bases a vértices o viceversa. Constatar la presencia de murmullo vesicular, disminuido (hipofonesis) o abolido. Valorar ruidos sobreañadidos (crepitantes, roncus, sibilancias), vibraciones.

- Auscultación cardíaca: rítmico o arrítmico, frecuencia, tonos, soplos, roce, etc.
- Exploración abdominal: especial atención a la existencia de ascitis, edema de pared, distensión abdominal y hepatomegalia.
- Miembros inferiores: fundamental descartar la presencia de edemas y las características de estos así como posible patología vascular (insuficiencia venosa, isquemia arterial, linfedema...).

3. Exploraciones complementarias

Se realizan para detectar la insuficiencia respiratoria y confirmar o descartar el diagnóstico sindrómico realizado. Se solicitarán con urgencia las siguientes:

- ECG: necesario en todo paciente con disnea, ya que puede revelar alteraciones del ritmo, trastornos isquémicos, etc. Valoraremos el ritmo, frecuencia, eje, signos de isquemia, bloqueos, sobrecargas e hipertrofias.
- Pulsioximetría: es un método útil, rápido y no invasivo que valora la saturación arterial de oxígeno. Muy eficaz para saturaciones entre el 80 y el 100%. Una saturación de 90% corresponde a una PaO_2 de 60 mmHg.
- Capnografía/capnometría: método no invasivo, complementario de oximetría de pulso que nos aporta información de la ventilación del paciente.
- Gasometría arterial.
- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea.
- Rx de tórax.
- Otras pruebas: Ecocardiografía, TAC torácica, Toracentesis...

TRATAMIENTO DE LA DISNEA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Se basa en dos puntos fundamentales:

1. Estabilización hemodinámica de la situación clínica. Para ello:
 - Reposo con elevación de la cabecera del enfermo.
 - Mantener la permeabilidad de la vía aérea.
 - Administración de oxigenoterapia: el objetivo es corregir la hipoxemia consiguiendo una $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg ($\text{SatO}_2 > 90\%$). Incluso en pacientes con hipercapnia crónica.
 - Canalizar vía periférica e iniciar fluidoterapia.

Urgencias respiratorias

Disnea aguda en emergencias



2. Tratamiento específico en función de la causa:

- Broncodilatadores: En obstrucción al flujo aéreo (EPOC, asma).
- Corticoides.
- Diuréticos: En clínica de insuficiencia cardíaca.
- Antibióticos: En caso de infección.
- HBPM: Valorar Anticoagulación ante sospecha de TEP a dosis de 1 mg/kg cada 12 h por vía subcutánea.

Traslado

En función de la sintomatología, la patología sospechada y la respuesta al tratamiento, el paciente podrá ser:

- Trasladado al hospital de referencia: SVA ó SVB.
- Alta in situ y/o derivación a su centro de salud.

BIBLIOGRAFÍA

- MANUAL DE ACTUACIÓN CLÍNICA EN LAS UNIDADES MEDICALIZADAS DE EMERGENCIAS Sacyl 2007 (107-115).
- VALDECILLA. Aproximación a la Medicina de Urgencias (264-270).
- HARRISON. Principios de Medicina Interna (2170-2177).



Empleo de capnografía y capnometría

INTRODUCCIÓN

La capnografía es una monitorización no invasiva complementaria a la pulsioximetría, esta mide la oxigenación y mediante la capnografía se analiza la ventilación del paciente.

En 1991 la American Society of Anesthesiologist la considera estándar de monitorización en pacientes intubados en quirófano.

En el año 2000 la AHA recomienda su uso en la PCR y en el paciente crítico.

En el 2010 se considera imprescindible su uso en la PCR por parte de todas las guías internacionales.

En los últimos años se han desarrollado capnógrafos portátiles que ofrecen lecturas precisas tanto en pacientes intubados como con respiración espontánea, esto ha permitido su uso cada vez más habitual por los servicios de emergencias en España.

CONCEPTOS

- **Capnografía:** monitorización continua y no invasiva de la presión parcial de CO_2 exhalado por el paciente en tiempo real.
- **Capnograma:** Registro gráfico de la capnografía sobre una línea horizontal (tiempo) y otra vertical (presión parcial de CO_2).
- **Capnógrafo:** monitor utilizado.
- **Capnometría:** valor numérico del CO_2 exhalado en mmHg.
- **Capnómetro:** monitor utilizado.
- La medición capnográfica temporal se conoce internacionalmente con las siglas **PETCO₂** aunque suele abreviarse como **EtCO₂**. Su valor normal en personas sanas es de 35-45mmHg.

$$\text{PaCO}_2 - \text{EtCO}_2 = 2-5 \text{ mmHg}$$

- **Tendencia Capnográfica:** datos registrados en un gráfico a largo plazo. Útil para ver la evolución del paciente y la respuesta al tratamiento.

Medidores de CO₂ exhalado

- Capnógrafos volumétricos:** miden volumen de CO₂ exhalado en pacientes intubados en quirófano.
- Capnógrafos/capnómetros Temporales:** Miden la presión de CO₂ exhalado en una línea de tiempo. La mayoría de los dispositivos actuales son de este tipo y vienen de serie en los monitores.

Existen dos sistemas de medición:

- Mainstream:** sensor incorporado al circuito respiratorio, fundamentalmente para pacientes intubados. En desuso.
- Sidestream:** aspira de forma continua una pequeña cantidad de gas que es transportada mediante sonda a la cámara de medida del monitor. Actualmente incorporado a la mayoría de monitores. Tanto para pacientes intubados como no intubados.



La capnografía además de monitorizar de forma continua la ventilación nos servirá para valorar el metabolismo y la perfusión del paciente.

Metabolismo: producción de CO₂ celular.

Perfusión: Transporte del CO₂ por el torrente sanguíneo (Carboxihemoglobina) hasta los pulmones.

Ventilación: Eliminación del CO₂ por los pulmones.

Oxigenación → SpO₂ + EtCO₂ ← Ventilación

Monitorización de la función respiratoria



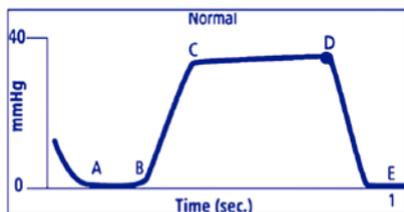
Situaciones que aumentan la EtCO₂

Metabólicas	Perfusión	Ventilación
<ul style="list-style-type: none"> - Hipertermia. - Dolor. - Temblores, convulsiones. - Cuadros infecciosos/sepsis. - Estados iniciales de shock. - Administración iv de bicarbonato. 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento del gasto cardíaco RCP. - Alteración mecanismos de autorregulación (Hipertensión intracraneal). 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoventilación. - Insuficiencia/depresión respiratoria. - Disminución de la FR o del V. corriente.

Situaciones que disminuyen el EtCO₂

Metabólicas	Perfusión	Ventilación
<p>Disminución del metabolismo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cetoacidosis. - Hipotermia. 	<p>Disminución del gasto cardíaco:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión arterial. - PCR. - TEP, Taponamiento cardíaco. - Hipovolemia. 	<p>Circunstancias que aumentan FR/V. Corriente:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperventilación. - Obstrucción al flujo aéreo. - Mucosidad importante. - Presión positiva al final de espiración.

Fases del capnograma



I.—Final de la inspiración y comienzo de la espiración siguiente, corresponde a la ventilación del espacio muerto sin intercambio de gases, y libre de CO₂, el capnógrafo lo mide como cero. **A-B.**

II.—Fase de ascenso rápido, 1.^a parte de la espiración, corresponde a la eliminación de CO₂ de tráquea y parte de árbol bronquial mezclado con CO₂ alveolar. **B-C.**

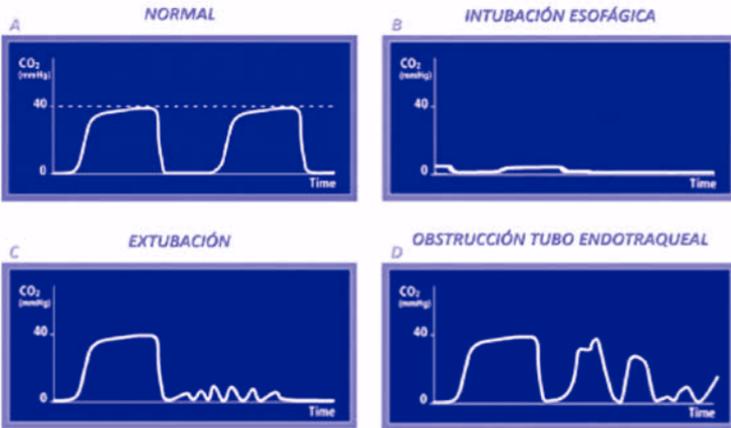
III.—Exhalación de CO₂ exclusivamente alveolar, 2.^a parte de la espiración. Línea que asciende lenta y progresivamente hasta el punto **D** (presión parcial de CO₂), recogido por capnógrafo/capnómetro como **EtCO₂**. Se llama fase de **Meseta alveolar C-D.**

IV.—Fase inspiratoria, descenso brusco de la línea hasta quedar nuevamente a cero, **D-E**.

APLICACIONES EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS

1. Confirmación y control de la correcta intubación endotraqueal.

- Se considera el método más fiable para la detección de la correcta intubación endotraqueal. Clase I. AHA. Recomendado por ERC 2015 junto a la FR.
- Método objetivo que nos informa a tiempo real de su correcta colocación. Nos permite monitorización continua y nos informa de una extubación accidental u obstrucción.



2. Capnografía en Parada Cardio-Respiratoria.(Ver tema de PCR)

3. Control de la terapia respiratoria:

- *Pacientes con VMI:* indispensable en pacientes intubados, nos aporta información fundamental para adaptar los parámetros ventilatorios.

Muy importante en pacientes sensibles a oscilaciones del CO₂ (ACV, TCE, EPOC, asmáticos, neonatos)

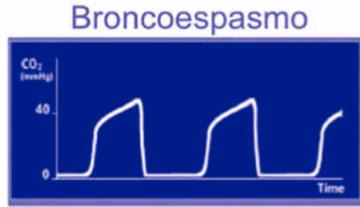
Importante para controlar el nivel adecuado de sedoanalgesia del paciente.

- *Pacientes con VMNI:* deben estar monitorizados con oximetría de pulso y capnografía para comprobar el estado de la función respiratoria.



4. Monitorización diagnóstica y terapéutica de EPOC reagudizado y asma.

Durante una crisis de broncoespasmo, la fase de meseta alveolar se convierte en una pendiente cuyo ángulo de inclinación será proporcional a la gravedad de la crisis (aleta de tiburón). Con el estudio de la tendencia podemos comprobar la eficacia del tratamiento.



5. Monitorización en intoxicaciones.

Nos permite detectar en tiempo real cuadros de hipoventilación y de apnea.

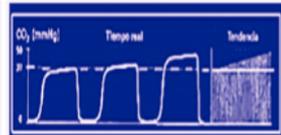
6. Monitorización en estados de baja perfusión.

Conjuntamente con la PA y la FC, observaremos descenso de los valores en casos de hipovolemia, TEP...

7. Alteraciones metabólicas.

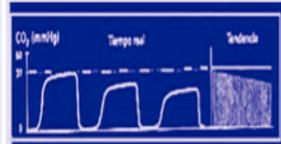
DESVIACIONES DE LA CURVA NORMAL

Aumento del nivel de CO₂. Caracterizado por una tendencia creciente de los valores de EtCO₂. Relacionado con hipoventilación y/o disminución del volumen corriente, aumento del metabolismo y del consumo de O₂ e hipertermia.



Disminución del CO₂.

Se aprecia una disminución del CO₂ en la tendencia. Aumento de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente, y disminución del metabolismo (hipotermia).

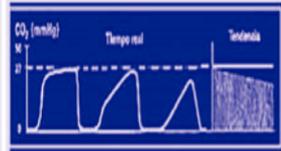


Elevación de la línea basal.

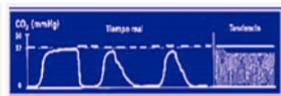
Las fases inspiratorias no llegan al valor de 0 mmHg. Se da en situaciones con reinspiración. Es recomendable reevaluar los parámetros ventilatorios.



Obstrucción del gas espirado. Aparece una onda denominada en «aleta de tiburón». Implica problemas para la expulsión del aire por obstrucción de la vía aérea, broncoespasmo u obstrucción del circuito de ventilación mecánica.

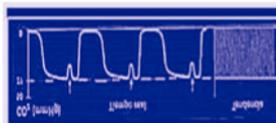


Sello inadecuado de la vía aérea. Consiste en una disminución precoz de los valores de CO₂ en la fase III.

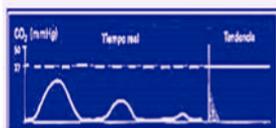


Hendidura por curare.

Se aprecia una rápida y breve deflexión negativa en la fase III que se asocia con un intento de inspiración por parte del paciente.

**Desaparición de onda de capnograma.**

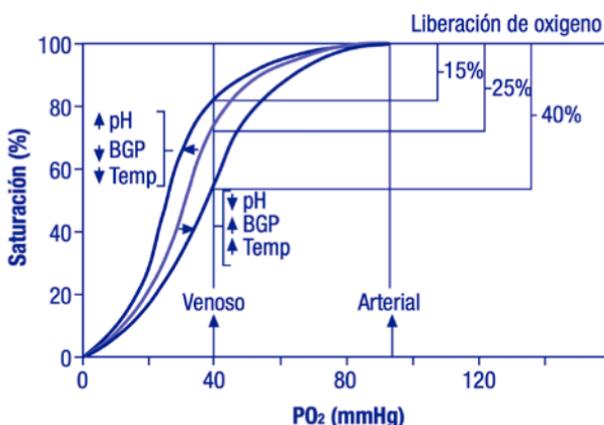
Si nunca se ha apreciado una onda de capnografía normal, puede indicar intubación esofágica. En cambio, si se han registrado ondas normales, puede indicar extubación accidental del paciente. Se asocia además a apnea y obstrucciones totales del circuito de ventilación.

**EMPLEO DE LA PULSIOXIMETRÍA****Concepto**

La pulsioximetría es un procedimiento no invasivo que mide de forma continua la saturación arterial de oxígeno en la hemoglobina.

Bases fisiológicas

La saturación de oxígeno es la medida que indica la cantidad de hemoglobina que está unida a oxígeno (oxihemoglobina). Hay una relación bien estudiada entre la presión parcial de oxígeno (PaO_2) y la saturación de la hemoglobina. La relación entre estos dos parámetros forma una «S» Itálica, que se conoce como curva de disociación de la hemoglobina.



Alteraciones sanguíneas del pH, de la temperatura corporal, la PCO_2 , alteran esta curva, modificando la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.



Funcionamiento

El transductor del pulsioxímetro, emite dos haces de luz a través de dos emisores, uno de luz roja y otro de luz infrarroja. Estas luces son recogidas por un fotodetector, que mide las variaciones de la intensidad de la luz. Esto se debe a que la sangre y los tejidos absorben luz, y esta absorción varía en función de que la sangre esté más o menos oxigenada. De esta forma se puede determinar la saturación en tiempo real de la hemoglobina sanguínea. Por otro lado, la lectura de la pulsioximetría detallada, permite registrar una curva gráfica. Dicha curva gráfica ayuda a determinar la frecuencia cardíaca. Su forma puede ser similar a la de la variación de la presión del pulso.

Material necesario

- Sensor o transductor de pulsioximetría. Es el elemento más delicado del pulsioxímetro y se puede dañar con facilidad. Existen diferentes sensores, que pueden ser empleados en dedo, lóbulo de la oreja y/o planta del pie o palma de la mano en lactantes.
- Monitor de pulsioximetría.
- Quitaesmalte de uñas.
- Algodón

Parámetros normales

Se considera óptimo un valor de saturación de oxígeno superior al 95%.

Valor	Interpretación
Óptimo	>95%
Normal	93-99%
Precisa vigilancia	90-92%
Hipoxia	<90%

Factores que modifican los parámetros normales

- Luz. Las luces brillantes del ambiente pueden alterar la medición.
- Temblores. Aunque la señal está filtrada para permitir la visualización de una onda de pulso más «limpia», el exceso de movimiento puede producir alteraciones en la lectura.
- Volumen del pulso. El sensor sólo detecta flujo pulsátil. Si la presión sanguínea desciende por shock hipovolémico o gasto cardíaco bajo, puede que el oxímetro no pueda detectar una señal.

- Vasoconstricción. Se reduce el flujo sanguíneo periférico. En casos de frío ambiente o de vasoconstricción periférica, puede haber problemas de lectura.
- Intoxicación por monóxido de carbono. Se puede obtener una lectura de saturación falsa, debido a que la hemoglobina con el monóxido forma un compuesto rojo brillante.

Limitaciones de la oximetría

- Bajo gasto cardíaco (vasoconstricción periférica).
- Hipotermia.
- Poca precisión si $SpO_2 < 80\%$.
- Retraso de hasta 2 minutos en detectar apnea o desaturación.
- Artefactos de movimiento (temblor, agitación).
- Hemoglobinas disfuncionales o anemias (Hb < 8 mg/dl o Hct $< 10\%$).
- Intoxicación por CO (lecturas elevadas).
- Limitaciones físicas (grandes quemados).
- Fistulas arteriovenosas.
- No monitoriza la hipoventilación.

Indicaciones

La pulsioximetría permite detectar:

- Hipoxemia.
- Alteraciones de la frecuencia cardíaca (pulso).

Por ello, es recomendable emplearlo en emergencias en:

- Cuadros de disnea: broncoespasmo, insuficiencia respiratoria.
- Determinación de la necesidad de oxigenoterapia.
- Evaluación de pacientes críticos de cualquier índole.
- Pacientes susceptibles padecer un problema por bajo gasto cardíaco.

En general, debido a su carácter inofensivo, incruento y no invasivo, es una prueba fácil de realizar a todos los pacientes, sirviendo como complemento para la valoración en situación de emergencias.

Otros usos

La pulsioximetría como parámetro único, puede ser poco fiable. Pero como parámetro complementario puede aportar una valoración más completa de pacientes críticos. Al ser una técnica no invasiva es bien tolerada por el paciente y permite mantenerla durante todo el proceso asistencial. Por ello puede considerarse como complemento para la valoración de:



- Insuficiencia cardíaca aguda. Valores inferiores al 93%, pueden ser pronósticos de insuficiencia cardíaca, en pacientes susceptibles, aunque no presenten otros parámetros clínicos de gravedad.
- Calidad de la reanimación cardiopulmonar. La colocación de un sensor distal de pulsioximetría, puede ser un indicador de la calidad del masaje cardíaco y de la reanimación cardiopulmonar. Si se observa una onda similar a la del pulso puede manifestar una calidad óptima de la reanimación aplicada.

EMPLEO DE LA COOXIMETRIATRASCUTANEA

Concepto

El cooxímetro de pulso mide de forma permanente y no invasiva la saturación de carboxihemoglobina y la metahemoglobina. Técnicamente supone un añadido a la pulsioximetría, en el que se emiten cuatro luces con diferentes longitudes de onda que puedan detectar (por la absorción) los cuatro tipos básicos de hemoglobina (oxihemoglobina, hemoglobina desoxigenada, carboxihemoglobina y metahemoglobina). Actualmente muchos sensores del mercado permiten la medida simultánea de ambos parámetros (oximetría y cooximetría).

Material necesario

Cooxímetro

Actualmente, como ya se ha mencionado, la lectura de la carboxihemoglobina se efectúa de forma automática por parte del monitor multiparamétrico. Es posible que en algunas dotaciones se disponga de un pulsi-cooxímetro, en el que sea preciso emplear una sonda de medida diferente.

Parámetros normales

Los valores de carboxihemoglobina se correlacionan con suficiente fiabilidad con los valores de la cooximetría no invasiva periférica. Se considera normal una presencia inferior a un 5% de carboxihemoglobina.

Valor	Manifestaciones e interpretación
<5%	Normal.
>10%	Cefalea.
>20%	Mareo, vértigo, náuseas y vómitos.
>30%	Alteraciones visuales.
>40%	Confusión, letargia, desorientación, llegando en algunos casos al coma y muerte.
>50%	Coma, muerte.

Factores que modifican los parámetros normales

Pueden modificar, e incluso producir lecturas erróneas los mismos factores que conducen a lecturas inexactas de la pulsioximetría. En el caso de la cooximetría, habría que considerar:

- Si los valores obtenidos en la saturación en sangre son inferiores al 90% pueden producirse lecturas erróneas.
- Los niveles elevados de carboxihemoglobina pueden dar lecturas falsas de la saturación de oxígeno.
- Niveles elevados de metahemoglobinemia.

Indicaciones

- Cualquier sospecha a exposición de tóxicos, especialmente por vía respiratoria.
- Explosiones, incendios, especialmente en espacios confinados, con baja oxigenación en los que se produce combustión incompleta.
- Pacientes expuestos en ambientes cerrados a estufas de carbón, calderas sin mantenimiento adecuado, generadores eléctricos por motores de explosión, chimeneas, etc.
- En cualquier situación con síntomas compatibles con intoxicación de monóxido de carbono, en los que el detector de monóxido de carbono ambiental, detecte una presencia elevada de dicho gas.

Consideraciones especiales

En embarazadas expuestas a altas dosis de monóxido de carbono, la medida de carboxihemoglobina suele ser un 10-15% más baja que en el feto. La hemoglobina fetal tiene más afinidad por el monóxido de carbono.

En niños los valores inferiores al 10% pueden producir sintomatología, e incluso producir secuelas graves

BIBLIOGRAFÍA

- BAGWELL, T. A., ABRAMO, T. J., ALBERT, G. W., ORSBORN, J. W., STORM, E. A., HOBART-PORTER, N. W., ... NICK, T. Cerebral oximetry with blood volume index and capnography in intubated and hyperventilated patients. *American Journal of Emergency Medicine*, 34(6), 1102-1107. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.03.005>.
- CERECEDA-SÁNCHEZ, F. J., & MOLINA-MULA, J. Capnography as a tool to detect metabolic changes in patients cared for in the emergency



- setting. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 25(0). <https://doi.org/10.1590/1518-8345.1756.2885>.
- CONWAY, A., DOUGLAS, C., & SUTHERLAND, J. Capnography monitoring during procedural sedation and analgesia: A systematic review protocol. *Systematic Reviews*, 4(1), 4-9. <https://doi.org/10.1186/s13643-015-0085-4>.
 - DAROCHA, T., KOSIŃSKI, S., JAROSZ, A., PODSIADŁO, P., ZIETKIEWICZ, M., SANAK, T., ... DRWIŁA, R. Should capnography be used as a guide for choosing a ventilation strategy in circulatory shock caused by severe hypothermia? Observational case-series study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 25(1), 2-5. <https://doi.org/10.1186/s13049-017-0357-1>.
 - DUDARYK, R., BODZIN, D. K., RAY, J. J., JABALEY, C. S., MCNEER, R. R., & EPSTEIN, R. H. Low End-Tidal Carbon Dioxide at the Onset of Emergent Trauma Surgery Is Associated with Nonsurvival: A Case Series. *Anesthesia and Analgesia*, 125(4), 1261-1266. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002283>.
 - GOTTLIEB, M., & RICE, M. What Is the Utility of End-Tidal Capnography for Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department? *Annals of Emergency Medicine*, 70(6), 819-821. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.06.035>.
 - IYER, N. S., KOZIEL, J. R., & LANGHAN, M. L. A qualitative evaluation of capnography use in paediatric sedation: Perceptions, practice and barriers. *Journal of Clinical Nursing*, 24(15-16), 2231-2238. <https://doi.org/10.1111/jocn.12848>.
 - LANGHAN, M. L., EMERSON, B. L., NETT, S., PINTO, M., HARWAYNE-GIDANSKY, I., REHDER, K. J., ... NISHISAKI, A. End-Tidal Carbon Dioxide Use for Tracheal Intubation. *Pediatric Critical Care Medicine*, 1. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001372>.
 - LANGHAN, M. L., KURTZ, J. C., SCHAEFFER, P., ASNES, A. G., & RIERA, A. Experiences with capnography in acute care settings: A mixed-methods analysis of clinical staff. *Journal of Critical Care*, 29(6), 1035-1040. <https://doi.org/10.1016/j.jcrr.2014.06.021>.
 - LANGHAN, M. L., SHABANOVA, V., LI, F. Y., BERNSTEIN, S. L., & SHAPIRO, E. D. A randomized controlled trial of capnography during sedation in a pediatric emergency setting. *American Journal of Emergency Medicine*, 33(1), 25-30. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.09.050>.
 - LETURIONDO, M., RUIZ DE GAUNA, S., RUIZ, J. M., JULIO GUTIÉRREZ, J., LETURIONDO, L. A., GONZÁLEZ-OTERO, D. M., ... DAYA, M. Influence of chest compression artefact on capnogram-based ventilation detection during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 124, 63-68. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.12.013>.

- MANARA, A., D'HOORE, W., & THYS, F. Capnography as a diagnostic tool for pulmonary embolism: A meta-analysis. *Annals of Emergency Medicine*, 62(6), 584-591. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2013.04.010>.
- MANIFOLD, C. A., DAVIDS, N., VILLERS, L. C., & WAMPLER, D. A. Capnography for the nonintubated patient in the emergency setting. *Journal of Emergency Medicine*, 45(4), 626-632. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.05.012>.
- ONO, Y., TANIGAWA, K., SHINOHARA, K., YANO, T., SORIMACHI, K., SATO, L., ... TASE, C. Difficult airway management resources and capnography use in Japanese intensive care units: a nationwide cross-sectional study. *Journal of Anesthesia*, 30(4), 644-652. <https://doi.org/10.1007/s00540-016-2176-3>.
- PAIVA, E. F., PAXTON, J. H., & O'NEIL, B. J. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*, 123, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.12.003>.
- POON, K. M., LUI, C. T., & TSUI, K. L. Prognostication of out-of-hospital cardiac arrest patients by 3-min end-tidal capnometry level in emergency department. *Resuscitation*, 102(2016), 80-84. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.02.021>.
- SOLEIMANPOUR, H., TAGHIZADIEH, A., NIAFAR, M., RAHMANI, F., GOLZARI, S. E., & ESFANJANI, R. M. Predictive value of capnography for suspected diabetic ketoacidosis in the emergency department. *The Western Journal Of Emergency Medicine*, 14(6), 590-594. <https://doi.org/10.5811/westjem.2013.4.14296>.
- TAGHIZADIEH, A., POURAGHAEI, M., MOHARAMZADEH, P., ALA, A., RAHMANI, F., & BASIRI SOFIANI, K. Comparison of end-tidal carbon dioxide and arterial blood bicarbonate levels in patients with metabolic acidosis referred to emergency medicine. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 8(3), 98-101. <https://doi.org/10.15171/jcvtr.2016.21>.
- WALL, B., MAGEE, K., CAMPBELL, S., & ZED, P. Capnography versus standard monitoring for emergency department procedural sedation and analgesia [Interventional Protocol]. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (8), 3-6. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010698>.
- YILMAZ, G., SILCAN, M., SERIN, S., CAGLAR, B., ERARSLAN, Ö., & PARLAK, I. A comparison of carotid doppler ultrasonography and capnography in evaluating the efficacy of cardiopulmonary resuscitation: The first study. *American Journal of Emergency Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.022>.
- MASIP, J., GAYÀ, M., PÁEZ, J., BETBESÉ, A., VECILLA, F., MANRESA, R., & RUÍZ, P. Pulsioximetría en el diagnóstico de insuficiencia cardía-



- caaguda. *Revista Espanola de Cardiologia*, 65(10), 879-884. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.02.022>.
- IGLESIAS, B., RODRÍGUEZ, M. J., ALEO, E., CRIADO, E., HERRANZ, G., MORO, M.,...ARRUZA, L.Pulsioximetría frente al monitor de electrocardiograma para la determinación de la frecuencia cardíaca durante la reanimación del recién nacido pre término. *Anales de Pediatría*, 84(5), 271-277. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.08.012>.
 - MORA CAPÍN, A., MÍGUEZ NAVARRO, C., LÓPEZ LÓPEZ, R., & MARAÑÓN PARDILLO, R. Utilidad de la capnografía en la monitorización durante procedimientos de sedoanalgesia. Influencia de la administración de oxígeno en los parámetros monitorizados. *Anales de Pediatría*, 80(1), 41-46. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.05.002>.
 - JUNG, B., DAURAT, A., DE JONG, A., CHANQUES, G., MAHUL, M., MONNIN, M., ... JABER, S.Rapid response team and hospital mortality in hospitalized patients. *Intensive Care Medicine*, 42(4), 1-11. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4254-2>.
 - GARZÓN SÁNCHEZ, J. C., LÓPEZ CORREA, T., & SASTRE RINCÓN, J. A.Intubacióntraqueal a ciegas con la mascarillaair-Q®(ILA-Cookgas). Comparación con la mascarilla laríngea de intubación ILMA-Fastrach™. *Revista Española de Anestesiología Y Reanimación*, 61(4), 190-195. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2013.11.002>.
 - PIZOV, R., EDEN, A., BYSTRITSKI, D., KALINA, E., TAMIR, A., & GELMAN, S. Arterial and plethysmographic waveform analysis in anesthetized patients with hypovolemia. *Anesthesiology*, 113(1), 83-91. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181da839f>.



Crisis asmática

INTRODUCCIÓN

Asma: enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, que cursa con hiperreactividad bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por acción medicamentosa o espontáneamente.

CRISIS ASMÁTICA

Cambios en los síntomas, en la medicación de alivio o en la función pulmonar respecto a la variación diaria de un paciente.

Según la rapidez de instauración tendrá causas, patogenia y pronóstico diferente.

Instauración lenta

- Días o semanas (más del 80% de las urgencias).
- Causas más frecuentes: infecciones respiratorias altas y mal cumplimiento terapéutico.
- Mecanismo fundamental: inflamación.
- Respuesta al tratamiento: lenta.

Instauración rápida

- En menos de 3 horas.
- Causas más frecuentes: alérgenos inhalados, fármacos (AINES; β -bloqueantes), alimentos, estrés.
- Mecanismo: broncoconstricción.
- Respuesta al tratamiento: favorable y rápida.

FACTORES DE RIESGO PARA SUFRIR UNA CRISIS ASMÁTICA

- Mal control actual.
- Al menos una exacerbación el año previo.

- Asistencia previa en UCI o intubación por asma.
- Eosinofilia en sangre periférica.
- Uso excesivo de SABA 8 más de 200 dosis en un mes).
- Infratratamiento con Glucocorticoides.
- FEV1 basal bajo.
- Exposición al humo de tabaco o sustancias laborales.
- Comorbilidad: Obesidad, síndrome de apnea-hipopnea del sueño, rinosinusitis, alergia alimentaria.
- Embarazo.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

1. Clínica

Signos y síntomas de sospecha:

- Sibilancias.
- Disnea.
- Tos y opresión torácica.

Variables y de predominio nocturno, provocados por desencadenantes: infecciones, alérgenos, humo del tabaco, ejercicio...

2. Anamnesis

Inicio de los síntomas, presencia de rinitis alérgica, historia familiar, duración de la crisis, tratamiento basal y medicación de rescate utilizada.

Es necesaria una valoración inicial rápida.

Factores que predisponen al asma de riesgo vital

- | | |
|---|---|
| – Episodios previos de ingreso en UCI, IOT/ VMI. | – Abuso agonistas B2-adrenérgico de acción corta. |
| – Hospitalizaciones frecuentes el año previo. | – Instauración súbita de la crisis. |
| – Múltiples visitas a Servicios de Urgencias el año previo. | – Mala adhesión al tratamiento. |
| – Comorbilidad cardiovascular. | – No control periódico de la enfermedad. |

Diagnósticos diferenciales

EPOC, insuficiencia cardiaca, aspiración de cuerpo extraño, disfunción de cuerdas vocales, obstrucción de vías aéreas altas.



3. Exploraciones complementarias

Valoración inicial ABC.

Monitorización: TA, FC, FR, Sa O₂.

Realización de FEV1 o PEF (si se dispone de medidor de flujo expiratorio máximo).

Determinar la severidad de la crisis antes del tratamiento.

Clasificación de la severidad de la crisis asmática

	Crisis leve	Crisis moderada-grave	Parada respiratoria
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	
Frecuencia respiratoria (x')	Aumentada	> 20-30	
Frecuencia cardíaca (x')	< 100	> 100-120	Bradycardia
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de conciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	> 10-25 mmHg	Ausencia (fatiga muscular)
FEV ₁ o PEF (valores referencia)	> 70%	< 70%	
SaO ₂ (%)	> 95%	90-95%	< 90%
PaO ₂ mmHg	Normal	80-60	< 60
PaCO ₂ mmHg	< 40	> 40	> 40

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Crisis LEVE

Salbutamol o Terbutalina: 2-4 pulsaciones en inhalador presurizado cada 20 minutos en la primera hora.

Evaluación de respuesta al tratamiento (PEF /30 min, SatO₂, clínica).

Buena respuesta: PEF > 80%, estable y asintomático; derivación a MAP/SUAP para continuar con Salbutamol 2 inhalaciones /3-4 horas hasta remisión de crisis.

Glucocorticoides sistémicos (acelera la resolución de las exacerbaciones y previene las recaídas), especialmente si:

- No se consigue reversión de obstrucción con SABA inhalados.
- El paciente estaba tomando ya glucocorticoides orales.
- Existen antecedentes de exacerbaciones previas que han requerido glucocorticoides orales.

Dosis: 0,5-1 mg Prednisona/kg (max 50 mg), durante 5-10 días.

En crisis muy leves, con buena respuesta a las primeras nebulizaciones, no son necesarios los glucocorticoides orales.

Mala respuesta al tratamiento derivación al Hospital.

Canalización vía + analítica.

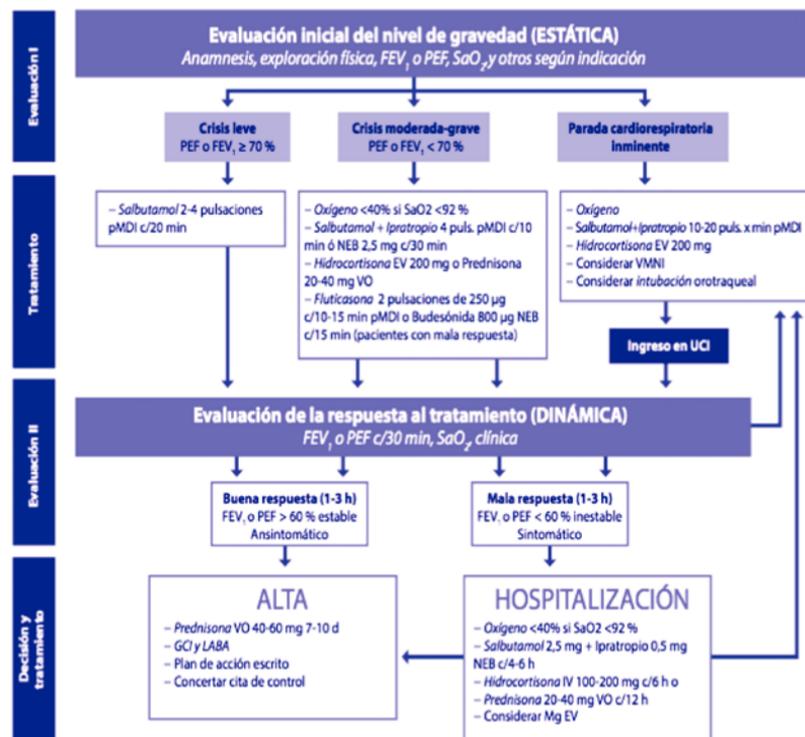
Oxígeno según SpO₂.

Salbutamol 2,5 mg + Ipratropio 0,5 mg nebulizado cada 4/6 horas.

Hidrocortisona IV 100-200 mg /6 horas.

Crisis MODERADA-GRAVE

- Oxígeno para mantener SpO₂>90%(95% en caso de embarazadas o patología cardiaca).
- Canalización de vía + analítica.
- **Salbutamol/Terbutalina** en nebulización continua al inicio hasta estabilizar al paciente, continuando con nebulización intermitente. Utilizar sólo la vía IV en caso de pacientes con Ventilación mecánica o cuando no hay respuesta a la inhalatoria.
- **Bromuro de ipratropio** (en fases iniciales simultaneo a SABA). Se asocia a incremento de función pulmonar(estimada por PEF) y a descenso de hospitalizaciones.
- **Glucocorticoides sistémicos**. Administrarlos de forma precoz. Inicio de acción a las 4-6 h.
- **Glucocorticoides inhalados**.En la primera hora de asistencia. Reduce las necesidades de ingreso hospitalario de forma similar a la sistémica. La utilización conjunta disminuye el número de ingresos.
- **Sulfato de magnesio IV** en pacientes con obstrucción grave PEF 25-30% o hipoxemia persistente. Dosis única de 2 gr en perfusión.
- **Sulfato de magnesio nebulizado** en crisis graves añadido a SABA. Mejora la función pulmonar.



Dosis de fármacos más comunes

Grupos terapéuticos	Fármacos	Dosis
Agonistas β ₂ adrenérgicos	Salbutamol	<ul style="list-style-type: none"> – 4-8 pulsac. (100 µg pulsación c/ 10-15 m con cámara). – 2-5 mg c/ 20 m en nebulización intermitente. – 10-15 mg/hora en nebulización continua.
Agonistas β ₂ adrenérgicos sistémicos	Salbutamol	<ul style="list-style-type: none"> – 200 µg IV en 20 m seguido de 0,1-0,2 µg/kg/m.
Anticolinérgicos	Bromuro de Ipratropio	<ul style="list-style-type: none"> – 4-8 pulsac. (18 µg pulsación c/ 10-15 m con cámara). – 0,5 mg c/ 20 m en nebulización intermitente.
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona Hidrocortisona	<ul style="list-style-type: none"> – 20-40 mg/12 h VO. – 100-200 mg IV/6 h.
Glucocorticoides inhalados	Budesonida	<ul style="list-style-type: none"> – 800 µg c/ 20 m nebulizado.

Grupos terapéuticos	Fármacos	Dosis
Sulfato de magnesio sistémico		– 2 g. IV en 20 m.
Sulfato de magnesio inhalado		– 145-384 mg nebulizado en solución isotónica.
Aminofilina		– 6 mg/kg IV en 30 m, seguido de 0,5-0,9 mg/kg/h.

Si fracasa el tratamiento

VMNI: mejora la obstrucción (por efecto directo de la presión positiva y por mejorar la distribución de aerosoles), la FR y la disnea.

VMI en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

GEMA4.3– GEMA Guía española para el manejo del Asma. Madrid:Luzán 5;2018.p1-184. Disponible en www.genasma.com.

GINA. Global initiative for Asthma Global Strategy for Asthma Management and Prevention.Vancouver USA: Global Initiative for Asthma;2014.p.1-134. Disponible en www.ginasthma.org.

Agudización en la EPOC

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad de elevada prevalencia, mortalidad e impacto socioeconómico. Las agudizaciones generan una gran demanda a los servicios de urgencia, afectan a la progresión de la enfermedad y aumentan el riesgo de muerte.

DEFINICIONES

- **EPOC.** Proceso patológico caracterizado por limitación del flujo aéreo, no completamente reversible asociado a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o a gases nocivos (generalmente humo del tabaco). Por lo general es progresiva y cursa con una historia natural de agudizaciones y comorbilidad.
- **Agudización.** Episodio agudo de desequilibrio clínico que acontece en el curso natural de la enfermedad y caracterizado por un empeoramiento sostenido de los síntomas respiratorios.
Hay que distinguirla del fracaso terapéutico y de las recaídas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. *Historia clínica*

- Deberá contener: Sintomatología de la agudización: disnea, color y volumen del esputo. Historial de agudizaciones previas. Comorbilidad, gravedad basal de la EPOC y tratamiento previo.

2. *Exploración física*

- Deberá contener: Nivel de consciencia, cianosis. Utilización de la musculatura accesoria. Edemas. Presión arterial. Frecuencia respiratoria y cardíaca. Temperatura corporal. Estado general.

3. *Pruebas complementarias*

- Monitorizar: TA, FC, FR, T°.

- Pulsioximetría: A todos los pacientes. Evalúa de forma no invasiva la SpO_2 . Sin embargo, esta no mide la $PaCO_2$ (presión arterial de dióxido de carbono) o el pH. Por tanto, no sustituye a la gasometría, especialmente en situaciones críticas o donde haya sospecha de hipoventilación (hipercapnia).
- Capnografía: presentará meseta en aleta de tiburón, por enlentecimiento de la salida del aire. Al principio del broncoespasmo hay taquipnea con descenso del $EtCO_2$, si el cuadro no se resuelve se produce bradipnea por agotamiento, por consiguiente hipoventilación con aumento considerable de la $EtCO_2$.
- Electrocardiograma (ECG): permite descartar arritmias o valorar signos de cardiopatía isquémica.
- Glucemiacapilar.

Pasos diagnósticos

Paso 1: diagnóstico de agudización de EPOC.

- **La sospecha clínica** necesita los siguientes 3 criterios:



1. Diagnóstico previo de EPOC.
 2. Empeoramiento sostenido de los síntomas respiratorios.
 3. No haber recibido tratamiento para otra agudización en las últimas 4 semanas. *Recaída*: entre la finalización del tratamiento de la agudización y las 4 semanas posteriores. *Fracaso terapéutico*: durante la propia agudización.
- Se **confirmará el diagnóstico** cuando además, se han descartado otras causas secundarias de disnea.

Diagnóstico diferencial

<p>Causas respiratorias:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Neumonía. – Neumotórax. – Embolia pulmonar. – Derrame pleural. – Traumatismo torácico. 	<p>Causas cardíacas:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia cardíaca. – Arritmias cardíacas. – Cardiopatía isquémica aguda. <p>Otras:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Obstrucción de vía aérea superior de aparición súbita.
--	---



Paso 2: Valorar la gravedad de la agudización.

Los criterios de agudización grave o muy grave: identifican riesgo de muerte. *(Ver criterios gravedad).*

Paso 3: Diagnóstico etiológico.

Entre el 50 y el 70% de las ocasiones, la causa de la agudización es infecciosa.

Criterios de gravedad

Agudización muy grave o amenaza vital	Al menos uno de los siguientes síntomas: – Parada respiratoria. – Disminución nivel de conciencia. – Inestabilidad hemodinámica. – Acidosis respiratoria grave (pH < 7,30).
Agudización grave	Al menos uno de los siguientes síntomas y ninguno de los anteriores: – Disnea 3-4 de la escala mMRC. – Cianosis de nueva aparición. – Uso de musculatura accesoria. – Edemas periféricos de nueva aparición. – SpO ₂ < 90% o PaO ₂ < 60 mmHg. – PaCO ₂ > 45 mmHg (sin hipercapnia previa). – Acidosis respiratoria moderada (pH: 7,30-7,35). – Comorbilidad grave*. – Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardíaca...).
Agudización moderada	Al menos uno de los siguientes criterios y ninguno de los anteriores: – FEV basal < 50%. – Comorbilidad cardíaca no grave. – Historia de 2 agudizaciones o más en el último año.
Agudización leve	Ninguno de los criterios anteriores.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

1. Medidas generales

- Paciente en reposo, incorporado 45° salvo contraindicación.
- Canalizar una vía venosa.

- Aspirar secreciones si precisa, incentivar la tos productiva.
- Monitorización: medición de constantes y saturación de oxígeno.

2. Tratamiento farmacológico de la agudización

- **Broncodilatadores de acción corta:** *Salbutamol* vía nebulizada: 2,5-10 mg de salbutamol cada 4-6 h. *Ipratropio*: Vía nebulizada será de 0,5-1 mg de ipratropio cada 4-6 h
- **Corticoides sistémicos:** 0,5 mg/kg/día de *prednisona* o equivalentes por vía oral (máximo de 40 mg/día). Vía intravenosa en agudizaciones graves, para aquellos que no toleran la vía oral o que puedan tener problemas con la absorción oral como en las situaciones de shock. Para pacientes con insuficiencia respiratoria se suele usar la vía parenteral con dosis de *metilprednisolona* de 60 mg de 1 a cuatro veces al día.
- **Corticoides inhalados:** en varios estudios se ha comprobado su eficacia a dosis altas, 2 mg 3-4 veces al día, tras los broncodilatadores (mejoran tanto el FEV₁ como la PaCO₂)
- **Metilxantinas:** no se recomiendan las Teofilinas por la gran cantidad de efectos adversos.
- **Antibióticos:** sospecha infección. Infecciones graves.

3. Oxigenoterapia

Objetivo: SaO₂ entre 88-92%. Administrar a bajas concentraciones inspiratorias de oxígeno (24-28%) mediante mascarillas de alto flujo tipo Venturi o mediante gafas nasales a bajos flujos de 2-4 l/min.

4. Ventilación asistida

En los casos donde existe un fracaso ventilatorio grave.

Ventilación mecánica no invasiva BIPAP (ver tema VMNI)

Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia respiratoria global con acidosis respiratoria a pesar del tratamiento. – A nivel extrahospitalario sospecha clínica de fallo ventilatorio hipercápnico o hipoxemia refractaria. 	<ul style="list-style-type: none"> – Parada respiratoria. – Inestabilidad cardiovascular. – Somnolencia que impida la colaboración del paciente. – Alto riesgo de aspiración. – Cirugía facial o gastroesofágica reciente. – Anomalías nasofaríngeas. – Quemados.



Ventilación mecánica invasiva

Indicaciones absolutas	Indicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none">– Parada respiratoria.– Fracaso de VMNI o criterios de exclusión.– Hipoxemia grave a pesar de tratamiento.– Disminución del nivel de conciencia que no mejora a pesar de tratamiento correcto.	<ul style="list-style-type: none">– Disnea grave con utilización de musculatura accesoria.– Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock...).

5. Optimizar el tratamiento de la comorbilidad

Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias, hipertensión arterial o diabetes.

Indicaciones de ingreso en unidad de cuidados intensivos

- Agudización muy grave: Parada respiratoria, Alteración del nivel de conciencia (confusión, letargia o coma). Inestabilidad hemodinámica. Acidosis respiratoriagrave.
- Disnea grave que no responde al tratamiento inicial.
- Hipoxemia grave, a pesar de tratamiento. Hipercapnia o acidosis respiratoria a pesar de ventilación no invasiva.
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva.

Propuesta traslado

Amenaza vital



Pacientes en situación de emergencia. Deberán ser trasladados al box de críticos para su tratamiento inmediato. El paciente es candidato a recibir atención en una unidad de cuidados intensivos (ver criterios de ingreso en UVI).

Traslado en UVI móvil. Preaviso hospitalario.

Insuficiencia respiratoria sin amenaza vital



Son situaciones urgentes, de riesgo, pero con estabilidad fisiológica. Hay síntomas y signos de insuficiencia respiratoria. Es frecuente que precisen oxigenoterapia controlada y/o tratamiento específico de comorbilidades graves (insuficiencia cardíaca, arritmias, etc.).

Traslado en UVI móvil.

Sin insuficiencia respiratoria



Son situaciones menos urgentes, potencialmente serias y de cierta complejidad. Suelen precisar una exploración diagnóstica y/o terapéutica. Disnea leve-moderada. Estabilidad hemodinámica. Sin insuficiencia respiratoria.

Traslado en soporte vital básico.

BIBLIOGRAFÍA

- MARC MIRAVITLLES et all. Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2017. Arch Bronconeumol. Junio 2017; V53 (Extra.1).
- Documento de recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Andalucía. Publicado por la Asociación de Neumología y Cirugía Torácica del Sur. Rev.Esp-PatolTorac 2017; 29 (2) Suplemento 2: 5-24.
- JAMES K STOLLER. Management of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate (Consultado el 20/01/2017 en www.uptodate.com).
- Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. Available from: <http://goldcopd.org>.
- JURADO GÁMEZ, B., TORRES MURILLO J.M. EPOC descompensada. En Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4.ª edición. Elsevier 2010; 277-283.



Hemoptisis

INTRODUCCIÓN

Las técnicas diagnósticas y terapéuticas han evolucionado mucho en los últimos años, lo que ha supuesto una mejora en el pronóstico de los pacientes con hemoptisis.

DEFINICIÓN

La hemoptisis es la expectoración de sangre proveniente del árbol traqueo-bronquial.

- Expectoración hemoptoica: esputo con estrías de sangre
- Hemoptisis franca: emisión únicamente de sangre. Supone un riesgo para la vida del paciente, tanto por el volumen total del sangrado, velocidad del mismo o la reserva cardiopulmonar del paciente.

ETIOLOGÍA

La patología de la vía aérea es la causa más frecuente y, dentro de esta, las enfermedades inflamatorias (bronquiectasias, bronquitis crónica) y el carcinoma broncogénico.

1. Patología de la vía aérea

- Enfermedades inflamatorias: bronquiectasias y bronquitis crónica.
- Neoplasias: carcinoma broncogénico, tumor carcinoide, metástasis endobronquiales.
- Fístulas entre árbol traqueo-bronquial y vasos (aneurismas de aorta torácica).
- Cuerpos extraños.
- Traumatismos.
- Enfermedad de Diealufoy (presencia de arteria bronquial anómala cercana a mucosa).

2. Patología del parénquima

- Infecciones: neumonía, TBC, absceso pulmonar, infecciones fúngicas.

- Enfermedades inflamatorias o inmunológicas: LES, Sind. de Goodpasture.
- Complicaciones de determinadas técnicas.
- Inhalación cocaína, hemoptisis catamenial, fármacos antiangiogénicos.

3. Patología de los vasos pulmonares

- Intrínseca de los vasos: embolismo pulmonar, malformaciones arteriovenosas, aneurismas y pseudoaneurismas.
- Aumento de la presión capilar pulmonar: Estenosis mitral, insuficiencia cardíaca izquierda.
- Latrogénica.

PROCESO DIAGNÓSTICO

1. Evaluación inicial:

- Confirmación de sangre proveniente del tracto respiratorio subglótico.
- Exploración de cavidad oral, fosas nasales y descartar origen digestivo.

Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis

	Hemoptisis	Hematemesis
¿Cómo expulsó la sangre?	Con la tos.	Con el vómito.
¿De qué color era?	Roja y espumosa.	Roja oscura o negra (posos de café); nunca espumosa.
¿De qué se acompañaba?	Puede estar mezclada con saliva.	Puede acompañarse de restos alimenticios.
¿Cuándo comenzó?	Hace varios días.	De carácter agudo.
Otro síntomas	Irritación faríngea, fiebre, gorgoteo, tos, dolor costal, expectoración purulenta.	Dolor abdominal, pirosis, náuseas, vómitos.
Antecedentes personales	EPOC, tuberculosis, neoplasia pulmonar.	Ingesta de gastroerosivos, úlcus, hepatopatía.
Compromiso respiratorio	Posible afixia.	Raro.
Reacción Labstix® (pH)	Alcalina.	Ácida.
Anemia	Rara (hemoptisis masiva).	Casi constante.
Melenas	No.	Habitualmente sí.
Confirmación	Broncoscopia.	Endoscopia digestiva alta.



Indicadores de riesgo

<ul style="list-style-type: none">- Cantidad de sangrado > 150 ml.- Velocidad de sangrado > 100-150 ml.- Insuficiencia respiratoria.	<ul style="list-style-type: none">- Obstrucción vía aérea.- Inestabilidad hemodinámica.- Bajo nivel conciencia.
--	---

2. Historia clínica breve que descarte etiología más frecuente. Comorbilidades. Última ingesta.

3. Exploración física.

4. Pruebas complementarias:

- Constantes: TA, FR y FC.
- Pulsioximetría.
- ECG 12 derivaciones.
- Valorar individualmente capnografía y glucemia.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Expectoración hemoptoica: generalmente NO requiere hospitalización. El estudio etiológico puede hacerse de manera gradual de forma ambulatoria.

Alta in situ con derivación a su MAP.

Hemoptisis franca: Sólo en caso de:

- Cese de hemoptisis.
- Buen estado general del paciente.
- Sospecha etiológica que permita su estudio ambulatorio.

Puede plantearse el alta y derivación a su MAP.

En el resto de situaciones, traslado al hospital para estudio en SVB o SVA dependiendo del estado general del paciente.

Medidas generales:

- Incorporar al paciente en sedestación o ipsilateral del lado sangrante (si se sabe).
- Aporte de O₂ suplementario si es preciso.
- Control de la tos.
- Canalización de vía con analítica y sueroterapia.
- Monitorización de constantes.

Hemoptisis amenazante:

Traslado al hospital en SVA con preaviso hospitalario.

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y oxigenación.

En el caso de tener que aislar la vía aérea, se utilizará un TET grueso (8-9), que facilite la posterior broncoscopia diagnóstica e intervencionista.

Medidas generales:

- *Agentes antifibrinolíticos:* ac. Aminocaproico, **ac. Tranexámico:** actúan inhibiendo el proceso de disolución del coágulo. El ácidotranexámico puede reducir tanto la duración como el volumen del sangrado (no existen estudios suficientes que midan su eficacia).

Dosis: 0,5-1 gr 2-3 veces/día.

BIBLIOGRAFÍA

- ROSA CASTRODEZA EL ALI. Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Actualización 2016. Arch Bronconemoll.2016;52(7).
- ROIG CUTILLAS, J LLORENTE FERNANDEZ JL, ORETGA MORALES FJ, ORRIOLS MARTINEZ SEGARRAMIEDA A. Manejo de la hemoptisis amenazante. Arch Bronconeumol.1997; 33:31.



Oxigenoterapia

INTRODUCCIÓN

El término oxigenoterapia se emplea en referencia a la utilización terapéutica del oxígeno, fundamentalmente en patología respiratoria (EPOC, asma, enfisema, etc.) o como tratamiento coadyuvante en otros procesos patológicos (shock, anemia, insuficiencia cardíaca, procesos neurodegenerativos, etc.).

OBJETIVOS

Los objetivos de la oxigenoterapia son:

- Prevenir la hipoxemia: disminución de $pO_2 < 60$ mmHg y de la saturación de la hemoglobina en sangre arterial $< 93\%$.
- Prevenir y tratar los síntomas asociados (incremento del trabajo cardiorespiratorio, irritabilidad y depresión del SNC, cianosis) y las complicaciones de la misma (hipoxia, acidosis metabólica, etc.).

INDICACIONES DE LA OXIGENOTERAPIA EN SITUACIONES DE HIPOXIA AGUDA

1. Hipoxemia arterial. Es la indicación más frecuente.

Se presenta en casos de:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Asma.
- Atelectasia.
- Neumonía.
- Mal de altura.
- Neumonitis intersticial.
- Fístulas arteriovenosas.
- Tromboembolismo pulmonar, etc.

2. Hipoxia tisular sin hipoxemia. Sucede en casos de:

- Anemia.
- Intoxicación por cianuro.

- Estados hipermetabólicos.
 - Hemoglobinopatías.
 - Hipotensión marcada, etc.
3. Situaciones especiales en las que se recomienda el uso de oxígeno:
- Infarto agudo de miocardio (IAM).
 - Fallo cardiaco.
 - Shock hipovolémico.
 - Intoxicación por monóxido de carbono.

DETERMINACIÓN DE SatO₂ EN UME: PULSIOXIMETRÍA

Método no invasivo que permite la rápida medición de la saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre arterial. Puede detectar con rapidez cambios en la saturación de oxígeno, y con ello servir de advertencia precoz acerca de una peligrosa hipoxemia. Su uso en las evaluaciones clínicas está cada vez más extendido.

Cabe señalar que su determinación en pacientes intoxicados por monóxido de carbono aporta datos erróneos, ya que la longitud de onda de la carboxi-hemoglobina es la misma que la de la oxihemoglobina.

FUENTES DE OXÍGENO

En las UMEs, las fuentes de oxígeno, están representadas por botellas fijas de 10 L conectadas a la instalación general de toma de O₂ de las paredes de la ambulancia y botellas portátiles de 5L más manejables para utilizar fuera de la ambulancia.

Una botella de 5 L que equivale a 1 m³ contiene aproximadamente 1.000 L de oxígeno en gas.

$$T = V \text{ botella (L)} : (\text{Flujo (L/min)} \times 60 \text{ min/h})$$

Una botella de 5 L (portátil) a 2 L/min durará unas 8 horas y a 15 L/min durará 1 hora.

El oxígeno en botella debe ir siempre provisto de un equipo regulador con:

- **Manorreductor** que regula la presión de salida del oxígeno.
- **Manómetro** que indica la presión interior de la botella y su capacidad. La botella está llena a 200 bares. 50 bares indica el contenido de reserva de la botella.
- **Caudalímetro** que regula el caudal de salida del oxígeno (L/min).



DISPOSITIVOS DE OXIGENOTERAPIA

Una vez determinada la necesidad de instauración de oxigenoterapia se debe decidir entre los diferentes mecanismos para proporcionar el O_2 . Por ello se debe tener en cuenta:

- Características y necesidades del usuario.
- Flujo y concentración de O_2 a administrar.
- Eficacia de la interfase.

CLASIFICACIÓN DE LOS SISTEMAS DE OXIGENOTERAPIA

En base al flujo de mezcla gaseosa aire/ O_2 que llega al individuo se clasifican en bajo y alto flujo.

1. Dispositivos de bajo flujo

Suministran O_2 a un flujo menor que el inspiratorio del paciente. Con ellos es imposible conocer la FiO_2 exacta, ya que esta va a depender del flujo de O_2 puro que aportamos, del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria en ese momento.

Los dispositivos más utilizados son:

– **Gafas nasales**

Es la interfase de administración de oxígeno más sencilla, más utilizada y mejor tolerada por el paciente.

● **Indicaciones**

- Pacientes con necesidades de oxígeno a bajas concentraciones
- Pacientes que mantienen un volumen corriente mayor que las $\frac{3}{4}$ partes del normal, si la frecuencia respiratoria es < 25 por minuto y hay estabilidad del patrón respiratorio.
- Enfermedad con hipoxemia y dificultad respiratoria leve.

● **Flujo y FiO_2 (ver tabla adjunta)**

Se desaconseja su utilización en flujos mayores a 5 l/min debido a que reseca mucho, produciendo epístaxis e irritación de las fosas nasales sin aumento de la concentración de O_2 inspirado.

– **Mascarilla simple**

Es una interfase sencilla y ligera con orificios laterales que permiten el intercambio de aire tanto en la espiración como en la inspiración.

- **Indicaciones**

Pacientes con enfermedad pulmonar con hipoxemia o dificultad respiratoria leve a moderada.

- **Flujo y FiO_2 (ver tabla adjunta)**

Se debe mantener mínimo un flujo de 5 L/min para evitar la reinhalación de CO_2 y se desaconsejan flujos superiores a 8 L/min ya que no aumentan la FiO_2 administrada.

- **Mascarilla con reservorio**

Administra altas concentraciones de oxígeno gracias a que tiene incorporada una bolsa reservorio de entre 750-1.000 ml de capacidad que se debe inflar con anterioridad a su colocación y mantener inflada en todo momento mediante un flujo mínimo y constante de O_2 .

Distinguimos dos tipos de mascarillas con reservorio:

Mascarillas de reinhalación parcial: el aire espirado retorna a la bolsa y parte de él se vuelve a inspirar. Esto se consigue retirando las tres válvulas unidireccionales que trae incorporadas el sistema: dos en los orificios laterales y una entre la bolsa y la mascarilla.

Mascarillas de no reinhalación: son iguales a las anteriores, pero en este caso no retiramos las membranas, lo que evita tanto el retorno del aire espirado como la entrada al dispositivo de aire ambiente. Aportan, por tanto, las concentraciones más altas de oxígeno pues este proviene exclusivamente del reservorio.

- **Indicaciones/contraindicación**

- Pacientes con necesidades de oxígeno a altas concentraciones como insuficiencia respiratoria grave o intoxicación por monóxido de carbono.
- Pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, EAP, intoxicaciones por inhalación ...
- Contraindicada en pacientes con hipercapnia.

- **Flujo y FiO_2 (ver tabla adjunta)**

El flujo de O_2 suministrado debe ser mayor de 10-15 L/min para mantener el reservorio constantemente lleno y garantizar el aporte de O_2 en altas concentraciones.

Reinhalación de CO_2 en flujos menores a 5 L/min

2. Dispositivos de alto flujo

Se caracterizan por el aporte constante de la concentración de oxígeno, independientemente del patrón respiratorio del paciente, siendo el método de oxigenoterapia controlada por excelencia.



Los dispositivos de **alto flujo** se dividen a su vez en:

- **Sistemas cerrados:** en estos no existe posibilidad de mezcla adicional con aire del medio ambiente, pero existe mayor posibilidad de reinhalación de CO_2 si el volumen de gas suministrado no es el suficiente para permitir su lavado. Son:
 - Casco cefálico e incubadora: son los dispositivos más representativos, en estos la mayor concentración de O_2 tiende a acumularse en las partes bajas.
 - Bolsa-válvula-mascarilla de reanimación.
- **Sistemas abiertos:** en estos existe la posibilidad de mezcla adicional con el aire del medio ambiente. Ejemplo de estos dispositivos son:
 - Pieza en «T» para tubo endotraqueal; permite aspiración de secreciones.
 - Collarín de traqueostomía. Diseñada anatómicamente con conector giratorio de 360° para facilitar colocación. Hay un flujo continuo de gas, con posibilidad de aspiración de secreciones y tratamiento de aerosolterapia. Se necesita un flujo de 3 a 5 L/min para lavar el CO_2 producido por el paciente.
 - Mascarilla facial o mascarilla tipo Venturi.

Mascarilla tipo Venturi o Ventimask

Se trata del sistema más representativo de los dispositivos de alto flujo. Es una mascarilla simple a la que se le ha incorporado un sistema ventana regulable en su parte inferior que permite seleccionar la concentración de oxígeno que se desea administrar; de esta manera, en base al Principio de Bernoulli, se logra una concentración de FiO_2 estable.

– **Indicaciones**

- Hipoxemia moderada con requerimientos altos y estables de O_2 y aquellos en los que se precise conocer con exactitud la FiO_2 que reciben.
 - Insuficiencia respiratoria aguda grave, incluyendo los pacientes con hipoxemia e hipercapnia, en los que se debe corregir la hipoxia sin deprimir el centro respiratorio.
 - Retención de CO_2 . Indicada en los pacientes en los que se deba asegurar el aumento de presión arterial de O_2 , al mismo tiempo que se conserva la respuesta ventilatoria a la hipoxemia.
- **Flujo y FiO_2** (ver tabla adjunta)
Suministra un nivel de FiO_2 constante.

Flujo O ₂ (L/min)	Dispositivos bajo flujo				Dispositivos alto flujo
	Gafas nasales	Mascarilla simple	Mascarilla reservorio inhalatoria	Mascarilla reservorio NO inhalatoria	Mascarilla venturi
Fi O ₂ (%)					
1	24				
2	28				
3	32				26
4	36				28
5	40	40			
6		45			31
7		50 – 55			
8		60	60	90-99	35
9			65	90-99	
10			70	90-99	40
11			75	90-99	
12			80	90-99	45
13					
14					
15					50

OTROS DISPOSITIVOS UTILIZADOS EN UME

1. Resucitador manual o bolsa autohinchable

Es un dispositivo para ventilar con presión positiva en pacientes críticos con necesidad de apoyo ventilatorio.

Se trata de una bolsa o balón autohinchable conectado a una válvula unidireccional que a su vez conecta con una mascarilla de ventilación asistida, con un tubo endotraqueal o con una cánula de traqueostomía. Dispone también de una conexión a la fuente de oxígeno y otra para una bolsa reservorio opcional que permite enriquecer la concentración del mismo.

El sistema consigue FiO₂ del 50% si el oxígeno se conecta directamente al balón, mientras que si añade y se alimenta una bolsa reservorio con un flujo de entre 12-15 litros/minuto, se optimiza la mezcla de un 80% a un 100%.

Son una herramienta terapéutica de primer orden en la asistencia de pacientes críticos con necesidades de ventilación.



Está considerado sistema de bajo flujo cuando está acoplado a una mascarilla convencional y de alto flujo cuando se une a un tubo endotraqueal.

Dependiendo de las medidas de la mascarilla y del balón autohinchable tenemos los siguientes tamaños:

	Peso	Edad	Volumen
Neonatal	Hasta 10 kg	< 1 año	150 ml
Pediátrico	De 10 a 30 kg	De 1 a 10 años	635 ml
Adulto	Desde 30 kg	> 10 años	1.475 ml

2. Nebulización

Es la administración de un fármaco o elemento terapéutico a través de las vías respiratorias mediante vaporización, que se consigue combinando un líquido y un gas (O_2) a presión.

– Indicaciones:

- Administración de fármacos que están únicamente disponibles en forma líquida.
- Necesidad de administrar un medicamento a altas dosis por vía broncopulmonar.
- Enfermos que no son capaces de usar correctamente los sistemas convencionales de inhalación.
- Procedimiento usado para enfermedades respiratorias.

– Ventajas:

- Su uso en niños y lactantes.
- Posibilidad de administrar directamente el fármaco al pulmón.
- Movilización, fluidificación y evacuación de secreciones.

– Contraindicaciones:

- La principal contraindicación es en pacientes con hemoptisis activa.

– Técnica:

- Informar al paciente.
- Colocar en posición de Fowler, no necesariamente muy elevada.
- Preparación del fármaco con una mezcla de 3 a 5 ml de SSF.
- Colocar la mascarilla al paciente y el nebulizador con la mezcla del fármaco.

- Conectar el oxígeno con un flujo de 6-8 litros/minuto, comprobando que nebuliza («niebla visible»).
- Informar al paciente que mantenga su ritmo respiratorio normal, sin hablar.
- El tratamiento suele tener una duración normal de entre 15-25 minutos. Finaliza cuando deja de nebulizar («no hay niebla»).

3. CPAP

Consiste en una administración constante de presión en vía aérea durante inspiración y expiración lo cual favorece el rescate alveolar. Indicado en edema agudo de pulmón.

4. BIPAP

Sistema de bipresión positiva: garantiza una presión inspiratoria y una diferente espiratoria. Indicado en reagudización EPOC.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN OXIGENOTERAPIA

- Controlar regularmente la posición adecuada y el ajuste del dispositivo vigilando las fugas de aire especialmente a los ojos, así como la concordancia entre el flujo prescrito y el suministro de O_2 .
- Comprobar que las fosas nasales del usuario se encuentra permeables, libres de secreciones y mantener limpio el dispositivo
- Comprobar que las conexiones funcionan correctamente evitando acodamientos.
- Vigilar aparición de signos y síntomas relacionados con alteración en la oxigenación:
 - Disnea.
 - Taquipnea y/o taquicardia.
 - Cefalea.
 - Cianosis.
 - Uso de musculatura accesoria.
 - Agitación y/o confusión.
- Vigilar la aparición de signos o síntomas de retención de carbónico (especial atención con los reservorios).
 - Cefalea.
 - Somnolencia.

Urgencias respiratorias

Oxigenoterapia



- Parestesias.
- Hipoxemia.
- Realizar control regular a través del pulsioxímetro y registrar.

BIBLIOGRAFÍA

- ARRAIZA N. Guía rápida y póster de dispositivos de oxigenoterapia para enfermería. Universidad Pública de Navarra; 2014-2015.
- CONSTE. Botellas de oxígeno. Disponible en: <http://www.contse.com/wp-content/uploads/2017/10/BOTELLASDEOXIGENO.pdf>.
- FERNÁNDEZ AYUSO RM, Fernández Ayuso D. Manual de ayuda a la oxigenación. Dispositivos y procedimientos. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE,S.L); 2007.



Tromboembolismo pulmón

INTRODUCCIÓN

El Tromboembolismo pulmonar (TEP) es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP). Ambas expresiones clínicas constituyen una misma entidad, la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Se produce TEP como consecuencia de la migración hasta el árbol arterial pulmonar de un trombo procedente del territorio venoso, generalmente del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (EEII). Sus manifestaciones clínicas son variables pudiendo ir desde una condición asintomática hasta la muerte súbita.

ETIOLOGÍA, FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo ausentes en un 15-20% de casos (TEP idiopático).

Patogenia: Vienen definida por la Tríada de Virchow (éxtasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad).

Hay una serie de condiciones que aumentan la probabilidad de desarrollar una enfermedad tromboembólica (ETV). Estas pueden ser **congénitas** o **adquiridas**.

Tabla 1. Factores de riesgo

Riesgo alto	
<ul style="list-style-type: none">– Prótesis o fractura de cadera o rodilla.– Politraumatismo.	<ul style="list-style-type: none">– Cirugía mayor.– Daño espinal.
Riesgo moderado	Riesgo bajo
<ul style="list-style-type: none">– Inmovilización con férula de escayola de EEII.– Ictus con parálisis de EEII.– Puerperio.– TEP o TVP previa.– Fármacos o dispositivos hormonales estrogénicos.– Trombofilia.– Cáncer.– Quimioterapia.– Fármacos antipsicóticos.– Enfermedad inflamatoria intestinal.– Artroscopia de rodilla.– Catéteres o dispositivos venosos centrales.	<ul style="list-style-type: none">– Edad avanzada.– Cirugía laparoscópica.– Reposo en cama > 3 días.– Viajes prolongados de > 6-8 h.– Obesidad mórbida.– Varices.– Embarazo.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

1. Clínica

Las manifestaciones clínicas del TEP son poco específicas. Las más frecuentes:

- *Disnea*: síntoma más frecuente; que suele ser de inicio súbito.
- *Dolor torácico* pleurítico u opresión precordial.
- *Hemoptisis*: casi siempre de escasa cuantía.
- *Síncope o shock*: Actualmente denominado TEP de alto riesgo (anteriormente TEP masivo).

2. Exploración física

Los signos que pueden aparecer son:

Taquipnea, Febrícula, Taquicardia, Sudoración, TVP (30%), Refuerzo del 2.º ruido pulmonar y ritmo de galope: TEP masivo.

La auscultación pulmonar puede ser normal, pero también pueden aparecer sibilancias, crepitantes o síntomas de derrame pleural.

Tabla 2. Marcadores de gravedad en el TEP

Marcadores clínicos	<ul style="list-style-type: none"> – Hipotensión (TAS < 90 mmHg). – Disnea intensa, cianosis o síncope. – Ingurgitación yugular. – Soplo de insuficiencia tricuspídea.
Marcadores electrocardiográficos	<ul style="list-style-type: none"> – S1Q3T3. – Inversión de ondas T de V1 a V4. – Aparición de bloqueo de rama.
Marcadores radiológicos	<ul style="list-style-type: none"> – Signos de hipertensión pulmonar. – Arterias pulmonares agrandadas: descendente derecha. – Angio-TAC: dilatación de VD (se iguala al VI).
Marcadores ecocardiográficos	<ul style="list-style-type: none"> – Signos de disfunción de VD (hipocinesia moderada o grave). – Hipertensión pulmonar. – Presencia de trombos móviles en cavidades derechas. – Persistencia de foramen oval abierto.
Marcadores biológicos	<ul style="list-style-type: none"> – Elevación de troponinas (puede retrasarse 6-12 horas). – Péptido natriurético cerebral: estiramiento del miocardio derecho.



Diagnóstico: Reside en la sospecha clínica, a partir de un cuadro clínico compatible y la presencia de factores de riesgo conocidos y se confirma con las pruebas complementarias.

Estimación de la probabilidad clínica: Como hemos comentado previamente, los síntomas y signos de la TEP son muy inespecíficos. Además la decisión de qué pruebas realizar y el orden e interpretación de las mismas depende de la probabilidad pre-prueba.

Por todo esto se recomienda estimar la probabilidad clínica mediante el empleo de escalas de predicción que nos ayudarán a clasificar al paciente como de alta, intermedia o baja probabilidad para TEP.

Las escalas más validadas son las de Wells y la de Ginebra (más utilizada la de Wells)

1. Escala de Wells

Ausencia de un diagnóstico alternativo más probable que EP	3
Signos de TVP	3
Antecedentes de EP o TVP	1,5
Inmovilización o cirugía en el mes previo	1,5
Frecuencia cardíaca > 100	1,5
Hemoptisis	1
Cáncer tratado en los 6 primeros meses o en tratamiento paliativo	1

Baja probabilidad: < 2 puntos. Probabilidad intermedia: 2-6 puntos. Alta probabilidad: > 6 puntos.

2. Escala de Ginebra

Factores predisponentes	
Edad > 65 años	1
Antecedentes de EP o TVP	3
Cirugía o fractura < 1 mes	2
Cáncer maligno activo	2
Síntomas	
Dolor en miembro inferior unilateral	3
Hemoptisis	2
Signos clínicos	
FC: 75-90 ppm	3
FC: > 90 ppm	5
Dolor a la palpación venosa en MMII o dolor unilateral	4

Baja probabilidad: 0-3 puntos. Probabilidad intermedia: 4-10 puntos. Alta probabilidad: > 10 puntos.

Algoritmo diagnóstico

El diagnóstico de la TEP es difícil y es una enfermedad grave o incluso potencialmente letal.

Por lo tanto es conveniente diseñar una estrategia diagnóstica que se expresa mediante un algoritmo (figura 1). Este algoritmo comienza con la estimación de la probabilidad clínica mediante la escala de Wells o la de Ginebra. En los pacientes con **probabilidad baja** se puede aplicar la escala PERC (Pulmonary Embolism Rule out Criteria) y en aquellos donde ésta sea negativa se puede excluir la EP sin realizar pruebas diagnósticas.

En el grupo de pacientes con **probabilidad intermedia** si se determina el dímero D por el método ELISA, permite excluir la EP si es negativo, lo que no sería posible por un método menos sensible.

PERC (Pulmonary Embolism Rule out Criteria)

- Edad > 50 años.
- FC > 100.
- SatO₂ < 94%.
- Edema unilateral de pierna.
- Hemoptisis.
- Cirugía reciente.
- Antecedente de TVP o EP.
- Uso de terapia hormonal.

Si están todos ausentes: TEP descartada, probabilidad baja de TEP.

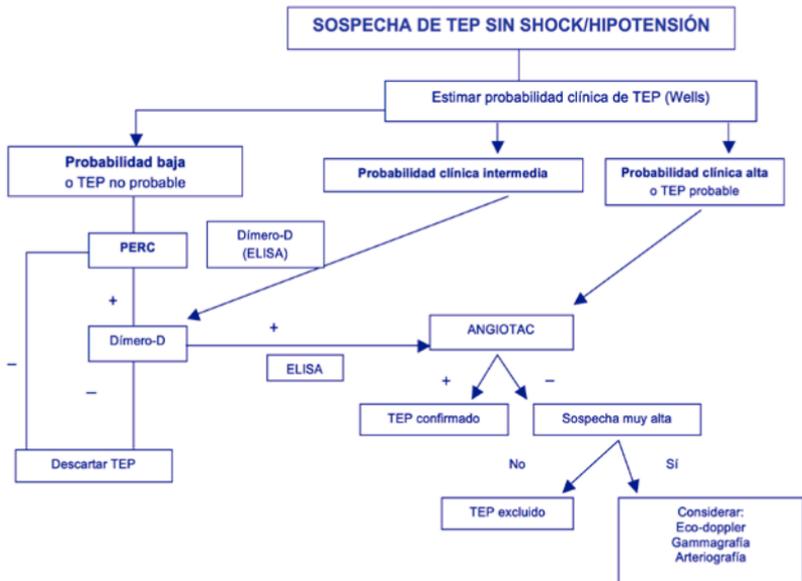


Figura 1.



ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Traslado en SVA al hospital de referencia.

Anamnesis buscando factores de riesgo y probabilidad clínica.

1. Medidas generales

- Monitorización de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de Oxígeno, presión arterial y ECG.
- Canalizar vía venosa periférica con suero fisiológico (SF).

2. Medidas específicas

- **Soporte respiratorio:** según grado de hipoxemia y compromiso respiratorio. Oxigenoterapia para conseguir Sat O₂ > 92%, Ventilación Mecánica (invasiva o no).
- **Analgesia y sedación:** Se puede administrar cloruro mórfico. Especial atención a la hipotensión (mejor Metamizol, paracetamol).
- **Tratamiento del shock obstructivo** (TEP masivo).
 - SF 300 ml en 20 minutos, valorar signos de sobrecarga.
 - Tratamiento inotrope: Dopamina, dobutamina.
 - Sondaje vesical.
 - Oxigenoterapia alto flujo al 50%, pensar en ventilación mecánica.
 - Fibrinólisis.

Terapéutica específica

Anticoagulación: En los TEP hemodinámicamente estables las Heparinas de bajo Peso Molecular son tan eficaces y seguras como las Heparinas no Fraccionadas y no necesitan monitorización (Evidencia A):

- **Enoxaparina** 1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/24 h S.C.

En una minoría de pacientes, habitualmente aquellos con inestabilidad hemodinámica (TEP de alto riesgo) o con contraindicaciones para la Anticoagulación, se requieren otros tratamientos farmacológicos (trombolíticos) o medidas mecánicas (filtros de vena cava).

BIBLIOGRAFÍA

- HARRISON. Principios de Medicina Interna. 2170-2177.
- VALDECILLA. Aproximación a la Medicina de Urgencias. 264-270.
- NORMATIVA SEPAR Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. ArchBronconeumol. 2004; 580-94.



Ventilación mecánica no invasiva

INTRODUCCIÓN/DEFINICIÓN VMNI

La Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) es un soporte ventilatorio externo administrado sin necesidad de intubación endotraqueal.

Se aplica mediante una interfase y permite al paciente respirar espontáneamente evitando la intubación endotraqueal y por tanto las posibles complicaciones que derivan de esta.

Es más confortable para el paciente ya que le permite comunicarse, comer, beber y expectorar. Evita la necesidad de sedación profunda y preserva los mecanismos de defensa de la vía aérea superior.

Su uso reduce los días de estancia en la UCI, los días de hospitalización y mejora la supervivencia de los pacientes.

Las dos modalidades de VMNI habitualmente empleadas son:

- **CPAP** (Continuous Positive Airway Pressure): Ventilación con Presión Continua en la vía aérea, manteniéndose una presión constante en todo el ciclo respiratorio.
- **BiPAP** (Bilevel Positive Airway Pressure): Ventilación con dos niveles de presión en la vía aérea, una inspiratoria y otra espiratoria.

OBJETIVOS

- Mejorar la oxigenación arterial y el equilibrio ácido-base.
- Aumentar la ventilación alveolar: reducción de la $p\text{CO}_2$.
- Disminuir el trabajo respiratorio: reduce la disnea.
- Disminuir el consumo sistémico de O_2 .
- Evitar la intubación endotraqueal y ventilación mecánica: disminuye la morbimortalidad y complicaciones.

En las urgencias debidas a patología respiratoria nos centraremos en el modo BiPAP.

CONCEPTOS BÁSICOS. BIPAP

En el modo BiPAP el paciente respira espontáneamente aplicándose una presión en la vía aérea a dos niveles, una inspiratoria (IPAP) y otra espiratoria (EPAP).

Es importante tener en cuenta que la ventilación está relacionada con la $p\text{CO}_2$ y la oxigenación con la $p\text{O}_2$.

Los principales parámetros que se programan en el ventilador son:

- **IPAP** (Inspiratory Positive Airway Pressure): nivel de presión positiva programada que se va a alcanzar durante la fase inspiratoria de la respiración. Proporciona el soporte ventilatorio.
- **EPAP** (Espiratory Positive Airway Pressure): nivel de presión positiva programada durante la fase espiratoria de la respiración. Aumenta la capacidad residual funcional favoreciendo el intercambio gaseoso y mejorando la hipoxemia.
- **PEEP** (Positive End Espiratory Pressure): nivel de presión positiva programada al final de la espiración. En VMNI es equiparable a la EPAP.
- **Presión de Soporte (PS)**: es la diferencia entre IPAP y EPAP (IPAP-EPAP).
- **Relación Inspiración/Espiración (I:E)**: porcentaje de tiempo que dura la inspiración respecto a la espiración. Normalmente la relación es 1:2. El tiempo inspiratorio no puede ser mayor que el espiratorio ya que en la espiración se excreta el CO_2 por lo que ésta debe durar más tiempo.
- **FR** (Frecuencia Respiratoria): número de respiraciones que queremos que realice el paciente.
- **Rampa, pendiente de flujo o rise time**: la rapidez con que se alcanza la IPAP programada. Cuanto mayor sea la pendiente antes se alcanza el nivel de IPAP.
- **Trigger inspiratorio**: detecta cuando el paciente quiere iniciar una inspiración.
- **Trigger espiratorio**: detecta en qué momento debe cesar la aplicación de IPAP y pasar a espiración. Se activa con la caída del flujo inspiratorio.
- **Volumen tidal**: Volumen de aire entre una inspiración y una espiración normal sin realizar un esfuerzo adicional. Su valor normal es 7 ml/kg.
- **Fugas**: Al no ser un sistema de aire cerrado se producen fugas. Las fugas pueden comprometer la eficacia de la ventilación. Los ventiladores intentan compensar las fugas producidas en la interacción entre el enfermo y el respirador.



INDICACIONES

Las dos situaciones más apropiadas para usar la VMNI en emergencias extrahospitalarias son las que reúnen el nivel A de evidencia:

- **EAP (Edema Agudo de Pulmón)**, insuficiencia respiratoria parcial, hipoxémica o tipo 1 (fracaso del intercambio gaseoso por afectación del parénquima). Se aplica CPAP.
- **EPOC Reagudizado**, insuficiencia respiratoria global o hipercápnica tipo 2 (fracaso de la bomba ventilatoria). Se aplica BIPAP.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN. BIPAP

Hay una ventana de tiempo óptima para aplicar la BiPAP en la que producirá una respuesta favorable, fuera de ella es menos útil.

El candidato más apropiado para la aplicación de BiPAP es un paciente con exacerbación grave de EPOC, con aumento de trabajo respiratorio que no responde a oxigenoterapia y al tratamiento específico y que presenta:

Crterios analítico /gasométricos	<ul style="list-style-type: none">– Con $FiO_2 > 0,5$ tiene $Sat O_2 < 94\%$ en sospecha de hipoxemia o $< 89\%$ en sospecha de hipercapnia.– Si disponemos de ello, $pH < 7,35$ pero $> 7,25$, $pCO_2 > 45$ mm Hg.
Crterios clínicos	<ul style="list-style-type: none">– Respiración espontánea.– Disnea moderada / severa.– Taquipnea > 25 rpm.– Capaz de proteger la VA, puede toser y expectorar.– Estado de conciencia suficiente para colaborar.– Uso de musculatura accesoria / respiración abdominal. Paradojica.– Pacientes con hipercapnia no subsidiarios de intubación orotraqueal ni medidas invasivas.

CONTRAINDICACIONES Y CRITERIOS DE EXCLUSIÓN. BIPAP

- Obstrucción de la vía aérea.
- Taqueotomía.
- Inestabilidad hemodinámica ($TA < 90$ mmHg).
- Isquemia miocárdica / arritmias ventriculares no controladas.
- No colaborador / alteración del estado de conciencia, agitado, obnubilación.
- Neumotórax, derrame pleural masivo, trauma torácico grave.

- Fallo multiorgánico (más de 2 órganos).
- Lesiones faciales que impidan la adaptación de la interfase.
- HDA activa.
- Vómitos persistentes.
- Secreciones abundantes.
- Indicación de IOT: apnea, GCS < 9, FR > 35 rpm, pH < 7,25.

Componentes principales de los equipos de VMNI

- 1. Dispositivo propiamente dicho**, que suministra aire y oxígeno a la presión positiva continua que se determine. Puede ser mecánico (respirador de presión) o no mecánico y trabajar en modo ventilatorio CPAP, en BiPAP o en ambas modalidades.
- 2. Interfases**, conjunto de dispositivos que se aplican entre el sistema de ventilación y el paciente:
 - Mascarilla que se aplica a la cara del paciente, sujeta por correas o arneses:
 - Oronasal, de elección en el paciente agudo.
 - Facial total.
 - Casco Helmet.
 - Tubuladuras o conexiones, entre el respirador y la mascarilla. Son los tubos que conectan el dispositivo con la mascarilla aplicada al paciente.
 - Válvula Plateau, mecanismo antirreflujo entre la tubuladura y la mascarilla disminuyendo la reinhalación de CO₂.
 - Conectores para la administración de broncodilatadores.
 - Filtro antibacteriano.
 - Humidificador, calienta y humidifica el aire inspirado.

COMPLICACIONES DE LA BIPAP

- Erosiones faciales.
- Necrosis cutánea en el puente de la nariz.
- Otagia y dolor en senos paranasales.
- Sequedad de conjuntivas oculares y otras mucosas.
- Distensión gástrica.



- Hipotensión arterial.
- Neumonía aspirativa.
- Agitación psicomotriz.
- Intolerancia a la mascarilla (claustrofobia).
- Arritmias ventriculares o supraventriculares.
- Fugas, son la complicación más frecuente de la VMNI.
 - Fugas orales: por resistencia de la vía aérea.
 - Fugas perimascarilla: dependen del tamaño y de la adecuada fijación.
 - Reducen la eficacia de la ventilación: disminuyen la ventilación alveolar, disminuyen el apoyo a la musculatura respiratoria y producen asincronías.
 - Producen efectos adversos: odinofagia, sequedad bucal, irritación ocular, lesiones cutáneas en el puente nasal.

PROCEDIMIENTO Y MANEJO DE BIPAP

Existen dos modos de administrar BIPAP al paciente, el modo PC-BiPAP y el modo SpnCPAP.

1. Procedimiento

- Informar al paciente en qué consiste la técnica. Tranquilizarlo para reducir nivel de ansiedad.
- Colocar al paciente semisentado a 45° sobre la camilla.
- Monitorizar frecuencia cardiaca, respiratoria, saturación y capnografía.
- Escoger mascarilla y conectarla a la tubuladura.
- Encender el respirador (modo PC-BIPAP o SpnCPAP), silenciar alarmas y establecer programa básico de inicio.
- Programación de inicio básica: al inicio los ajustes del respirador serán:
 - IPAP 8-10 cm H₂O.
 - EPAP 4-5 cm H₂O.
 - Fr 12-15 r.p.m.
 - I/E 1/2-1/3 (en insuficiencias restrictivas 1/1).
 - Volumen corriente 7 ml/kg.
 - FiO₂ mínima efectiva para conseguir saturaciones del 90%.
 - Trigger inspiratorio 2 cm H₂O (Trigger por presión 0,5-2 cm H₂O y Trigger por flujo entre 1-4 l/min). Ajustar sensibilidad para que no haya autodisparo o fallo.
 - Trigger espiratorio: 2 ó entre 15%-25% (normalmente 25%).

- Rampa de presión: corta de 0,2-0,3 seg. tanto más corta, cuanto mayor sea la FR del paciente (comenzar con 0,1-0,2 seg)
- Aplicar la mascarilla sobre la cara del paciente de forma suave hasta que el paciente esté cómodo y sincronizado con el respirador.
- Proteger el puente nasal con un almohadillado.
- Fijar la mascarilla al arnés minimizando las fugas (entre la cara y la mascarilla tiene que pasar un dedo).
- Cuando el paciente esté adaptado realizar ajustes inmediatos.

2. Ajustes inmediatos

- Subir IPAP de 2 en 2 cmH₂O cada 15-20 min. Valores medios de 12-16 cm H₂O, sin pasar de una IPAP de 20 cm H₂O, hasta conseguir:
 - FR menor de 25 rpm (12-16 rpm).
 - Menor disnea.
 - No uso de musculatura accesoria.
 - Confortabilidad.
- Regular la EPAP de 2 en 2 cm H₂O para evitar inspiraciones fallidas, sin pasar de una EPAP de 8-10 cm H₂O, lo cual indicaría que la PEEP o autoPEEP están compensadas. Es poco probable que se necesiten EPAP > 8-10 cm H₂O.
- Ajustar FiO₂ (SaO₂ >90%)
- Preguntar al paciente por sus necesidades de confort, disnea, náuseas vómitos.
- Activar las alarmas del respirador y monitor.

3. Parámetros BiPAP

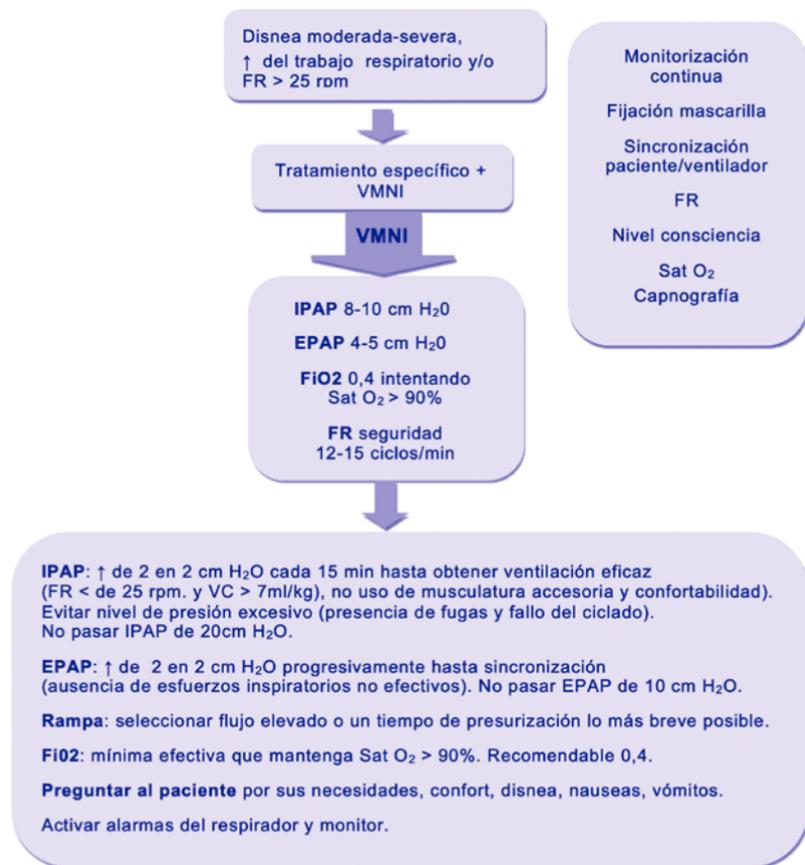
Parámetros	Valores iniciales / programa básico	Valores 1.ª hora orientativo	Observaciones
IPAP	8-10 cm H ₂ O	12-16 cmH ₂ O	Sin pasar de 20 cmH ₂ O para conseguir objetivos.
EPAP	4-5 cm H ₂ O	4-6 cmH ₂ O	↑ para evitar insp.fallidas. No pasar de 10 cmH ₂ O.
PS	6 cm H ₂ O	8-10 cmH ₂ O	
FR.RES.P	12-16 rpm	12-16 rpm	
TRIGGER insp	2 cmH ₂ O	2 cmH ₂ O	Ajustar sensibilidad para evitar fallo (Trigger por flujo entre 1-4 l/min).



Parámetros	Valores iniciales / programa básico	Valores 1.ª hora orientativo	Observaciones
TRIGGER esp	25%	25%	
FiO ₂	Necesaria para Sat > 90%	Necesaria para Sat > 90	Recomendable 0,35-0,4
RAMPA	Corta (0,2-0,3 sg)	Corta	Flujo lo más breve posible
Vol. corriente	7 ml/kg	7 ml/kg	
I/E	1/2, 1/3	1/2, 1/3	En IR restrictivas 1/1

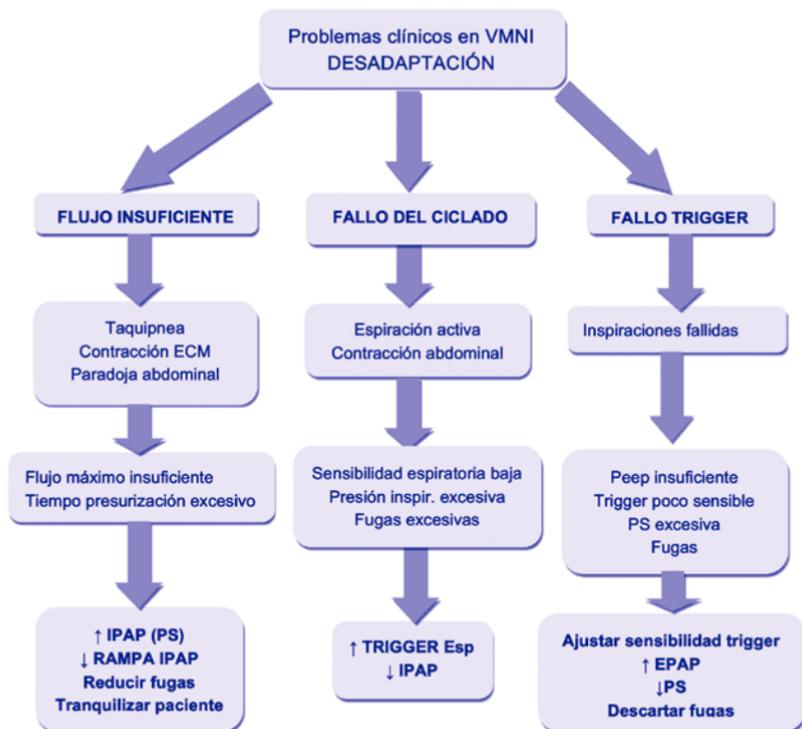
4. Protocolo de instauración de BiPAP

Se deben conseguir las máximas presiones posibles pero es preferible presiones más bajas y obtener una tolerancia adecuada del paciente con ausencia de fugas.



PROBLEMAS Y SOLUCIONES EN LA APLICACIÓN DE LA BIPAP

Problema clínico	Causa mas frecuente	Solución
Asincronía	Fallo TRIGGER por autoPEEP. Flujo insuficiente respirador.	↑ EPAP o sensibilidad trigger. ↑ IPAP.
Hipoxemia	Desigualdad V/Q. Desadaptación.	↑ EPAP. ↑ FiO ₂ .
Hipercapnia sin hipoxemia	Hipoventilación alveolar. Depresión central. Reinhalaación CO ₂ . Aumento espacio muerto.	↑ IPAP. Existe reinhalación ↑EPAP. Retirar sedantes. ↓ FiO ₂ hasta SatO ₂ >88-90%. Valorar fugas excesivas. Valorar asincronías.
Hipercápnico-hipoxémico		↑ EPAP. ↑ IPAP. ↑ FiO ₂ .
Volumen corriente Bajo	Fuga importante. Mayor trabajo respiratorio del pc. Desconexión del paciente.	Verificar conexiones. Administrar broncodilatadores. Descartar EAP o neumotórax.
Fr alta	Desadaptación. Hipoxemia. IPAP insuficiente.	Corregir asincronía. ↑ FiO ₂ ó EPAP. ↑ IPAP.
Fr baja	IPAP demasiado alta. Depresión central.	↓ IPAP. Retirar sedantes.
Presión vía aérea alta	Lucha contra respirador. Tos.	Corregir asincronía. Aerosoles.
Presión vía aérea baja	Desconexión del paciente. Fuga grande.	Revisar conexiones. Recolocar mascarilla o cambiar a una más pequeña. ↓ IPAP.



MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE

1. Monitorización clínica

- Signos y síntomas:
 - Mejoría de la disnea.
 - Coloración de piel y relleno capilar.
- Trabajo respiratorio y taquipnea:
 - Vigilar uso de musculatura accesoria (esternocleidomastoideo, transverso abdominal, músculos supraclaviculares).
 - Coordinación toraco-abdominal que refleja sincronización y ventilación eficaz.
- Frecuencia cardíaca:
 - El descenso es un signo precoz de mejoría.

- Nivel de consciencia:
 - Glasgow menor de 11 tras 2 h de VMNI indica riesgo de fracaso.
- Nivel de tolerancia y sincronía.

2. Monitorización analítica

- Pulsioximetría y capnografía:
 - Mantener $\text{Sat O}_2 > 90\%$.
- Gasometría:
 - Control en minuto 0,1.^a hora, 4-6 horas, 24 horas.
 - Persistencia de un pH acidótico (<7,25) o incapacidad de reducción de pCO_2 en primeras horas, refleja un riesgo de fracaso.

3. Monitorización ventilatoria

- Frecuencia respiratoria:
 - El objetivo es una FR <25-30 rpm.
- Volumen corriente (VC):
 - El objetivo es 7-10 ml/kg (en obstructivos 6 ml/kg).
- Volumen minuto (VM). Valorar Fugas:
 - Las fugas son permisibles siempre que no excedan de 25 l/min o el doble del VM.
 - Fugas excesivas impiden presurización del sistema y provocan asincronías.
- Curvas presión, flujo y volumen.

RETIRADA DE BIPAP

Una vez que se inicie tratamiento con BiPAP (salvo que aparezcan criterios de retirada) deberá mantenerse 48-72 horas, pues la retirada precoz conduce de nuevo al fracaso ventilatorio.

Se realizará bajando de 2 en 2 cmH_2O la IPAP y la EPAP.



Criterios de retirada

- Intolerancia a la máscara.
- Deterioro del nivel de conciencia que impida la colaboración del paciente.
- Hipoxemia refractaria con $\text{Sat O}_2 < 90\%$ a pesar de una FiO_2 de 1.
- Agitación psicomotriz.
- No mejoría o deterioro de la pCO_2 o de la disnea tras 30 minutos de aplicación del dispositivo.
- Fatiga muscular.
- Aparición de inestabilidad hemodinámica, arritmias ventriculares o infarto agudo de miocardio.
- Fracaso multiorgánico.
- Existencia de criterios mayores de intubación.

ETIQUETAS DIAGNÓSTICAS

- Patrón respiratorio ineficaz 00032.
- Deterioro de la ventilación espontánea 00033.

BIBLIOGRAFÍA

- BARTOLOMÉ R CELLI. Apoyo ventilatorio mecánico. Harrison, Principios de medicina interna. Vol 2. 18a edición México: McGraw-Hill; 2012 p 2159-2160.
- F. AYUSO BAPTISTA, R ARTACHO RUIZ, A. BERLANGO JIMÉNEZ, J.M. CALDERÓN DE LA BARCA GÁZQUEZ, F.J. MONTERO PÉREZ y L. JIMÉNEZ MURILLO. Ventilación mecánica no invasiva. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación 5a edición. 2015. Elsevier España S.L. p 994-999.
- JOSÉ MANUEL VERGARA OLIVARES. MARÍA SOLER NÚÑEZ. RAFAEL SERPA MORA. Ventilación mecánica no invasiva. Protocolos clínico terapéuticos en urgencias extrahospitalarias. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Sanidad 2013, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Colección editorial de publicaciones del INGESA, p 336-348.
- JOSHUA GENTGES. Asma y enfermedad obstructiva crónica. Tintinalli, Manual de medicina de urgencias. 7a edición México: McGraw-Hill; 2014 p 187
- GALLARDO JM, GÓMEZ T, SANCHO JN, GONZÁLEZ M. Ventilación no invasiva. Arch Bronconeumol. 2010; 46(6):14-2.

- BAUTISTA O, CAMPAÑA F. Protocolo de utilización BIPAP en pacientes ingresados en la unidad de Medicina Interna. Nure Inv 2013 Jul; 10(65):1-7.
- GÓMEZ ML, ABDEL-HADI H, MARTÍNEZ M, DEL CAMP R. Metodología en ventilación no invasiva. Enferm Intensiva 2008; 19(4): 204-12.

A stylized graphic of a human head in profile, facing left, with a brain inside. The head and brain are rendered in a light purple color, while the outline is white. The text 'urgencias neurológicas' is overlaid on the brain area.

urgencias neurológicas

dermatológicas infecciosas
físicos
agentes
psiquiátricas
víctimas
cardiovasculares
analgesia
neuroológicas
sedación
toxicológicas
accidentes
generales
respiratorias
violencia
certificado
género
digestivas
traumatológicas
múltiples
gineco-obstétricas
defunción organismos
coordinación



Actuación en el accidente cerebrovascular agudo. Código ictus

INTRODUCCIÓN

Los ictus son la segunda causa de muerte en España y la primera causa de muerte en la mujer y la principal causa de invalidez del adulto.

Los ictus son procesos muy frecuentes en nuestro medio, unos 70.000 casos al año en España. Su prevalencia es de 600 casos por cada 100.000 habitantes y su incidencia de 150-200 por cada 100.000 habitantes/año, dependiendo ésta de la edad y duplicándose por cada década a partir de los 55 años. En Castilla y León hay 5.000 nuevos casos al año.

El abordaje terapéutico de los pacientes con un ictus isquémico agudo ha experimentado un cambio radical en los últimos años gracias al desarrollo de terapias que persiguen la recanalización de la arteria cerebral ocluida y la reperusión del tejido cerebral isquémico. Sin embargo, la estrecha ventana terapéutica que ofrece el ictus isquémico agudo supone una carrera contrarreloj en la que «tiempo es cerebro».

DEFINICIÓN DE ICTUS

El accidente cerebrovascular agudo (ACVA) o ictus, es una enfermedad producida por una alteración del flujo sanguíneo cerebral de suficiente intensidad como para originar alteraciones metabólicas y bioquímicas que conducen a la muerte neuronal y a la pérdida funcional cerebral.

En la región central del territorio vascular ocluido se produce la muerte celular, pero existe una zona adyacente, hipoperfundida, donde existe una alteración funcional celular que es potencialmente reversible, denominada zona de penumbra isquémica.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA

Origen isquémico

Un émbolo o trombo obstruye una arteria cerebral e impide el paso de sangre hacia el cerebro. Representa el 85% de los casos.

Tipos

- **Isquemia cerebral focal.** Se produce la afectación de una única zona del encéfalo. Se divide en:
 - **Accidente isquémico transitorio (AIT).** Se trata de una disfunción cerebral focal con una duración de los síntomas inferior a 24 horas.
 - **Infarto cerebral.** Está ocasionado por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte sanguíneo a un territorio encefálico, generándose un déficit neurológico de duración superior a las 24 horas. Existen varios subtipos etiológicos:
 - **Infarto aterotrombótico o de arteria grande:** estenosis u oclusión de arterias de gran calibre intra o extracraneales, trombosis o embolismo.
 - **Infarto lacunar:** enfermedad oclusiva de las arterias perforantes.
 - **Infarto cardioembólico.** Es la causa más frecuente en menores de 40 años. Por fibrilación auricular crónica o paroxística, infarto de miocardio agudo, valvulopatía mitral o aórtica, insuficiencia congestiva cardiaca.
 - **Causas infrecuentes.** Como vasculitis, disección carotídea o vertebral, estados protrombóticos y de origen indeterminado.
- **Isquemia cerebral global.** Por un descenso importante y rápido del aporte sanguíneo al encéfalo en situaciones de bajo gasto.

Origen hemorrágico

Aparecen cuando se rompe bruscamente un vaso cerebral, la sangre penetra en el tejido cerebral y la circulación queda interrumpida. Representan el 15% de los casos.

Tipos

- **Hemorragia parenquimatosa.** Su causa principal es la hipertensión arterial. Otras causas son: Aneurismas, malformaciones vasculares, tumores, drogas (cocaína), angiopatía amiloide, diátesis hemorrágica.
- **Hemorragia subaracnoidea.** Rotura de un aneurisma sacular.

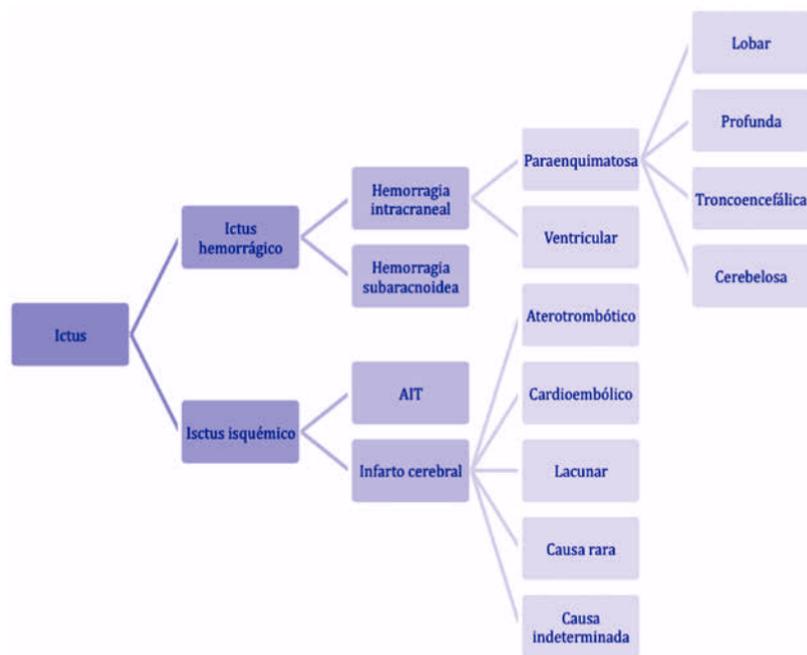


Figura 1.—Clasificación clínica del ictus.

CADENA ASISTENCIAL DEL ICTUS

Los ACVA son considerados una urgencia médica debido a que su tratamiento precoz disminuye extraordinariamente la morbimortalidad de los pacientes que lo sufren. Por ello, se crea la **cadena asistencial del ictus** que se define como el proceso de atención urgente al ictus, desde la aparición de los primeros síntomas. Tiene dos fases:

1. La fase extrahospitalaria

- Identificación de los síntomas por el paciente o la familia (conciencia de gravedad) y alerta precoz al SEM (Servicio de Emergencias).
- Respuesta rápida del SEM con el envío del recurso más apropiado que se encargará de la valoración, asistencia prehospitalaria y traslado urgente del paciente al centro útil.

En esta fase hay que garantizar la detección y la evaluación correcta del paciente con ictus agudo candidato a tratamiento con fibrinólisis o tratamiento endovascular. Estos pacientes deben ser trasladados de inmediato

al hospital y conseguir que el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital no sobrepase las 4,5 horas.

2. La fase intrahospitalaria

- Inicio del protocolo diagnóstico y terapéutico en Urgencias.
- Traslado del paciente a la Unidad del Ictus.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

1. Historia clínica

Lo más importante es la detección precoz de los síntomas. Además:

- Antecedentes personales. Es importante conocer cual es la situación basal del paciente mediante la Escala de Rankin (tabla 1).
- Factores de riesgo cardiovascular, fibrilación auricular, inactividad física y abuso de alcohol.
- Forma y circunstancias de instauración (tabla 2).
- Presencia de síntomas neurológicos de presentación del ictus (tabla 3).
- Presencia o ausencia de los síntomas neurológicos en el momento del diagnóstico y su evolución:
 - **Accidente Isquémico Transitorio (AIT)**. Recuperación completa en menos de 24 horas.
 - **ACVA en evolución**. Los signos y síntomas iniciales continúan progresando.
 - **ACV establecido**. Los signos y síntomas iniciales no han progresado desde su inicio.

2. Exploración física

- Exploración general: Inspección general, auscultación cardiopulmonar y carotídea.
- Exploración neurológica, nivel de conciencia (escala de Glasgow) y signos meníngeos.

Durante el trayecto podemos realizar la evaluación de la **escala de NIHSS** (National Institutes of Health Stroke Scale) (tabla 4). Es una escala específica de valoración del ACVA, y de su puntuación se obtendrá otro de los criterios necesarios para la inclusión o no del paciente en el programa de terapia fibrinolítica o tratamiento endovascular. Su realización no debe retrasar el traslado del paciente y además la mayoría de sus parámetros están incluidos en la exploración neurológica. Tiene limitaciones como es la falta de exploración de la marcha, del nistagmo y de los pares craneales, datos que son importantes en la valoración del ictus cerebeloso o de tronco.



La **escala RACE** (Rapid Arterial Occlusion Evaluation): (tabla 5) predice la presencia de una oclusión arterial proximal en los pacientes con un ictus isquémico agudo de la circulación cerebral anterior. Tiene elevada sensibilidad y moderada especificidad pudiendo ser utilizada por técnicos sanitarios a nivel prehospitalario.

Si puntuación ≥ 5 : Probabilidad de oclusión de un gran vaso sanguíneo.

- Traslado inmediato a un **centro de atención integral del ictus** con posibilidad de tratamiento endovascular.
- **Si el centro de atención integral del ictus más cercano está a más de 30 minutos, transportar al paciente inmediatamente al hospital más cercano preparado para realizar tratamiento fibrinolítico.**

3. Pruebas complementarias

- Monitorizar: TA en ambos brazos, FC, FR, T.^a y pulsioximetría.
- Glucemia.
- ECG de 12 derivaciones.

4. Diagnóstico diferencial

El **síncope**, las **convulsiones** y otras entidades que puede cursar con pérdida transitoria de conciencia pueden ser confundidos con un accidente isquémico transitorio (AIT).

Hay que tener especial cuidado con la **hipoglucemia** y la **fiebre** (exige descartar infección del SNC).

Considerar que tras las **crisis comiciales** a veces queda déficit neurológico transitorio (paresia de Todd).

El **aura migrañosa** (sobre todo en jóvenes) y **episodio de simulación** (causa psicógena).

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

En el ámbito extrahospitalario los objetivos son: estabilizar al paciente y trasladar con la mayor celeridad posible, para que llegue al centro hospitalario dentro de la ventana terapéutica de 4,5 horas desde el comienzo de los síntomas con el fin de que pueda recibir tratamiento específico. (Ver tablas 7 y 8).

1. Medidas generales

- Colocar al paciente en reposo absoluto.
- Mantener permeable la vía aérea.
- Valorar oxigenación:
 - Oxigenoterapia: si la Sat $O_2 < 92\%$.
 - Valorar la necesidad de IOT si el nivel de conciencia del paciente es muy bajo (GCS < 9), infartos vertebrobasilares con afectación de la función respiratoria, signos de HIC.
- Canalización de dos vías venosa periférica, siempre que sea posible (preferentemente en el brazo no afecto en el caso de hemiparesia), se utilizarán para administrar contraste y la otra para el Actilyse®.
- Fluidoterapia con SSF, evitando la sobrecarga. Está contraindicada la administración de sueros glucosados (favorecen el edema cerebral).

2. Medidas específicas

- Control de la tensión arterial:
 - Hipertensión arterial:
Tratar si TA > 210/110. Se considerará un umbral más bajo si coexisten otras patologías.
Los antihipertensivos de elección son los de acción corta. Producen un descenso de la TA lento y gradual (descenso del 10-15%) y con mínimo efecto sobre los vasos cerebrales. Deben evitarse los antihipertensivos orales por su vida media larga.
Urapidilo: ampollas de 50 mg (10 ml). Dosis: bolo 12,5-25 mg en 20 segundos. Repetibles cada 5 minutos hasta la ampolla entera. Usar el 75% de la dosis en insuficiencia hepática y/o insuficiencia renal.
Labetalol: ampollas de 100 mg (20 ml). Dosis: bolo lentos de 10-25 mg. Repetible cada 5 minutos hasta la ampolla entera.
 - Hipotensión arterial:
Buscar la causa. Es imprescindible descartar la presencia de cardiopatía isquémica aguda, disección de aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva. El tratamiento es con expansores del plasma (SSF: 10 ml/kg) y solo en casos muy seleccionados se administrarán fármacos vasopresores.
- Control de la glucemia:
 - Si presenta hipoglucemia con cifras < 60 mg/dl, administrar glucosa.



- Si cifras de glucemia > 140 mg/dl administrar insulina rápida. Como norma general se puede administrar 1UI de insulina endovenosa por cada 50 mg/dl de glucemia que se quiera descender.
- Control de la fiebre. Si $T^a \geq 37,5^\circ\text{C}$ administrar antitérmicos: Paracetamol o metamizol.
- Control de náuseas y vómitos:
 - Si el nivel de conciencia es muy bajo valorar la colocación de una SNG.
 - Tratamiento sintomático de los vómitos con metoclopramida 10 mg/iv u ondasetrón 8 mg/iv.
- Control de las convulsiones: se tratarán en caso de que aparezcan, no realizar profilaxis de las mismas.
 - Diacepam: entre 2,5-10 mg en bolo lento (2 mg/min) Dosis máxima 30 mg.
 - Midazolam: dosis 2-5 mg en bolo lento repetible hasta que ceda.
- Control de la agitación: midazolam o haloperidol a 5 mg/iv. en bolo lento. En ancianos usar la mitad de dosis.
- Hemorragia subaracnoidea: si sospecha:
 - Garantizar reposo absoluto con limitación de estímulos externos.
 - Si existe cefalea o rigidez de nuca intensas, administrar analgésicos opiáceos.
- Control de la ansiedad.

3. Traslado

3.1. Medio de traslado

La decisión del tipo de recurso de transporte sanitario se basará en la información clínica recabada en la activación inicial y en la **priorización del tiempo del traslado, siempre bajo criterios de seguridad clínica**. A efectos prácticos se apoyará en la Escala de Transporte Sanitario (tabla 6).

3.2. Características del traslado

Trasladar en reposo absoluto, en decúbito supino a 0° , si cefalea o bajo nivel de conciencia de 15 a 30° sin almohada, con el cuello alineado con el tronco. Si náuseas o vómitos en decúbito lateral. El brazo parético extendido con la palma de la mano hacia arriba.

Reducir los estímulos estresantes innecesarios, conduciendo a baja velocidad y de forma lenta y cuidadosa, especialmente en las aceleraciones y deceleraciones del vehículo, intentando hacer el mínimo uso de señales acústicas.

Realizar preaviso prehospitalario, sobre todo en aquellos pacientes que puedan entrar como código ictus, susceptibles de terapias de reperfusión.

3.3. Destino del traslado

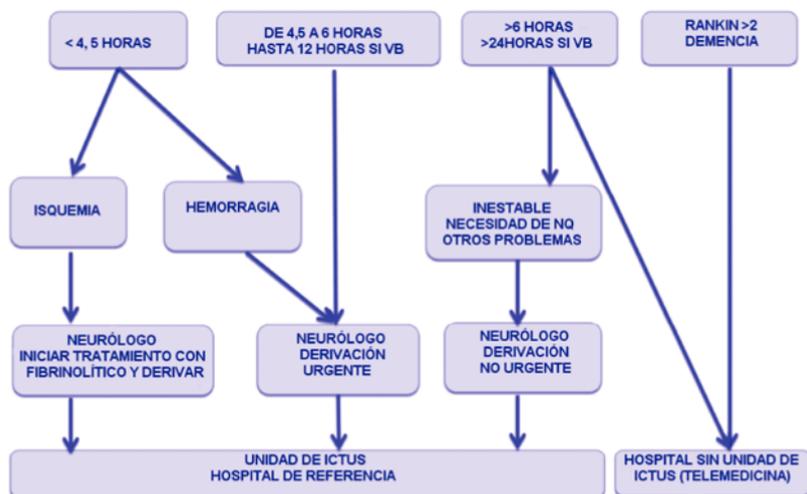
Todo paciente con ictus debe ser trasladado a un Hospital con Unidad de Ictus, o al menos a un centro que disponga de TAC + fibrinolisis, para un posterior traslado a la Unidad de ictus.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con neoplasias avanzadas o cualquier otra patología en situación terminal.
- Pacientes con grave incapacidad por ACVA previos.
- Situaciones de demencia grave.

Resumen:

Hora de inicio. Tratamientos previos. Situación basal. Exploración. PA. Tª. SAT O₂. Glucemia. ECG. Analítica. Coagulación. TAC craneal



VB: Vertebrobasilar.

NQ: técnicas neuroquirúrgicas.



TELEMEDICINA: en hospital comarcal compartir imágenes de TAC con neurólogo de referencia y decisión del tratamiento idóneo.

Asistencia sanitaria durante el traslado en unidades medicalizadas

DIAGNÓSTICO

Valoración inicial: A, B, C, D.

Anamnesis: hora de inicio de los síntomas, criterios de inclusión/exclusión, tratamientos concomitantes, antecedentes patológicos y Escala de Rankin.

Exploración clínica.

Escala de NIHSS (puntuación).

Constantes:

- Presión arterial.
- Frecuencia cardíaca y ritmo.
- Frecuencia respiratoria.
- Temperatura.
- Saturación de oxígeno.
- Glucemia capilar.

ECG de 12 derivaciones.

QUÉ NO HACER

Administrar sueros glucosados (salvo hipoglucemia).

Traccionar de los miembros paréticos en las movilizaciones.

Realizar punciones arteriales.

Administrar medicación intramuscular.

Administrar heparinas.

Administrar fármacos antiagregantes (AAS y otros).

Olvidarnos de la familia.

TRATAMIENTO

Instaurar las medidas de RCP necesarias.

Dieta absoluta.

Hidratación: suero fisiológico, no sobrecarga de volumen.

Oxigenoterapia: administrar oxígeno si $SaO_2 < 92\%$.

Control de TA: SI: TA > 210/110 (en 2 determinaciones en 15 min).

Control de glucemia: Objetivo diana: 80-110 mg/dl.

- Hipoglucemia: < 60 mg/dl, administrar 10-25 g de glucosa.
- Si Glucemia > 140 mg/dl, administrar insulina rápida i.v. (1 UI insulina/50 mg/dl de glucemia que queremos descender).

Control de Temperatura: Objetivo normotermia.

Si T.^a > 37,5 °C: Paracetamol o Metamizol.

Vómitos: Metoclopramida 10 mg u Ondasetrón 8 mg.

Convulsión:

- Diacepam: entre 2,5-10 mg en bolo lento (máx. 30 mg).
- Midazolam: 2,5-5 mg en bolo lento (máx. 15 mg)

Agitación:

- Haloperidol: 2,5-5 mg en bolo lento.
- Midazolam: 2,5-5 mg en bolo lento.

Dolor, cefalea: Analgésicos opiáceos.

CUIDADOS

Posición:

- Decúbito supino a 0° sin almohada.
- Si cefalea o bajo nivel de conciencia: cabecera elevada de 15° a 30° sin almohada, cuello alineado con el tronco.
- En caso de vómitos, decúbito lateral.
- Brazo parético colocado hacia delante, palma de la mano hacia arriba y dedos extendidos.

Requerimientos:

- Colocación de vía venosa (dos vías si es posible) en brazo no parético.
- Mantener con suero salino.
- Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación.
- Monitorización cardiaca.

Vigilancia de complicaciones:

Monitorización de los signos vitales cada 15 minutos.



Urgencias neurológicas

Actuación en el accidente cerebrovascular agudo. Código ictus

Tratar si:

- TAS > 210 mm Hg o TAD > 110 mm Hg.
- Saturación de O_2 < 92%.
- Glucemia >140 mg/ml.
- Glucemia < 80 mg/ml.

Repetir glucemia a los 15 minutos.

Monitorización neurológica.

Precauciones para evitar la aspiración.

Dieta absoluta.

TABLAS

Tabla 1. Escala de Rankin modificada

Nivel	Grado de incapacidad	
0	Asintomático	
1	Muy leve	Puede realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones. Puede realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda).
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada.
6	Muerte	

Tabla 2. Tipo de acva según características de presentación**1. Isquémicos.**

- *Perfil Aterotrombótico.* Paciente de edad avanzada, con antecedentes de arteriopatía en otras localizaciones, Suele presentarse como focalidad neurológica de inicio insidioso generalmente al levantarse o por la noche. No suele existir cefalea previa.
- *Perfil Cardioembólico.* Suele afectar a pacientes más jóvenes, en ocasiones con cardiopatía embolígena conocida. La focalidad neurológica de inicio brusco con predominio vespertino y con un mayor déficit neurológico al inicio de la enfermedad. Puede existir pérdida de conciencia inicial.

2. Hemorrágicos.

- Se manifiesta como una cefalea de instauración brusca y posterior deterioro del nivel de conciencia, puede existir meningismo. Generalmente existe un antecedente de HTA, alcoholismo o tratamiento anti-coagulante. Suele aparecer tras un esfuerzo o un ascenso importante de la TA.

Tabla 3. Síntomas neurológicos y localización topográfica**1. Isquemia cerebral.****Infartos lacunares:**

- Hemiparesia motora pura.
- Síndrome sensitivo puro.
- Síndrome sensitivo-motor.
- Hemiparesia atáxica.
- Disartria-mano-torpe.

Infartos en territorio carotídeo:***Carótida interna:***

- Ceguera monocular transitoria (Amaurosis fugaz).
- Síndrome de la arteria cerebral media.

Cerebral media:

- Hemiparesia e hemihipoestesia del lado contralateral.
- Paresia facial central.



- Alteraciones sensitivas en la misma zona de la parálisis.
- Hemianopsia homónima.
- Desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión.
- Afasia o disfasia si afecta el lado dominante.

Cerebral anterior:

- Hemiparesia e hemihipoestesia de predominio crural.
- Incontinencia urinaria.
- Apraxia de la marcha.

Infartos en territorio vertebrobasilar:

Cerebral posterior:

- Hemianopsia Homónima contralateral.
- Puede existir confusión.
- Síndrome talámico (pérdida de sensibilidad superficial y profunda con hemiparesia contralateral).

Sistema vertebro basilar:

Existe una variada presentación semiológica:

- Coma con signo de Babinski bilateral.
- Ataxia asociada o no a vértigo.
- Síntomas alternos. Afectación de pares craneales ipsilaterales y vías largas contralaterales.
- Síndrome del cautiverio. Sólo se conserva el movimiento de verticalidad de los ojos y el parpadeo.
- Síndrome cerebeloso. Vértigo, ataxia, disimetría, disartria, habitualmente con hipertensión intracraneal (HIC) y alteraciones del nivel de conciencia.
- Diplopia, disfagia, disartria, vértigo si aparecen asociadas a otros déficit neurológicos focales.

2. Hemorragia cerebral.

Hemorragia parenquimatosa:

- Déficit neurológico focal.
- Cefalea
- Nauseas o vómitos.

- Posible crisis comicial.
- Rigidez de cervical.
- Deterioro del nivel de conciencia.

Hemorragia subaracnoidea:

- Cefalea de instauración brusca, a veces relacionada con esfuerzos.
- Pérdida de conciencia.
- Náuseas y vómitos.
- Rigidez de nuca.
- Síndrome meníngeo inconstante.
- Con posible focalidad neurológica.

Tabla 4. Escala de NIHSS

1 a. Nivel de conciencia	0	Alerta.
	1	Somnolencia: reacciona con una estimulación mínima.
	2	Obnubilado-Estuporoso: precisa estimulación repetida para reaccionar.
	3	Coma.
1 b. Preguntas verbales ¿En qué mes estamos? ¿Qué edad tienes?	0	Ambas preguntas correctas.
	1	Una respuesta correcta (También si disartria severa o barrera lingüística).
	2	Ninguna respuesta correcta (Afásicos o estuporosos).
1 c. Órdenes motoras Cierra y abra los ojos Cierre y abra la mano	0	Ambos movimientos correctos.
	1	Un movimiento correcto.
	2	Ambos movimientos correctos.
2. Movimiento ocular Movimientos horizontales: voluntarios o reflejos oculocefálicos	0	Normal.
	1	Parálisis parcial (también si parestesia de un oculomotor: III, IV, VI).
	2	Desviación forzada o parálisis total de la mirada que no vence con maniobras oculocefálicas.
3. Campo visual	0	Normal.
	1	Hemianopsia parcial (cuadrantonopsia o extinción visual).
	2	Hemianopsia completa homónima.
	3	Hemianopsia bilateral (incluye ceguera por cualquier causa).



4. Parálisis facial	0	Normal.
	1	Paresia leve (borramiento surco nasogeniano, asimetría al sonreír).
	2	Parálisis facial: parálisis casi total de la parte inferior de la cara.
	3	Parálisis completa (superior e inferior) en un lado o en ambos.
5. Motor brazos 5a: derecho, 5b: izquierdo Extensión del brazo (45° en decúbito, 90° en sedestación) 9: no computa	0	Normal. Mantiene la posición 10 segundos.
	1	Claudica en menos de 10 seg. sin llegar a caer del todo.
	2	Cae del todo. Se observa cierto esfuerzo contra gravedad.
	3	Hay movimiento pero no la gravedad.
	4	Parálisis completa. No hay movimiento.
9	Extremidad amputada o inmovilizada.	
6. Motor piernas 6a: derecho, 6b: izquierdo En posición supina, pierna elevada 30° 9: no computa	0	Normal. Mantiene la posición 5 segundos.
	1	Claudica en menos de 5 seg. sin llegar a caer del todo.
	2	Cae del todo. Se observa cierto esfuerzo contra gravedad.
	3	Hay movimiento pero no vence la gravedad.
	4	Parálisis completa. No hay movimiento.
9	Extremidad amputada o inmovilizada.	
7. Ataxia miembros Dedo nariz y talón rodilla 9: no computa	0	No hay ataxia. Normal, plejía de la extremidad o afasia comprensión.
	1	Ataxia de una extremidad.
	2	Ataxia de dos extremidades.
	9	Extremidad amputada o inmovilizada.
8. Sensibilidad	0	Normal.
	1	Leve o moderada hipoestesia.
	2	Pérdida total de sensibilidad (déficit bilateral o coma).
9. Lenguaje	0	Normal.
	1	Afasia leve o moderada: dificultades en el habla y/o comprensión, pero se identifica lo que quiere decir.
	2	Afasia severa: comunicación mínima. (Afasia de Broca, de Wernicke, transcortical)
	3	Afasia global, mutismo (o coma): no hay posibilidad de hablar ni comprender.

10. Disartria	0	Articulación normal.
	1	Disartria leve-moderada: se le puede entender.
	2	Disartria severa: ininteligible o anartria (también si no responde y en coma).
	9	Intubado.
11. Extinción y negligencia Se valora la reacción ante estímulo doloroso bilateral y simétrico (extinción) y reacción ante estímulos visuales... (negligencia)	0	Normal.
	1	Inatención/extinción en una modalidad sensorial.
	2	Hemi-extinción severa o negligencia frente a más de un estímulo (también asomatognosia).

Tabla 5. Escala de RACE

Hemisferio izquierdo/derecho		
Paresia facial Derecha/Izquierda	Ausente.	0
	Ligera.	1
	Moderada.	2
Paresia braquial derecha/izquierda (severa si sólo mueve en el plano)	Ausente/ligera.	0
	Moderada.	1
	Severa.	2
Paresia crural derecha/izquierda (severa si sólo mueve en el plano)	Ausente/ligera.	0
	Moderada.	1
	Severa.	2
Desviación óculo-cefálica al lado cerebral afectado	Ausente.	0
	Presente.	1
HEMISFERIO IZQUIERDO Afasia <i>* Ordenar: ¡Cierre los ojos! ¡Haga un puño!</i>	Obedece dos órdenes.	0
	Obedece sólo una orden.	1
	No obedece ninguna orden.	2
HEMISFERIO DERECHO Agnosia <i>* Preguntar: ¿de quién es este brazo? ¿Puede aplaudir?</i>	Ausente.	0
	Asomatognosia o anosognosia.	1
	Asomatognosia y anosognosia.	2
TOTAL		0-9



Tabla 6. Escala de transporte sanitario

Estado hemodinámico	Estable.	0
	Inestabilidad moderada (precisa fluidos < 15 ml/min).	1
	Inestable (precisa fluidos > 15 ml/min, inotrópicos o sangre).	2
Arritmias	Ninguna.	0
	Infarto después de las 48 h o arritmias no graves.	1
	Arritmias ventriculares graves o infarto en las primeras 48 h.	2
Monitorización ECG	No.	0
	Deseable.	1
	Imprescindible.	2
Vía venosa	No.	0
	Periférica.	1
	Vía venosa central.	2
Respiración	Frecuencia respiratoria 10 a 24.	0
	Frecuencia respiratoria 25 a 36.	1
	Frecuencia respiratoria < 10 o mayor de 36 respiraciones por minuto.	2
Marcapasos transitorio	No.	0
	Transcutáneo (o infarto en las primeras 48 h. de evolución).	1
	Endocavitario.	2
Vía aérea artificial	No.	0
	Cánula de Guedel.	1
	Intubación o traqueostomía.	2
E neurológico	Escala de Glasgow 15.	0
	Escala de Glasgow 8.	1
	Escala de Glasgow < 8 o < 10 con focalidad neurológica postraumática.	2
Prematuridad	Peso del recién nacido (RN) > 2.000 gr.	0
	Peso del RN entre 1.200 y 2.000 gr.	1
	Peso del RN < 1.200.	2
Soporte Tecno Farmacológico	Ninguno.	0
	Inotrópicos, vasodilatadores, antiarrítmicos, bicarbonato, sedantes o analgésicos, anticonvulsionantes, esteroides, Manitol al 20 %, trombolíticos, naloxona, drenaje torácico o aspiración.	1
	Inotrópicos + vasodilatadores, pantalón MAST, contrapulsador, incubadora, anestésicos generales, relajantes uterinos.	

PUNTUACIÓN TOTAL		
Puntuación	Vehículo recomendado	Personal
< 3	Soporte Vital Básico	Técnicos
3-6	Soporte Vital Básico	Enfermera
> 6	Soporte Vital Avanzado	Médico y Enfermera

Tabla 7. Terapia fibrinolítica

Crterios de inclusión
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ictus isquémico. Imprescindible TAC. 2. Déficit significativo: NIHSS mayor o igual a 4. 3. Hasta 4,5 horas desde el inicio. 4. Edad de 18 a 80 años, valorable por la unidad de ictus. 5. Buena calidad de vida: rankin menor de 3. 6. Esperanza de vida mayor de 3 meses.
Crterios de exclusión
<ol style="list-style-type: none"> 1. Crisis comiciales al inicio(excepto si se demuestra la presencia de isquemia cerebral u oclusión arterial)* 2. Heparina sódica en las 48 horas previas y TTPA por encima del límite. 3. Heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes en las últimas 24 h. 4. Tratamiento anticoagulante oral e INR mayor de 1,7. 5. Alteración de la coagulación (TP > 1,5 sg, INR > 1,7) 6. Ictus isquémicos en los últimos tres meses*. 7. Antecedentes de hemorragia intracraneal*. 8. Lesión previa conocida en el SNC (neoplasia con riesgo de sangrado, aneurisma, MAV, cirugía espinal)*. 9. Plaquetas menos de 100.000. 10. TAS mayor de 185 o TAD mayor de 110 o terapia agresiva endovascular (ev) para su control. 11. Glucemia menor de 50 o mayor de 400 mg/dl*. (corregir) 12. Diátesis hemorrágica conocida. 13. Hemorragia interna activa GI o genitourinaria 21 días antes 14. Retinopatía diabética hemorrágica*. 15. Trauma grave: 14 días, si TCE 3 meses. 16. Punción lumbar o punción arterial no compresible en los últimos 7 días. 17. Pericarditis*, endocarditis bacteriana, pancreatitis aguda. 18. Embarazo*. 19. Neoplasia con riesgo de sangrado. 20. Enfermedad hepática grave (cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa, varices esofágicas...) 21. Diseción arterial aórtica. Otras arterias relativo. 22. Cirugía y procedimientos invasivos: <ul style="list-style-type: none"> – mayor de 3 meses(espinal o cerebral, otras valorar)*. – Biopsia, parto: 14 días.

* Contraindicaciones relativas, individualizar.



Tabla 8. Trombectomía

Crterios de inclusión
<ol style="list-style-type: none">1. Ictus isquémico hasta 6-8 horas, en algunos casos hasta 16 horas.2. Buena calidad de vida Rankin menor de 3.3. Obstrucción proximal demostrable por angioTAC.4. De rescate cuando no existe mejoría tras fibrinólisis ev, o hay contraindicación para la fibrinólisis.
Contraindicaciones
<ol style="list-style-type: none">1. Crisis comiciales al inicio (excepto si se demuestra la presencia de isquemia cerebral u oclusión arterial)*.2. TAS mayor de 185 o TAD mayor de 110 o terapia agresiva ev. Para su control.3. Glucemia menor de 50 o mayor e 400 mg/dl*4. Anticoagulación con INR mayor de 3, Heparina y TTPA mayor de 2 veces el límite normal.5. Heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes en las últimas 12 horas.6. Plaquetas menos de 30.000.7. Edad mayor de 85 años8. TC con ASPECTS menor de 7 (o evidencia de lesión isquémica establecida).9. Sin oclusión arterial visualizada por angioTAC angioRM.10. Estenosis/obstrucción proximal a la oclusión arterial que impide el paso del dispositivo (contraindicación relativa ya que se puede valorar la realización de angioplastia previa).

* Contraindicaciones relativas, individualizar.

BIBLIOGRAFÍA

- Guía farmacoterapéutica de urgencias. Gerencia de Emergencias Sanitarias-Sacyl. Conserjería de Sanidad. Junta de Castilla y León. 2012.
- Defunciones según la causa de muerte. Año 2016. EDCM – Año 2016. INE, diciembre 2017.
- Arboix A, Pérez Sempere A, Alvarez Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006: 1-23.
- Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Guías de práctica clínica en el SNS Ministerio de Sanidad y Política social. Ministerio de Ciencia e Innovación, 2009.
- Código Ictus Castilla-La Mancha. SERCAM Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales. 2015.
- Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2008.

- Código Ictus. Dirección general de planificación sanitaria. Consejería de Sanidad del Principado de Asturias. 2017.
- Jamary Oliveira Filho, Michael T Mullen, Scott, E Kasner, Initial assessment and management of acute stroke. UpToDate, 2017.
- Protocolo Código ICTUS Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Burgos. 2017.
- Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. Albers GW et al; DEFUSE 3 Investigators. N Engl J Med. 2018 Feb 22;378(8):708-718.
- Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. Nogueira RG ET AL; DAWN Trial Investigators. N Engl J Med. 2018 Jan 4;378(1):11-21.
- 2018 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. William J et al. Stroke. 2018;49:e46-e99, originally published January 24, 2018.



Crisis epilépticas en el adulto

INTRODUCCIÓN

Las crisis comiciales son una de las patologías más frecuentemente valoradas por los servicios de emergencias.

El 10% de la población sufrirá alguna crisis convulsiva a lo largo de su vida (más frecuentemente en el primer año de vida o en la ancianidad) y sólo 2-5/10.000 habitantes/año serán diagnosticados posteriormente de epilepsia.

Por su corta duración y su carácter autolimitado las crisis epilépticas aisladas no son necesariamente una emergencia. En muchos casos la crisis ya ha cedido cuando valoramos al paciente.

Definiciones

Deben distinguirse los términos de crisis epiléptica y epilepsia.

Se denominan **crisis epilépticas** los episodios autolimitados de alteración de la función cerebral causados por una actividad anormal y excesiva de redes neuronales, cuya sincronización anómala puede mantenerse de manera focal, extenderse a otras zonas o abarcar simultáneamente regiones corticales amplias. Su expresión clínica está en relación con la función del córtex cerebral implicado en la descarga; por tanto, se manifiestan por fenómenos motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos o psíquicos.

La repetición de estos eventos de forma aparentemente espontánea, o uno de ellos aislado en el contexto de una anomalía cerebral que predisponga a generar nuevas crisis (p. ej. infarto cerebral antiguo), constituyen una enfermedad crónica llamada epilepsia. Así, en la actualidad la **epilepsia** es una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias:

1. Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con > 24 horas de separación.
2. Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) tras la aparición de dos crisis no provocadas.
3. Diagnóstico de un síndrome de epilepsia.

Etiología

La actual propuesta de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) plantea **6 tipos de causas**:

- Estructurales: TCE, ictus, tumores, malformaciones, cirugía, etc.
- Genéticas: debido generalmente a una mutación.
- Infecciosas: es la causa más común de epilepsia a nivel mundial. Meningitis, encefalitis, toxoplasmosis, etc.
- Metabólicas: hiper/hipoglucemia, hiper/hiponatremia, hipocalcemia, hipotiroidismo, uremia, etc.
- Inmunológicas: ocurre como resultado de una alteración autoinmune que afecta al sistema nervioso central.
- Desconocidas: en muchos pacientes, a pesar de los avances en materia diagnóstica, aun no se puede llegar a definir la causa de la epilepsia.

Por edades las principales causas son:

Adultos de 18 a 35 años: TCE, alcoholismo, tumores cerebrales (primarios y secundarios)

Adultos de 35 a 50 años: Tumores cerebrales (primarios y secundarios), accidente vascular cerebral, uremia, hepatopatía, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas y alcoholismo

Adultos > 50 años: Accidente vascular cerebral (secuela).

Clasificación

La ILAE lanza una nueva propuesta en 2017 de clasificación de las epilepsias y los tipos de crisis. Propone que la clasificación tenga 3 niveles, comenzando por determinar el tipo de crisis, posteriormente, si es posible, el tipo de epilepsia y finalmente el síndrome epiléptico.

Un primer nivel hace referencia a los **tipos de crisis epilépticas** que se clasifican en función de su origen, de este modo pueden ser de inicio focal (desterrando el término parcial), de inicio generalizado o de inicio desconocido. Una crisis focal puede clasificarse además en base al grado de consciencia durante la crisis (preservada o inconsciente). Para clasificar una crisis como inconsciente es sólo necesario que en cualquier momento de la misma el paciente no mantiene la capacidad de reconocerse a sí mismo o lo que ocurre en su entorno, y no es capaz de relatarlo y recordarlo posteriormente. A continuación nos fijaremos en el primer síntoma o signo de la crisis y añadiremos opcionalmente a la clasificación los términos mo-



tora (si los síntomas motores son los predominantes al inicio de la crisis) o no motora. En los pacientes con crisis generalizadas recomiendan también especificar si éstas tienen un compromiso motor o no.

Inicio focal (consciente/pérdida de consciencia):

Inicio motor: Automatismos. Atónica. Clónica. Espasmos epilépticos. Hipерquinética. Mioclónica. Tónica.

No motor: Autonómico. Detención comportamiento. Cognitiva. Emocional. Sensorial.

De focal a tónico-clónico bilateral.

Inicio generalizado:

Inicio motor: Tónico-clónica. Clónica. Tónica. Mioclónica. Mioclónico-tónico-clónica. Mioclónico-atónica. Espasmos epilépticos.

No motor (ausencias): Típica. Atípica. Mioclónica. Mioclónica palpebral.

Inicio desconocido:

Inicio motor: Tónico-clónica. Espasmos epilépticos.

No motor: Detención comportamiento.

Sin clasificar.

Un segundo nivel se centra en el **tipo de epilepsia** que el paciente padece. Para este segundo apartado se mantiene la clasificación de epilepsias focales y generalizadas, aunque se incluye una nueva en la que se combinan ambas. Un último tipo de epilepsia completaría el segundo nivel. Sería la desconocida en la que el especialista diagnostica la epilepsia pero no puede determinar qué tipo en concreto a causa de diferentes razones. Aunque no siempre se puede llegar a identificar el tipo de epilepsia que tiene una persona, el análisis clínico junto a los resultados del electroencefalograma pueden llevar a definir uno de los siguientes tipos: focal, generalizada, desconocida y combinada general y focal. Este último tipo es una nueva propuesta de la actual clasificación.

La nueva clasificación establece un tercer nivel para el diagnóstico de los **síndromes epilépticos**. Nunca ha habido una clasificación formal de los síndromes epilépticos por parte de la ILAE. Estos están definidos no solo por el tipo de crisis, sino que varias personas pueden tener un mismo tipo de síndrome epiléptico porque comparten características comunes como la edad de inicio, desencadenantes, respuesta al tratamiento o evolución. Existen algunos síndromes epilépticos bien reconocidos como el Síndrome

de West o el Síndrome de Dravet, aunque hay que tener en cuenta que no existe una clasificación formal de la ILAE.

El **estatus o estado epiléptico (SE)** representa una emergencia vital que consiste en la prolongación de una crisis o en la repetición de crisis sin recuperar completamente el nivel de conciencia entre ellas, durante un tiempo lo suficientemente largo como para crear una condición epiléptica duradera. Comporta una alta tasa de mortalidad y morbilidad. Ocurre generalmente en el contexto de patologías agudas sistémicas o neurológicas y, menos frecuentemente, en pacientes diagnosticados previamente de epilepsia. En población adulta en general las causas más frecuentes son ictus, lesiones cerebrales traumáticas, neoplasias cerebrales, infecciones del SNC, encefalopatías tóxicas o metabólicas y alteraciones electrolíticas. En la población epiléptica más del 50% de status se debe a la retirada accidental o voluntaria del tratamiento crónico, con un mejor pronóstico. Hasta hace poco se necesitaba la persistencia de actividad ictal durante al menos 30 minutos. El consenso actual ha cambiado siguiendo las recomendaciones de Lowenstein et al., adelantando el inicio de status a los 5 minutos. Esta nueva definición se basa en el hecho de que una crisis más allá de 5 minutos se torna de difícil control, con mayor morbimortalidad asociada y riesgo de que derive en un estatus refractario (SER). En la actualidad, se ha rebajado el inicio del **SER** de 60 a 30 minutos. Tradicionalmente era el concepto principal, si bien el tiempo no es un criterio esencial. La mayoría de expertos coinciden en que estamos ante un SER tras el fracaso de al menos un fármaco de primera línea (benzodiazepina iv) y otro de segunda línea (fármaco antiepiléptico –FAE– iv) a dosis adecuadas.

Estatus epiléptico convulsivo:

Focal simple. Mioclónico. Tónico. Clónico. Tónico-clónico.

Estatus epiléptico no convulsivo:

Focal simple. Focal complejo (discognitivo). Focal sutil. No convulsivo generalizado. Estado de ausencia típico. Estado de ausencia atípico. Estado de ausencia de novo. Estatus epiléptico durante el sueño.

Actitud diagnóstica

El diagnóstico de crisis epiléptica es clínico y se basa fundamentalmente en los datos obtenidos de la anamnesis, tanto del paciente como de los testigos, al ser frecuente que la crisis haya cedido cuando se atiende al paciente.



1. Historia clínica completa

Obtener una historia clínica orientada del paciente, si es posible, o de los testigos del episodio, ya que con frecuencia, el paciente no recuerda lo acontecido. Deberá incluir:

- a. Existencia o no de epilepsia previa.
- b. Descripción de la crisis: forma de comienzo y finalización de la misma, duración, características, nivel de conciencia, periodo postcrítico.
- c. En el paciente epiléptico conocido hay que valorar los factores desencadenantes: irregularidad en el cumplimiento del tratamiento anticonvulsivo (causa más frecuente de crisis o estatus epiléptico), privación de sueño, interacciones medicamentosas, consumo o abstinencia de alcohol o drogas, procesos infecciosos, fiebre, trastornos electrolíticos o metabólicos, estrés, estímulos lumínicos o acústicos intensos, menstruación.
- d. Síntomas asociados: fiebre, vómitos, cefalea, alteración de la conducta.
- e. Descartar consumo de fármacos o tóxicos. Abstinencia o intoxicación alcohólica aguda.
- f. Antecedentes médicos, embarazo o parto reciente (posibilidad de eclampsia), alergias.
- g. En pacientes con epilepsia conocida: Adherencia al tratamiento y modificaciones recientes. Frecuencia y características habituales de las crisis.
- h. Antecedentes familiares de epilepsia.

2. Exploración física

- a. Recogida de constantes: T.^a, TA, FC, SatO₂.
- b. Exploración física general buscando datos que nos orienten sobre la etiología, factores desencadenantes, descartar otras patologías.
- c. Exploración neurológica minuciosa con especial énfasis en la búsqueda de datos de focalidad incluyendo signos meníngeos.

3. Pruebas complementarias

- a. Glucemia capilar.
- b. Extracción de muestra para analítica completa, tóxicos (si se sospecha consumo) y niveles farmacológicos de antiepilépticos si procede (valproato, fenitoína, fenobarbital, carbamazepina).
- c. ECG de 12 derivaciones. Descartar la posibilidad de una crisis de Stokes-Adams, fundamentalmente en pacientes ancianos y un síndrome del QT largo.

Diagnóstico diferencial

Se deben diferenciar las crisis epilépticas de otras entidades: síncope, crisis psicógena (seudocrisis epiléptica), crisis de hiperventilación, alteraciones tóxicas y metabólicas, trastornos del movimiento (temblor, distonía aguda), trastornos del sueño, migraña con aura, accidente isquémico transitorio, amnesia global transitoria.

Nos orientan a que el episodio sea convulsivo:

- Presencia de aura.
- Comienzo y finalización brusca.
- Duración breve.
- Recuperación lenta. Confusión poscrítica.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Movimientos sin finalidad.
- Falta de provocación.
- La mordedura lingual lateral es altamente específica, pero poco sensible.
- Incontinencia.

Actitud terapéutica y propuesta de traslado

Dado el carácter autolimitado de la mayoría de las crisis epilépticas en 1 ó 2 minutos, en general no es necesario actuar farmacológicamente, únicamente esperar a que la crisis se resuelva por sí sola.

La situación más frecuente es encontrar al paciente en periodo postcrítico, dada la corta duración de la crisis. En este caso, la actitud terapéutica debe basarse exclusivamente en las medidas generales que se exponen a continuación. No administrar benzodicepinas en pacientes postcríticos.

1. Medidas generales

1.1. Mantener permeable la vía aérea:

- a. Durante la crisis debe colocarse al paciente en decúbito supino para facilitar el abordaje de la vía aérea. Durante el periodo postcrítico, se colocará al paciente en decúbito lateral izquierdo, ya que en este momento el riesgo de broncoaspiración es significativo.
- b. Retirar las prótesis dentarias y los cuerpos extraños si es posible.
- c. La colocación de algún objeto en la boca del paciente está contraindicada, porque puede producir más lesiones a la víctima y a la persona que la atiende. Asimismo, no debe insistirse en abrir la boca del paciente que



está presentando una crisis tónico-clónica generalizada para colocar una cánula orofaríngea, ya que durante la fase tónica será imposible introducirlo, y durante la fase clónica se requiere habilidad.

- d. Aspiración de secreciones si fuera preciso. Evitar broncoaspiración.
- 1.2. Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi al 50%, garantizando una SatO_2 por encima del 92%.
- 1.3. Protección del paciente para que no se lesione, pero sin inmovilizarlo.
- 1.4. Monitorización del paciente: ECG, TA, SatO_2 , FC.
- 1.5. Canalización de una vía venosa periférica (preferiblemente dos) e iniciar fluidoterapia de mantenimiento con suero salino. No se recomienda la utilización de sueros glucosados ni excesivas cantidades de volumen, porque puede favorecer el edema cerebral.
- 1.6. La utilización de glucosa hipertónica solo está indicada ante una hipoglucemia confirmada. Ante la sospecha de etilismo crónico o desnutrición grave es preceptiva la administración previa de 100 mg de tiamina por vía intramuscular o intravenosa lenta.
- 1.7. En pacientes alcohólicos o con desnutrición grave administrar Sulfato de Magnesio a dosis de 1,5 g por vía intravenosa a pasar durante las primeras 2 horas, por la depleción de magnesio que suelen sufrir estos pacientes.

2. Medidas específicas

Además de las medidas generales ya expuestas, si la crisis no se autolimita en menos de **2 minutos** o se repite en un corto espacio de tiempo, con o sin recuperación del estado de conciencia, se procede de la siguiente manera:

1. Administrar una benzodiazepina, preferentemente por vía intravenosa:
 - Midazolam a dosis de 2-5 mg/min, hasta un máximo de 30 mg.
 - Diazepam a dosis de 2 mg en bolo intravenoso, seguidos de 2 mg/min, hasta un máximo de 20 mg.
 - Clonazepam a dosis de 1 mg en bolo intravenoso pudiendo repetir cada 5 minutos hasta un máximo de 4 mg.

En el medio prehospitalario, si no se dispone de acceso venoso, se puede administrar midazolam por vía bucal (mucosa gingival) o intranasal (0,2-0,3 mg/kg) o intramuscular (0,1 mg/kg). Si no se dispone de midazolam se puede administrar diazepam por vía rectal a dosis de 0,5 mg/kg. Para ello, se diluyen 30 mg en 4 ml de suero salino y se inyectan a unos 5-6 cm dentro del ano.

La administración de midazolam por vía no intravenosa (bucal, nasal, intramuscular y rectal) es igual de efectiva que el diazepam intravenoso y el midazolam bucal es superior al diazepam rectal.

Farmacocinética de las benzodiazepinas en las crisis epilépticas

Benzodiazepina	Tempo de control de las crisis	Duración-efecto
Diazepam	1-3 min	10-30 min
Clonazepam	3-10 min	12 h
Midazolam	1-1,5 min	10-30 min

- Si la crisis no cede en **5 minutos** (debe considerarse la situación de estatus epiléptico) repetir una nueva dosis de benzodiazepina e iniciar un fármaco antiepiléptico (FAE) parenteral:

Levetiracetam iv a dosis de 1.000 mg (<60 kg)-1.500 mg (>60 kg) en 15 minutos.

Lacosamida iv a dosis de carga de 200-400 mg en 15 minutos.

Valproato sódico iv a dosis de 15-20 mg/kg en 3-5 minutos. Fenitoína iv a dosis de 15-20 mg/kg en 30 minutos.

Puesto que algunos FAE pueden precipitar en SG 5% se recomienda que todos ellos vayan diluidos en 100 ml de suero salino.

La elección de uno u otro será individualizada, si bien es preferible elegir inicialmente aquel fármaco que menos efectos adversos pueda provocar, más rápido y seguro sea y menos interacciones farmacológicas provoque (levetiracetam, lacosamida).

- Si la crisis no cede en **10 minutos** repetir dosis o combinar 2 FAEs (en este caso utilizar una segunda vía o lavar bien la vía única, antes y después de la perfusión).
- Si la crisis no cede en **20 minutos** combinar 2 FAEs.
- Si la crisis no cede en **30 minutos** (estatus refractario) valorar un tercer o cuarto FAE. Inducción de coma no barbitúrico con midazolam a dosis de 0,2-0,3 mg/kg en bolo (mantenimiento: 0,1-0,5 mg/kg/h) y propofol a dosis de 1-2 mg/kg en bolo lento (mantenimiento: 5-10 mg/kg/h). Evidencia de superioridad respecto a la inducción del coma anestésico con barbitúricos (fenobarbital, tiopental) por rapidez, eficacia, vida media corta y además el propofol presenta propiedades anticomiciales. En caso de intubación endotraqueal, si se utiliza un relajante muscular, es preferible un compuesto de acción breve para que se pueda vigilar la actividad epiléptica.



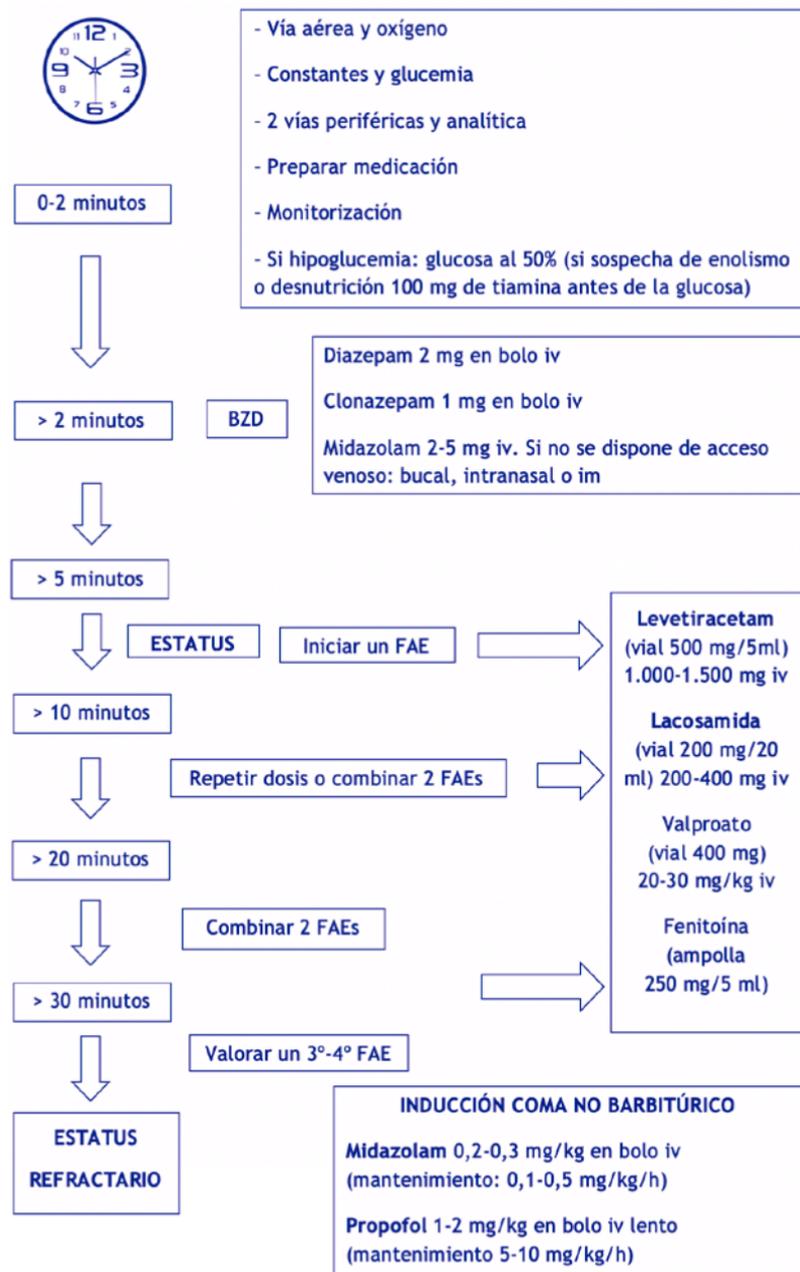
3. Criterios de derivación hospitalaria

Se valorará el alta in situ de aquellos pacientes que sean epilépticos y que hayan sufrido una crisis única similar a las habituales, sin patología grave aguda asociada y exista la posibilidad de vigilancia por un familiar.

Se trasladarán al Hospital de referencia en SVA el resto de los pacientes:

- Primera crisis convulsiva.
- Duración de la crisis superior a 5 minutos o aparición de una segunda crisis sin recuperación del estado de conciencia después de la primera.
- Crisis repetidas, aunque se recupere la conciencia entre ellas, especialmente si se va acortando el tiempo entre una y otra.
- Paciente epiléptico conocido con crisis atípica o diferente en algún aspecto (forma de presentación, duración, evolución, exploración neurológica).
- Factor desencadenante no claro, o que precise hospitalización por sí mismo.
- Existencia de otras circunstancias médicas que lo justifiquen: lesiones traumáticas graves producidas durante la crisis, embarazo, paciente VIH, paciente alcohólico, etc.

ANEXO. ALGORITMO MANEJO CRISIS EPILEPTICA





BIBLIOGRAFÍA

- Gerencia de Emergencias Sanitarias Castilla y León. *Manual de Actuación Clínica en las Unidades Medicalizadas de Emergencias*. 2007.
- Alonso Avilés R. *Actualización en el manejo de la crisis comicial en urgencias. Protocolo de Actuación del Servicio de Urgencias del HCU Valladolid* (versión 1.0.1). 2016.
- Definición clínica práctica de la epilepsia *Robert S. Fisher, †Carlos Acevedo, ‡Alexis Arzimanoglou, §Alicia Bogacz, ¶J. Helen Cross, #Christian E. Elger, **Jerome Engel Jr, ††Lars Forsgren, ‡‡Jacqueline A. French, §§Mike Glynn, ¶¶Dale C. Hesdorffer, ##B. I. Lee, ***Gary W. Mathern, †††Solomon L. Moshé, ‡‡‡Emilio Perucca, §§§Ingrid E. Scheffer, ¶¶¶Torbjörn Tomson, ###Masako Watanabe y ****Samuel Wiebe *Epilepsia*, 55(4):475-482, 2014 doi: 10.1111/epi.12550.
- Fisher RS et al. *Operational Classification of Seizure Types by the International League Against Epilepsy*. *Epilepsia*; March 8, 2017 (DOI: 10.1111/epi.13670).
- Fisher RS et al. *Instruction Manual for the ILAE 2017 Operational Classification of Seizure Types*. *Epilepsia*; March 8, 2017 (DOI: 10.1111/epi.13671).
- Scheffer IE et al. *ILAE classification of the epilepsies. Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology*. *Epilepsia*; Published Online: March 8, 2017 (DOI: 10.1111/epi.13709).
- Cañadillas Hidalgo F, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L y Molina Nieto T. Crisis epilépticas. En Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p.374-80.
- SAMUR Protección Civil. Crisis comicial. Manual de procedimientos 2018.
- Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SES-CAM. *Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias*. 2.ª ed. 2014.
- Mercadé Cerdá JM, Sancho Rieger J, Mauri Llerda JA, López González FJ, Salas Puig X. *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. 1. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia*. Madrid: Luzán 5; 2012.
- Servicio Andaluz de Salud, Consejería de Salud, Junta de Andalucía. *Manual de Protocolos Asistenciales. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias*. 2012. 141-8.
- Crawford Mechem C. Convulsiones y estado epiléptico en adultos. En *Tintinalli. Manual de medicina de urgencias*. 7.ª ed. Méjico: McGraw-Hill; 2014. 721-5.

- Villanueva V, Sancho J. *Guía práctica clínica de epilepsia de la Comunidad Valenciana*. 2009
- Juárez Belaúnde AL, Cabeza Álvarez CI, Garrido Robres JA. Crisis comiciales y estatus epiléptico. En Julián Jiménez A. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*. 4.ª ed (reimpresión 2016). 579-92.
- Ros Tristán CM, Fatahi Bandpey B, Hamza N. Crisis epilépticas en el adulto. En Borrueal Aguilar MJ, Martínez Oviedo A, Estabén Boldova V, Morte Pérez A. *Manual de Urgencias Neurológicas*. 2013.



Coma y alteraciones del nivel de conciencia

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones agudas del nivel de conciencia son un motivo frecuente de demanda sanitaria en un Servicio de Emergencias Extrahospitalarias. Generalmente son la manifestación clínica de una insuficiencia cerebral grave y por tanto, precisan de una asistencia y de un tratamiento precoz.

El coma es un estado de inconsciencia prolongado que puede ser causado por diferentes etiologías: traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, tumor cerebral, intoxicación, infecciones e incluso enfermedades metabólicas como la diabetes.

El coma es una emergencia médica en la que es necesario actuar rápido para preservar la vida y la función cerebral del paciente.

El desenlace del coma variará en función de la rapidez con la que establezcamos al paciente y sospechemos y tratemos la etiología subyacente en cada caso. Para ello, es necesario conocer las potenciales causas de coma y el abordaje del paciente de forma sistematizada.

DEFINICIÓN

La conciencia se define como el estado en el cual el sujeto tiene una clara percepción de sí mismo y del medio que le rodea. Para que este estado se mantenga se precisa que sus dos componentes funcionen correctamente:

- Nivel de conciencia. Indica el estado de alerta.
- Contenido. Son múltiples funciones específicas, como la atención, orientación en persona y espacio, memoria inmediata y remota, lenguaje, percepciones sensoriales y razonamiento.

Desde un punto de vista fisiopatológico los trastornos de conciencia se dividen en dos grandes grupos:

1. Alteraciones del nivel de conciencia o alerta

- Alerta. Es el estado del sujeto sano, en vigilia o sueño fisiológico.

- Somnolencia. Responde apropiadamente a órdenes verbales simples, pero muestra dificultad con órdenes complejas. Puede estar desorientado en tiempo, espacio o persona.
- Obnubilación. Responde a estímulos verbales o dolorosos, pero vuelve a dormirse cuando el estímulo cesa.
- Estupor. No responde y despierta solo con estímulos verbales o dolorosos repetidos y fuertes, tras los cuales vuelve a entrar en sueño profundo.
- Coma. Alteración aguda del estado de vigilia. Ningún estímulo despierta al sujeto. Incluso la estimulación dolorosa no provoca respuestas al menos de forma correcta. Los pacientes responden primitivamente o no responden a los estímulos nociceptivos, sin despertarse, y puede llegar a la ausencia de todos los reflejos.

2. Alteración de los contenidos de la conciencia

- Parciales. Por lesiones focales de la corteza (afasia, agnosia, apraxia).
- Globales. Pueden tener una evolución aguda, síndrome confusional agudo, o crónico, demencia.

ETIOLOGÍA

Las causas que producen alteración del nivel de conciencia son las alteraciones estructurales del SNC y alteraciones metabólicas (incluidos tóxicos endógenos y exógenos).

Las **enfermedades que suelen cursar con focalidad neurológica** son:

- Hemorragia, infarto cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Meningoencefalitis.
- Absceso cerebral.
- Tumor cerebral.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Encefalopatía hipertensiva.

Debemos realizar un **diagnóstico diferencial (poner después del Dco)** con *procesos psicógenos que simulan el coma* (1%): Depresión, catatonía, simulación y reacciones conversivas. También debemos tener en cuenta el *Síndrome de enclaustramiento*, que se debe a una lesión a nivel pontina, generalmente por embolia de la arteria basilar, donde el nivel de conciencia



Urgencias neurológicas

Coma y alteraciones del nivel de conciencia

está preservado, pero el paciente es incapaz de mover los músculos de la cara, tronco o extremidades.

Enfermedades que suelen cursar sin focalidad neurológica

Alteración en el intercambio de oxígeno: <ul style="list-style-type: none">– Hipoxia.– Isquemia por trombosis o hemorragia (ACVA).	Alteraciones metabólicas: <ul style="list-style-type: none">– Alteraciones hidroelectrolíticas.– Hiper/hiponatremia.– Hiper/hipocalcemia.– Hipofosfatemia.– Hiper/hipomagnesemia.– Hipoglucemia/hiperglucemia.<ul style="list-style-type: none">● Fallo renal: Encefalopatía urémica.● Fallo hepático: Encefalopatía hepática.● Hiper/hipotiroidismo.● Addison/Cushing.● Porfirias.
Alteraciones vasculares: <ul style="list-style-type: none">– Hipotensión-shock.– Encefalopatía hipertensiva.	Tóxicos: <ul style="list-style-type: none">– Etanol.– Alcohol metílico.– Fármacos sedantes y opiáceos.– Salicilatos.– Etilenglicol.– Paraldehído.– Monóxido de carbono.
Alteraciones intrínsecas del sistema nervioso: <ul style="list-style-type: none">– Enfermedades desmielinizantes y degenerativas.– Status epiléptico y estados postictales.	
Infecciones: <ul style="list-style-type: none">– Encefalitis.– Sepsis.	
Agentes físicos: <ul style="list-style-type: none">– Hiper/hipotermia.– Traumatismo craneoencefálico.	

DIAGNÓSTICO

1. Historia clínica

Se debe realizar una correcta historia clínica, ayudado por alertantes recogiendo:

- Edad y sexo.
- Antecedentes personales.
- Instauración brusca: Hemorragia subaracnoidea (HSA) o crisis ¿?
- Instauración gradual: tumor cerebral o infección subaguda.

- Estado de conciencia fluctuante: hematoma subdural, crisis recurrentes o encefalopatía metabólica.
- Focalidad neurológica previa al coma:
 - Hemiparesia: efecto masa.
 - Diplopia o vértigo: ictus en circulación posterior.
- Episodios neurológicos previos: Accidente isquémico transitorio (AIT), crisis.
- Procesos recientes:
 - Fiebre: infección.
 - Cefalea: lesión intracraneal expansiva, infección, trombosis.
 - Caídas: HSA.
 - Confusión o delirio: coma tóxico o metabólico.
- Tóxicos/ fármacos
- Antecedentes psiquiátricos
- Factores de riesgo cardiovascular y/o cardiopatía

2. Exploración física

- Aspecto general: aumento de sudoración (fiebre, hipoglucemia y feocromocitoma), signos de venopunción, mordedura de lengua.
- Olor del aliento: fotor enólico, manzanas podridas (coma hepático), fruta fermentada (coma diabético).
- Piel y mucosas:
 - Ictericia en afecciones hepáticas.
 - Cianosis en hipoxemia.
 - Color rojo cereza en labios y mucosas en intoxicación por CO.
 - Palidez en uremia, mixedema o anemia severa.
 - *Signos de traumatismo*: ojos de mapache en zona periorbitaria, signo de Battle en mastoides, hemotímpano o rinorrea en agua de rocas en fracturas de base de cráneo.
 - *Equimosis y petequias generalizadas*: diátesis hemorrágicas como trombocitopenia o coagulación intravascular diseminada (CID) y también en infecciones como la sepsis meningocócica.
 - *Petequias en cabeza y cuello* tras crisis convulsivas.
 - *Hemorragias conjuntivales y subungueales* en endocarditis.
 - *Lesiones bullosas* en coma barbitúrico.
- Cabeza y cuello: signos de traumatismo, mordedura de lengua, rigidez de nuca, bocio, ingurgitación yugular.



Urgencias neurológicas

Coma y alteraciones del nivel de conciencia

- Auscultación cardiopulmonar.
- Abdomen: signos de traumatismo abdominal, defensas, masas, soplos.
- Extremidades.

3. Exploración neurológica

La exploración neurológica debe ser rápida y dirigida a detectar las posibles causas del coma.

El examen neurológico específico del coma incluye:

- Nivel de conciencia.
- Respuesta motora.
- Patrón respiratorio.
- Signos meníngeos.
- Reflejos del Tronco.

Los diferentes aspectos están recogidos en las Tablas 1, 2, 3 y 4.

Tabla 1. Nivel de conciencia

Despertabilidad y reactividad con estimulación vigorosa		
Escala de coma de Glasgow		
Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
4. Espontánea.	5. Orientado.	6. Obedece.
3. A la orden.	4. Confuso.	5. Localiza dolor.
2. Al dolor.	3. Inapropiada.	4. Retira al dolor.
1. Ausencia.	2. Incomprensible.	3. Flexión (decorticación).
	1. Nula.	2. Extensión (decerebración).
		1. Sin respuesta.

Tabla 2. Respuesta motora

Movimientos espontáneos/intencionados; respuestas reflejas.
Asimetrías: coma estructural.
Decorticación / Flexión: disfunción cortico-diencefálica (mejor pronóstico).
Decerebración / Extensión: disfunción de tronco con compromiso de estructuras vitales o herniación(peor pronóstico).
Babinski bilateral: herniación.
Miocolonias, asterixis: coma tóxico-metabólico.

Tabla 3. Reflejos del tronco

EXAMEN PUPILAR			
PUPILAS ISOCÓRICAS		Coma estructural	Coma metabólico
Normorreactivas	Medias o pequeñas	Lesión diencefálica	Coma metabólico Opiáceos Organofosforados
Arreactivas	Midriáticas Medias Mióticas	Lesión bulbar Lesión mesencefálica Lesión protuberancia	Anticolinérgicos, cocaína, anfetaminas, anoxia
PUPILAS ANISOCÓRICAS		Coma estructural	
Normorreactivas	Mióticas	Herniación transtentorial	
Arreactivas	Midriáticas	Herniación del uncus con afección del III par	
MOTILIDAD OCULAR Y POSICIÓN EN REPOSO			
Desviación conjugada de la mirada	Lesiones hemisféricas: hacia el lado alterado	Lesiones de tronco o foco comicial: hacia el lado contralateral	
Movimientos espontáneos Primero lesión después movimientos	Bobbing: desviación conjugada brusca hacia abajo Lesión protuberancia	Roving: movimientos lentos, horizontales en ping-pong Tronco íntegro, lesión cortical bilateral o coma tóxico-metabólico	
REFLEJOS EXTRAOCULARES			
Reflejo Oculocefálico: «ojos de muñeca» si lesión del tronco, ojos fijos con movimiento del cuello			
Reflejo Oculovestibular: irrigando conducto auditivo externo CAE con agua, si hay lesión del tronco, desviación de la mirada hacia el lado contrario de la irrigación, o nula respuesta hacia el la			
Reflejo Corneal: si ausente, lesión protuberancial			

Tabla 4

Patrón respiratorio	Periódica (Cheyne-Stokes) ¿Patrón?	– Apnea/hiperventilación. – Coma metabólico o lesión diencefálica.
	Neurógena (Kussmaul) ¿Patrón?	– Hiperventilación central. – Lesión mesencefálica, acidosis metabólica.
	Apneústica	– Apnea/inspiraciones prolongadas y profundas. – Lesión pontina.
	Atáxica (Biot) ¿Patrón?	– Irregular. – Lesión bulbar.
	Bradipnea	– Depresión respiratoria. – Coma tóxico por sedantes.
Signos meníngeos	Evitar exploración en lesiones traumáticas. Meningismo: meningitis infecciosa o HSA.	
Fondo de ojo	Papiledema: Hipertensión intracraneal (HTIC).	



Debido a las limitaciones de la Escala de Coma de Glasgow y ante la imposibilidad de la valoración oral en pacientes intubados o afásicos, y puesto que tampoco valora la presencia o no de reflejos del tronco encefálico, que aportan gran información diagnóstica y pronóstica, contamos con la escala **FOUR (Full Outline of UnResponsiveness)** cuya puntuación total puede tomar por tanto valores entre 16 (consciente) y 0 puntos (coma arreactivo sin reflejos de tronco encefálico).

Entre las ventajas teóricas de la escala FOUR se encuentran su capacidad para detectar el síndrome de enclaustramiento, así como distintos estadios de la herniación cerebral. Se ha señalado que la escala FOUR sería insuficiente para detectar el estado vegetativo y los estados de mínima conciencia.

Tabla 5. Escala four (Full Outline of UnResponsiveness)

Respuesta ocular
4. Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita. 3. Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada. 2. Abre los ojos a estímulos sonoros intensos. 1. Abre los ojos estímulos nociceptivos. 0. Ojos cerrados, no los abre al dolor.
Respuesta motora
4. Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide. 3. Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular). 2. Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior. 1. Respuesta extensora al dolor. 0. No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado.
Reflejos del tronco
4. Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes. 3. Reflejo fotomotor ausente unilateral. 2. Reflejos corneales o fotomotores ausentes. 1. Reflejos corneales y fotomotores ausentes. 0. Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes.
Respiración
4. No intubado, respiración rítmica. 3. No intubado, respiración de Cheyne-Stokes. 2. No intubado, respiración irregular. 1. Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador. 0. Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea.

4. Exploraciones Complementarias

– Tensión arterial:

- **Hipertensión:** leucoencefalopatía posterior reversible, encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracerebral, cerebelosa o del tronco.
- **Hipotensión:** fallo circulatorio por sepsis, hipovolemia, fallo cardíaco, síndrome de Addison o tóxicos.

– Temperatura:

- **Hipertermia:** infección, golpe de calor, intoxicación por anticolinérgicos.
- **Hipotermia:** accidental (por exposición), primaria por disfunción hipotalámica (encefalopatía de Wernicke o tumoral) o secundaria (insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, sepsis o intoxicación por opiáceos o alcohol).

– Saturación de O₂.

– Glucemia capilar.

– Frecuencia cardíaca y ECG de 12 derivaciones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tratamiento

En el tratamiento inicial del coma debe primar el ABC, siendo importante la (vía aérea, respiración y circulación) y conforme a los datos recogidos en la exploración física procederemos a:

a) *Estabilización del paciente:*

1. Intubación orotraqueal bajo sedoanalgesia en caso de GCS menor de 8, hipoxemia, vómitos recientes ó respiración dificultosa. En ocasiones se puede evitar esta medida si hay ictus extensos hemisféricos o signos de intoxicación etílica.
2. Oxígeno suplementario si saturación de O₂ menor de 90%.
3. Monitorización continua con ECG de 12 derivaciones, TA, FC, FR, T.^a y capnometría con ETCO₂ si IOT.
4. Medición de glucemia.
5. Sonda nasogástrica en el caso de IOT, para evitar broncoaspiración.
6. Valorar sonda vesical y control de diuresis.



b) Coma de etiología desconocida

En caso de coma de origen desconocido se puede utilizar el «coma cocktail» sólo si hay presencia de signos que pudieran sugerirnos una posible causa.

- Tiamina (ampollas de 100 mg) a dosis de 1 ampolla iv en bolo lento o im si signos de etilismo, malnutrición o enfermedad crónica debilitante, siempre previa a glucosa iv para evitar una encefalopatía de Wernicke.
- Glucosa hipertónica (1 ampolla 10mg glucosa al 50%) en dosis entre 10-20 g iv sólo en caso de hipoglucemia, la administración empírica de glucosa puede provocar aumento del daño cerebral.
- Naloxona (ampollas de 0.4 mg) en bolos de 0.4 mg iv hasta un máximo de 2 mg iv en caso de miosis, depresión respiratoria y sospecha de intoxicación por opiáceos.
- Flumacenilo (1 ampolla 5ml con 0.5 mg) en dosis de 0.3 mg iv repetidos cada 3 segundos hasta un máximo de 2mg en caso de sospecha de intoxicación por benzodiazepinas. Si presencia nuevamente de coma, comenzar con perfusión continua de flumacenilo (de Flumacenilo en 250 ml de SG 5% a 6 gotas/min o 18 ml/h.) Estará contraindicado en caso de:
 - Necesidad de control anticomicial con tratamiento benzodiazepínico.
 - Necesidad imperiosa de tratamiento con benzodiazepinas.
 - Toxicidad por antidepresivos tricíclicos.
 - Traumatismo craneal grave.

En caso de sospecha de intoxicación por drogas, si es posible se realizará lavado gástrico con carbón activado. Si respuesta clínica a antidotos y posterior adormilamiento, puede ser posible la necesidad de perfusión continua de naloxona o flumacenilo.

Tratamiento específico

1. Tratamiento de hipotensión si TAS <70 mmHg con expansores de volumen, vasopresores o ambos.
2. En caso de hipertensión severa tratamiento con bolos repetidos de entre 5 y 10 mg de Labetalol.
3. La hipertermia o $T^a > 38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ puede contribuir al daño cerebral, por lo que se recomiendan antipiréticos como Paracetamol 1gr iv.
4. La hipotermia por el contrario tiene efectos neuroprotectores, no debemos tratar salvo si $< 33\text{ }^{\circ}\text{C}$, procederemos a medidas físicas.
5. En caso de convulsiones deberemos tratar al paciente con fenitoína 20 mg/kg iv o diazepam 5-10 mg iv.

7. Si hay datos clínicos de hipertensión intracraneal o herniación cerebral (deterioro neurológico, papiledema, hipertensión, bradicardia, pérdida progresiva de los reflejos del tronco con alteración pupilar o de pares craneales, Babinsky bilateral se debe:
- Elevar el cabecero de la camilla a 30°.
 - Asegurar adecuada sedoanalgesia.
 - Realizar hiperventilación manteniendo una PaCO₂ 28-35 mg Hg.
 - Iniciar tratamiento con Suero Salino Hipertónico al 7.5% en bolo (3-5 ml/kg) o Manitol 20% con infusión inicial de 250-350 ml en 20 min, precedida de 20 mg IV de furosemida y luego 250 ml/ 6h de Manitol al 20%.

TRASLADO

Los pacientes con coma o alteraciones del nivel de conciencia se trasladarán en SVA en todos los casos salvo:

- Simuladores.
- Hipoglucemias por ayuno o sobredosis de insulina estables.
- Pacientes crónicos o terminales.

En ellos se valorará traslado en SVB, o alta in situ si no requieren asistencia hospitalaria.



INTRODUCCIÓN

La cefalea, tras la patología cerebrovascular y las crisis epilépticas, es el tercer motivo de consulta neurológica en nuestro medio, suponiendo entre el 1% y el 3% de las consultas a los servicios de urgencias y emergencias extrahospitalarias.

Una detallada anamnesis, exploración neurológica y sistémica en nuestro medio, nos darán unas valiosas claves diagnósticas para diferenciar si la cefalea representa en sí misma la enfermedad del paciente (cefalea primaria) o si por el contrario la cefalea es un síntoma de otro proceso (cefalea secundaria).

A pesar de tener una elevada prevalencia, por suerte el 90-95% de las consultas son debidas a agudizaciones en el contexto de cefaleas recurrentes primarias de base.

DEFINICIÓN

Dolor continuo intracraneal, localizado o difuso, que puede estar provocado por distintas causas: metabólicas (colesterol, urea), digestivas (dispepsia biliar), infecciosas (meningitis, otitis, gripe, sinusitis), neurológicas (tumores cerebrales), oftálmicas (trastornos de la acomodación de la visión, glaucoma), vasculares (hipertensión, hipotensión), traumatismos cerebrales, etc. Las cefaleas se pueden deber a la estimulación, tracción o presión ejercida sobre las estructuras de la cabeza sensibles al dolor, como los tejidos que recubren el cráneo, los nervios cervicales altos, los pares craneales V, IX y X, las grandes arterias de la base del cráneo, etc.

CLASIFICACIÓN

Clasificación en función del perfil temporal del proceso:

A. Cefalea SÚBITA NO RECURRENTE.

a. Características:

- i. Inicio brusco: máxima intensidad de menos de 1 minuto.

- ii. Intensidad severa:
 - Suelen enmascarar una patología neurológica grave.
 - b. Tipos:
 - iii. Hemorragia subaracnoidea.
 - iv. Hemorragia cerebral.
 - v. Disecciones arteriales.
 - vi. Cefalea explosiva primaria.
- B. Cefalea AGUDA DE RECIENTE COMIENZO:**
- a. Características:
 - i. Inicio agudo.
 - ii. Intensidad severa.
 - iii. Localización difusa o fronto-occipital.
 - iv. Incremento con la maniobra de Valsalva.
 - v. Náuseas y vómitos.
 - vi. Rigidez de nuca.
 - b. Tipos:
 - i. Procesos meningo-encefálicos infecciosos.
 - ii. Arteritis de la temporal (mayores de 50 años).
 - iii. Secundaria a ingesta (alcohol, cocaína, cannabis...) o abstinencia de sustancias (cafeína, opioides...).
 - iv. Secundaria a trastornos de la homeostasis: frecuente en la hipoxia, hipercapnia, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).
 - v. Secundaria a causas ORL u ocular.
 - vi. Secundaria a la disfunción de la articulación temporomandibular.
- C. Cefaleas AGUDAS RECURRENTE:**
- a. Características:
 - i. Historia de cefaleas previas.
 - ii. Inicio agudo o subagudo.
 - iii. Intensidad variable.
 - iv. Localización hemicraneal o general.



- v. Carácter pulsátil.
 - vi. Presencia de pródromos.
 - vii. Manifestaciones acompañantes: náuseas, fotobia, sonofobia...
 - viii. Edad: entre 15 y 40 años.
 - ix. Exploración neurológica normal.
 - x. Evolución entre 4 y 72 horas de carácter limitado.
- b. Tipos:
- i. Migraña con aura.
 - ii. Migraña sin aura.
 - iii. Cefaleas trigémino-autonómicas:
 - 1. Cefalea en racimo.
 - 2. Hemicraneal paroxística.
 - 3. Cefaleas primarias desencadenadas por el esfuerzo.
 - 4. Neuralgias craneales.
- D. Cefaleas CRÓNICA PROGRESIVAS:
- a. Características:
- i. Inicio subagudo.
 - ii. Progresión lenta pero continua.
 - iii. Localización holocraneal.
 - iv. Incrementa su intensidad durante el sueño (Mayor dolor por las mañanas).
 - v. Presencia de focalidad en estadios avanzados.
- b. Tipos:
- i. Infecciones subagudas del sistema nervioso central.
 - ii. Abscesos cerebrales.
 - iii. Hematomas subdurales.
 - iv. Hipertensión intracraneal benigna.
- E. Cefaleas CRONICA NO PROGRESIVAS:
- a. Características:
- i. Inicio subagudo.
 - ii. Evolución no progresiva.

- iii. Localización en «casco» o en «cinta».
 - iv. Intensidad moderada y carácter opresivo.
 - v. Exploración neurológica normal.
- b. Tipos:
- i. Cefaleas tensionales.
 - ii. Migraña crónica.
 - iii. Cefalea por abuso de medicación.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

1. Historia clínica

En el medio extrahospitalario los objetivos a conseguir son: obtener un diagnóstico precoz e identificar los pacientes que presenten signos de alarma (Tabla 1), subsidiario de pruebas complementarias y tratamiento hospitalario.

A. Antecedentes

- a. Familiares de cefaleas.
- b. De traumatismo craneoencefálico (TCE).
- c. De HTA.
- d. Fiebre.
- e. Cefaleas previas y tratamiento analgésico habitual.
- f. Toma de medicación: Anticoagulantes, vasodilatadores, analgésicos...

B. Anamnesis:

- a. Edad de inicio.
- b. Sexo.
- c. Tiempo de evolución: agudo, explosivo, subagudo, crónico.
- d. Frecuencia: diaria, semanal, mensual.
- e. Localización.

– Criterios de alarma ante una cefalea:

- Datos de la historia clínica:
 - Cefalea explosiva, intensa de comienzo súbito.
 - Sin cefaleas similares previas.
 - Alteración del comportamiento.



- Empeoramiento o cambio de cefalea previa.
- Infección asociada a fiebre sin foco.
- Crisis.
- Cefalea en mayores de 50 años o niños.
- Grupo de riesgo; anticoagulados, inmunodeprimidos, oncológicos y TC previo.
- Precipitada por esfuerzo físico, tos, Valsalva, coito o cambio postural.
- Datos del examen físico:
 - Alteración del nivel de conciencia.
 - Signos meníngeos.
 - Focalidad neurológica (distinta al aura/aura atípica).
 - Aspecto séptico.
 - Fiebre.

2. Exploración física

- Exploración física general y neurológica detallada, ver signos meníngeos.
- Palpación y auscultación de arterias carotídeas y temporales.
- Palpación de puntos dolorosos cráneo-cervicales (puntos sinusales y articulación temporo-mandibular).
- Si es posible, realizar un fondo de ojo.

3. Exploraciones complementarias

- Monitorización: Tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura.
- Pulsioximetría.
- Glucemia.
- ECG de 12 derivaciones.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

- En el medio extrahospitalario los objetivos son obtener un diagnóstico precoz e identificar a los pacientes que puedan ser subsidiarios de un beneficio terapéutico con el traslado hospitalario.

- Por ello, ante la realización de un tratamiento individualizado, vamos a exponer las directrices generales para el tratamiento de las cefaleas más frecuentes:

Migraña

Dependiendo de la intensidad del episodio:

Crisis leves: Procurar un lugar oscuro, tranquilo y sin ruidos. En el caso de conocer los factores desencadenantes, suprimirlos. Terapia vía oral con AINEs (Ver tabla AINEs), antieméticos (Metoclopramida 10 mg u Ondansetrón 4-8 mg) y ocasionalmente ansiolíticos (diazepam® o alprazolam®). Si no hay mejoría y en caso de disponibilidad: Triptanes.

Crisis moderada o severa: Además de las anteriores medidas, se recomienda terapia endovenosa (AINEs, antieméticos y ansiolíticos), evitando la vía oral. Y en caso de disponibilidad: Triptanes vía subcutánea, intranasal o vía oral.

Estatus migrañoso: Crisis que se prolonga durante más de 72 horas a pesar del tratamiento correcto, existiendo un criterio de derivación hospitalaria. Tratamiento a realizar: AINEs endovenosos, sueroterapia, sedación endovenosa (Diazepam® 10 mg/8-12 h o Largactil® 25 mg/8h), antieméticos endovenosos y corticoides endovenosos (Metilprednisolona 40-80 mg/12 h). En casos refractarios se utilizaría oxígeno a alto flujo

En caso de embarazo: Emplear paracetamol-codeína y si es muy intensa Meperidina endovenosa).

Cefalea tensional

AINEs y Benzodiacepinas de vida media larga (Diazepam®).

Lo más importante es prevenir el abuso y cronificación de medicación en estos pacientes.

Cefalea en racimos

Oxígeno en alto flujo (Mascarilla 100% durante 15-20 minutos), con el paciente sentado o inclinado hacia adelante.

Triptanes subcutáneas en caso de disponibilidad.

TRASLADO

Se realizará en aquellos casos en los que se requiera un tratamiento más específico y/o en casos resistentes y que no se pueda realizar en el domicilio, como en las siguientes situaciones:



- Estatus migrañoso.
- Infarto migrañoso.
- Aura prolongada > de 60 minutos.
- Cefalea crónica diaria refractaria a tratamiento correcto ambulatorio.
- Sospecha de cefalea secundaria: Hemorragia subaracnoidea, arteritis de la temporal y cefalea orgánica (causa tumoral o infecciosa).

En función de la situación clínica del paciente, tras valoración se realizará en Soporte Vital Avanzado o Soporte Vital Básico, al hospital de referencia del paciente.

TABLA AINES: Tratamiento sintomático

Fármaco	Dosis
Ibuprofeno	600 - 1.200 mg oral.
Naproxeno	500 - 10.00 mg oral.
Diclofenaco Sódico	50- 100 mg oral o rectal, 75 mg parenteral.
Dexketoprofeno	25 - 50 mg oral, 50 mg parenteral.
Paracetamol	1.000 mg oral o parenteral.
Metamizol	575 - 1.150 oral o 2.000 parenteral.

BIBLIOGRAFÍA

- Manzano Rodríguez A., Vázquez Lima M.J., Díez Bermúdez A., Andrés Celda R., Guía Clínica. Hospital del Bierzo. 2.^a edición.
- Vargas Fernández C.C, Cano Vargas-Machuca E, Garrido Robres J.A., Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Urgencias Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. 4.^a edición. Reimpresión 2016.
- Escamilla Crespo C. Normas de Actuación en Urgencias. Editorial Médica Panamericana. 3.^a edición.
- Mateo N., Muñoz R., Manual de Urgencias. Hospital de Valdecilla 2001.
- Definición de cefalea. [Internet] [Consultado 6-5-2015] Visto en: <http://www.doctissimo.com/es/salud/diccionario-medico/cefalea>.



Síndrome confusional agudo

INTRODUCCIÓN

El síndrome confusional agudo está formado por varios síntomas y signos, siendo múltiples las formas de presentación, lo que dificulta el diagnóstico. Más que una enfermedad en si mismo, es una complicación de otra enfermedad subyacente, que puede pasar desapercibida y es la que suele marcar el pronóstico.

DEFINICIÓN

El síndrome confusional agudo es un proceso agudo, instaurado en horas o días, progresivo y fluctuante a lo largo del día (empeoramiento vespertino), caracterizado por:

- Alteración en el nivel de conciencia y atención (facultad del individuo de responder a estímulos externos).
- Disfunción de las funciones cognitivas (orientación, memoria, percepción, razonamiento).
- Exaltación o inhibición psicomotriz (ansiedad, agresividad, hipomanía).
- Cambios conductuales.
- Cambios autonómicos (sudoración, frialdad...).
- Alteraciones del ritmo vigilia-sueño.

ETIOLOGÍA

Se considera un proceso multifactorial, en el que participan una suma de factores de riesgo, constituida por factores predisponentes (incrementan la vulnerabilidad) y precipitantes (inician el síndrome). Cuantos más factores predisponentes estén presentes, menos precipitantes son necesarios para provocar el trastorno.

1. Factores predisponentes

- Edad avanzada.
- Sexo masculino.

- Deterioro cognitivo previo.
- Antecedentes de síndrome confusional agudo o de daño cerebral.
- Enfermedad grave (cáncer en estadios terminales...).
- Factores de riesgo vascular.
- Déficit nutricional / alteraciones metabólicas.
- Alcoholismo.
- Factores psicosociales (depresión, estrés, falta de apoyo familiar).
- Factores relacionados con la hospitalización (factor de suma importancia).
- Deprivación del sueño.
- Deprivación o sobrestimulación sensorial.

2. Factores precipitantes

- Enfermedad cerebral primaria.
- Enfermedad sistémica que afecta secundariamente a las funciones cerebrales.
- Intoxicaciones con sustancias exógenas.
- Deprivación brusca en caso de abuso de sustancias tóxicas.
- Otras: Dolor, retención aguda de orina, insuficiencia cardiaca, fases iniciales del shock.

Tabla 1. Causas precipitantes del síndrome confusional agudo

Enfermedades neurológicas
<ul style="list-style-type: none"> – Trastornos vasculares neurológicos: ictus (sobre todo de localización parietal posterior derecha), hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y epidural, encefalopatía hipertensiva, migraña basilar (sobre todo en niños), vasculitis del SNC. – Traumatismos craneoencefálicos. Hidrocefalia aguda. – Neoplasia primaria o metastásica. – Infecciones: encefalitis, absceso, empiema, meningitis. – Enfermedades desmielinizantes: esclerosis múltiple, mielinólisis central pontina. – Epilepsia: estatus no convulsivos, confusión postcrítica. – Encefalopatía hipóxica. – Parasomnias: Despertar confusional.
Enfermedades sistémicas
<ul style="list-style-type: none"> – Fiebre e infecciones (sobre todo en niños y ancianos): infección urinaria, neumonía, endocarditis bacteriana, brucelosis, fiebre reumática, legionella, mononucleosis, paludismo, sepsis, viriasis. – Alteraciones hidroelectrolíticas: Deshidratación, acidosis / alcalosis (metabólica / respiratoria), hiper-hipopotasemia, hiper-hiponatremia, hiper-hipocalcemia, hiper-hipomagnesemia, hipofosfatemia.



- Enfermedades endocrinas: Hiper-hipotiroidismo, hiper-hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipoglucemia, descompensación diabética.
- Enfermedades metabólicas: Porfiria, síndrome carcinoide, enfermedad de Wilson.
- Defectos nutricionales: déficit de tiamina, niacina, vitamina B12, ácido fólico, intoxicación de vitamina A y D.
- E. Hematológicas: Anemia grave, policitemia, macroglobulinemia, coagulación intravascular diseminada.
- E. Cardiovasculares: Enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, shock, arritmias, encefalopatía hipertensiva.
- E. Pulmonares: Tromboembolismo pulmonar.
- E. Digestivas: Hepatopatías, encefalopatía hepática, enfermedades pancreáticas.
- E. Renales: Insuficiencia renal.
- Estados de hipertermia, golpe de calor, electrocución.
- Trastornos perioperatorios: en relación con fármacos, hipoxia, hipotensión, anemia en el contexto de cirugía.

Fármacos

- Analgésicos: opioides (especialmente meperidina), AINEs, salicilatos.
- Hipnóticos: (benzodicepinas, barbitúricos) y relajantes musculares.
- Anticolinérgicos (atropina, difenhidramina) e inhibidores de la colinesterasa (donepezilo).
- Agonistas dopaminérgicos: levodopa, bromocriptina.
- Antidepresivos: especialmente tricíclicos, litio.
- Anticomiciales: fenitoína, valproato....
- Antibióticos: fluorquinolonas, macrólidos, penicilinas, cefalosporina, linezolid, sulfamidas, aminoglucósidos....
- Fármacos cardiovasculares: antiarrítmicos, betabloqueantes, digoxina, diuréticos, antihipertensivos, nitratos.
- Otros: corticoides, antihistamínicos, antiespasmódicos, antieméticos, hipoglucemiantes, aminofilina, baclofén, interferón, omeprazol, disulfiram, ciclosporina, citostáticos, metrizamida, benzotropina.

Tóxicos

- Abstinencia alcohólica. Supresión brusca de ansiolíticos e hipnóticos.
- Alcohol etílico y metílico.
- Benzodicepinas.
- Drogas de abuso: heroína, cocaína, anfetaminas, cannabis, alucinógenos.
- Éter, inhalantes, disolventes, gasolina, pegamentos.
- Insecticidas.
- Metales pesado: plomo, bismuto.
- Venenos animales y vegetales (setas).
- CO.

Otros

- Impactación fecal.
- Retención aguda de orina.
- Cambio de medio ambiente.

En definitiva el síndrome confusional agudo, puede considerarse como un cuadro multifactorial que resulta de la interacción entre la susceptibilidad del paciente, ciertas características del paciente que le hacen más vulnerable a su desarrollo, y factores etiológicos externos (causas orgánicas, fármacos o factores ambientales).

Tabla 2. Cuadro orientativo de causas del síndrome confusional agudo según edad

<p>Entre 3 y 16 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Infecciones (propias de la infancia, gripe, meningitis, encefalitis). – Intoxicaciones (fármacos o drogas de abuso, plantas venenosas). – Traumatismo craneal. – Epilepsia. – Migraña. – Hipoglucemia. – Glomerulonefritis aguda. 	<p>Entre 17 y 40 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Intoxicaciones. – Deprivación de alcohol o sedantes. – Infecciones (gripe, neumonía, sida, mononucleosis infecciosa, meningitis, encefalitis, hepatitis). – Encefalopatía metabólica. – Epilepsia. – Traumatismo craneal.
<p>Entre 41 y 65 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Intoxicaciones. – Encefalopatía metabólica. – Infección sistémica. – Traumatismo craneal. – Deprivación de alcohol o sedantes. – Trastornos circulatorios. 	<p>Más de 65 años:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Intoxicaciones por fármacos (especialmente anticolinérgicos). – Infección sistémica (neumonía, infección del tracto urinario). – Neoplasia intra o extracraneal. – Encefalopatía metabólica. – Infarto de miocardio. – Accidente cerebrovascular. – Traumatismo craneal.

CLÍNICA

Son transitorias y fluctuantes. Influyen elementos externos, como la noche, estar en un medio extraño y la ausencia de personas conocidas.

Alteración de la conciencia: primer síntoma, siempre está presente. Varía desde estupor hasta hipervigilancia. Se manifiesta con déficits en la percepción, la memoria, la atención y el pensamiento.

Alteración de la percepción: alucinaciones e ilusiones, que pueden llevarlos a actuar de forma peligrosa. Lo familiar se percibe como extraño y al revés?

Alteración del pensamiento: es lento y desorganizado.



Síntomas de despersonalización y desrealización: no percibe límites entre el yo y los otros.

Alteración de la memoria: se afecta a la memoria inmediata.

Conducta psicomotora: puede pasar de estar adinámico a la agitación psicomotriz.

Alteración del sueño/vigilia.

Alteraciones de la afectividad y de las emociones (miedo, tristeza, ansiedad, etc.).

Alteraciones somáticas: temblor, disfunción del sistema nervioso autónomo (náuseas, vómitos, taqui o bradicardia, etc.).

En la **etapa inicial** del síndrome confusional agudo es frecuente observar intranquilidad, hipersensibilidad visual y auditiva e inversión del ciclo sueño-vigilia. En pacientes con demencia de base, el signo que marca el inicio del síndrome confusional agudo es una mala evolución de su demencia, con un rápido deterioro cognitivo. La agitación está presente en menos de un tercio de los pacientes.

1. Variedades clínicas

- **Hiperactivo:** Se caracteriza por hiperactividad, agitación, agresividad, confusión, alucinaciones e ideación delirante. Suele asociarse a abstinencia o intoxicación por tóxicos y al efecto anticolinérgico de algunos fármacos. Es el más fácil de diagnosticar por los síntomas tan floridos.
- **Hipoactivo:** Se da con más frecuencia en ancianos y se caracteriza por hipoactividad, entecimiento psicomotor, bradipsiquia, lenguaje lento, inexpresividad facial, letárgica, actitud apática, inhibición. Se debe hacer diagnóstico diferencial con la demencia y la depresión. Es el tipo de delirium que se desarrolla en las alteraciones metabólicas. Son los más difíciles de identificar, pues sus síntomas no son tan evidentes y puede pasar desapercibido para el médico si no se piensa en esta forma de presentación.
- **Mixto:** Supone el 35-50% de los síndromes confusionales. Alternan la hiper e hipoactividad en el tiempo.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La identificación de un síndrome confusional agudo debe realizarse a través de una adecuada historia clínica, exploración física y neurológica y los criterios diagnósticos del DSM V. (Tabla 3).

Tabla 3. Criterios diagnóstico del DSM V: Síndrome confusional

Criterio A	Una alteración de la atención (p. ej., capacidad reducida para dirigir, centrar, mantener o desviar la atención) y la conciencia (orientación reducida al entorno).
Criterio B	La alteración aparece en poco tiempo (habitualmente unas horas o pocos días), constituye un cambio respecto a la atención y conciencia iniciales y su gravedad tiende a fluctuar a lo largo del día.
Criterio C	Una alteración cognitiva adicional (p. ej., déficit de memoria, de orientación, de lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción).
Criterio D	Las alteraciones de los Criterios A y C no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido, como sería el coma.
Criterio E	En la anamnesis, la exploración física o los análisis clínicos se obtienen evidencias de que la alteración es una consecuencia fisiológica directa de otra afección médica, una intoxicación o una abstinencia por una sustancia (p. ej., debida a un consumo de drogas o a un medicamento), una exposición a una toxina o se debe a múltiples etiologías.

1. Anamnesis

- Edad y sexo.
- Alergias farmacológicas.
- Antecedentes personales, sobre todo por la existencia de enfermedades sistémicas, neurológicas o psiquiátricas previas, toma de fármacos o tóxicos.
- Interrogar a los acompañantes del paciente sobre síntomas, tanto actuales como prodrómicos, forma de comienzo y duración.
- Además, es conveniente interrogar sobre:
 - Situación intelectual previa del paciente.
 - Exposición a tóxicos.
 - Hábitos nutricionales deficitarios.
 - Dolor mal controlado.
 - Disminución de peso, cirugía reciente.
 - Uso de fármacos con efecto anticolinérgico o serotoninérgico, benzodiazepinas.
 - Hipotensión.
 - Cefalea o focalidad neurológica.
 - Hipertermia o hipotermia.



2. Exploración física

- **Exploración general:** Una exploración minuciosa nos puede orientar hacia patologías sistémicas con factores desencadenantes de dicho proceso.
- **Exploración neurológica:** Dirigida a descartar focalidad neurológica, meningismo, hipertensión intracraneal, mioclonias.
- **Exploración del estado mental:**
 - **Conciencia:** es el estado en el cual uno se da cuenta de sí mismo y del entorno. El contenido se altera siempre y el grado de alerta fluctúa desde la somnolencia a la hiperactividad.
 - **Atención:** Es la capacidad para concentrarse en una tarea u objeto. Está siempre alterada y es la base del diagnóstico. El aspecto del paciente es de perplejidad, con dificultad para seleccionar los estímulos relevantes de los irrelevantes. Métodos de exploración (tabla 4).

Tabla 4. Métodos de exploración de la atención

Meses	Hacer que diga los meses del año hacia delante y atrás (es normal hacerlo en 20 sg).
Repetir dígitos	Uno por segundo (normal hasta 5).
Prueba de la A	Repetir series de letras con la A intercalada y que cuando la oiga de una palmada.(p ej: L, T, P, E, A, O, A, I, C, T, D, A, L, A, A, N, I, A, B, F, S, A, M, R, A, E, O, Z, D, P, A, K, A, L, U, C, J, T, A, E, O). La lista se debe leer en un tono normal con una frecuencia de una letra por segundo. Se cuentan errores y omisiones: más de 2 errores se considera anormal.
Resta serial	Contar hacia atrás desde 20, o restar 7 desde el 100 en una serie descendente al menos 5 veces o recitar el abecedario.

- **Orientación:** La pérdida es progresiva; primero la temporal, a continuación la espacial, y finalmente la personal.
- **Memoria:** Se afecta principalmente la memoria reciente. Se puede explorar diciéndole 3 palabras y pidiéndole que las repita pasados 3 minutos.
- **Pensamiento:** Se altera el contenido y la organización por lo que muestra incoherencia y reiteratividad. El discurso presenta repetición, fuga de ideas.
- **Percepción:** Puede haber alteraciones en la interpretación, ilusiones e incluso alucinaciones, sobre todo visuales (generalmente desagradables).

- **Alteración de funciones no intelectivas:** Se altera:
 - **Ánimo:** depresión, ansiedad, temor, rabia.
 - **Comportamiento:** hiperactividad, hipoactividad.
- **Ciclo sueño-vigilia:** insomnio nocturno e hipersomnias diurna.
- **Sistema neurovegetativo:** taquicardia, temblor, hipertermia, rubor facial, sudoración, HTA, midriasis, incontinencia.

3. Pruebas complementarias

- Monitorizar: TA, FC, FR, T.^a.
- ECG de 12 derivaciones con tira de ritmo.
- Glucemia capilar.
- Pulsioximetría.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ante cualquier paciente que presente agitación psicomotriz y alteración del nivel de conciencia siempre debemos descartar un origen orgánico antes de asumir un origen psiquiátrico o reactivo de su cuadro confusional. «El error más grave ante un paciente agitado, es presumir un origen psiquiátrico». Esto es así porque el síndrome confusional agudo, tiene etiologías orgánicas graves y que ponen en elevado riesgo la vida del paciente y causas que pueden tratarse en el medio extrahospitalario.

Tabla 5. Datos clínicos y de la exploración física que nos orientan a:

Síndrome confusional agudo (orgánico)
Ausencia de antecedentes psiquiátricos.
Comienzo agudo o hiperagudo.
Curso fluctuante.
Antecedentes de enfermedad orgánica.
Antecedentes y estigmas de drogodependencias.
Interrupción brusca de consumo de sustancias tóxicas o fármacos.
Edad senil.
Alteración del estado de conciencia (no coma).
Desorientación temporo-espacial.
Lenguaje incoherente.
Alucinaciones visuales y táctiles.
Alteración de la memoria reciente.
Focalidad neurológica incluida la sensibilidad, la rigidez de nuca y otros signos meníngeos.
Alteraciones neurovegetativas: Hipertensión, taquicardia, sudoración.



Patología psiquiátrica

Antecedentes personales o familiares de psicopatías.

Ausencia de alteración del estado de conciencia.

Ausencia de focalidad neurológica.

Alucinaciones auditivas sólo

Semiología típica de la enfermedad:

- Maníaca: Euforia, verborrea y grandiosidad.
- Neurótica: Reactividad al ambiente empeoramiento con el familiar o con la persona de la que quieren conseguir cosas.
- Delirios: Alucinaciones y delirios estructurados.

Tabla 6

	S Confusional Agudo	Demencia	Depresión	Psicosis
Inicio	Agudo	Progresivo	Subagudo	Subagudo
Curso	Fluctuante	Estable	Estable	Estable
Duración	Transitorio	Persistente	Variable	Variable
Conciencia	Alterado	Alerta	Alerta o no	Alerta
Ciclo vigilia-sueño	Alterado	Normal	Variable	Alterado
Cognición	Alterada	Alterada	Conservada	Conservada
Orientación	Alterada	Alterada	Conservada	Variable según el tipo
Atención	Siempre alterada	Alterada en Estadios avanzados	Conservada, aunque a veces disminuida	Puede alterarse
Lenguaje	Incoherente	Afasia frecuente	Normal, lento	Normal, lento, rápido
Ilusiones	Transitorias poco sistematizadas	infrecuentes		Persistentes y sistematizadas
Movimientos involuntarios	Frecuentes	Infrecuentes	No	No
Delirios y Alucinaciones	Frecuentes, Desorganizados, Visuales	A veces	A veces	Frecuentes Estructurados, auditivas
Enfermedad orgánica	Si	No	No	No

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

1. Medidas generales

Existen una serie de factores a tener en cuenta en la toma de contacto con el paciente:

- Informar al paciente de lo que se le va a hacer.
- Manifestar calma y control de la situación.
- Escuchar al paciente.
- Crear, en la medida de lo posible, un ambiente no estresante.

En los casos en los que la agitación psicomotriz severa, hay que dejar paso a las Fuerzas de Orden Público para una vez reducido el paciente acceder a él.

1. Asegurar la permeabilidad adecuada de la vía aérea. Para ello se aspirarán secreciones bronquiales en caso de ser necesario y se asegurará una ventilación apropiada, administrando oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi al 24%. Si fuera preciso se valorará la posibilidad de intubación endotraqueal.
2. Estabilizar hemodinámicamente al paciente mediante canalización de vía endovenosa y control de temperatura corporal, glucemia capilar, medición seriada de presión arterial y frecuencia cardíaca. Si es posible realizar extracción de analítica.
3. Valorar la indicación de monitorización electrocardiográfica y oximétrica.

2. Tratamiento etiológico

- Corregir de forma urgente la hipoglucemia, la hipoxia o las arritmias que pueden comprometer la vida del paciente.
- Identificar y tratar las infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas y la deshidratación.
- En pacientes alcohólicos o con riesgo de desnutrición administrar tiamina para evitar precipitar una encefalopatía de Wernicke.
- Tratar el dolor evitando los opioides si es posible.
- Revisar el tratamiento del paciente, suspender fármacos no necesarios y dar la mínima dosis y tiempo posible a los que sí lo sean.

3. Tratamiento farmacológico sedante

Es un tratamiento sólo sintomático.



3.1. Benzodiazepinas

Actúan antes que los antipsicóticos, pero empeoran la confusión y sedación. Son de elección en cuadros de abstinencia por alcohol u otros sedantes:

- Midazolam (Dormicum®), de elección en caso de agitación grave, dosis de 2.5 – 5 mg i.v (o i.m.).
- Cloracepato dipotásico (Tranxilium®) 50 mg. Por vía im.

3.2. Neurolépticos

- Haloperidol (Haloperidol®), con dosis inicial de 2,5-5 mg. Por vía iv o im., que se puede repetir cada 30 minutos hasta un máximo de 30 mg. o conseguir sedación. Por vía iv se recomienda monitorización cardíaca, ya que puede prolongar el intervalo QT. Los efectos secundarios más frecuentes son: extrapiramidales (discinesia, distonía, acatisia o parkinsonismo), que pueden contrarrestarse con biperideno; cardiovasculares (alteraciones de la conducción cardíaca y taquiarritmias ventriculares), más frecuentes en vía iv; y el Síndrome Neuroléptico Maligno (empeoramiento tras el tratamiento, fiebre, síntomas extrapiramidales, CPK elevada en plasma, leucocitosis alta, mioglobina en orina). Evitar en epilépticos y parkinsonianos.

- Combinación de fármacos para aumentar la potencia con reducción de efectos secundarios. Las pautas más usadas son las que asocian.

Haloperidol 2,5-5 mg. iv. ó im., con alguno de los siguientes:

- Midazolam 2,5 mg. iv. ó 5 mg. im.
 - Clonacepam 1-2 mg. iv.
 - Levomepromacina 25 mg. im.
- Neuroléptico atípicos: misma eficacia que el haloperidol, menos efectos extrapiramidales:
 - Tiapride (ampollas 100 mg, Tiaprizal®): neuroléptico con potencia antipsicótica débil. Se recomienda en casos de hepatopatía grave o insuficiencia respiratoria: 100-200 mg iv o im.
 - Olanzapina (comp. de 2,5, 5, 7,5 y 10 mg; vial 10 mg, Zyprexa®): podría utilizarse en el delirium de pacientes neoplásicos por sus efectos sobre el apetito con incremento del peso y sobre el estado de ánimo. Presenta peor respuesta en > 70 años, con antecedentes de demencia, metástasis cerebrales, hipoxia y delirium hipoactivo. Dosis de 2,5-5 mg principalmente por la noche, pudiendo incrementarse hasta 20 mg.

Fármaco	Familia	Posología	Efectos secundarios
Haloperidol	Neuroléptico típico	Oral: 0,5-2 mg/8-12 h Parenteral (im, iv, sc): 2,5-5 mg/4-6 h. se puede repetir cada 30-60 min hasta control de síntomas. Máx 30 mg. Ancianos utilizar dosis mínima	Síntomas extrapiramidales. Pocos efectos hemodinámicos. La administración i.v. prolonga el QT
Quetiapina	Neuroléptico atípico	Adultos: 25 mg/12 h, aumentando hasta 300-450 mg/d Ancianos: iniciar con 25 mg/d	Sedación (el que más produce de los neurolépticos atípicos), hipotensión arterial
Risperidona	Neuroléptico atípico	Adultos: 1 mg/12 h, con aumento progresivo Dosis máx: 8 mg/12 h Ancianos: iniciar con 2,5 mg/12 h	Síntomas extrapiramidales (algo menos que haloperidol)
Olanzapina	Neuroléptico atípico	Oral y parenteral (im): 2,5-10 mg/24 h	Sedación
Tiaprida	Neuroléptico atípico	Adultos: oral: 150-300 mg/d repartidos en 3 dosis. Máx 800 mg/d. parenteral (im, iv): 100-200 mg/d Ancianos: iniciar con 50 mg/d incrementando en 2 o 3 d	Síntomas extrapiramidales, hipotensión arterial
Lorazepam	Benzodiacepina	Adultos: 1-3 mg/8-12 h. Dosis máx: 10 mg/d Ancianos: 1-2 mg/12 h	Agitación paradójica, depresión respiratoria

4. Traslado

4.1. En USVA a Hospital de referencia

- Cuando la patología desencadenante del síndrome confusional agudo sea criterio de UCI (IAM; Sepsis severa, Intoxicación potencialmente letal...).
- Cuando las complicaciones requieren monitorización estrecha (arritmia).
- Cuando el nivel de conciencia fluctúe de forma extrema o esté tan deprimida que requiere intubación orotraqueal/ventilación mecánica.
- Cuando existe patología de base que puede descompensarse por el síndrome confusional agudo o por el tratamiento de este.

4.2. En SVB a hospital de referencia

- Si el cuadro ha cedido (no está agitado) sin sedación y el paciente se encuentra estable.



BIBLIOGRAFÍA

- Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría. 2013.
- Calderón Moreno M., Castuera Gil A.I., Díez Romero P. y Fernández Cardona M. Alteración del nivel de conciencia. Síndrome confusional agudo. *Medicine*. 2015;11(89):5303-13.
- Durán Rosende, A. B., García Sanz, M. T. Síndrome confusional agudo. En: *Manual de Urgencias*. 2.ª ed, SANED, 2014: 479-484.
- Fabio A. Quiñónez Bareiro, Inmaculada Pérez Molina, José Antonio Garrido Robres. Síndrome confusional agudo. Delirium, En: *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. Hospital Virgen de la Salud Toledo 4.ª ed, 2014.
- Gonzalez Muriana, A et al. Síndrome confusional agudo. Paciente suicida. En: *Protocolo Clínico Terapéutico en Urgencias Extrahospitalaria*. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. 2013.
- Jiménez Murillo, L; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5.ª ed, Elsevier 2015.
- Murcia García F, Villarejo Galende A. Alteraciones del estado mental. En: Camacho Salas A, Gonzalez de la Aleja Tejera J, Sepúlveda Sanchez J, editores. *Urgencias en Neurología*. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2013. p. 84-109.
- Sánchez Manso, J.C., Baquero Toledo, M., Vílchez, J.J. Síndrome confusional agudo: manejo diagnóstico y terapéutico. *Medicine*. 2007;9(77):4969-4973.
- Sánchez Moreno B, Síndrome confusional agudo. En: *Manual de Diagnóstico Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8.º ed, 2017.



Esclerosis múltiple (EM)

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple es una de las principales enfermedades desmielinizantes del SNC con importante impacto económico y social porque es la principal causa de discapacidad neurológica de origen no traumático en adultos jóvenes (20-50 años).

De etiología no clara, se barajan hipótesis como la infecciosa por virus de Epstein Barr (VEB) o factores genéticos. La fisiopatología parece una activación inmunitaria que ataca a las vainas de mielina causando degeneración axonal progresiva e irreversible.

El curso de la enfermedad, su forma de presentación por brotes, con casi ausencia de manifestaciones que pongan en peligro la vida de manera súbita, hacen que sea difícil encontrarse, de entrada, con una verdadera emergencia médica en un paciente aquejado de EM. Habrá una mayor o menor necesidad de actuar con premura en caso de algunas manifestaciones que puedan ser relativamente urgentes. El problema es que la EM es considerada la «gran simuladora» y sus modos de presentación son múltiples.

Numerosos estudios internacionales han concluido que los pacientes que inician tratamiento en las fases tempranas de la enfermedad, experimentan una notable reducción en el número e intensidad de los brotes y como consecuencia, mayor probabilidad de permanecer durante más tiempo activos e independientes. La primera fuente de sospecha en un brote de EM puede ser el servicio de emergencias extrahospitalarias (de ahí que cobre especial relevancia la detección de síntomas) y la primera de diagnóstico es el servicio de urgencias de los hospitales y representa casi un tercio de los diagnosticados de EM. Los médicos de urgencias cobran especial importancia y deben ser capaces de sospechar que un paciente sin clínica previa neurológica puede tener un primer brote de EM.

La necesidad de realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad está fundamentada en el hecho de que la respuesta al tratamiento con medicamentos que modifican la historia natural de la enfermedad es superior si se realiza en fases iniciales de la misma. Tiempo es mielina y también es axón a largo plazo.

La clave para poder llegar al diagnóstico es la sospecha previa antes de llegar al neurólogo. La neuritis óptica (NO) retrobulbar es el cuadro de inicio

en la quinta parte de los casos y es muy frecuente derivar al paciente al servicio de oftalmología sin evaluación neurológica. La necesidad de que los pacientes con pérdida de agudeza visual o trastornos campimétricos monocular, sobre todo en pacientes menores de cincuenta años y sin factores de riesgo vascular, sean valorados por el neurólogo lo antes posible, resulta evidente. Lo mismo ocurre con los cuadros medulares completos o incompletos no compresivos ni traumáticos y en las lesiones de tronco cerebral que suelen dar alteraciones de la motricidad ocular. Así la diplopía en un paciente joven es un síntoma muy sugestivo de EM y sobre todo asociada a una oftalmoparesia internuclear bilateral, nos debe llevar como primera sospecha diagnóstica a una EM.

La idea fundamental es no olvidar que debemos consultar en casos con sospecha de EM con el neurólogo lo antes posible para evitar que los pacientes no sean diagnosticados en ese momento, ya que la clínica neurológica puede desaparecer

Si durante la visita a urgencias sospechamos que un paciente puede tener un primer brote de EM se debería contactar con el neurólogo, si es posible, en ese momento. Dada la falta de neurólogos de guardia en algunos hospitales, deberemos plantear una alternativa eficaz que permita de forma rápida conseguir una primera consulta, independientemente de que la estructura de citas de los hospitales sea muy rígida. En estos casos se requiere una actuación comprometida por parte de los médicos de urgencias que corra paralela a una buena disposición receptora por parte de los neurólogos. Es posible que en muchos casos sean derivados pacientes que no padezcan EM.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

BROTE: síntomas y signos de disfunción neurológica de duración mayor a veinticuatro horas y menos de un mes. No se debe considerar brotes a aquellos síntomas de un brote previo que reaparecen en un cuadro febril, en una infección viral, después de un ejercicio físico o de cualquier situación que produzca un aumento de la temperatura corporal. Tampoco a la aparición de fatiga o cansancio (síntoma muy común en los pacientes con EM que a veces suele empeorar síntomas de brotes previos). Hay brotes con síntomas que duran pocos minutos (síntomas paroxísticos de la EM).

REMISIÓN: mejoría o desaparición de un brote durante al menos un mes.

PROGRESIÓN: deterioro neurológico continuo mayor de 6 meses que no tiene relación con ningún brote.



Según el curso clínico y la evolución se describen distintas variedades de EM:

1. EM RECURRENTE-REMITENTE (EMRR): episodios o brotes de duración variable (días-semanas) más o menos reversibles que se repiten a lo largo del curso de la enfermedad y van dejando secuelas más o menos reversibles. La frecuencia de los brotes varía y es impredecible. La más frecuente y conocida (80-85%).
2. EM SECUNDARIAMENTE PROGRESIVA (EMSP): aparece en ocasiones tras 10-15 años del inicio. Las recaídas se vuelven infrecuentes y son reemplazadas por una progresiva disfunción neurológica. Entre el 25-50% de las EMRR progresan a EMSP.
3. EM PRIMARIA PROGRESIVA (EMPP): desde el inicio, curso gradualmente progresivo, produciendo mayor grado de discapacidad neurológica. No presenta brotes. Entre el 10-20%.
4. EM PROGRESIVA RECURRENTE (EMPR): subtipo de EMPP. Se presenta gradualmente y en raras ocasiones existen exacerbaciones que destacan sobre la progresión lenta. Sólo el 5%.
5. EM BENIGNA (EMB): muchos autores la consideran una variante de la EMRR (controvertido). Se inicia con 1-2 brotes con remisión completa. El paciente preserva su capacidad funcional después de la aparición y pasados 10-15 años, en ocasiones, deriva hacia EMSP.

DIAGNÓSTICO

Los criterios clínicos más utilizados son los de Mc Donald. Las manifestaciones clínicas típicas se relacionan con la localización del foco de desmielinización en la sustancia blanca del SNC:

- Trastornos sensitivo-motores en uno o más miembros (50%).
- Neuritis óptica (20-25%).
- Diplopia por oftalmoplejía internuclear.
- Ataxia.
- Vejiga neurógena.
- Fatiga.
- Disartria.
- Síntomas paroxísticos (neuralgia del trigémino en menos del 10%).
- Nistagmo.
- Vértigo.
- Signo de L'Hermitte o mielitis transversa.

- Síntomas corticales, más raros: afasia, apraxia, convulsiones, demencias.
- Síntomas extrapiramidales, infrecuentes: corea y rigidez.

Es básico para el diagnóstico la DISEMINACIÓN EN EL ESPACIO (signos de afectación de dos partes diferentes del SNC) y la DISEMINACIÓN EN EL TIEMPO (al menos dos recaídas o brotes a lo largo de la historia del paciente).

Los criterios diagnósticos exigen imágenes de RM en las que se aprecia áreas de desmielinización, bandas oligoclonales en LCR y potenciales evocados del tallo.

El embarazo actúa como factor protector ya que durante la gestación el número de brotes se reduce notablemente y éstos aumentan durante los tres meses postparto.

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento eficaz que frene completamente la evolución de la EM. Por tanto es importante iniciarlo lo más rápido posible antes de que aparezcan discapacidades irreversibles.

TRATAMIENTO DE LOS BROTES: glucocorticoides. Se administran por vía intravenosa a altas dosis durante 3-5 días. Reducen la intensidad y acortan la duración de los brotes aunque no se ha demostrado que afecten la evolución a largo plazo.

TRATAMIENTO MODIFICADOR DE LA ENFERMEDAD: para reducir el número de brotes y sus secuelas, así como frenar la evolución de la enfermedad. El tiempo mínimo para determinar si ha habido respuesta es de 6-12 meses.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO: desde una perspectiva multidisciplinar.

REHABILITACIÓN: fundamental por sus beneficios a nivel físico y psicológico.

En cuanto al manejo de medicación en emergencias, se hablará de ello después del tema Síndrome de Guillain Barré.

BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez Moreno, Rogelio; Morales Esponda, Mario; Rossiere Echazarrera, Natalia Lorena; Olán Triano, Román; Gutiérrez Morales, Jose Luis. (2012). Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. Revista de la Facultad de Medicina, vol. 55, n.5, pp26-35. México.



- Arbizu, Txomin; Arroyo González, Rafael; Casanova I Estruch, Bonaventura; Fernández, Óscar; Izquierdo Ayuso, Guillermo; Montalbán, Xavier. (2009). El diagnóstico precoz de esclerosis múltiple en urgencias: una necesidad con importantes implicaciones terapéuticas. Comité Científico de detección precoz de la Esclerosis Múltiple (DETEM), Plataforma independiente de Neurólogos Especialistas en Esclerosis Múltiple. España.
- Reyes, Marco Aurelio; Vicuña, Jenny; Navas, Ángela (2016). Esclerosis múltiple y embarazo. Servicio de neurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.
- Antolín Lobo, Irene. (2015). Factores de riesgo en el inicio y desarrollo de la Esclerosis Múltiple. Universidad de Valladolid. Escuela Universitaria de Enfermería «Dr. Dacio Crespo».
- Évora Sordo, Santiago. (2018). Esclerosis múltiple y mielina, una relación rota que busca reconciliación desesperadamente. Elsevier. España.
- Martínez Altarriba, M.C. Arrieta Antón, E. (2015). Revisión de la esclerosis múltiple. Diagnóstico y tratamiento. SEMERGEN-Medicina de Familia, vol. 41, pp324-328. España.

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ (SGB)

Introducción

La debilidad muscular aguda (DMA) es el síntoma predominante de las urgencias neuromusculares, especialmente si afecta a la musculatura respiratoria u orofaríngea. Las que con mayor frecuencia provocan DMA e insuficiencia respiratoria son el SGB y la miastenia gravis (MG).

El SGB constituye la causa más frecuente de parálisis flácida aguda y puede ocasionar fallo respiratorio en un tercio de los casos precisando ventilación mecánica. El diagnóstico preciso de este síndrome permitirá iniciar tratamiento inmunomodulador, que ha demostrado modificar el curso de la enfermedad. La valoración clínica de los pacientes (junto con tests neurofisiológicos y de función respiratoria en el ámbito hospitalario), guiarán la decisión de ventilación mecánica evitando la intubación de urgencia.

El comienzo clínico habitual consiste en debilidad de extremidades inferiores, dolor en piernas y región lumbar y parestesias distales. El déficit motor es simétrico con afectación proximal y distal, puede ocasionar fallo respiratorio en el 33% de los casos precisando ventilación mecánica. Es frecuente la afectación de pares craneales especialmente el facial. La disfunción sensitiva es de tipo irritativo con dolor y parestesias que son el síntoma inicial en el 50% de los casos, también con disestesias en fase de recuperación. Los reflejos osteotendinosos (ROT) están abolidos en el 70% de los casos

aunque se conservan en fases iniciales y progresan a la supresión en una semana. Hay disfunción autonómica con arritmias y cambios en la tensión arterial en el 60% de los casos.

Es una enfermedad autolimitada que progresa en 2-3 semanas, presentando su máxima gravedad en torno a los nueve días y posterior recuperación en semanas o meses. La mortalidad llega al 20% en pacientes que requieren ventilación mecánica. La edad media de inicio son los 40 años.

FACTORES DE RIESGO: dos tercios de los pacientes presentan como antecedente una gastroenteritis o cuadro pseudogripal 1-3 semanas antes de aparición de los síntomas neurológicos. También influyen: la inmunización, cáncer y linfoma, infección por VIH, etc.

Variantes

- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP): la más frecuente.
- Neuropatía axonal motora aguda (AMAN).
- Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN).
- Síndrome de Miller-Fisher: triada clásica: oftalmoplejía, arreflexia y ataxia.
- Debilidad faringocervicobraquial.

Tratamiento

AGUDO+ DE SOPORTE.

AGUDO: tanto plasmaféresis como inmunoglobulina intravenosa.

DE SOPORTE O SINTOMÁTICO:

- Medidas de soporte respiratorio.
- Prevención del TEP.
- Monitorización: TA,FC, temperatura y saturación O₂.
- Tratamiento de la disautonomía (arritmias y alteraciones de la TA): la hipotensión la trataríamos con bolos de SF y la HTA con fármacos de acción corta para evitar fenómeno de rebote: labetalol, esmolol o nitroprusiato.
- Rehabilitación: todos los pacientes, empezando en fase aguda.

Insuficiencia respiratoria (IR) en patología neuromuscular

La IR es la complicación más temida de la patología neuromuscular. Las que lo producen con mayor frecuencia son el SGB y la miastenia gravis. Hay cuatro componentes que pueden contribuir al fracaso respiratorio:



1. A nivel de vía aérea superior: la debilidad facial, orofaríngea o laríngea interfiere con la deglución y el aclaramiento de secreciones generando riesgo de broncoaspiración y obstrucción mecánica, sobre todo en decúbito.
2. Debilidad de músculos inspiratorios que origina una inadecuada expansión pulmonar.
3. Debilidad de musculatura espiratoria que dificulta la tos adecuada y la eliminación de secreciones con el riesgo de aspiración y neumonía.
4. Las complicaciones asociadas (neumonía, tromboembolismo pulmonar (TEP)... también contribuyen al fracaso respiratorio.

No se recomienda tener que intubar de urgencia a estos pacientes, sino que la decisión debe tomarse más precozmente basándose en los signos clínicos de fatiga muscular y en las medidas de función respiratoria.

Los signos generales de fracaso respiratorio inminente son la rápida progresión de la debilidad muscular generalizada, disfagia, disfonía y disnea en ejercicio y en reposo.

Necesidad de monitorización si existe presencia de respiración débil y superficial, taquicardia, tos débil, lenguaje entrecortado, utilización de musculatura accesoria, movimientos abdominales paradójicos, ortopnea, tos tras deglución y debilidad de trapecios y músculos cervicales.

En el SGB una de las principales causas de insuficiencia respiratoria es la debilidad del diafragma.

La ventilación no invasiva con BiPAP puede prevenir la necesidad de intubación.

Monitorización exhaustiva: ECG, pulsioximetría, capnografía y TA

Manejo de la vía aérea

Habrá que tener en cuenta el riesgo aumentado de regurgitación por pérdida de tono de la vía aérea superior y la mayor incidencia de intubación difícil por la combinación de contracturas del cuello, mandíbula y deformidades musculoesqueléticas.

Medicación utilizada en emergencias

OPIÁCEOS: habrá que modificar las dosis habituales por mayor riesgo de depresión respiratoria. Resulta de especial interés el uso de Remifentanilo.

HIPNÓTICOS EN PRINCIPIO NO PRODUCEN EFECTOS ADVERSOS.

RELAJANTES MUSCULARES: los relajantes musculares despolarizantes (RMD), como succinilcolina, estarían contraindicados en EM y SGB (sobre todo en pacientes severamente debilitados y con déficits neurológicos) por alto riesgo de presentar aumento de los niveles de potasio. Los relajantes musculares no despolarizantes (rocuronio, vecuronio, atracurio y cisatracurio), no estarían contraindicados pero tienen un efecto farmacodinámico variable por lo que su titulación debe ser cuidadosa y administrados a la mínima dosis posible.

- Rocuronio: 0,6 mg/kg.
- Bromuro de Vecuronio: 0,08 mg/kg.
- Besilato de Atracurio: 0,3 mg/kg.
- Cisatracurio: 0,02 mg/kg.

Pronóstico

Es bueno y el 85% de los supervivientes logran una buena recuperación funcional. Se ha observado una mortalidad del 20% en pacientes con ventilación mecánica.

BIBLIOGRAFÍA

- Ayuso, t. y Jerico, I(2008).Urgencias en patología neuromuscular. Anales del sistema sanitario de Navarra (online), vol.31, suppl.1, pp.115-126. Versión impresa ISSN 1137-6627. España.
- C. Más-Lázaro, A. García-Pastor, S. Díaz-Insa, J.M. Moltó-Jordá, L. Lacruz-Ballester. Variante faringocervicobraquial del síndrome de Guillain-Barré: una entidad clínica bien definida con un perfil inmunológico heterogéneo.(2008).REV. NEUROL. 47(11):579-581.Unidad de Neurología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Francesc de Borja. Gandía, Valencia, España.
- Quintero Paredes, Pedro Pablo. (2015).Síndrome de Guillain-Barré y embarazo. Rev. Ciencias Médicas vol.19 no.5 Pinar del Río.
- Hernández-Torruco José, Canul– Reich Juana, Frausto-Solís Juan, Méndez-Castillo Juan José. (2013). Predictores de fallo respiratorio y de la necesidad de ventilación mecánica en el síndrome de Guillain-Barré: una revisión de la literatura.



Miastenia gravis

DEFINICIÓN

Es una enfermedad autoinmune, rara, pero es el trastorno más frecuente de las enfermedades de transmisión neuromuscular. Hay predisposición genética. En un 20-30 % coexisten con otras enfermedades autoinmunes: hipotiroidismo, hipertiroidismo, tiroiditis, artritis reumatoide, sarcoidosis, espondilitis...

Produce distintos grados de debilidad muscular por depleción (agotamiento) de la acción de la acetilcolina por anticuerpos (AC) en la placa terminal muscular, lo que impide la contracción muscular.

La epilepsia y algunas formas de psicosis son más frecuentes en pacientes con miastenia gravis. Un 10% pueden tener timomas, que suelen ser tumores benignos, siendo más grave la miastenia, necesitando cirugía para controlar la enfermedad.

Puede aparecer a cualquier edad, predomina en mujeres 2:1, siendo más frecuente a partir del tercer decenio de la vida. Los pacientes pueden presentar cambios agudos que pongan en peligro su vida.

FISIOPATOLOGÍA

En el suero de estos pacientes hay anticuerpos circulantes que se unen a los receptores de la acetilcolina en la placa motora produciendo su destrucción.

CLÍNICA

Debilidad y fatiga. Los primeros músculos que se debilitan son los extraoculares y también los bulbares, apareciendo diplopía y ptosis palpebral que varía de un lado a otro a lo largo del día y luego otros grupos musculares, siendo más frecuentes los proximales de las extremidades; empeorando al anochecer.

Puede haber factores desencadenantes como la luz brillante que suele exacerbar la ptosis y la diplopía, el calor que agrava la debilidad muscular, las tensiones emocionales, infecciones virales, cirugía, menstruación, embarazo, vacunas y otros síntomas físicos que pueden desencadenar cambios que suelen ser transitorios mientras exista el estímulo.

La enfermedad avanza con mayor rapidez durante los tres primeros años tras el diagnóstico.

Los hijos de madres con la enfermedad pueden presentar miastenia neonatal, uno de cada 7, por paso de AC. Suele ser pasajera, una o dos semanas y se manifiesta por dificultad para coger el pezón, disminución de los movimientos o del llanto.

La manifestación mas grave es la afección de los músculos respiratorios desencadenando una «**crisis miasténica**» que puede poner en peligro la vida, precisando respiración asistida. Es más frecuente en pacientes que no reciben tratamiento o por resistencia a los fármacos. Los pacientes que aquejan mayor debilidad deben ser hospitalizados ya que pueden desarrollar insuficiencia ventilatoria o bulbar, con incapacidad de controlar las secreciones.

DIAGNÓSTICO

Por la clínica, pruebas con anticolinesterasas, electromiograma y anticuerpos.

TRATAMIENTO

1. Sintomático: anticolinesterásicos, neostigmina y piridostigmina.
2. Inmunoterapia:
 - a. Crónica: corticoides, inmunosupresores.
 - b. Rápida: plasmaféresis, inmunoglobulinas endovenosas.
3. Quirúrgico: timentomía.
4. Crisis aguda:
 - **Soporte ventilatorio:** en situaciones de insuficiencia respiratoria severa pueden precisar intubación endotraqueal. Hay que tener especial cuidado con los relajantes no despolarizantes, a los cuales son muy sensibles (Succinilcolina). Los relajantes de acción intermedia precisan dosis menores. Recomendable usar el Rocuronio del que disponemos antagonista.
 - **Fluidoterapia:** para mejorar las secreciones en vías respiratorias.

Los efectos secundarios de los anticolinesterásicos pueden ser:

- **Efectos muscarínicos:** Calambres abdominales, diarrea, nauseas, bradicardia, aumento de la salivación y secreción bronquial.



- **Efectos nicotínicos:** fasciculación y calambres musculares.
- **Crisis colinérgica:** cólicos abdominales, diaforesis excesiva, o arritmias cardíacas que deben tratarse con Atropina cuando resulten intolerables.

Varios medicamentos pueden agravar la debilidad muscular por lo que deben utilizarse con precaución: los aminoglucósidos, anticonvulsivantes, sedantes, depresores respiratorios, psicotropos, betabloqueantes, anestésicos locales, mórficos.

BIBLIOGRAFÍA

- Tintinalli J. E.: Medicina de urgencias. 7.^a Edición. McGraw-Hill, 2013.
- Farreras Valentí P., C. Rozman: Medicina interna. Volumen II. 15.^a Edición. S.A. Elsevier España, 2014.



INTRODUCCIÓN

Representa aproximadamente el 25% de las consultas por mareos. El nervio vestibular tiene una actividad espontánea en reposo, continua y simétrica. En una alteración vestibular unilateral súbita, se modifica el equilibrio entre la descarga derecha y la izquierda, provocando vértigos.

Se define el vértigo como la ilusión de que uno mismo (subjetivo) o el ambiente (objetivo) se mueven o rotan. Es difícil que se recuerde hacia donde se produce el giro; además, la distinción no interesa ya que no sirve para los diagnósticos diferenciales.

Diagnóstico.—La anamnesis será nuestra principal guía y un factor decisivo para el diagnóstico, aunque el paciente se suele referir con términos inapropiados para referirse a los síntomas que padece. No es común que el paciente use el término «vértigo» y, si lo emplea, es común que se refiera a otra sensación.

Diagnóstico diferencial.—La diferencia entre vértigos y otras categorías no es tan sencilla como parece por lo que debemos tener clara unas definiciones previas y dirigir el interrogatorio para diferenciar estos conceptos:

- Presíncope: Visión borrosa, sudoración fría, calor, molestias abdominales, debilidad y sensación de perder la conciencia... provocada por un déficit de los requerimientos esenciales cerebrales (Hipoglucemia, hipoxia, anemia, y disminución de la presión de perfusión).
- Síncope: Pérdida de conciencia autolimitada y breve por las mismas posibles causas vistas en el presíncope.
- Mareo: Alteración de la orientación espacial sin sensación de movimiento.
- Desequilibrio: Sensación de incapacidad para mantener en bipedestación el centro de gravedad dentro de la base de sustentación (sensación de caída inminente).
- Vértigo: *A continuación.*

DEFINICIÓN

Sensación de giro o desplazamiento del enfermo (vértigo subjetivo) o de los objetos de su alrededor (vértigo objetivo), debido a disfunción del sistema vestibular periférico o central.

CLASIFICACIÓN

Se puede distinguir entre:

- Periférico:
 - Características. Intenso, con gran cortejo vegetativo. Puede acompañarse de hipoacusia o acúfenos, Nistagmo horizontal con fase lenta hacia la lesión, Romberg lateralizado hacia la lesión. Al colocar los brazos extendidos con los índices opuestos a los nuestros y los ojos cerrados, los brazos se desvían hacia el lado lesionado.
 - Causas: Vértigo posicional benigno (VPB), laberintitis aguda (frecuentemente vírica), enfermedad de Menière, postraumático, patología del oído (Otitis media, colesteatoma...) y drogas (hipotensores, salicilatos, fenitoina, aminoglucósidos...). *Ver Anexo.*
- Central:
 - Características: insidioso de duración prolongada. El cortejo vegetativo suele ser escaso, puede acompañarse de focalidad neurológica, nistagmo vertical o rotatorio puro, Romberg variable, sin lateralización fija o caída hacia atrás. Al colocar los brazos extendidos y los ojos cerrados, caída de un brazo (lesión cerebelosa de ese lado).
 - Causas: insuficiencia vertebro-basilar, esclerosis múltiple, infarto cerebeloso o de tronco del encéfalo, tumores de ángulo ponto-cerebeloso, epilepsia del lóbulo temporal y migraña con aura. *Ver anexo.*

	Central	Periférico
Clinica	Insidiosa	Limitada
Intensidad	Variable	Fuerte
Cortejo vegetativo	Escaso	Intenso
Nistagmo	Vertical	Horizontal (lento hacia la lesión)
Focalidad	Sí	No
Manifestaciones auditivas	No	Sí
Romberg	Indiferente	Hacia la lesión



ACTITUD DIAGNÓSTICA

1. Historia clínica

Anamnesis:

- Hay que preguntar con exactitud a que sensación concreta se refiere el paciente (debilidad, giro, flotación, inestabilidad...). Las sensaciones de rotación y pulsión de comienzo brusco son muy características del vértigo. Estos datos, mas los signos vitales pueden ser suficientes para orientar la queja del enfermo como un vértigo, presíncope o mareo por hipotensión o lesión del sistema nervioso central.
- Características del mareo: duración, evolución, frecuencia, factores desencadenantes, situaciones que empeoran el vértigo (movimientos bruscos de cabeza).
- Antecedentes de episodios similares (VPB, Menière), infección respiratoria previa (neuronitis vestibular), TCE (vértigo postraumático), patologías parecidas, fármacos que toma habitualmente y factores de riesgo vascular (hipertensión, diabetes y dislipemia).
- Clínica acompañante: presencia de sangrado, epistaxis, melenas, palpitaciones, cefalea, acúfenos o hipoacusia (orientarían hacia vértigo periférico) y presencia de focalidad neurológica (orientarían hacia vértigo central).

2. Exploración física

- Exploración física general.
- Exploración neurológica completa, especial atención al cerebelo y al tronco del encéfalo (pares craneales, signo Romberg y marcha en tándem).
- Exploración ORL: Otoscopia. Valorar la existencia hipoacusia, acúfenos y nistagmo.

3. Exploraciones complementarias

- Monitorización: Tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura.
- Pulsioximetría.
- Glucemia.
- ECG de 12 derivaciones.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Se debe realizar un manejo multidisciplinar, descartándose en primer lugar cualquier patología de alto riesgo.

En función de si se trata de un vértigo periférico o central, la actitud terapéutica será la siguiente:

- Periférico:
 - Reposo en ambiente tranquilo (si es posible).
 - Mantener un ambiente adecuado, eliminar ruidos y exceso de luz.
 - Anular el vestíbulo en el momento agudo mediante:
 - Sedantes vestibulares:
 - Sulpirida (Dogmatil®) 50 mg VO, IM o IV.
 - Tietilperazina (Torecán®) 10 mg vía rectal o 6,5 mg/8 h VO.
 - Sedantes centrales. Dlacepam (Valium®) 10 mg IV diluidos en perfusión lenta o 5 mg/8 durante 3 días VO. La sedación no debe superar los 3 días para acelerar la recuperación del sistema vestibular.
 - Antieméticos: para el tratamiento sintomático del cortejo vegetativo: Metoclopramida (Primperam®), Ondansetron (Zofran®) IV, IM o VO.
 - Analgésicos o AINEs: si existe componente migrañoso asociado.
- Central: Actitud según patología de base. El paciente ha de ser valorado por neurología. Y el tratamiento sintomático es el mismo que en el vértigo periférico.

TRASLADO

Si se trata de un vértigo periférico, valorar tratamiento y alta in situ, con control por su médico de atención primaria o si la clínica es muy intensa, se pondría traslado en SVB a su hospital de referencia.

Si se trata de un vértigo central, traslado por SVA al hospital de referencia para valoración por neurología y realización de pruebas complementarias.



ANEXO

VÉRTIGO	Periférico	Patología Vestibular + Patología Otológica	Oído Medio	Otitis media simple. Colesteatoma.	
			Oído Interno	Endolabértínico: Enfermedad de Meniere. Retrolabértínico: Neuronitis vestibular.	
		Patología vestibular aislada	Endolabértínico: Vértigo posicional paroxístico benigno.		
			Retrolabértínico: Neuronitis vestibular.		
	Mixto	Enfermedad Vascolar.			
		Vértigo cervical.			
Central	Cualquier patología que afecte al cerebelo y tronco del encéfalo. (enf.desmielinizante, oftalmoplejía internuclear, encefalitis).				

ETIQUETAS DIAGNÓSTICAS

- Ansiedad 00146.
- Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz 00201.
- Riesgo de aspiración 00039.
- Dolor agudo 00132.

BIBLIOGRAFÍA

- Olivares Fernández C, Vázquez Lima M. J., García Álvarez R., Martín Villares C. Guía Clínica. Hospital del Bierzo. 2.ª edición.
- Vargas Salamanca E., Chacón Martínez J., Garrido Robres J. A., Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Urgencias Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. 4.ª edición. Reimpresión 2016.
- Ramos Martínez A, Moya Mir M. S. Normas de Actuación en Urgencias. Editorial Médica Panamericana. 3.ª edición.
- Pérez Llantada E, Iglesias L, Manual de Urgencias. Hospital de Valdecilla 2001.
- Annetta M, Guía de Práctica Clínica. OSECAC. Disponible en: http://www.osecac.org.ar/documentos/guias_medicas/GPC%202008/Clinica-Medica/Cli-60%20Mareos%20y%20V%C3%A9rtigo_v2-14.pdf.

urgencias digestivas



dermatológicas infecciosas
físicos agentes
psiquiátricas víctimas
cardiovasculares analgesia
neurólogicas sedación
toxicológicas accidentes
defunción

urgencias

generales
respiratorias
digestivas
traumatológicas múltiples
gineco-obstétricas
organismos

violencia certificado
género
coordinación



Dolor abdominal agudo

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es un síntoma que puede aparecer en multitud de procesos tanto intra como extraabdominales potencialmente graves aunque no es un motivo frecuente, como causa directa de llamada, en emergencias extrahospitalarias. Su diagnóstico puede verse dificultado por el elevado número de causas que lo producen y el carácter inespecífico del dolor. Nos vamos a referir únicamente al abdomen agudo.

Los objetivos principales en la asistencia prehospitalaria del paciente con dolor abdominal agudo son:

- *Valorar si requiere o no una cirugía abdominal urgente, siendo ésta el principal factor pronóstico en el dolor abdominal.*
- *Estabilizar y trasladar la patología abdominal urgente que así lo requiera.*

DEFINICIÓN

Se entiende por abdomen agudo todo proceso abdominal de instauración reciente que requiere un diagnóstico rápido y preciso, ante la posibilidad de que precise un tratamiento médico o quirúrgico urgente.

ETIOLOGÍA

Las causas de dolor abdominal pueden ser muy variadas, debido a procesos leves la mayoría de las veces, pero también puede deberse a procesos potencialmente graves (*ver tabla 1*).

ACTITUD DIAGNÓSTICA

La actuación está dirigida a identificar y tratar los signos y síntomas de gravedad del paciente. La intensidad del dolor es un aspecto de difícil valoración, más en relación con la sensibilidad individual, pudiendo no estar en correlación con la gravedad del proceso.

1 Historia clínica

- Edad y sexo.

- Antecedentes médicos, cirugías previas, alergias y medicación.
- Valorar las características del dolor: forma de inicio (en general mayor gravedad si inicio súbito), localización, carácter, irradiación, intensidad, síntomas asociados, factores que lo modifican, etc. (ver tabla 1).

2. Exploración física

- Valoración inicial del paciente: ABC, buscando signos de inestabilidad hemodinámica y patologías de causa quirúrgica que precisan traslado sin demora (ver tabla 2).
- Exploración abdominal
 - Inspección: heridas, cicatrices, hematomas, distensión.
 - Auscultación: aumento o ausencia de ruidos hidroaéreos, soplos.
 - Percusión: timpanismo o matidez aumentadas y puñopercusión renal.
 - Palpación: comenzando por áreas no dolorosas.
 - Signos de irritación peritoneal. El dolor a la palpación superficial, intenso, con rigidez de la pared y rebote doloroso (Blumberg) sugiere peritonitis.
 - Masa, especialmente pulsátil.
 - Orificios herniarios.
 - Globo vesical.
 - Tacto rectal y/o vaginal (si procede).

3. Exploraciones complementarias

- Monitorización de constantes: TA, FC, FR, Sat O₂.
- Glucemia y temperatura.
- ECG.

Tabla 1. Causas y características del dolor abdominal

Causa	Inicio	Localización	Carácter	Descripción	Irradiación	Intensidad
Apendicitis	Gradual	Inicio periumbilical, posteriormente en FID	Inicialmente difuso, después localizado	Continuo	FID	**
Cólico biliar	Rápido	HD o epigastrio	Localizado	Constrictivo	Hombro D y/o escápula D	***



Causa	Inicio	Localización	Carácter	Descripción	Irradiación	Intensidad
Pancreatitis	Rápido	Epigastro, en cinturón hasta espalda.	Localizado	Continuo	Espalda	*****
Diverticulitis	Gradual	FI	Localizado	Continuo	Ninguna	***
Úlcera péptica perforada	Brusco	Epigastro	Inicialmente localizado, más tarde difuso	Quemante, en puñalada	Ninguna	****
Obstrucción intestino delgado	Rápido/ Gradual	Periumbilical	Difuso	Cólico-continuo. Vómitos, distensión	Ninguna	***
Isquemia/infarto agudo	Brusco	Periumbilical o generalizado	Difuso	Intenso de inicio y va en aumento	Ninguna	***
Rotura aneurisma aorta abdominal	Brusco	Abdominal, flanco, lumbar	Difuso	Desgarrador	Espalda o flanco	*****
Gastroenteritis	Gradual	Periumbilical	Difuso	Espasmódico, cólico	Ninguna	**
Enfermedad inflamatoria pélvica	Gradual	Pelviano, FI	Localizado	Continuo	Ninguna	**
Rotura embarazo ectópico	Brusco	Hipogastro, FID, FI	Localizado	Intenso	Hombro	***

Tabla 2. Signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica y alarma

- Taquipnea > 30 rpm, o bradipnea < 10 rpm.
- Taquicardia > 120 lpm.
- Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg o caída mayor de 40 mmHg sobre TA basal). Ausencia o asimetría de pulsos periféricos.
- Mala perfusión periférica. Relleno capilar > 2 segundos, oliguria, palidez, sudoración profusa.
- Disminución del nivel de conciencia, inquietud.
- Ruidos de lucha o silencio abdominal.
- Distensión abdominal, hematomas.
- Masas palpables pulsátiles.
- Defensa local o difusa.
- Cambio del dolor de discontinuo a continuo.
- Fiebre alta.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Paciente hemodinámicamente inestable

1. Actitud terapéutica

- Asegurar A, B.
- Mantener permeable la vía aérea y prevenir broncoaspiración.
- Administrar O₂ a la concentración necesaria para mantener una Sat O₂ adecuada.
- Canalizar una o dos vías venosas periféricas en función del estado hemodinámico del paciente e iniciar fluidoterapia con cristaloides y hacer una reevaluación constante. Extracción sanguínea para analítica hospitalaria. Si no fuera posible el acceso vascular periférico, considerar el acceso intraóseo.
- Si persiste la inestabilidad hemodinámica, valorar la administración de drogas vasoactivas.
- Colocación de sonda nasogástrica y/o sonda vesical para control de diuresis, si fuera necesario.
- Considerar la administración de fármacos (*ver Tabla 3*).
- Si dolor intenso tras la exploración, administrar analgésicos, ya que produce una reducción significativa del mismo sin enmascarar la exactitud del diagnóstico.
- Si existen vómitos, administrar antieméticos.
- Si se sospecha ulcus péptico, administrar inhibidores de la secreción de ácido gástrico.
- Dieta absoluta.
- Colocar al paciente en posición antiálgica y cómoda. Si es preciso en posición de Trendelenburg.

Tabla 3. Fármacos en el dolor abdominal

Fármaco	Indicaciones	Dosis
Metamizol iv	Dolor moderado	2 gr diluidos en 100ml de SSF 0,9% a pasar en 10 minutos.
Meperidina iv	Dolor intenso	50-100 mgr en bolo lento.
Fentanilo iv	Dolor intenso	50-100 microgr en bolo lento.
Metoclopramida iv	Náuseas y vómitos	10 mgr IV diluido en bolo lento.
Ondasetrón iv	Náuseas y vómitos	8 mgrs iv diluidos en 50 ml de SSF 0,9% a pasar en 15 minutos.
Omeprazol iv	Sospecha de ulcus péptico	40 mgr iv diluidos en 100ml de SSF 0,9% a pasar en 10-20 minutos.
Ranitidina iv	Sospecha de ulcus péptico	50 mgr iv diluidos en 100 ml de SSF 0,9% o SG al 5% a pasar en 15-20 minutos.



2. Traslado

- Trasladar al Hospital de referencia en SVA. No demorar el traslado al hospital por llegar a un diagnóstico etiológico exacto, ni por reiterados intentos de ejecutar alguna técnica, ya que la solución será hospitalaria y pudiera ser quirúrgica.
- Si es preciso cursar preaviso hospitalario.

Pacientes hemodinámicamente estables

El tratamiento de estos pacientes dependerá de la patología responsable del dolor y de si ésta precisa o no tratamiento en un centro hospitalario.

Si el paciente precisa tratamiento hospitalario

1. Actitud terapéutica

- Valorar administración de oxígeno.
- Canalizar una vía venosa periférica e iniciar fluidoterapia de mantenimiento con SSF 0,9%.
- Valorar administración de fármacos iv según indicaciones y dosis (*ver tabla 3*).

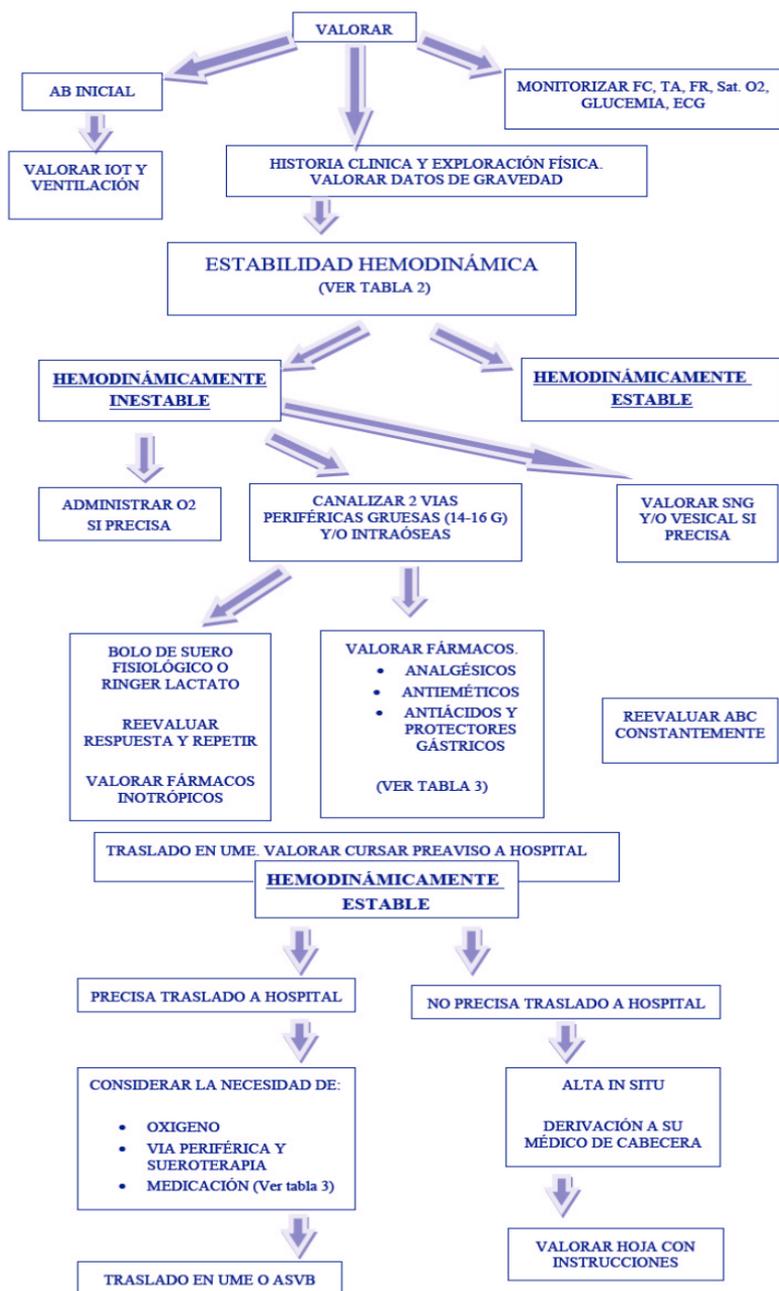
2. Traslado

- Traslado a Hospital de referencia en SVA o SVB.

Si el paciente no precisa tratamiento hospitalario

- Alta *in situ* y derivación a su Centro de Salud.

Algoritmo en el paciente con dolor abdominal





Hoja con instrucciones para el paciente con dolor abdominal dado de alta «in situ»

Terminada la exploración y las pruebas realizadas, sí no hay indicios de gravedad y no se considera necesaria la hospitalización del paciente, será derivado a su domicilio para **observación**. Es conveniente que durante las próximas horas siga las siguientes recomendaciones:

1. Es conveniente que un familiar se responsabilice de su cuidado y observación.
2. Reposo relativo en domicilio, durante 24-48 horas.
3. Mantener dieta líquida, ingerir alimentos en pequeñas cantidades, sin forzar la ingesta.
4. No ingerir alcohol ni tranquilizantes.
5. Sólo tome medicamentos para el dolor, si lo ha prescrito el médico.
6. Si toma algún tratamiento previo, consulte a su medico de cabecera.
7. Controle su temperatura corporal dos o tres veces al día. Si tiene fiebre, consúltelo con su médico.
8. Acudir al servicio de Urgencias si:
 - a. Aumenta la intensidad del dolor.
 - b. Aparece algún síntoma nuevo (fiebre, vómitos...).
 - c. No desaparecen los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

- M.A. MAYO OSSORIO, J.M. PACHECO GARCÍA Y J.M. VAZQUEZ GALLEGO. 2016. Abdomen agudo. *Medicine* 12 (7): 363-79.
- N. BASSY IZA, J. RODRIGUEZ SOLIS, M.J. ESTEBAN DOMBRIZ, R. CHAVES LOPEZ. 2007. Abdomen agudo. *Tratado de geriatría para residentes. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología*: 567-73.
- Diagnóstico y manejo del dolor abdominal agudo. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. 2016. *Metrosalud. Alcaldía de Medellín*.
- M.I. Ostábal Artigas. 2002. Dolor abdominal en urgencias. *Medicina Integral* 40(9): 379-85.
- C.PRIETO MARTÍNEZ, S.OQUIÑENA LEGAZ. Dolor abdominal. Libro electrónico de temas de urgencia. *Servicio Navarro de Salud*.
- C. CARDENETE REYES, G. TELLEZ GALÁN, J.A. ELVIRA GARCÍA, M.C. SANCHEZ LAPEÑA. Dolor abdominal. *Manual de procedimientos de enfermería SUMMA* 112: 917-39.
- *Manual de procedimientos* 2018. SAMUR. Protección civil. 228-29.

- P. BRIEVA DEL RIO, C. PEREZ RAMIREZ. 2013. Paciente con dolor abdominal agudo. Protocolos clínico terapéuticos en urgencias extrahospitalarias. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. INGESA. 220-26.
- NANDA International. Diagnósticos: Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2015-2017. Barcelona: Elsevier; 2015.



Hemorragia digestiva alta

INTRODUCCIÓN

La Hemorragia Digestiva Alta (HDA) es una de las urgencias médicas más frecuentes, con una incidencia de 48 a 160/100.000 habitantes/año, y con una mortalidad entre el 5-10%, produciéndose un porcentaje importante de la misma en las primeras horas de un episodio agudo.

DEFINICIÓN

La hemorragia digestiva alta se define como pérdida de sangre procedente del tracto digestivo, de origen proximal al ángulo de Treitz o flexura duodenoeyunal.

Podemos hablar de dos grandes grupos de HDA:

- Hemorragia digestiva secundaria a hipertensión portal: por rotura de varices esofágicas, gástricas o gastropatía hipertensiva.
- Hemorragia digestiva no relacionada con hipertensión portal: es debida a cualquier otro tipo de lesión sangrante y constituye el grupo más frecuente, sobre todo las debidas a úlcera péptica.

ETIOLOGÍA

Las causas que pueden provocar una HDA son varias.

Dentro de las **causas más frecuentes** se encuentran las siguientes:

- *Úlcus gastroduodenal*. Constituye entre el 30 y el 60% de los casos; en la mayoría de los episodios el sangrado que provoca suele cesar espontáneamente.
- *Hipertensión portal*. Produce hemorragia digestiva alta en 12-30% de los casos, aunque es la principal responsable de la tasa de mortalidad. Suele provocar un sangrado brusco y masivo.
- *Lesiones Agudas de la Mucosa Gástrica (LAMG)*. Originan el 10-15% de los casos, se definen como lesiones superficiales múltiples de la mucosa gástrica, asociadas a mucosa congestiva, tradicionalmente asimiladas a lesiones de stress.

- El *síndrome de Mallory-Weiss* causa el 5-8% de las HDA, y se define como la aparición de desgarros lineales de la mucosa esofagogástrica tras vómitos o arcadas violentas.

Causas menos frecuentes:

- Esofagitis por reflujo.
- Neoplasias esofagogástricas.
- Divertículos duodenales o yeyunales.
- Fístulas aortoentéricas. Generalmente secundarias a la cirugía de aneurismas aórticos por la erosión de la prótesis aórtica en el duodeno.
- Hemofilia, tras cirugía hepatobiliar o traumatismos.
- Discrasias sanguíneas.

FORMAS DE PRESENTACIÓN

La HDA se suele manifestar como **hematemesis** y **melenas**, sin embargo, la hematoquecia o la rectorragia pueden originarse en un sitio proximal al ángulo de Treitz, cuando la hemorragia es masiva y existe además un tránsito intestinal acelerado o una hemicolectomía derecha.

- **Hematemesis.** En la auténtica hematemesis el paciente refiere vómito de sangre fresca o con coágulos. Los «posos de café», vómitos oscuros, y/o melenas necesitan comprobación por personal sanitario.
- **Melenas.** Emisión de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa. Necesita una hemorragia lo suficientemente lenta como para que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante al menos 8 horas (pueden persistir hasta cinco días después del cese del sangrado).
- **Hematoquecia.** Aparición de sangre reciente o parcialmente digerida, por el ano, mezclada o no con la deposición; se habla de rectorragia cuando se trata de sangre reciente. Si el tránsito es rápido y las pérdidas importantes (más de 1 litro en menos de 1 hora) puede ser una forma de presentación de HDA.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Ante una HDA es **más importante mantener la estabilidad hemodinámica**, que historiar y diagnosticar el tipo de hemorragia, por lo que en primer lugar se le tomarán al paciente las constantes y se le canalizarán una o dos vías venosas para reponer volumen si fuera necesario.



1. Historia clínica

- Edad y sexo.
- Alergia a fármacos.
- Antecedentes personales:
 - Antecedentes digestivos, sobre todo enfermedad ulcerosa y/o infección por *Helicobacter pylori*, y de episodios previos de HDA.
 - Existencia o no de hepatopatía.
 - Intervenciones quirúrgicas previas, especialmente aórticas y gastroduodenales.
 - Otra patología asociada de interés que pueda verse influenciada por el sangrado (enfermedad coronaria o pulmonar, etc.).
- Ingesta de tóxicos: alcohol, cáusticos, tabaquismo.
- Ingesta de fármacos:
 - AINEs. Presentan un efecto gastroerosivo que es dosis-dependiente, la mayoría de los episodios de sangrado ocurren al comienzo del tratamiento.
 - Bloqueantes de los canales del calcio en ancianos, por el riesgo de incremento de sangrado cuando existen lesiones subyacentes.
 - Anticoagulantes y antiagregantes.
 - Otros. Sales de potasio, sulfato ferroso, antiserotoninérgicos o fármacos que dificulten la recuperación hemodinámica (betabloqueantes).
- Interrogar sobre la ingesta de determinados alimentos que puedan dar al vómito aspecto de «posos de café», sangre fresca y/o teñir las heces.
- Interrogar sobre síntomas que pueden orientar al origen:
 - Dolor abdominal alto: úlcera gastroduodenal. Muy típico la desaparición de la epigastralgia con el inicio del sangrado
 - Odinofagia, disfagia, reflujo gastroesofágico: úlcera esofágica
 - Vómitos o náuseas violentas, accesos de tos: Mallory-Weiss
 - Ictericia, ascitis: hipertensión portal, varices esofágicas.
- Interrogar sobre el sangrado:
 - Presencia de hematemesis, melenas, hematoquecia.
 - Tiempo transcurrido desde el inicio.
 - Cortejo vegetativo o no. Suele ser indicativo de la repercusión hemodinámica.
 - Identificación de síntomas, consecuencia del sangrado agudo en pacientes con patología asociada.
 - Descartar hemoptisis, epistaxis.

2. Exploración física

- Aspecto general.
- Nivel de conciencia.
- Coloración de piel y mucosas. Presencia de equimosis o petequias, (enfermedad hematológica de base).
- Relleno capilar.
- Estigmas de hepatopatía crónica: arañas vasculares, ascitis, eritema palmar, varices, hepatoesplenomegalia.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Exploración abdominal: zonas dolorosas, signos de irritación peritoneal, masas abdominales, visceromegalias, ascitis, etc. Es frecuente auscultar un aumento del peristaltismo intestinal.
- Tacto rectal: su realización es obligatorio en todo paciente con sospecha de HDA y anotar características de las heces.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial.

Hemorragia de otro origen que se manifieste como hematemesis o melenas: epistaxis y hemoptisis. En ambos casos la sangre deglutida puede eliminarse simulando una hematemesis o unas melenas.

Sudohematemesis. La ingestión reciente de bebidas de cola, café o vino tinto y de ciertos alimentos como tomate, cerezas, etc., puede dar al vómito un aparente aspecto de «posos de café» o de sangre fresca. La isquemia mesentérica y la obstrucción intestinal mecánica cursan a menudo con vómitos cuyo aspecto semeja el de los de contenido hemático.

Seudomelenas. La ingestión de ciertos alimentos (sangre cocinada, espinacas, calamares en su tinta, etc.), medicamentos (sales de bismuto, hierro) y otros productos, como el regaliz, pueden teñir las heces de negro y simular una melena. Lasseudomelenas son de color negro verdosa, no son pastosas, pegajosas, fétidas ni adherentes como las melenas.

Hemorragia Digestiva Baja (HDB). Generalmente se manifiesta como hematoquecia, con frecuencia acompañada de dolor abdominal cólico en hemiabdomen inferior, y en ocasiones tenesmo rectal. No suele haber cortejo vegetativo acompañante, ni síntomas previos de enfermedad del tracto digestivo alto. Sin embargo, las HDA profusas suelen generar un tránsito intestinal acelerado y pueden manifestarse por deposiciones de color rojo oscuro, e incluso rojo vivo (Ver capítulo de HDB).



3. Exploraciones complementarias

- Monitorizar constantes: TA, FC, FR, T.^a, glucemia y sat. de O₂.
- ECG de 12 derivaciones.
- Determinar grado de shock (V. capítulo de shock).

Tabla 2. Clasificación del shock.

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas	<750 ml	750-1.500 ml	1.500-2.000 ml	>2.000 ml
% volemia	(<15%)	(15-30%)	(30-40%)	(>40%)
Tensión arterial (signo tardío de shock)	Normal	Normal	TAs <80	Tas <60
FC	<100 lpm	>100 lpm	>120 lpm	>140 lpm
Pulso	Normal	Débil	Débil	Débil
Relleno capilar	<2 s	2-5 s	5-10 s	>10 s
FR	14-20	20-30	30-40	>40/<10
Nivel de conciencia	Ansiedad	Agitación	Confusión	Confusión/ Obnubilación

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

1. Medidas generales

- Colocar al paciente semiincorporado/semisentado para mejorar movimientos respiratorios, o en decúbito lateral (en caso de vómitos o shock).
- Administrar oxigenoterapia a alto flujo si hay signos clínicos de shock; en el resto de los casos valorar.
- Si hay alteración de conciencia o riesgo de aspiración, valorar IOT.
- Canalizar una o varias vías periféricas (valorar vía intrósea si fuera necesario).
- Iniciar sueroterapia:
 - Es la medida más eficaz de la reanimación, infundir cristaloides. El objetivo es conseguir TAs de 90 a 100 mmHg y una FC < 100 lpm, por lo que, la velocidad inicial de la infusión se debe adecuar a la gravedad de la hemorragia y a la recuperación de los indicadores hemodinámicos. Pacientes en shock, infundir de 1-2 litros de cristaloides en 10-20 minutos (20 ml/kg).

- Precaución en ancianos y cardiópatas por el riesgo de sobreexpansión con edema tisular y pulmonar (disnea, disminución de sat. O_2 , estertores basales, etc.).
- Valorar la colocación de sonda nasogástrica, sólo para confirmar el diagnóstico y disminuir el riesgo de vómitos-aspiración. Las últimas publicaciones no recomiendan el lavado gástrico en el medio extrahospitalario.
- Valorar sondaje vesical: en caso de traslados largos para el control exhaustivo de diuresis y sueroterapia.

2. Medidas específicas

- Antisecretores: inhibidores de la bomba de protones como pantoprazol u omeprazol, 80 mg iv. De 2.^a elección: antagonistas de los receptores H_2 : ranitidina 50 mg iv. lento.
- Somatostatina. Sólo en hemorragias digestivas graves y/o por rotura de varices esofágicas (episodio previo, hepatopatía, alcoholismo, etc.). Se administra en bolo iv. lento de 3,5 mcg/kg (unos 250 mcg), repetible en 15 minutos si continua la hemorragia; seguido de una perfusión de 250 mcg/h en 100 ml de SSF (33 gotas/min). Consigue la hemostasia en el 80% de las HDA varicosas por vasoconstricción esplácnica, con pocos efectos secundarios.
- Valorar antieméticos (metoclopramida 1 amp iv).

3. Cuidados de enfermería

- **Necesidades respiratorias:** si el paciente se encuentra asintomático y hemodinámicamente estable mantener posición semisentada y oxigenoterapia. Si, por el contrario, evidencia signos de hipoperfusión periférica, shock hipovolémico y agitación, los cuidados irán encaminados a mantener la vía aérea aislada.
- **Náuseas:** si presenta náuseas por irritación gástrica, el objetivo es controlar el vómito.
- **Riesgo de déficit de volumen de líquidos:** administrar tratamiento orientado al manejo de la hipovolemia.
- **Riesgo de aspiración al árbol traqueobronquial** de secreciones por náuseas y bajo nivel de conciencia.
- **Ansiedad:** controlar agitación emocional y sentimiento de aprensión y temor.
- **Dolor agudo:** el objetivo es manejar y controlar el dolor con la medicación específica (antisecretores y antieméticos).



4. Traslado

- HDA activa.
 - Trasladar en SVA a Hospital de referencia.
- HDA que solo presente melenas:
 - Si está inestable: traslado en SVA al Hospital de referencia.
 - Si está estable: valorar el traslado en SVB al Hospital de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Saltzman JR et al. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. In: UpToDate, 2018. (acceso 19 de marzo de 2018) Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- Villanueva Sánchez C, García Pagán JC, Hervás Molina AJ. Hemorragia gastrointestinal. En Practica clínica en gastroenterología y hepatología, Ed. CTO. Madrid, 2016.
- Pallin DJ, Saltzman, JR. Is nasogastric tube lavage in patients with acute upper GI bleeding indicated or antiquated? *Gastrointestinal Endoscopy*, 2011; 75(5), 981-4.
- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2010; 152:101-13.
- Martínez Gestoso S, Diz Tomé I, Lafuente Acuña N. Hemorragia Digestiva Aguda. En Vazquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de Actuación en Urgencias, Ed. Panamericana, Madrid 2017.
- NANDA International. Diagnósticos: Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2015-2017. Barcelona: Elsevier; 2015.



Hemorragia digestiva baja

INTRODUCCIÓN

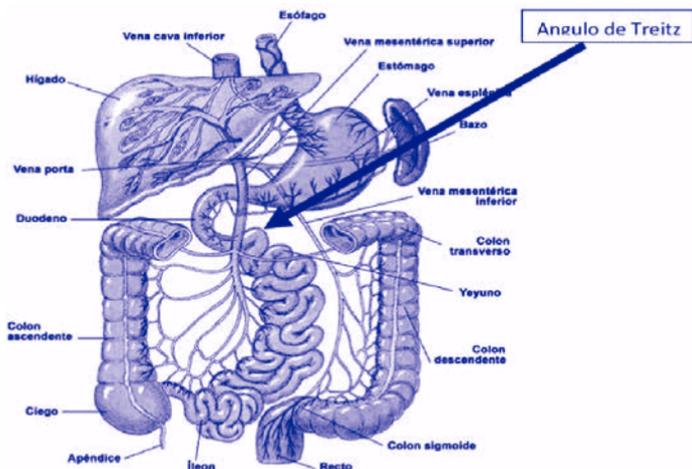
Su importancia radica en su elevada prevalencia, que ha ido en aumento en los últimos años por varios factores: envejecimiento poblacional, disminución de la incidencia de HDA y tratamiento con fármacos gastrolesivos o que alteran la coagulabilidad. Actualmente es, probablemente, la causa más frecuente de hemorragia digestiva.

Afortunadamente se asocia a una mortalidad relativamente baja (2-4%) que se relaciona más con descompensaciones de la patología de base que con la propia hemorragia y ceden espontáneamente en la mayoría de los casos (80-90%).

A pesar de ello la evidencia científica es muy limitada, no se disponen de estudios terapéuticos comparativos y se han publicado pocas recomendaciones o guías clínicas, con escasa referencia al ámbito extrahospitalario.

DEFINICIÓN

La hemorragia digestiva (HD) se define como la pérdida de sangre del aparato digestivo. Cuando la lesión causante se sitúa en cualquier punto del tramo digestivo entre el ángulo de Treitz y el ano, se habla de Hemorragia Digestiva Baja (HDB), siendo su origen mayoritario el colon. En algunos manuales incluso aparece el concepto de HD Media si se produce en el intestino delgado.



CLASIFICACIÓN CLÍNICA

En función de su tiempo de evolución y forma de presentación se habla de:

- HDB aguda: Menos de 3 días de duración. Clínicamente se puede manifestar por:
 - Rectorragia: sangrado rojo brillante o coágulos, asociado o no a la defecación. Suele tener origen en los tramos más distales.
 - Hematoquecia: sangre de color rojo vinoso mezclada con las heces, que sugiere un sangrado más alto, especialmente en caso de tránsito intestinal acelerado.
 - Melenas: deposición de color negro brillante, pegajosa y maloliente. Aunque habitualmente sugieren HDA y requiere una permanencia mayor de 8 horas en el tubo digestivo, también pueden originarse en intestino delgado o colon derecho si el sangrado es moderado y el tránsito lento.

Cualquiera que sea la forma de manifestarse, una buena tolerancia hemodinámica y la presencia de coágulos orienta la sospecha diagnóstica a un origen bajo de la hemorragia.
- HDB crónica: se produce un sangrado continuo o intermitente de varios días o semanas de duración. Puede ser un sangrado evidente en forma de hematoquecia o melenas de poca cuantía o intermitentes, o bien pasar inadvertido y ser detectado en pruebas de laboratorio de sangre oculta en heces tras un hallazgo de anemia ferropénica o en el screening de cáncer colorrectal.

Aproximadamente un 80% del sangrado que se exterioriza por el ano tiene su origen en el recto o colon, aunque un 2-11% de las hemorragias de tramos altos se manifiestan así si el sangrado es masivo y el tránsito acelerado.

ETIOLOGÍA

La etiología de la HDB es variable según el grupo de edad. La causa principal en todas las edades es la patología anorrectal (hemorroides y fisura anal).

En adultos y pacientes de edad avanzada, los divertículos, la colitis isquémica y angiodisplasias son las causas más comunes.

En adolescentes y adultos jóvenes la etiología más frecuente es la enfermedad inflamatoria intestinal o el divertículo de Meckel.



ACTITUD DIAGNÓSTICA

1. Historia clínica

- Edad y sexo.
- Antecedentes personales:
 - Alergias y hábitos tóxicos.
 - Episodios previos de sangrado gastrointestinal.
 - Patología digestiva: hepatopatía, enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EIIc), cirugía intestinal o vascular previa, cáncer colorrectal, intervenciones quirúrgicas o tratamiento endoscópico previo (polipectomía), estreñimiento y empleo de cánulas rectales o extracción manual de fecalomas.
 - Comorbilidades de interés: insuficiencia renal, cardiopatía isquémica, estados de inmunosupresión, tratamiento radioterápico en pelvis menor.
- Antecedentes familiares de cáncer colorrectal.
- Enfermedad actual:
 - Patrón hemorrágico: forma de inicio, tiempo de evolución, cantidad estimada de la pérdida de sangre, color, existencia de coágulos, asociación con las heces.
 - Síntomas asociados:
 - Dolor abdominal o ausencia: la hemorragia indolora sugiere divertículos, angiodisplasias o hemorroides; la presencia de dolor se asocia a etiología isquémica divertículo o Enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Fiebre: indicativa de etiología infecciosa o inflamatoria.
 - Pérdida de peso, cambios en el patrón intestinal, anemia crónica, síndrome constitucional: sugieren neoplasias.
 - Síncope, sudoración, palidez y sequedad de boca indican repercusión hemodinámica.
 - Ingesta reciente de fármacos gastroerosivos (AINES, corticoides, metotrexate), anticoagulantes, antiagregantes, fármacos que puedan enmascarar la sintomatología o puedan dificultar la reanimación del paciente (betabloqueantes, hipotensores) y fármacos que modifiquen la coloración de las heces (hierro, bismuto) o alimentos (morcilla, calamares en su tinta, remolacha, espinacas, regaliz).

Cada vez se da mayor importancia al posible papel etiológico de AAS y AINES en HDB.

2. Exploración física

Buscar la presencia de signos que indiquen inestabilidad hemodinámica o puedan estar relacionados con la causa de la hemorragia.

- Aspecto físico general: signos de mala perfusión periférica (palidez cutáneomucosa, sudoración, frialdad de extremidades, relleno capilar >2", oliguria y nivel de consciencia disminuido).
- Exploración cardiopulmonar: descartar soplos, arritmias cardíacas, o ruidos patológicos.
- Exploración abdominal: descartar la presencia de masas o visceromegalias, signos de irritación peritoneal, asimetrías, cicatrices de intervenciones previas, estigmas de hepatopatía crónica.
- Inspección anal: Valorar la presencia o no de lesiones perianales, fístulas, abscesos, hemorroides externas o prolapso rectal.
- Tacto rectal: Valorar la existencia o no de sangrado activo, la presencia de masas y el tono del esfínter.

Exploración complementaria e interpretación de resultados:

- Signos vitales: TA, FC, Sat O₂, FR, EtCO₂, T.^a.
- ECG 12 derivadas.
- Sondaje nasogástrico en pacientes con hemorragia grave para descartar HDA.

La gravedad de la HDB depende de su repercusión hemodinámica (*Tabla 1*).

Tabla 1. Gravedad de la HDB en función de signos y síntomas

Gravedad (% pérdida hemática)	TAS*	FC**	Tilt-Test***	Signos de mala perfusión periférica
HDB leve (<10%)	>100	<100	–	No
HDB moderada (10-25%)	>100	<100	–/+	Palidez, frialdad
HDB grave (25-35%)	<100	>100	+	Vasoconstricción intensa, agitación, oliguria
HDB masiva (> 35%)	Shock hipovolémico, estupor o coma, anuria			

* En pacientes previamente normotensos.

** En pacientes sin medicación cronotrópica negativa

*** Tilt-Test: positivo si el cambio de decúbito a sedestación provoca aumento de FC 20 lpm o disminución de TAS en 20 mm Hg)



El diagnóstico definitivo será hospitalario en función de pruebas de imagen que objetiven el origen del sangrado y determinaciones analíticas que confirmen la pérdida hemática.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

En el ámbito extrahospitalario los objetivos principales serán:

- Valorar la gravedad del paciente.
- Identificar pacientes de riesgo elevado y anticiparse a posibles complicaciones.
- Controlar situación hemodinámica.

El manejo del paciente será sistemático y ordenado siguiendo la secuencia ABCDE, pudiendo realizar varias acciones simultáneamente entre los miembros del equipo.

1. Medidas generales

- Asegurar el confort del paciente: reposo en decúbito supino semiincorporado, mantener una temperatura adecuada del habitáculo asistencial, conducción tranquila y regular evitando cambios bruscos de aceleración.
- Disminuir la ansiedad: mantener informado al paciente y su familia durante todo el proceso.
- Monitorización y control de constantes vitales
- Colocación de 1 o 2 vías periféricas de grueso calibre (en función de la gravedad del paciente, que permitan una rápida reposición de volemia o posterior transfusión de hemoderivados si es preciso) y extracción de sangre para analítica.

2. Paciente hemodinámicamente inestable

- Posición en ligero Trendelenburg o decúbito lateral izquierdo en caso de náuseas.
- Asegurar Sat O₂ adecuada con O₂ suplementario si precisa.
- Si hay alteración del nivel de consciencia o riesgo de broncoaspiración valorar IOT.
- Mantener TAS > 90 mm Hg: Fluidoterapia 1.000-2.000 ml SSF y drogas vasoactivas si es necesario.

3. Criterios de traslado

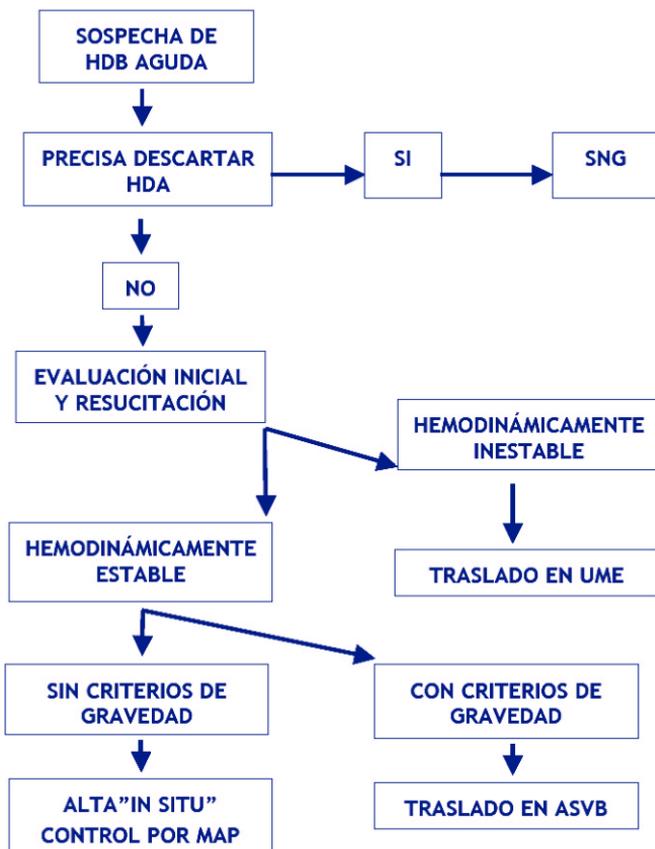
Es importante estratificar el riesgo de cada paciente y determinar cuándo es necesaria una valoración urgente hospitalaria: los pacientes con inestabilidad hemodinámica y comorbilidades graves sí la requieren, sin embargo en el resto de pacientes no está bien definido.

Aunque no existe una clasificación pronóstica aceptada de forma universal, una propuesta bien conocida es la tabla *STRATE et al*, que enumera los factores de riesgo independiente predictivo de HDB grave.

- FC > 100 lpm.
- TAs \leq 115 mm Hg.
- Síncope.
- Abdomen no doloroso.
- Hemorragia en las 4 h de la evaluación.
- Uso de AAS.
- Más de dos comorbilidades activas:
 - HDB con sangrado activo:
 - Hemodinámicamente estable: con SVB a hospital de referencia.
 - Hemodinámicamente inestable: con SVA a hospital.
 - Alta *in situ* y control por su CS: los pacientes con rectorragia leve autolimitada, sin inestabilidad hemodinámica y con enfermedad anal evidente o en los que no se confirma la presencia de restos hemáticos en el tacto rectal pueden ser dados de alta.



Algoritmo de actuación



ETIQUETAS DIAGNÓSTICAS

- Dolor agudo 00132.
- Náuseas 00134.
- Riesgo de perfusión gastrointestinal ineficaz 00202.

BIBLIOGRAFÍA

- Rectorragia. Guía de práctica clínica, 2007 (consultado 15 Dec 2012). Disponible en: <http://www.guiasgastro.net/cgi-bin/wdbcgi.exe/gastro/guia.completa.portada?piden=1>.

- Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *Arch Intern Med.* 2003;163:838-43.
- Strate L, Saltzman JR, Travis AC, editors. Approach to acute lower gastrointestinal bleeding in adults. Uptodate 2013;. Disponible en: www.uptodate.com.
- Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias (4.ª edición). Coruña: Ofelmaga, 2012.
- Asociación española de gastroenterología. Guía de la Práctica Clínica de Rectorragias URL: http://www.Guiasgastro.net/index_guias.htm.
- ASGE Standards of Practice Committee, Pasha SF, Shergill A, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2014; 79(6):875-85. Pubmed PMID: 24703084. Texto completo.
- Chait MM. Lower gastrointestinal bleeding in the elderly. *World J Gastrointest Endosc.* 2010;2(5):147-54. Pubmed PMID: 21160742. Texto completo.
- NANDA. Diagnósticos de Enfermería: Definición y clasificación 2009-2010. Madrid: Elsevier España S. A.
- Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). Ed. Elsevier Mosby, Barcelona, 2009. –Bulechek GM, Butcher HK, J McCloskey. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). Ed. Elsevier Mosby, Barcelona, 2009.
- Artículo Manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Gastroenterologia y Hepatologia. 2013;36(8):534-545).
- NANDA International. Diagnósticos: Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2015-2017. Barcelona: Elsevier; 2015.

urgencias gineco-obstétricas



dermatológicas infecciosas
físicos
agentes
psiquiátricas
víctimas
cardiovasculares
analgesia
neurológicas
sedación
toxicológicas
accidentes
urgencias
generales
respiratorias
digestivas
traumatológicas
múltiples
gineco-obstétricas
defunción organismos
violencia
certificado
género
coordinación



Asistencia al parto extra hospitalario

INTRODUCCIÓN

En la actualidad el parto extrahospitalario se produce en ocasiones excepcionales, existen factores de riesgo como son la multiparidad, bajo nivel sociocultural, domicilio en áreas con malas comunicaciones...

Aunque se trate de una situación infrecuente, los profesionales sanitarios deben estar preparados tanto para la asistencia al parto como para la realización de una correcta valoración de la gestante y el entorno que permita tomar la decisión de traslado o la asistencia del parto in situ, en función de la inminencia del parto o de situaciones de riesgo que obliguen a trasladar a la paciente.

PERIODOS DEL PARTO

Resulta fundamental saber que ocurre en las distintas fases del parto para poder actuar correctamente en cada una de ellas.

Signos de inicio del parto

- Descenso de la cabeza fetal hacia el canal del parto lo cual produce sensación de presión en pubis y vagina.
- Eliminación del tapón mucoso cervical, apareciendo secreción vaginal sanguinolenta (moco y sangre marrón o negruzca). Puede producirse incluso días antes del parto sobre todo en primíparas.
- Inicio de contracciones uterinas.
- Rotura espontánea de las membranas amnióticas (no siempre).

Periodo de dilatación

Es la primera fase del parto, dura desde el inicio del trabajo de parto hasta que se alcanza la dilatación completa del cuello. Su duración, entre 12-24 horas en primíparas, 6-8 en múltiparas.

Se divide en dos fases:

1. Fase de latencia: Borramiento cervical + inicio de la dilatación (2-3 cm).
2. Fase activa: Dinámica uterina regular hasta la dilatación completa.

Podemos decir que una mujer **está de parto** cuando cumple estas tres condiciones:

- Actividad uterina regular. De al menos 2-3 contracciones de intensidad moderada cada 10 min.
- Dilatación cervical. De más de 2-3 cm.
- Cuello uterino «maduro». Cuello borrado (50%), centrado y de consistencia blanda.

Periodo expulsivo

Comienza cuando se alcanza la dilatación completa del cuello uterino y termina con la expulsión del feto.

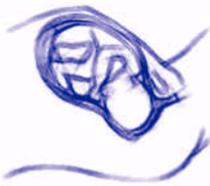
1. Fase temprana o no expulsiva: La mujer no presenta deseos de empujar (pujo) con las contracciones. Se le recomendará que siga utilizando técnicas de relajación, respiraciones...
2. Fase avanzada o expulsiva: se caracteriza porque la mujer presenta sensación de pujo en cada contracción a medida que la cabeza fetal desciende.

Durante este periodo es importante conocer los **movimientos del parto** ya que conocerlos nos permitirá asistir la salida del feto. Permiten la adaptación de los diámetros fetales y pélvicos.

1. Encajamiento en el estrecho superior de la pelvis. En algunos casos tiene lugar en las últimas semanas de embarazo.
2. Descenso. Progresión de la presentación a través de la pelvis.
3. Flexión. Con la cabeza completamente flexionada sobre el pecho, el feto presenta el menor diámetro de su cabeza (suboccipitobregmático), que permite el paso óptimo a través de la pelvis.



Antes del encajamiento



Encajamiento, descenso y flexión



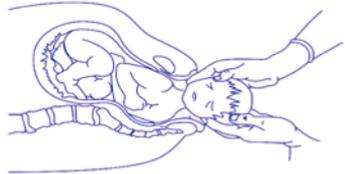
4. Rotación interna. Rotación de la presentación desde su posición original (transversa con respecto al canal del parto), a una posición anteroposterior. El movimiento más frecuente es la rotación del occipucio hacia la sínfisis del pubis.



5. Extensión o deflexión de la cabeza. El feto, con el occipucio debajo del pubis, realiza un movimiento de palanca gracias a la fuerza de las contracciones y de los pujos maternos, observándose la salida progresiva por la vulva del sincipucio, sutura mayor o bregma, frente, nariz, boca y mentón.



6. Rotación externa. Parto de hombros: El feto, con su cabeza apoyada en el periné, realiza una restitución de su posición hacia el diámetro transverso, y así los hombros se adaptan al estrecho inferior de la pelvis.



7. Expulsión fetal: Una vez expulsados los hombros, primero el anterior por debajo del pubis y luego el posterior por el periné, el resto del cuerpo no presenta ninguna dificultad en el paso por la pelvis.

Periodo de alumbramiento

Es la tercera etapa y coincide con la salida de la placenta y el resto de los anejos fetales (cordón umbilical y bolsa amniótica) y con el inicio de los mecanismos de hemostasia. Su duración es de unos 30 minutos. La complicación más común es la hemorragia puerperal (HPP) por atonía uterina.

En este periodo se produce el desprendimiento o separación de la placenta de la pared uterina y posteriormente su expulsión a través de la vagina.

Signos de desprendimiento de la placenta

Este suele producirse a los 10 min de la salida del feto.

- Alargamiento de la porción visible del cordón umbilical. Colocaremos una pinza en el cordón cerca del periné, y se observará el descenso de la pinza (10 cm).
- El útero adopta una forma globular y una consistencia más firme.
- Aumenta la pérdida sanguínea de forma transitoria.

Manejo del alumbramiento

Podemos hacer un manejo expectante más fisiológico o un manejo activo que reduce la hemorragia del postparto, la necesidad de transfusión...

Manejo expectante	Manejo activo
<ul style="list-style-type: none"> – Alumbramiento espontáneo. – Dirigir pujos maternos. – Tracción ligera del cordón tras desprendimiento de la placenta solo para facilitar su salida. 	<ul style="list-style-type: none"> – Oxitocina: 10 UI/IM o 5 UI/IV en bolo lento, con la salida del feto o el primer hombro. – Tracción controlada del cordón, tras signos de desprendimiento placentario. Realizar tracción suave del cordón siempre con contra-tracción uterina, presionando a través del abdomen por encima de la sínfisis del pubis. – La tracción no se recomienda si se carece de experiencia.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Valoración de la gestante

1. Anamnesis

Es necesario realizar una breve historia clínica para una atención inmediata si fuera necesario, muchos de estos datos aparecerán recogidos en la cartilla de control gestacional.

- Antecedentes personales y familiares de interés.
- Antecedentes ginecológicos:
 - Semanas de gestación y fecha probable de parto.
 - FPP: FUR + 12 meses – 3 meses + 10 días.
 - Gestaciones anteriores.
 - Gestación actual: presentación, problemas...
- Datos del momento actual:
 - Hora de inicio de contracciones y frecuencia
 - Pérdida de líquido amniótico o sangrado.
 - Percepción de movimientos fetales.
 - Exploración física: Constantes (TA, FC, FR, SpO₂, T.^a) y presencia de edemas.

2. Exploración obstétrica

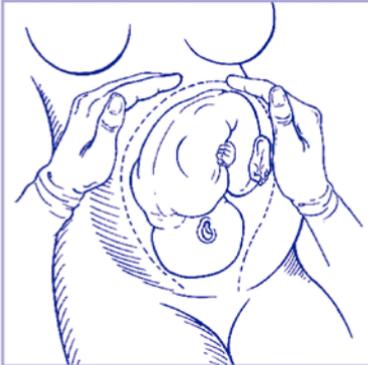
Se realizarán las siguientes exploraciones intentando seguir este orden.



1.º Maniobras de Leopold

Son las 4 maniobras que se realizan por palpación del útero a través de la pared abdominal con la paciente en decúbito supino y en periodo no contráctil. Nos permiten identificar presentación y posición fetal, altitud uterina y el grado de encajamiento.

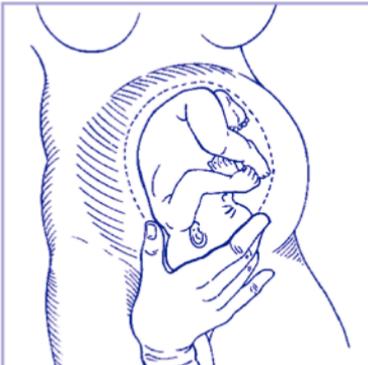
- 1.ª maniobra. Determinación del fondo uterino y el polo fetal que ocupa.
- 2.ª maniobra. Determinar la situación del feto y su posición (dorso).
- 3.ª maniobra. Buscar el «peloteo» de la cabeza en hipogastrio (si la presentación es en cefálica).
- 4.ª maniobra. Conocer el grado de encajamiento del feto en la pelvis. Se encuentra en desuso, porque podremos establecerlo con un tacto vaginal.



1.ª maniobra de Leopold.



2.ª maniobra de Leopold.



3.ª maniobra de Leopold.



4.ª maniobra de Leopold.

2.º *Tipo de dinámica uterina*

En el ámbito extrahospitalario se establecerá por medio de la palpación del útero a través de la pared abdominal.

Valorar la frecuencia y la duración de la contracción, teniendo en cuenta que según progresa el parto aumenta la actividad contráctil uterina. Durante el acmé de la contracción no es posible deprimir el fondo con el dedo índice, produciéndose en los periodos intercontráctiles una relajación uterina correcta. Al inicio de la dilatación la dinámica será de 2 contracciones cada 10 minutos, para ir aumentando hasta alcanzar las 4-5 contracciones, cada una de ellas de una duración (por palpación) de 50-70 segundos.

3.º *Auscultación cardíaca fetal*

La búsqueda de latido cardíaco se realiza con un estetoscopio de Pinard, por debajo del ombligo materno en caso de presentación cefálica y por encima del ombligo en podálica.

Para no confundir la FCF con la materna palpar el pulso de la madre a la vez que auscultamos el feto.

La FCF basal se ausculta entre pausas intercontráctiles, en 2-3 ocasiones diferentes.

También es útil, si es posible ya que puede resultar complicado, medir, antes, durante y sobre todo después de una contracción para valorar la tolerancia del feto a estas.

- Normal: 120-160 l.p.m.
- Bradicardia < 120 l.p.m. puede indicar sufrimiento fetal, requiere parto rápido.
- Taquicardia > 160 l.p.m. la causa más común suele ser fiebre materna, infección.
- Ausencia de latido, muerte fetal, pero se debe confirmar con los medios adecuados.

4.º *Tacto vaginal*

Debemos realizar el menor número de tactos posibles por el riesgo de infección y evitar su realización si existe sospecha o diagnóstico de placenta previa.

Se debe realizar un lavado de manos, utilizar guantes estériles y limpiar la vulva con solución antiséptica no yodada o agua corriente.



Abrimos el introito vulvar y con la otra mano introducimos el 2.º y 3.º dedo a través de la vagina hasta llegar al cuello.

Debemos valorar:

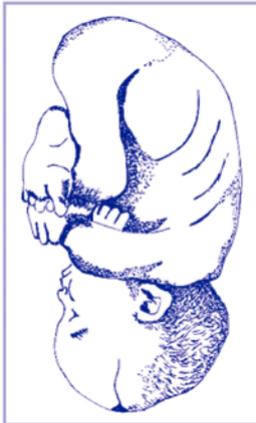
– Dilatación del cuello uterino (0-10 cm).

Borramiento cervical. Longitud normal 3-4 cm, al «borrarse» se acorta.

- Consistencia del cérvix. Puede ser dura, media o blanda.
- Posición del cuello: posterior, media o anterior.
- Integridad o no de la bolsa.
- Características del líquido amniótico. Puede ser:
 - Claro, transparente y con copos de grasa en suspensión (normal).
 - Teñido de meconio, indicativo de sufrimiento fetal.
 - Amarillento, puede indicar sensibilización hematógena fetal.
 - Hemático, en casos de hemorragia placentaria.
- Existencia de procidencia del cordón umbilical.
- Características de la pelvis materna y canal del parto.
- Tipo de presentación (*ver apartado situaciones especiales*).



Presentación de vértice.



Presentación de bregma.



Presentación de frente.



Presentación de cara.



Presentación de nalgas.

	Presentaciones	Punto guía	Actuación
Cefálica	Vértice	Fontanela menor (triangular).	Parto vaginal normal, la más frecuente.
	Bregma	Fontanela mayor (romboidal).	Periodo expulsivo más prolongado.
	Frente	Sutura metópica (línea media de la frente).	Cesárea.
	Cara	Mentón.	Cesárea.
Podálica	Nalgas completas	Nalgas y ambos pies.	Maniobras especiales*.
	Nalgas incompletas	Nalgas.	Maniobras especiales*.
	Nalgas incompletas, un pie o rodilla	Nalgas y pie o rodilla.	Cesárea.
De hombro	Transversa	Hombro o brazo.	Cesárea.

Valoración del entorno

Aspectos a tener en cuenta:

- Espacio físico en el que se está produciendo el parto, preservando las condiciones higiénicas y de hacinamiento, temperatura, luz, intimidad, seguridad.
- Distancia al hospital más cercano. La distancia hasta el centro hospitalario más cercano y la etapa en la que se encuentre el parto van a condicionar la actitud terapéutica. En general se recomienda:



Distancia de 10 minutos.

- Periodo de dilatación: Iniciar traslado.
- Periodo expulsivo: Asistencia in situ y traslado posterior.
- Periodo de alumbramiento: Valorar traslado sin esperar alumbramiento.

Distancia > 25-30 minutos:

- Iniciando periodo de dilatación: Iniciar traslado.
- Periodo de dilatación muy avanzado: Asistencia in situ y traslado.
- Periodo expulsivo: Asistencia in situ y traslado posterior.
- Periodo de alumbramiento: Valorar traslado sin esperar alumbramiento.

Podemos utilizar diferentes test para valorar en que momento del parto nos encontramos y ayudarnos a decidir qué actitud tomar, **la puntuación de Malinas** valora la inminencia del parto.

Valoración	0	1	2
Paridad	I	II	III y más
Duración del trabajo de parto	< 3 h	3-5h	> 5 h
Duración de las contracciones	<1 min	1 min	>1 min
Intervalo entre dos contracciones	>5min	3-5 min	<3min
Ruptura de membranas	No	Reciente	Más de 1h

Puntuación: <5: Margen de tiempo; 5-7: valorar transporte; > 7 y / o pujos: parto inminente.

Así mismo se deben considerar una serie de factores importantes: distancia y tiempo de llegada al centro hospitalario, la paridad de la mujer a igualdad de puntuación, la necesidad de empujar ya que si la madre tiene pujos el parto es inminente, la velocidad de partos anteriores y la prematuridad y la dilatación cervical.

Primíparas

Dilatación (cm)	Tiempo al hospital	Puntuación malinas	Decisión
9-10			Parto <i>in situ</i>
8	<30		Traslado
8	>30	<6	Traslado
8	>30	>6	Parto <i>in situ</i>
<8			Traslado

Múltiparas

Dilatación (cm)	Tiempo al hospital	Puntuación malinas	Decisión
8-10			<i>Parto in situ</i>
6-7	>30 min		Parto in situ
6-7	<30min	>5	Parto in situ
6-7	<30min	<5	Traslado
<6			Traslado

Recursos materiales

- **Material estéril:**
 - Pinzas Kocher o para pinzar el cordón (al menos 3).
 - Tijera de Mayo esteril.
 - Pinzas umbilicales.
 - Gasas, compresa, paños.
 - Guantes estériles.
 - Material de sutura reabsorbible.
- **Medicación: anestésico loco-regional, Oxitocina, Metilergometrina.**
- **Material para realizar RCP avanzada a la madre.**
- **Material para atender al neonato:**
 - Toallas secas y calientes.
 - Material de RCP neonatal.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO. PARTO EN PRESENTACIÓN CEFÁLICA

Debemos realizar la valoración de la paciente y el entorno para establecer la etapa del parto en la que nos encontramos y tomar la decisión de derivar, trasladar o atender el parto in situ.

Periodo de dilatación

En función de los parámetros explicados en el apartado anterior, en este periodo podemos tomar dos decisiones:

1. Traslado al hospital de la gestante: dependiendo la fase en la que se encuentre será trasladada en SVA o SVB.



- Colocar a la madre en decúbito lateral izquierdo, y preferiblemente con la cabeza en sentido de la marcha, lo cual nos permitirá tener espacio en la ambulancia para atender el parto si fuese necesario.
 - Aconsejar a la madre que no empuje durante los periodos contráctiles y métodos de respiración y relajación.
 - Canalizar vía venosa, control de constantes, y vigilancia de parámetros obstétricos que nos permitan valorar evolución del parto.
 - Valorar la necesidad de solicitar preaviso hospitalario al servicio de Obstetricia (paritorio).
2. Asistencia in situ y posterior traslado.

Periodo expulsivo. Asistencia *in situ*

1. Preparar el entorno donde se va a realizar el parto

- Utilizar una habitación cálida, con buena luz y un espacio suficiente para trabajar sin dificultad, valorar y reanimar al neonato si fuese preciso. Solicitar a la familia toallas limpias, secas y calientes (calentadas en radiadores, con planchas...).
- Colocar a la madre en decúbito supino con las piernas flexionadas y abiertas, sobre la cama (transversalmente) o una mesa firme con mantas, teniendo en cuenta que, para facilitar la asistencia, el periné del paciente deberá quedar al borde de la cama o mesa.

2. Preparar a la madre

- Infundir tranquilidad y confianza a la paciente: Aconsejar métodos de respiración y relajación.
- Control de constantes hemodinámicas: FC, FR, TA, SatO₂.
- Canalización vía venosa periférica y fluidoterapia de mantenimiento con Ringer Lactato o S. Fisiológico 0,9%.
- Valorar administración de oxígeno a bajo flujo, solo si el estado de la gestante lo requiere, no de modo rutinario.
- Tratar de aislar el periné colocando toallas limpias en las piernas de la paciente, así como debajo de las nalgas.
- Realizar lavado de la zona con solución antiséptica no yodada, si no disponemos de ella lavaremos con agua corriente. No se realizará rasurado del periné de forma rutinaria, quedando limitado a aquellos casos en que sea necesaria practicar una episiotomía. El rasurado se hará tan sólo en la zona mínima necesaria.

- Si la paciente no ha orinado, evacuar la vejiga espontáneamente o utilizando una sonda de un solo uso de forma aséptica, y retirándola acto seguido.
- No se recomienda romper la bolsa amniótica de manera rutinaria, si el parto se está desarrollando normalmente. Si se decide hacer amniorrexis la madre debe estar en dilatación completa, con presentación cefálica totalmente descendida a nivel del cóccix, pujos y dinámica uterina.

Técnica de la amniorrexis

- Con el 2.º y 3.º dedo de la mano exploratoria dirigir la punta de una lanceta o un catéter grueso introducido con la otra mano, y aprovechando una contracción rasgar la bolsa sin dañar al feto.
- Taponar, parcialmente, con los dedos exploratorios el orificio realizado mientras continúe fluyendo el líquido, favoreciendo una salida progresiva y suave del mismo.
- Comprobar que no hay prolapso de cordón.
- Observar el color del líquido amniótico.

Contraindicaciones: Presentación distinta de cefálica – vértice o no descendida, placenta previa, cuello inmaduro.

Complicaciones: Prolapso de cordón, infección materna y fetal, desaceleraciones en la frecuencia cardiaca fetal, DPPNI (desprendimiento prematuro de placenta normoinserta).

3. Asistencia al expulsivo

- Animar a la mujer para que empuje de forma intensa y continuada durante toda la contracción, si se cansa toma aire y vuelve a pujar, normalmente dos o tres veces por contracción, después descansará en los periodos intercontráctiles. Evitar que empuje durante la salida de la cabeza y hombros fetales para que no se produzca una salida intempestiva.
- Proteger el periné: la mano izquierda, colocada sobre el occipucio, retiene la cabeza para controlar la velocidad de salida, y la mano derecha controla y protege el periné, con una compresa presionando moderadamente.
- Episiotomía: No se recomienda su realización de modo rutinario, salvo compromiso fetal o materno.

Técnica de la episiotomía

- Se realiza cuando la cabeza abomba el periné y le da un aspecto isquémico-blanquecino, durante una contracción, pero indicando a la madre que no empuje.



- Realizar una episiotomía medio-lateral.
 - Infiltrar la zona con anestesia local 3-4 min antes.
 - Con una tijera recta realizar un corte medio-lateral (unos 45° desde la vertical) de unos 4-5 cm, comenzando en la comisura vulvar inferior, mientras que con 2.º y 3.º dedos de la otra mano se pinza el tejido a cortar y se contiene la presentación.
 - Se puede diferir su sutura hasta llegar al medio hospitalario.
- Deflexión o extensión: Controlar y ayudar a la salida de la cabeza que realizará movimiento.
- Cuando ha salido la cabeza limpiar las secreciones naso-faríngeas.
- Vueltas de cordón: mientras se protege el periné comprobar que no existen. Si están presentes valorar si son:
- Flojas en cuyo caso se reducirán por la cabeza.
 - Tensas, en este caso pinzar con dos pinzas y entre ellas cortar el cordón procediendo a la eliminación de las vueltas.
- Rotación externa: La cabeza realizará espontáneamente un giro hacia uno u otro muslo materno. Se puede ayudar a realizar este giro, cogiendo la cabeza con ambas manos de los parietales.
- Parto de hombros: Una vez realizado el giro y mientras un ayudante protege el periné, sujetar suavemente la cabeza (haciendo presa biparietal con ambas manos) y traccionar primero hacia abajo para provocar la salida del hombro anterior y en segundo lugar traccionar hacia arriba para desprender el hombro posterior.
- Expulsión fetal: Inmediatamente saldrá el resto del feto, es necesario estar atento para sujetarle adecuadamente (raramente es necesario realizar una maniobra semejante a la de los hombros para facilitar la salida de las caderas, y en todo caso en el mismo orden, 1.º la superior y 2.º la inferior).
- En el momento de la salida del primer hombro se recomienda administrar oxitocina si se va a hacer un manejo activo del alumbramiento. Dosis: 10 UI vía IM o 5 UI en bolo IV lento. (1 ampolla 10 UI).
- Se recomienda también demorar el corte del cordón umbilical hasta el cese del latido.

Técnica de corte de cordón

- Pinzar el cordón por ambos extremos (materno y fetal) con 2 kocher o dos pinzas umbilicales, comprobar a que altura queda la pinza en el lado materno para valorar posteriormente el desprendimiento placentario.

- En el lado fetal dejar la pinza a no menos de 4 o 5 cm del ombligo fetal; ante el peligro de exanguinación comprobar que se realiza un perfecto pinzamiento, si hay dudas colocaremos una segunda pinza. Cortar el cordón siempre con material estéril.
- Anotar la hora de nacimiento del niño.

4. Asistencia al neonato

- Estabilización (ver guía de actuación clínica correspondiente).
- Test de Apgar al minuto 1 del nacimiento y a los 5 minutos.

Signos	0	1	2
Coloración	Cianosis y palidez	Extremidades cianóticas y cuerpo rosado.	Coloración rosada.
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Llanto débil, respiración dificultosa.	Llanto fuerte y vigoroso, respiración regular.
Tono muscular	Flaccidez	Flexión en algunas extremidades.	Extremidades flexionadas y movimientos activos.
Irritabilidad refleja	Ausente	Ligera gesticulación.	Llanto.
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 lpm.	> 100 lpm.

- Evitar la hipotermia.
- Identificación del neonato. Al tratarse de un parto en el ámbito extrahospitalario se realizará lo antes posible. Deberá ser realizado por el personal asistencial como mecanismo de defensa del menor. Se recomienda el uso de pulsera identificativa (consignar: recién nacido hijo de...).
- Tras valorar y descartar problemas en el neonato se le entregará a la madre si fuese posible y primando la seguridad de ambos.

5. Control del estado general de la madre

- Constantes hemodinámicas maternas.
- Tratar de cuantificar la hemorragia y reponer volumen si fuera necesario: utilizar cristaloides y coloides en relación 3: 1, administrando 300 cc por cada 100 cc de pérdida.
- Realizar profilaxis de la atonía postparto: independientemente de que se haya administrado oxitocina para el manejo activo del alumbramiento se iniciará perfusión de oxitocina. Diluir una ampolla (10 UI) en 500cc de suero salino o ringer y administrar a 125 ml /hora.



6. Valorar traslado del neonato y de la madre sin esperar al periodo de alumbramiento

Durante el mismo se realizará:

- Control hemodinámico durante todo el traslado de la madre y el neonato.
- Control y cuantificación de la hemorragia uterina.
- Control de la perfusión de oxitócicos.
- Colocar a la madre en decúbito supino y si la situación lo permite colocar al niño encima de la madre «piel con piel» (esto evitará pérdidas de calor al niño).
- Valorar la necesidad de solicitar preaviso hospitalario a los servicios de obstetricia y pediatría.

Periodo de alumbramiento

1. Valoración y estabilización hemodinámica del neonato y de la madre

– Madre:

- Colocar a la madre en decúbito supino.
- Toma de constantes hemodinámicas: FC, FR, TA, Sat O₂.
- Administrar O₂ en VMK a bajo flujo. (si fuera necesario).
- Fluidoterapia con SSF o ringer.
- Cuantificar hemorragia y reponer volumen si es necesario.
- Maniobras para la prevención hemorragia postparto precoz(HPP):

A. Manejo activo del alumbramiento. Oxitocina: 10 UI/IM o 5 UI/IV en bolo lento, con la salida del feto o el primer hombro. Tracción controlada del cordón.

B. Administrar oxitocina tras el expulsivo. Diluir una ampolla de oxitocina (10 UI) en 500cc de suero salino o ringer administrar a 125 ml /hora.

C. Si la oxitocina es insuficiente se puede utilizar Metilergometrina. No administrar si hay HTA. 1 ampolla (0,2 mg en 1ml), vía IM o IV en bolo muy lento.

D. Favorecer la micción espontánea o incluso realizar sondaje vesical si observamos hemorragia excesiva, el vaciado de la vejiga favorece la contracción uterina.

E. Valorar situación del fondo uterino y su tono: debe estar por debajo el ombligo y con consistencia leñosa («globo e seguridad»), si no fuera así valorar masaje uterino vigoroso.

F. Favorecer la lactancia materna (libera oxitocina).

- Neonato:
 - Hora de nacimiento e identificación del neonato.
 - Estabilización (ver guía de actuación clínica correspondiente).
 - Evitar la hipotermia.

2. Asistencia al desprendimiento y expulsión placentaria

- Comprobar signos de desprendimiento placentario.
- Si la placenta se ha desprendido, valorar si es necesario realizar alguna técnica para ayudar a la expulsión de la placenta. No se realizarán maniobras para su desprendimiento salvo experiencia del asistente al parto.
- Cuando se comprueba que la placenta está saliendo de la vagina, se recoge con ambas manos, dejando que la fuerza de la gravedad arrastre a la placenta y anejos fetales hacia el exterior, a la vez que se realiza una rotación continuada y siempre en el mismo sentido de la placenta y anejos («la enrollamos sobre sí misma») para que estas formen un cordón y evitar así su rotura (Maniobra de Dublín).

3. Revisar la placenta y los anejos fetales

- Secar y limpiar de coágulos la cara materna de la placenta y comprobar que está íntegra y no falta ningún cotiledón.
- Revisar las membranas y su integridad y la ausencia de vasos que se interrumpan bruscamente en sus bordes.
- Guardar y trasladar la placenta al hospital para que también sea revisada allí.

4. Reevaluar periódicamente el estado de la madre y el neonato

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO. SITUACIONES ESPECIALES

Todas ellas requerirán traslado en SVA y preaviso hospitalario.

Parto de nalgas

1. Iniciar el traslado siempre que sea posible

Se debe considerar que el expulsivo en presentación de nalgas es más largo que en presentación cefálica:



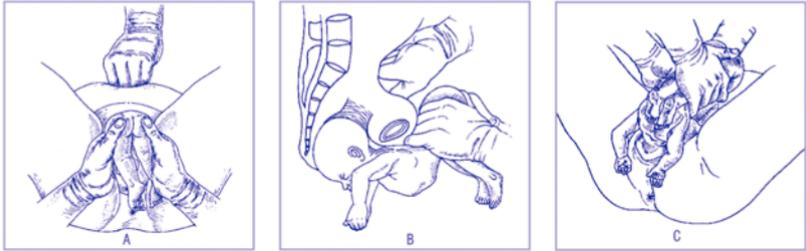
- Colocar a la madre en decúbito lateral izquierdo.
- Control de constantes hemodinámicas maternas y fetales.
- Valorar la administración de O₂ a bajo flujo.
- Canalizar vía periférica.
- Fluidoterapia de mantenimiento con Ringer Lactato o SSF.
- Aconsejar a la madre que no empuje durante los periodos contráctiles.

2. Si la situación y la distancia aconsejan la asistencia al expulsivo se procederá de la siguiente forma

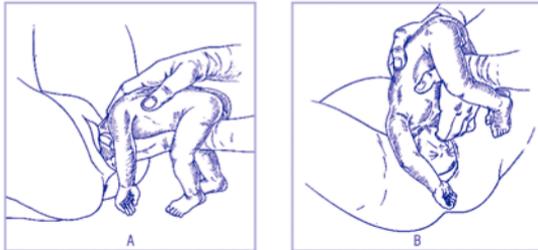
- Preparar el entorno y preparar a la madre.
- Asistencia al expulsivo:
 - Cuando las nalgas protuyan en la vulva se valorará realizar una episiotomía amplia en caso necesario.
 - La salida de las nalgas debe ser espontánea sin realizar tracción de las extremidades.
 - Cuando el ombligo asoma por la vulva realizar una suave tracción del cordón umbilical para formar un asa a fin de que no quede comprimido por el torax.
 - No intervenir hasta que asome el borde inferior de las escápulas, en este momento realizar las siguientes maniobras para ayudar a la salida de los hombros y la cabeza (Maniobra de Bracht):
 - Sujetar al feto de modo que las manos queden en forma de cinturón abarcando el tronco y muslos del niño, de modo que los pulgares compriman los muslos contra el abdomen y los demás dedos se apoyen en la región lumbosacra.
 - Rotar el cuerpo fetal alrededor de la sínfisis púbica apretando las nalgas del feto sobre el hipogastrio materno.
 - No hay que traccionar fuerte del feto, solo conducirlo.
 - Si el feto es grande, es posible que además se tenga que realizar la siguiente maniobra para facilitar la expulsión de la cabeza (Maniobra de Moriceau).
 - Cuando en el interior del canal únicamente permanece la cabeza fetal, deslizar una mano entre los miembros fetales, por su cara abdominal, (el feto queda «cabalgando» sobre nuestro antebrazo) y en la vagina buscar la boca fetal donde se introducen los dedos. Con la otra mano, sobre la espalda fetal, formar un tenedor sobre

los hombros. La cabeza es llevada hacia abajo hasta que sea visible el occipucio fetal por debajo del pubis materno, levantando entonces el feto hasta que la boca aparece en el periné y desprendiendo con cuidado la cabeza.

- Una vez expulsado el feto continuar con las maniobras descritas en el parto normal.



Maniobra de Bracht



Maniobra de Moriceau

Presentación de un miembro

La presentación de un brazo o una pierna es indicación de traslado inmediato al Hospital de referencia para cesárea (valorar la opción del hospital más cercano).

- Colocar a la madre en decúbito lateral izquierdo.
- Control de constantes hemodinámicas maternas y fetales.
- Valorar la administración de O_2 a bajo flujo.
- Canalizar vía periférica.
- Fluidoterapia de mantenimiento con Ringer Lactato o SSF.
- Intentar frenar la dinámica uterina con Ritodrina (Pre-par® amp de 50 mg/5 ml): Infusión inicial de 50 mcg/min, se puede aumentar en 50 mcg/



min cada 10-15 min hasta el cese de las contracciones, que aparezcan efectos secundarios, se alcance la dosis de 350 mcg/min o la frecuencia cardiaca materna sea de 120 lpm o más. La dosis eficaz suele oscilar entre 150 y 350 mcg/min. Durante la administración del Pre-par® controlar la TA y FC de la madre y la FCF.

- aconsejar a la madre que no empuje durante los periodos contráctiles.

Procidencia/prolapso de cordón

La procidencia de cordón es la presencia de este por delante o al lado de la parte fetal presentada con la bolsa de las aguas intacta. No produce complicaciones mientras no se rompa la bolsa. Es indicación de traslado inmediato al Hospital más cercano. Como actuaciones especiales trasladaremos a la madre en decúbito lateral izquierdo y en Trendelenburg aconsejando que no empuje en las contracciones.

En el prolapso de cordón la bolsa ya se ha roto y se palpa el cordón por delante de la parte fetal o es evidente en el introito vaginal. Es indicación de traslado inmediato al Hospital más cercano.

- Con guantes estériles presionar la cabeza fetal hacia el fondo uterino para intentar evitar la presión de la misma sobre el cordón contra la pelvis, el éxito de la maniobra se traduce en la presencia de pulso en el cordón.
- Colocar a la madre en decúbito lateral izquierdo y en Trendelenburg manteniendo la maniobra anterior.
- Oxigenoterapia a alto flujo.
- Control de constantes hemodinámicas maternas y fetales.
- Canalizar vía periférica y administrar fluidoterapia de mantenimiento con SSF.
- Intentar frenar la dinámica uterina con Ritodrina (Pre-par® amp de 50 mg/5ml): Infusión inicial de 50 mcg/min, se puede aumentar en 50 mcg/min cada 10-15 min hasta el cese de las contracciones, que aparezcan efectos secundarios, se alcance la dosis de 350 mcg/min o la frecuencia cardiaca materna sea de 120 lpm o más. La dosis eficaz suele oscilar entre 150 y 350 mcg/min. Durante la administración del Pre-par® controlar la TA y FC de la madre y la FCF.
- aconsejar a la madre que no empuje durante los periodos contráctiles.

Inversión uterina

Es la situación en la que el útero protuye a través de la vagina con una placenta unida todavía, y está asociada con una hemorragia severa vaginal

y shock. Se produce por tracción forzada del cordón en placenta todavía inserta. Es indicación de traslado inmediato al Hospital de referencia:

- Mantener a la paciente en decúbito.
- Desprender la placenta del fondo uterino si no se ha producido el alumbramiento.
- Desinvertir o reponer el fondo uterino mediante 2 dedos o la mano entera introducida en la vagina. No retirar la mano enseguida.
- Cubrir el tejido protuido suavemente con compresas estériles húmedas.
- Establecer una vía venosa periférica y administrar fluidoterapia para tratamiento del shock hipovolémico.

Distocia de hombros

Se produce cuando el diámetro biacromial del feto es excesivamente grande para atravesar los diámetros de la pelvis materna, se expulsa la cabeza y el hombro queda impactado en el pubis y el parto se detiene.

En la madre se pueden producir desgarros del canal del parto y hemorragia postparto y en el feto hipoxia perinatal y traumatismos como fracturas de clavícula y humero y lesiones del plexo braquial.

- Evitar tracciones excesivas y evitar que la madre puje.
- Limpiar la cara y boca del feto para evitar aspiraciones.
- Maniobras externas:
 - Hiperflexionar las piernas de la madre sobre el pecho.
 - Presión suprapúbica moderada sobre el hombro anterior para liberarlo.
- Maniobras internas:
 - Apoyar los dedos en la escápula fetal, la posterior e intentar desplazarlos hacia delante (posición oblicua).
 - Rotura intencionada de clavícula.

Parto múltiple

Si ambos fetos están en céfálica se realiza el parto del primero y se intenta trasladar al centro hospitalario para el segundo.

Si no es posible valoraremos y atenderemos el segundo parto.



Rotura uterina intraparto

Consiste en la aparición de una solución de continuidad patológica en el útero grávido que afecta a todas sus capas. Supone una situación de extrema gravedad tanto para la gestante como para el feto. La causa más frecuente es la dehiscencia de cicatrices uterinas previas.

- Completa: con compromiso del peritoneo visceral.
- Incompleta: la lesión sólo afecta al miometrio.

Cursa con: hemorragia interna muy abundante que puede derivar en shock hipovolémico, dolor súbito en hipogastrio, disminución o cese la dinámica.

El tono cardíaco fetal puede estar ausente, o ser positivo con sufrimiento fetal agudo. Palpación de partes fetales.

El tratamiento será quirúrgico con parto mediante cesárea, por lo cual hemos de realizar traslado con preaviso al centro de referencia, con un estricto control hemodinámico.

PUERPERIO

Hemorragias postparto

Se considera como tal a todo sangrado superior a 500 ml tras un parto vaginal. Supone la causa más frecuente de mortalidad materna evitable. Las podemos clasificar como:

- H.P. PRECOZ: Sucede en las primeras 24 horas tras el parto. Las causas más frecuentes son la atonía e inversión uterina, desgarros en el canal del parto, retención de placenta y formación de hematomas.
- H.P. TARDÍA: Ocurre después de las primeras 24 horas y hasta la 6.^a semana tras parto. Suelen deberse a retención de restos y subinvolución uterina.

Como ya hemos señalado hemos de realizar una correcta prevención de la HPP.

Tratamiento

- Cuantificar la hemorragia (500ml equivalen a 6 compresas grandes empapadas) y reponer volumen: utilizar cristaloides y coloides en relación 3:1, administrando 300 cc por cada 100 cc de pérdida.

- Mantener el tono uterino:
 - Realizar masaje uterino, vaciado de vejiga (con sondaje si precisa), poner al niño a mamar.
 - Se recomienda también la administración de oxitocina 20 UI diluido en 500 ml de suero fisiológico a una velocidad adecuada que permita el control de la atonía uterina. Se puede infundir otra dosis de 20 UI de oxitocina si con este primer bolo no hay mejoría.
 - Si no se dispone de oxitocina intravenosa, o si el sangrado no responde a esta, se recomienda el uso de metilergometrina (0,2 mg IM ó 0,1 mg intravenosa lenta), o prostaglandinas sintéticas (misoprostol 400 µg sublingual, 800 µg rectal).
- Inspección de la placenta y traslado con preaviso al centro de referencia.

Embolia de líquido amniótico

Poco frecuente, pero con alta mortalidad. Consiste en el paso de líquido amniótico y células fetales a la circulación materna.

El diagnóstico se basa en la clínica con la identificación de la triada clásica (hipotensión, hipoxia, y coagulopatía).

El tratamiento consistirá en soporte vital con apoyo ventilatorio y circulatorio, con traslado a centro hospitalario para tratamiento de la coagulopatía.

Infección puerperal

La infección puerperal aparece en los primeros quince días del puerperio debido a los traumatismos y modificaciones que el embarazo y el parto causan en el aparato genital.

En casos graves el cuadro puede convertirse en sistémico causando una sepsis puerperal lo cual supondrá un grave riesgo para la vida de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gloria SeguranyesGuillot G, Costa Sampere G. *Enfermería maternal*. Elsevier. 2004. pp. 276-277.
2. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Fundamentos de Obstetricia*. Gráficas Marte, S.L. 2007. p. 745.
3. Clark SL. Embolia de líquido amniótico. *ObstetGynecol* 2014; 123:337-48.



4. Clark SL, Belfort MA, Dildy GA, Herbst MA, Meyers JA, Hankins GD. Maternal death in the 21st century. Prevention and relationship to cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:36. e1-5.
5. Nobrega-Correa H, Perozo-Romero J, Reyna-Villasmil E, Torres-Cepeda D, Sabatini-Saéz I. Embolia de líquido amniótico. *Prog Obstet Ginecol* 2011; 54:420-2.
6. Moldenhauer JS, MD, Embolia de líquido amniótico. Manual MSD. Versión para profesionales. Consultable en www.msdmanuals.com.
7. Pérez, G et al. Enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo: Dificultades diagnósticas y terapéuticas. *Rev. Méd. Urug.* 2012, v. 28, n. 1, p. 54-57.
8. Friel LA. Enfermedad tromboembólica en el embarazo. Manual MSD. Versión para profesionales. Consultable en www.msdmanuals.com.
9. Gerencia de Emergencias Sanitarias de Castilla y León. SACYL. Manual de Actuación Clínica en las Unidades Medicalizadas de Emergencia. Junta de Castilla y León. 2007.
10. FernandexDominguez N, Leal Gomez E, GarciaLavandeira S, VazquezRodriguez M. Atención al parto extrahospitalario. *SEMERGEN*. 2016; 2 (5): 331-335.
11. Observatorio de Salud de las Mujeres. Estrategia de atención al parto normal en el Sisistema Nacional de Salud. Informe sobre la atención al parto y nacimiento en el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2012.
12. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Atención al Parto Normal. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco (OSTEBA). Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (Avalia-t). 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N.º 2009/01.
13. Loeches Fernández ML, Moreno Arquero AL, Álvarez Tapia N. Urgencias obstétricas y ginecológicas. Parto extrahospitalario. Manual de Enfermería SUMMA112. Comunidad de Madrid. 2013. pp 657-681.
14. Procedimiento para los cuidados de enfermería en la atención al «parto inminente» fuera del área de partos: en planta o en urgencias hospitalarias o extrahospitalarias, editado por la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias. 2011.
15. Mejia Monroy AM, Martínez Restrepo AC, Montes De Oca D, Bolattid HE, Escobar Vidarte MF. Enfermedad Tromboembólica Venosa y Embarazo. Guía Clínica de la Federación Latino Americana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia. FLASOG: 2014, GUÍA N° 1.

16. Vázquez Lara JM, Rodríguez Díaz L, Palomo Gómez R. Manual de atención al parto en el ámbito extrahospitalario. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto de Gestión Sanitaria. 2013.
17. Protocolos asistenciales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. SEGO. 2010.
18. Zapardiel Gutiérrez I, De la Fuente Valero J, Bajo Arenas J.M. Guía Práctica de Urgencias en Obstetricia y Ginecología. SEGO. 2008.
19. OMS. WHO Recommendations for the prevention of postpartum haemorrhage. Making Pregnancy Safer. Ginebra OMS, 2006.
20. Morillo A, Thió M, Alarcón A, Esqué MT. Transporte neonatal. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP. Asociación Española de Pediatría. 2008.
21. Thió M, Esqué M. Transporte Neonatal. De guardia en Neonatología. Ergon Ed. 2008. p 157-165.



Asistencia a las urgencias obstétricas

CONSIDERACIONES GENERALES

Se considera una urgencia obstétrica a toda situación de alteración de la salud, que pone en riesgo la vida de la mujer gestante y/o de su producto que requiere la atención médica y/o quirúrgica de manera inmediata.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

De manera general, y siempre que la situación lo permita:

1. Anamnesis dirigida:

- Edad Gestacional: Fecha de última regla (FUR).
- Fecha probable de parto.
- Grupo Sanguíneo y RH.
- Antecedentes familiares: Especial interés en enfermedades hereditarias (tumores trombosis, DM, HTA...).
- Tratamiento habitual de la paciente, incluyendo métodos anticonceptivos si los utiliza y complicaciones por su uso.
- Alergias.

2. Exploración física:

- Examen físico general, incluyendo valoración de signos vitales:
 - TA.
 - FC.
 - FR.
 - Saturación de oxígeno.
 - Temperatura.
 - Glucemia.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Exploración abdominal: Inspección, auscultación, palpación y percusión.

- Exploración ginecológica:
 - Tacto bimanual: tacto vaginal con la mano dominante a la vez que palpamos el abdomen con la mano no dominante. Valoración tamaño forma, consistencia, movilidad uterina, existencia de masas abdominales, valoración de los anejos y del dolor en la movilización cervical.
- Exploración obstétrica:
 - Maniobras de Leopold para la evaluación de la estática fetal.
 - Auscultación del latido cardíaco fetal, si se cuenta con medios disponibles (estetoscopio de Pinard, a partir de la 18 semana de gestación).

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Primer trimestre

1) *Metrorragia del primer trimestre*

AMENAZA DE ABORTO: Sangrado en mayor o menor cuantía durante las primeras 12 semanas de gestación, asociado o no, a dolor abdominal. Por definición una metrorragia del primer trimestre es considerada una «amenaza de aborto».

ABORTO: Expulsión o extracción del embrión o feto con menos de 500 g de peso o menos (aproximadamente hasta la 22 semana). Diferenciamos aborto precoz cuando ocurre antes de las 12 semanas y aborto tardío si es posterior.

Sintomatología más intensa que en la amenaza de aborto, con metrorragia más abundante y dolor pélvico.

Si en la exploración bimanual se encuentra dilatación cervical y útero disminuido de tamaño, podríamos considerar que es un aborto completo.

EMBARAZO ECTÓPICO: Cursa con la tríada clásica: amenorrea de pocos días o semanas; dolor abdominal persistente en fosa ilíaca, que puede ser punzante inferior o lateralizado si hay irritación peritoneal; y sangrado vaginal irregular, oscuro y de poca intensidad. En la exploración podemos encontrar desde una discreta hipersensibilidad a un abdomen agudo, según el momento evolutivo del cuadro. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, se debe trasladar a la paciente lo antes posible previa estabilización hemodinámica.

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL: Es una proliferación anormal del trofoblasto. Se caracteriza por la tríada clásica de amenorrea, dolor y metrorragia. Hemorragia vaginal escasa, discontinua, persistente con posible expulsión de vesículas. A efectos prácticos el tratamiento será el mismo que en el caso de aborto, si bien el tratamiento final consiste en evacuación completa en centro de referencia.



En el medio extra-hospitalario puede resultar complejo establecer un diagnóstico de certeza, independientemente de la etiología del cuadro se procederá a la estabilización hemodinámica de la paciente.

Tratamiento:

Estará en relación con la cantidad de sangre perdida. En casos graves puede llegar a provocar un cuadro de shock hipovolémico, por lo que se debe iniciar reposición volumétrica con cristaloides (suero fisiológico/Ringer Lactato).

- a. Control de constantes vitales.
- b. Canalización de vía venosa (preferiblemente 2).
- c. Administración de líquidos para corrección de la Hipovolemia:
 - I. Administración de Cristaloides: Solución salina isotónica al 0,9%, solución de Ringer y otras soluciones balanceadas como Ringer Lactato.
En relación 3:1, 300 cc de reposición por cada 100 cc perdidos, (de 1.500 a 2.000 cc).
 - II. Administración de Coloides, si no responde al tratamiento con cristaloides: Hidroxietil-almidón, Gelatinas y albúmina humana (Sólo contamos con Hidroxietil-almidón, Voluven).
- d. Fármacos:
 - I. Oxitocina es el fármaco más utilizado en la Hemorragia Masiva Obstétrica (HMO). Se administran 10-20 UI a una infusión de 1.000 ml de solución salina a 150-200 ml/h.
 - II. Metilergometrina: 0,2mg IM o 0,1 mg diluido en 5 ml de suero fisiológico administrado en bolo lento, más de 1 minuto. (Dmin. 0,05 mg y Dmax 0,2 mg cada 6 h).
- e. Tratamiento analgésico en caso de contracciones dolorosas.

En función de la gravedad del cuadro traslado urgente en SVA a Centro Hospitalario con Servicio de Ginecología y Obstetricia.

2) Hiperemesis gravídica

Existencia de vómitos persistentes durante el primer trimestre del embarazo sin respuesta al tratamiento médico, que originan pérdida de peso, deshidratación, cetonuria y alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base.

Tratamiento:

1. Canalización de vía venosa periférica para perfusión de cristaloides, a ritmo de 1 L en la primera hora, ajustando la perfusión hasta conseguir diuresis de más de 100 ml/h.(2-3 L/24 H).
2. Control de diuresis.
3. Fármacos:
 - 1) Fármacos antieméticos:
 - 1) Primera línea: Antihistamínicos: Doxilamina en dosis 4 a 8 mg VO cada 8 horas.
 - 2) Segunda línea:
 - 1.º Metoclopramida en dosis de 10 mg cada 8 horas por vía IV y si no es efectiva.
 - 2.º Ondasetrón en dosis de 4-8 mg/8 horas vía IV.
 - 3) Tercera línea Metilprednisolona en dosis inicial de 1 mg/kg/día por vía IV en los casos graves y refractarios al tratamiento descrito.
 - 2) Otros fármacos:

Piridoxina (Vitamina B₆) en dosis de 300 mg día por vía IV.

Tiamina en dosis de 100mg cada 24 horas IM para evitar el Síndrome de Wernicke.

Traslado para ingreso hospitalario.

Segundo y tercer trimestre

1) Metrorragia

Antes de la viabilidad fetal (semana 24), cualquier sangrado del embarazo con feto vivo deberá ser tratada de forma expectante. A partir de la 24 semana la viabilidad fetal nos obliga a cambiar de conducta, que dependerá de la causa del sangrado siendo las más frecuentes: placenta previa (PP) y el desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta (DPPNI).

PLACENTA PREVIA: Se define como la inserción total o parcial de la placenta en el segmento inferior del útero.

De cara al parto esta se simplifica la clasificación en:

- Oclusiva: No permite el parto vaginal. Incluye placenta oclusiva parcial y placenta oclusiva total.
- No oclusiva: puede permitir el intento de parto vaginal, incluye la placenta de inserción baja y la placenta marginal.



Se manifestará a través de hemorragia vaginal en diferente cuantía. Hemorragia típicamente de sangre roja e indolora que comienza de forma insidiosa; se suelen presentar varios episodios durante el embarazo e ir aumentando en intensidad.

«TODA HEMORRAGIA DEL TERCER TRIMESTRE ES UNA PLACENTA PREVIA, MIESTRAS NO SE DEMUESTRE LO CONTRARIO»

Tratamiento:

Estabilización hemodinámica de la paciente y valoración de la hemorragia. Control estricto de la TA y de la FCA. Administrar fluidoterapia.

Traslado al Hospital para valoración y tratamiento definitivo en función de la edad gestacional, la pérdida hemática y la madurez fetal.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMO-INSERTA (DPPNI)

La presentación clásica consiste en un sangrado vaginal, asociado a dolor abdominal e hipertensión, aunque el cuadro clínico puede ser muy variable, desde formas asintomáticas, hasta casos con morbilidad materna severa y éxitus fetal.

Diagnóstico diferencial entre PP y DPPNI

Signos y síntomas	PP	DPPNI
Comienzo de síntomas	Lento.	Agudo.
Hemorragia	Abundante, roja brillante, repetitiva, proporcional al estado de shock.	Escasa, oscura, persistente, desproporcional al grado de shock.
Dolor	No.	Intenso.
Tono uterino	Relajado.	Hipertensión.
Monitorización fetal	En general, normal.	Con frecuencia, signos de sufrimiento fetal o muerte fetal.
Shock	Ocasional.	Frecuente.
Contracciones	Generalmente no.	Si (o hipertensión uterina).
Hipertensión	No.	Frecuente.

Tratamiento:

Manejo Hemodinámico: el objetivo es prevenir la hipovolemia, la anemia y la CID, con especial cuidado de las complicaciones (shock). El tratamiento

final es la interrupción del embarazo, independientemente de la edad gestacional.

Traslado urgente a Centro Hospitalario.

2) Rotura uterina

Es la solución de continuidad de la pared uterina en útero grávido. Se trata de un cuadro de extrema gravedad tanto para la gestante como para el feto.

Cursa con dolor súbito en hipogastrio. Sangrado genital leve o ausente, pero hemorragia interna muy abundante (shock hipovolémico severo). Útero relajado con cese de actividad uterina. El tono cardíaco fetal puede estar ausente o ser positivo con sufrimiento fetal agudo.

Tratamiento:

Estricto control hemodinámico, cirugía inmediata, parto inmediato mediante cesárea. Traslado urgente a Centro Hospitalario.

3) hipertensión arterial y gestación

PRECLAMPSIA: Síndrome definido por HTA con proteinuria, con síntomas cerebrales: irritación del SNC (cefalea, hiperreflexia). Dolor en epigastrio, hipocondrio derecho (distensión de la cápsula de Glisson y Hematoma suprahepático), con náuseas y vómitos. También se da trombocitopenia y alteraciones de enzimas hepáticas.

	Moderada	Severa
Presión sistólica (mmHg)	< 160	>160
Presión diastólica (mmHg)	<110	>110
Proteinuria (g 24H)	<3	>3
Diuresis (ml 24H)	500	<500
Edema	Generalizado moderado	Generalizado (anasarca, edema pulmonar)
Compromiso neurológico	Ausente	Irritabilidad SNC (cefalea, hiperreflexia, fotopsias, tinnitus)
Compromiso coagulación	Ausente	Trombocitopenia
Compromiso hepático	Ausente	Elevación de enzimas hepáticas

Tratamiento:

El tratamiento es la finalización de la gestación, pero cuando la edad gestacional es < 34 semanas, la inmadurez fetal condiciona intentar un tratamiento conservador.



1. LABETALOL: 20 mg IV en inyección lenta. Repetir a los 10 minutos si no se controla la TA doblando la dosis (20, 40, 80 mg, no sobrepasar 220 mg). Continuar con una infusión continua 100 mg/6 H. Si ni se controla la TA, asociar otros fármacos. Contraindicado en ICC, asma o FC <60 lpm.
2. HIDRALACINA: Bolo de 5 mg IV, se puede repetir a los 10 minutos si no se controla la TA. Seguir con perfusión continua a dosis de entre 3-10 mg/h.
3. NIFEDIPINO: 10 mg VO o masticada. Se puede repetir en 30 minutos si es preciso. No recomendable la administración sublingual por riesgo de hipotensión severa. Hay que tener precaución con la asociación con el Sulfato de Magnesio.
4. NITROGLICERINA: IV, 5 microgramos/minuto en infusión endovenosa, doblando la dosis cada 5 minutos hasta una dosis máxima de 100 microgramos minuto. Relativamente contraindicada en la encefalopatía hipertensiva, ya que puede incrementar el flujo cerebral y la presión intracraneal.
5. NITROPRUSIATO SÓDICO: IV, en perfusión continua a dosis de 0,25 microgramos/kg/min, aumentando con la misma dosis cada 5 minutos, hasta conseguir la disminución de la TA adecuada. Es fetotóxico por acúmulo de cianida, no se debe administrar durante más de cuatro horas con el feto intraútero.
6. DIURÉTICOS: Sólo están indicados en caso de edema agudo de pulmón, oliguria marcada o insuficiencia cardíaca.

EL ATENOLOL, los IECAS Y los BLOQUEANTES DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA, están contraindicados.

ECLAMPSIA: Aparición de convulsiones tónico-clónicas (tipo gran mal) en una gestante diagnosticada de preeclampsia, que pueden ocurrir hasta la sexta semana del postparto. Es una emergencia obstétrica.

Tratamiento:

1. SULFATO DE MAGNESIO:
 - a. Dosis de ataque, 4 g IV a pasar en 5 a 10 minutos.
 - b. Dosis de mantenimiento: 2 g/hora en perfusión continua, diluido 6 ampollas diluidos en 500cc de suero glucosado a pasar en 4 horas.En caso de que la paciente no responda al tratamiento se puede usar alguno de los siguientes fármacos.
2. BENZODIACEPINAS:
 - a. Dosis de ataque: 5 a 10 mg IV en 1-2 minutos hasta un máximo de 30 mg.
 - b. Dosis de mantenimiento: 10 mg/hora en perfusión continua.

3. FENITOÍNAS:

- a. Dosis de ataque: 15 mg/kg IV, a pasar en 1 hora.
- b. Dosis de mantenimiento: 250-500 mg/12 horas oral o IV. Niveles terapéuticos: 10-20 microgramos/ml.

Si las medidas anteriores fracasan.

4. BARBITÚRICOS DE ACCIÓN CORTA (Thiopental): 50-100 mg /IV.

No se recomiendan el uso de Diazepam, otras Benzodiazepinas o Fenitoína como alternativa al Sulfato de Magnesio, a excepción que no se disponga de él.

SÍNDROME DE HELLP: Hemólisis (pérdida de glóbulos rojos). Elevado número de enzimas hepáticas, transaminasas y LDH. Plaquetopenia. Complicación seria de una preeclampsia.

Tratamiento:

Prevención de las convulsión con sulfato de magnesio a la pauta que en la preeclampsia grave y de la HTA severa de la misma manera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guasch E, Gilsanz F. Hemorragia masiva obstétrica: enfoque terapéutico actual. *Med Intensiva*. 2016; 40(5): 298-310.
2. Janicki AJ, MacKuen C, Hauspurg A, Cohn J. Obstetric training in Emergency: a needs assessment. *MedEduc Online*. 2016; 21: 10.3402/meo.v21.28930.
3. Cranmer JN, Dettinger J, Calkins K, Kibore M, Gachuno O, Walker D. Beyond signal functions in global obstetric care: Using a clinical cascade to measure emergency obstetric readiness. *PLoS One*; 2018 Feb 23;13(2):e0184252.
4. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolo Asistencial de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2013.
5. Enrique Oyarzún E, kusanovic JP. Urgencias en Obstetricia. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2011; 22 (3) 316-331.
6. Muruzábal JC, Larrañaga C. Monográfico. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2009, Vol. 32, Suplemento 1.
7. Ferrer F, Oyarzún E. Trombosis venosa en el embarazo. *Rev. Med Clin. Condes*. 2014; 25 (6): 1004-1081.
8. Guasch E, Gilsanz F. Hemorragia masiva obstétrica. En: *Pro-tocolos asistenciales en anestesia y analgesia obstétrica*. Madrid: SEDAR; 2013 Disponible en: www.sedar.es2.



9. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. 2012-2014. Barcelona. Elsevier; 2013.
10. Johnson M, Moorhead S, Bulechek G, Butcher H, Maas M, Swanson E. Vínculos de NOC y NIC a NANDA-I y diagnósticos médicos. Soporte para el razonamiento crítico y la calidad de los cuidados. 1.ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
11. ZapardielGutierrez I, De la Fuente Valero J, Bajo Arenas JM. Guía práctica en obstetricia y ginecología.(Acorde con los protocolos de las SEGO).
12. Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS Cuarta Edición (2014). SEMES Castilla-La Mancha. 2014. (Acceso 23 de marzo de 2018). Disponible: <http://www.comtoledo.org/admin/media/documentos/Formacion/MANUAL%20urgencias%2023%2010%202014.pdf>.
13. Serra B, Mallafré J. Protocolos de obstetricia y medicina perinatal. Instituto Universitario Quirón Dexeus. 5.ª Ed. Barcelona. Elsevier; 2014.
14. Ministerio de Salud Pública. Protocolos para la asistencia en ginecología y obstetricia. Vol 1. Santo Domingo, Ministerior de Salud Pública; 2016.



Asistencia a las urgencias y emergencias ginecológicas

INTRODUCCIÓN

Las patologías ginecológicas en urgencias y emergencias son entidades de una gran variabilidad en cuanto a su presentación y gravedad, y pueden acontecer persé o en el contexto de otros eventos como accidentes (tráfico, deportivos) o agresiones.

CLASIFICACIÓN

Las patologías ginecológicas se clasifican habitualmente atendiendo a la estructura orgánica afectada y, a su vez, en función de su localización en el tracto genital.

Patología ginecológica urgente

Patología uterina	Patología anexial	Patología mamaria
<ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad inflamatoria pélvica – Hematometra y Miometra. – Mioma necrosado. – Endometriosis. – Adenomiosis. – Tumores. 	<ul style="list-style-type: none"> – Torsión ovárica. – Rotura quística. – Folículo hemorrágico. – Tumores. 	<ul style="list-style-type: none"> – Dolor mamario. – Mastitis no puerperal. – Tumorações mamarias. – Secreciones mamarias anómalas. – Alteraciones cutáneas de las mamas. – Complicaciones postquirúrgicas.

Traumatismos y lesiones

Uterinos y anexiales	Producidos por impactos de alta energía: accidentes de tráfico, caída desde elevada altura.	Posibles lesiones asociadas (politraumatismos).
Vaginales, Vulvovaginales Y cervicales	Producidos más frecuentemente por accidentes deportivos o por introducción de cuerpos extraños en vagina.	Posible agresión sexual o maltrato físico*.

* Es de especial importancia reconocer si estas lesiones pueden deberse a algún tipo de maltrato físico o agresión sexual, para orientar la asistencia desde el inicio y facilitar las intervenciones pluridisciplinarias necesarias. Las agresiones sexuales ejercidas sobre la mujer, siempre se considerarán como urgencias ginecológicas y tendrán un trato preferente.

Destacan en el ámbito extrahospitalario por su gravedad y necesidad de intervención urgente, las siguientes patologías ginecológicas:

- Torsión Anexial.
- Rotura de Abceso Tubo-ovárico.
- Agresión sexual.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Las patologías ginecológicas que cursan con dolor y/o hemorragia intensos, exigen un rápido manejo clínico y un inicio precoz del control de la sintomatología, en prevención de una alteración de la estabilidad hemodinámica de la paciente.

Historia clínica

- **Datos de filiación:** Nombre, edad, género, domicilio, DNI.
- **Datos de la agresión, en su caso:** Lugar, fecha, hora de la agresión; tipo de agresión, resumen y circunstancias (antecedentes inmediatos, dinámica comisiva de la agresión, instrumentos o medios utilizados y resultado producidos, número de agresores, uso de fuerza, eyaculación, etc.), actividades realizadas por la víctima tras la agresión.
- **Anamnesis:**
 - **Antecedentes personales:** Con especial referencia a ETS, VIH y Hepatitis, intervenciones, medicaciones, hábitos tóxicos.
 - **Antecedentes ginecológicos:** Menarquía, FUR, abortos, partos, fecha del último coito, uso habitual de anticonceptivos.
- **Exploración física general:**
 - Inspección y evaluación de la superficie corporal visible: erosiones, hematomas, heridas, naturaleza y características de las lesiones, localización exacta, dimensiones y morfología de las mismas.
 - Palpación (en busca de puntos dolorosos, masas, percusión de matidez).
 - En agresión sexual, además: actitud de la víctima ante la exploración y estado de ánimo, y prendas de la víctima (si son las que llevaba durante la agresión); describir si presentan desgarros, manchas o pelos. La ropa interior siempre será recogida y analizada. La exploración debe comenzar por áreas extragenitales. No se mantendrá a la mujer completamente desnuda. La exploración ginecológica y la recogida de muestras se realizarán en el hospital salvo excepciones.



1. Torsión anexial

Es la quinta emergencia quirúrgica en mujeres (80% en edad reproductiva). Se produce por la rotación parcial o completa del ovario o la trompa y con más frecuencia, de ambos, sobre su ligamento suspensorio y pedículo vascular, ocasionando una afectación progresiva del flujo linfático, venoso y arterial que provoca congestión del parénquima y si se mantiene, infarto y necrosis. Su presentación clínica inespecífica retrasa el diagnóstico y el tratamiento. El diagnóstico definitivo precisa pruebas de imagen y exploración en quirófano. Un rápido diagnóstico favorecerá la preservación de la función del ovario y prevendrá complicaciones (necrosis, hemorragia, infarto, peritonitis).

Clínica:

- Dolor abdominal bajo de inicio brusco, habitualmente asociado a náuseas o vómitos.
- Masa anexial no siempre palpable. Hemorragia (distintas presentaciones).
- Fiebre y leucocitosis (marcador de necrosis).

2. Rotura de absceso tubo-ovárico

La aparición de un absceso tuboovárico es una secuela de la Enfermedad Inflamatoria Pélvica. Su rotura constituye una emergencia quirúrgica; puede comprometer la vida de la paciente. Las principales complicaciones de la rotura del absceso son sepsis, peritonitis y Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Clínica:

- Dolor intenso, fiebre, taquicardia, hipersensibilidad de rebote.
- Tumorações bilaterales, fijas, firmes y dolorosas.

3. Agresión sexual

Es cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado con violencia o intimidación, siendo la más grave de las tres formas de violencia sexual (agresión sexual, abuso sexual y acoso sexual). Es un hecho delictivo en el que el personal sanitario está obligado a informar a las autoridades judiciales sobre la intervención realizada, aunque la víctima no quiera y se niegue a presentar denuncia.

Las víctimas de agresión sexual frecuentemente requieren la actuación urgente de los servicios sanitarios para su asistencia y traslado a un centro hospitalario.

La víctima debe ser informada del procedimiento a seguir y prestar su consentimiento al traslado y toma de muestras. Puede no haber decidido si quiere denunciar o no, y debe conocer las consecuencias de las acciones penales y de las que pueden acontecer en caso de no interponer denuncia, porque su primera declaración inicia la vía penal y será citada para un juicio en el que ella será la testigo principal.

Clínica:

- Gran variabilidad de sintomatología física, psicológica y emocional, en función de la propia víctima, de su agresor, de las circunstancias en las que se ha producido la agresión y de las lesiones ejercidas.

ACTITUD TERAPÉUTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Medidas generales

En el medio extra hospitalario se deben dominar dos aspectos:

- **Manejo de la Volemia:** En patologías que cursan con hemorragia, el primer objetivo es mantener la hemodinámica dentro de parámetros óptimos y prevenir el shock hipovolémico, cuantificando la pérdida hemática, administrando reposición de líquidos, y si fuera preciso, fármacos vasoactivos tras la reposición adecuada de la volemia. El objetivo es asegurar la perfusión de órganos vitales y mantener TAS > 90 mmHg. Existen dos reglas generales de reposición de volumen:
 - Restitución de la pérdida hemática estimada, mediante la **regla 3 a 1**: administrar cristaloides a razón de 3 ml por cada ml perdido estimado.
 - Restitución de la pérdida hemática estimada mediante la **regla 20 ml/kg** de cristaloides. Reevaluar y, si precisa, repetir la restitución a 20 ml/kg. Si persisten signos de hipoperfusión, valorar administrar coloides a 10 ml/kg.
- **Manejo del Dolor:** En la asistencia extra hospitalaria de cualquiera de las entidades mencionadas que cursen con dolor, será prioritario reducirlo. Se administrarán fármacos analgésicos previamente a la evacuación de la paciente a un centro hospitalario, conforme al dolor manifestado por la misma y según recomendaciones establecidas;
 - Primer Escalón: Analgésicos no opioides.
 - Dolor leve-moderado EVA 1-3.*
 - Paracetamol 1g/IV.



- AINES:
 - Diclofenaco 75 mg/IM.
 - Dexketoprofeno 50 mg/IV.
 - Ketorolaco 10-30 mg/IV según precise.
- Metamizol 2 g/IV (si TAS > 100 mmHg).
- Segundo Escalón: AINES + Opioides Menores.
Dolor moderado-intenso EVA 4-6.
 - Tramadol 50-100 mg/IV.
- Tercer Escalón: Opioides Potentes.
Dolor severo EVA 7-10.

No controlado con opioides menores. Se pueden asociar AINES. Evitar mezclar opioides (potentes con débiles, potentes entre sí).

- Cloruro Mórfico: 50-150 mcg/kg en bolo lento IV, repetible a los 15 minutos según precise, máximo 15 mg, Vigilar TAS > 100 mmHg.
- Meperidina 50-100 mg en bolo lento IV, o según peso (0,3-1 mg/kg IV cada 5-10 minutos hasta controlar dolor).
- Fentanilo 50-100 mcg IV, puede repetirse la dosis tras 2-3 minutos, según precise.

Medidas específicas

1. Torsión anexial

Reducir el dolor, manejar la volemia de la paciente conforme a la pérdida hemática y evacuar a centro hospitalario apropiado.

2. Rotura de absceso tubo-ovárico

Reducir el dolor, manejar la volemia y evacuar a centro hospitalario apropiado donde pueda intervenir quirúrgicamente para la resección del tejido infectado. Existe riesgo de shock séptico (gram negativo).

3. Agresión sexual

Se realizará:

- Tratamiento de las lesiones físicas que supongan riesgo vital.
- Solicitud de actuación del Juzgado de Guardia, médico forense y policía.

- Colocación de la víctima sobre una sábana blanca limpia, que posteriormente será recogida para su análisis.
- Realización de anamnesis y examen clínico, no ginecológico salvo indicación judicial.
- Remisión a hospital con servicio de Ginecología, para realizar exploración física completa, recogida de muestras, toma de fotografías, indicación de profilaxis postexposición frente a ITS, VIH y embarazo, asistencia psicológica e información sobre recursos existentes, procedimientos y actuaciones legales.
- Emisión de informe clínico-asistencial en el que consten los datos especialmente relevantes, así como parte de lesiones lo más descriptivo posible, determinante para la denuncia de la agresión. Si la víctima rehusara traslado a hospital, correspondería esta emisión al médico que la estuviera asistiendo.
- Apoyo emocional y psicológico a lo largo de toda la intervención.

El personal sanitario de cualquier dispositivo extrahospitalario en su asistencia a una víctima de agresión sexual, y salvo riesgo vital que obligue al tratamiento médico inmediato, remitirá a la víctima al hospital más cercano, rápidamente y en ambulancia, evitando lavados, cambios de ropa, ingesta de líquidos o alimentos antes de su reconocimiento en el hospital, que habitualmente es realizado por médico forense y ginecólogo. En la asistencia extrahospitalaria se minimizarán las intervenciones y exploraciones, para evitar perder material de una posible muestra.

Todos los recursos sanitarios y no sanitarios que asistan a la mujer conformarán un equipo multidisciplinar que actuará de forma protocolarizada, simultánea y coordinada. Una de las variables que condicionarán la recuperación de la mujer tras una agresión sexual, es la acogida y atención prestada por los servicios sanitarios, de los cuales, los equipos de emergencias son primeros intervinientes. Atendiendo al especial estado en que se encuentra la víctima, el trato debe ser respetuoso y preferente, generando un clima de seguridad en un lugar adecuado, que impida interrupciones y preserve la intimidad de la víctima, respetando su privacidad, sin restar importancia al hecho, sin aconsejar en exceso y sin adoptar una actitud sobreprotectora que limite su capacidad de decisión. Se evitará el contacto de la víctima con el agresor.



Importancia de la recogida de muestras en agresión sexual

La recogida de muestras es un elemento fundamental para la identificación del autor del delito. Las muestras recogidas en el cuerpo o prendas de la víctima, adquieren valor de prueba en juicio oral.

Sería conveniente que fueran recogidas en su integridad por el médico forense, preservando la cadena de custodia, y entregándose al indicativo policial encargado del traslado y custodia de la víctima.

Si el Juzgado de Guardia no autorizara el desplazamiento del médico forense para la toma de muestras, se puede realizar una **encomienda judicial al equipo facultativo de guardia**, en cuyo caso, la toma de muestras se hará sin la presencia del médico forense pero bajo el consentimiento de la mujer.

Si la mujer no prestara su consentimiento, el Juzgado de Guardia podría enviar un Auto Judicial por escrito ordenando la toma de muestras.

Todo ello está orientado a poder realizar una investigación de los hechos y a que la mujer pueda denunciar con posterioridad. El plazo máximo para formular la denuncia (según la gravedad de la pena), no puede ser superior a tres años contados desde el día en el que se cometieron los hechos. Si la víctima es menor de edad; el cómputo del plazo comenzará el día en que la menor adquiera la mayoría de edad.

Si la asistencia se presta en un lugar alejado del hospital y la víctima de agresión sexual por vía bucal exige lavarse la boca, podría realizarse una toma bucal con hisopo estéril en seco (2 muestras) y posteriormente, recogida del enjuague bucal con suero fisiológico en recipiente estéril para análisis. Este procedimiento debe realizarse ante un testigo. Las muestras debidamente rotuladas, se custodiarán por el profesional hasta la entrega al médico forense.

Traslado

Contactar con CCU para solicitar preaviso hospitalario, si es preciso, indicar inicio del traslado y tiempo estimado de llegada, así como novedades durante el traslado si la asistencia lo permite.

1. Torsión anexial

- Trasladar en SVA al hospital más próximo con Servicio de Cirugía.

2. Ruptura de absceso tubo-ovárico

- Trasladar en SVA al hospital más próximo con Servicio de Cirugía.

3. Agresión sexual

- Trasladar al hospital más próximo con Servicio de Ginecología:

- En SVA: si hay lesiones severas que lo requieran o si el equipo de la UME realiza la custodia de las muestras.
- En SVB: resto de casos.

Anexo I.—Agresión sexual

1.—Registro en la historia clínica

Constarán: **datos de filiación**, **antecedentes** de enfermedades, intervenciones, medicaciones y hábitos tóxicos, **historia ginecológica** (menarquia, ciclo menstrual, FUR, método anticonceptivo, última relación sexual), hechos referidos por la paciente **sobre la agresión** (fecha, lugar, hora, tipo de agresión sexual) y actividades realizadas después de la misma y antes de la exploración (aseo personal, toma de alimentos o medicación); antecedentes de violencia, si los hubiera.

2.—Exploración general de la superficie corporal

La mujer se desvestirá sobre una sábana blanca, para poder recoger en ella la ropa y los restos que pudiera tener. La exploración será sistemática, de arriba abajo, inicialmente en bipedestación, y en decúbito si es preciso. En el informe, se describirán las lesiones: localización, tipo, importancia, aspecto, forma y color. Si no las hubiera, también quedará reflejado. Conviene realizar fotografías de las lesiones, previo consentimiento de la mujer.

3.—Exploración ginecológica

Se realizará una inspección vulvo-vaginal en camilla ginecológica para valorar heridas, hematomas, contusiones, o la no existencia de las mismas. Los desgarros himenales en mujeres que no han tenido relaciones coitales previas, evidencian penetración. El material exploratorio que pueda resultar lesivo no debe utilizarse hasta descartar la existencia de desgarros o roturas en vagina, recto o tabique recto-vaginal. Se evitará producir microtraumatismos durante las maniobras exploratorias.

4.—Toma de muestras

La toma de muestras debe realizarse a la mayor brevedad. La mujer acudirá al hospital sin lavarse ni cambiarse de ropa tras la agresión. Las muestras deben ser cuidadosamente envasadas y rotuladas con nombre de la paciente, fecha y firma del profesional que ha tomado dichas muestras. Todas las muestras recogidas y etiquetadas se introducirán en un sobre con el nombre de la mujer y dirigido a Medicina Forense del Juzgado de Guardia. Si la toma de muestras no es realizada por el Médico Forense, se asegurará la cadena de custodia para que las muestras obtenidas tengan valor jurídico. El responsable de la toma y el del transporte de la muestra hasta el servicio médico-forense del Juzgado de Guardia, deben registrar y documentar su identidad, así como una relación exacta de las muestras obtenidas y remitidas. Debe quedar constancia de la persona a quien se entregan en las dependencias médico-forenses. Son muestras de interés legal:

Semen

Tomas Secas: Tomas vaginal, anal o bucal con al menos dos hisopos secos y estériles. Se conservarán cerrados en sus fundas, refrigerados entre 4 y 8 °C, y rotulados con: nombre de la paciente, fecha y lugar de donde se ha obtenido.



Semen <i>(cont.)</i>	Lavado vaginal, anal o bucal: Se realizará con 10cc. de suero fisiológico estéril y se recogerá en un tubo estéril con cierre hermético. Se rotulará y mantendrá refrigerado (4-8 °C). El lavado vaginal será posterior a la toma para cribado de ITS.
	Tomas de hisopo humedecidas en suero fisiológico: En caso de agresión anal u oral, de las correspondientes cavidades, en su tubo y rotulado.
	Prendas de ropa de la paciente relacionadas con la agresión: en bolsas independientes y rotuladas.
Uñas	Recorte de uñas para su análisis, en busca de restos de piel del agresor. Cada uña se envasará independientemente y se rotulará con el dedo al que pertenece.
Vello pubiano	Peinado púbico con cepillo ginecológico, en busca de vello del agresor.
Sangre	Grupo sanguíneo y Rh de la paciente, estudio de ITS (VIH, VHB, VHC, Sífilis), y tóxicos en sangre, en busca de sustancias que alteren la voluntad o la conducta.
Orina	Prueba de embarazo, y tóxicos en orina (s/p).
Exudado	Frotis citológico y cultivo para detectar clamidias, gonorrea, monilias y tricomonas.
5.-Atención y seguimiento	
Tratamiento de lesiones físicas: curas, profilaxis antitetánica y/o antibiótica, si se precisa.	
Tratamiento de daños psicológicos: derivar a Psiquiatría o Psicología, con carácter preferente.	
Prevención de ITS: profilaxis frente a gonococia, clamidia y sífilis, y post-exposición VIH, VHB y VHC.	
Prevención del embarazo: si la mujer utilizaba un método anticonceptivo eficaz, no es necesario. En caso contrario, si han transcurrido menos de 72 horas, se indicará la contracepción postcoital hormonal y si han transcurrido entre 72 horas y 5 días, se indicará la colocación de un DIU. En todo caso, se realizará prueba de embarazo tras 2-3 semanas, y se informa de la posibilidad de interrumpirlo si lo hay.	
6.-Información y derivación	
Información: Puede solicitar una Orden de Protección. Existen recursos sociales para la atención a las víctimas de violencia sexual. Se recomienda no mantener relaciones sexuales coitales hasta siguiente valoración y cumplir seguimiento adecuado de todo el proceso de atención integral a su salud. Derivación: a atención primaria y trabajo social, atención psicológica, social y jurídica de la mujer, según la organización y recursos propios de su CCAA o provincia.	
7.-Notificación al juzgado	
Remitir al Juzgado de Guardia: parte de lesiones, informe médico, resultados de las pruebas realizadas.	

(Según Protocolo Común para la Actuación Sanitaria ante la Violencia de Género del Ministerio de Sanidad)

Anexo 2.—Agresión sexual en menores

El Protocolo Sanitario de Actuación ante la sospecha de Maltrato Intra-familiar en la Infancia de Castilla y León, en el caso de agresión sexual a menores indica unas pautas a seguir:

Agresiones sexuales en las pacientes menores de edad

Actuación de los servicios de emergencias

Se atenderán inmediatamente las lesiones que supongan riesgo grave para la salud del menor.

Se realizará parte médico de lesiones.

Se observará la actitud del menor y se comunicará al médico responsable del centro receptor, para que indique valoración y tratamiento de las consecuencias psicológicas de la agresión sufrida por la menor, y si precisara tratamiento psiquiátrico, poder derivarle a los Equipos de Salud Mental Infanto-Juvenil. En el informe clínico-asistencial debe quedar constancia de cualquier aspecto relacionado con esta evaluación.

Se generará confianza y seguridad a través del lenguaje no verbal, actuando con prudencia, sin manifestar prisa, explorando cuidadosamente, explicando cada intervención y solicitando su colaboración en la medida de sus posibilidades. Es frecuente que los niños rechacen el contacto físico y se nieguen a hablar.

Se derivará al Hospital de Referencia para su evaluación, tratamiento e ingreso si lo precisara, previo contacto telefónico, y asegurando la protección del menor, especialmente en aquellos casos en los que no exista figura familiar o de apego presente. El caso debe comunicarse a las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado, fundamentalmente en aquellos casos en que peligre la integridad del menor.

Actuaciones prioritarias en el hospital de referencia

El médico responsable del centro receptor notificará el caso directamente a la Sección de Protección a la Infancia de la Gerencia Territorial de Servicios Sociales, así como al trabajador social del centro sanitario.

Será solicitada la asistencia del médico forense, quien procederá al reconocimiento y obtención de muestras.

Se indicará profilaxis de enfermedades infecciosas y anticoncepción de emergencia, según proceda.

Es posible que sea necesario retener al menor en el hospital hasta conocerse la decisión de los servicios sociales o judiciales.

Importante

Si el presunto agresor es menor de edad, se informará inmediatamente a la Fiscalía de Menores.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ezcurra R, Lamberto N, Peñas V. Dolor abdomino-pélvico en ginecología. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2009; 32 (Supl. 1): 49-58.
2. Rivera A, Mora A, García A, de Araujo D, Cueto L. Dolor pélvico de origen ginecológico como patología urgente. *Radiología.* 2007; 59 (2): 115-127.
3. Recari E, Oroz LC, Lara JA. Complicaciones de la cirugía ginecológica. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2009; 32(1): 65-79.
4. Acién P. Endometriosis. *Acta Ginecol.* 2009; 66(3): 70-109.
5. Maita F, Hochstatter E, Niño de Guzman O. Diagnóstico en Torsión de Pedículo de Quiste Anexial en Ginecología. *Gac Med Bol* 2011; 34 (1): 30-33.
6. Ricci P, Solà V, Pardo J. Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis como hallazgo durante cirugía ginecológica. *Rev. chil. obstet. ginecol.* 2009; 74(3): 189-193.
7. Baquedano L, Lamarca M, Puig F, Ruiz MA. Enfermedad inflamatoria pélvica: un reto en el diagnóstico y tratamiento precoz. *Rev. chil. obstet. ginecol.* 2014; 79(2): 115-120.
8. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Protocolo común para la actuación sanitaria ante la Violencia de Género. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2012.
9. Grupo de trabajo sobre maltrato infantil de la APAPCYL (Asociación de Pediatría de Atención Primaria de Castilla y León). Protocolo sanitario de actuación ante la sospecha de maltrato intrafamiliar en la infancia y adolescencia. Castilla y León: Gerencia Regional de Salud, 2016.
10. Consejería de Familia e Igualdad de Oportunidades. Guía de actuación para casos de agresiones sexuales en Castilla y León. Castilla y León: Dirección General de la Mujer JCYL, 2007.
11. Protocolo de actuación de las fuerzas y cuerpos de seguridad y de coordinación con los órganos judiciales para la protección de las víctimas de violencia doméstica y de género. Disponible en: http://www.violenciagenero.msssi.gob.es/profesionalesInvestigacion/juridico/protocolos/docs/Protocolo_Actuacion_Fuerzas_Cuerpos_Seguridad_Coordinacion_Organos_Judiciales.pdf.
12. Sánchez F, Valverde-Grimaldi A, Villalobos A. La exploración de la víctima de una agresión sexual con fines periciales. *Emergencias.* 1997; 9(5): 302-306.
13. Área de Familia y Servicios Sociales del Ayuntamiento de Madrid. Protocolo de actuación coordinada de los organismos competentes en materia de agresiones sexuales. Madrid: Área de Familia y Servicios Sociales del Ayuntamiento de Madrid.

14. Suárez A et al. Protocolo andaluz para la actuación sanitaria ante la violencia de género. 2.^a Edición. Sevilla: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales, 2015.
15. Herrera A, Martínez JM. Protocolo de actuación sanitaria ante la agresión sexual. Disponible en: <https://www.sergas.es/Docs/Enportada/Eventos/Comunicaciones/C52.pdf>.
16. Instituto Aragonés de la Mujer. Guía de actuación de las entidades locales ante agresiones sexuales en Aragón. Zaragoza: Gobierno de Aragón, Departamento de Ciudadanía y Derechos Sociales. Disponible en: https://www.aragon.es/estaticos/GobiernoAragon/Organismos/InstitutoAragonesMujer/Documentos/guia_actuacion_agresiones.pdf.
17. Hospital de Basurto. Protocolo de actuación ante las agresiones sexuales. Basurto: Hospital de Basurto, 2009.
18. Ley Orgánica 10/1995, de 23 de Noviembre, del Código Penal. Título III. Capítulos I y II.
19. RD de 14 de Septiembre de 1882 por el que se aprueba la Ley de Enjuiciamiento Criminal.
20. Ley 38/2002, de 24 de Octubre, de reforma parcial de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, sobre procedimiento para el enjuiciamiento rápido e inmediato de determinados delitos y faltas, y de modificación del procedimiento abreviado.
21. Ley 35/95 de 11 de Diciembre de Ayudas y asistencia a las víctimas de delitos contra la libertad sexual.
22. Ley 4/2015, de 27 de Abril, del Estatuto de la víctima del delito.
23. Instrucción de la Secretaría General de Estado de Seguridad 6/1997, sobre información a la víctima.
24. Instrucción de la Secretaría General de Estado de Seguridad 2/1998, sobre medidas de prevención, investigación y tratamiento de la violencia contra la mujer y la asistencia a la misma.



Asistencia a los trastornos mentales en el embarazo y puerperio

INTRODUCCIÓN

Las mujeres con patologías mentales previas al embarazo que estén siendo tratadas farmacológicamente, deberán consultar con sus especialistas de Ginecología y Obstetricia, así como con su Psiquiatra, la viabilidad de continuar su tratamiento, de forma que no se ponga en riesgo la vida del feto ni la salud de la mujer. Durante el embarazo se evita el consumo de fármacos, pero no todos son igual de perjudiciales en la gestación; se valorará el beneficio-riesgo de su consumo de forma individualizada.

CLÍNICA

Al margen de los trastornos mentales previos, durante el puerperio se pueden manifestar importantes trastornos psiquiátricos, que ponen en riesgo el establecimiento y la consolidación del vínculo emocional materno-fetal. Debido a ello, hay que saber identificar cualquier comportamiento que sugiera el padecimiento de estas patologías. Existen tres trastornos definidos durante el postparto. Los servicios de emergencias deben saber reconocer estas entidades para tratarlas y derivarlas adecuadamente:

Tristeza postparto

Estado transitorio de reactividad emocional de origen desconocido que experimenta el 15-85% de las puérperas en los primeros 10 días postparto, con pico de incidencia alrededor del 5.º día. Debe identificarse precozmente. Es un factor de riesgo de la depresión puerperal.

Sintomatología: irritabilidad, labilidad emocional, confusión, fatiga.

Factores predisponentes: antecedentes de trastornos disfóricos menstruales previos o depresión pregestacional o gestacional.

Depresión posparto

Episodio depresivo mayor que aparece en las primeras 4 semanas postparto y dura al menos 2 semanas, presente en un 10-15% de puérperas, debido a alteraciones bioquímicas y hormonales, junto a una especial sensibilidad ante estos cambios. Para su diagnóstico se emplean varias escalas; destaca la Escala de Depresión Posnatal de Edimburgo (EPDS).

Sintomatología: ánimo triste, disforia, apatía, irritabilidad, angustia, ansiedad, trastornos del sueño, anhedonia, aislamiento social. Altera el establecimiento del vínculo emocional materno-filial que se traduce en un cuidado mínimo o defectuoso (menor tasa de lactancia materna y deficiente control pediátrico). En el neonato provoca llanto incoercible, trastornos del sueño y del comportamiento.

Factores predisponentes: antecedentes de depresión gestacional (Tasa de recurrencia: 70%), tristeza postparto en semanas previas, trastornos disfóricos menstruales previos, trastornos del sueño maternos y/o del recién nacido, disfunción familiar, hiperemesis gravídica, bebé con problemas de salud, aborto o hijo muerto, embarazo no deseado, adolescencia, inmigración, estrés psicosocial reciente, ausencia de apoyo social o familiar, condición socioeconómica comprometida, hábitos tóxicos, trastornos de la alimentación.

Psicosis puerperal

Urgencia psiquiátrica por riesgo elevado de autoagresión, suicidio, neonaticidio e infanticidio. Episodio psicótico en las primeras 2-4 semanas postparto. Aparece en 1/500-1.000 puérperas. Riesgo de recurrencia en cada parto posterior: del 30% al 50%.

Sintomatología: alucinaciones (sin signos neurológicos que sugieran organicidad) que ordenan matar al niño o delirios de que el niño está poseído, confusión, pensamiento desorganizado, desorientación, trastorno del ánimo, ideación paranoide.

Factores predisponentes: enfermedad psicótica de base, trastornos del ánimo en puerperios anteriores, antecedentes de trastorno depresivo o bipolar, antecedentes familiares de trastornos bipolares o de psicosis puerperal, primíparas, mayor edad, madres solteras, situaciones con privación de sueño, complicaciones obstétricas, negación del embarazo, falta de cuidado prenatal.

ACTITUD DIAGNÓSTICA. ACTITUD TERAPEÚTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Actuación de los recursos de emergencias

Tratamiento de las lesiones físicas que supongan un riesgo vital.

Identificación de la patología mental presente en la paciente y tratamiento sintomático, teniendo en cuenta la compatibilidad de los fármacos que puedan administrarse con la lactancia materna.

Realización de anamnesis y examen clínico.

Remisión a hospital con servicio de Psiquiatría, para realizar valoración de la patología, asistencia psiquiátrica y/o psicológica (según proceda) e información sobre recursos existentes para su tratamiento.

Apoyo emocional y psicológico a lo largo de toda la intervención, evitando culpabilizar a la mujer.



Trastornos adictivos durante el embarazo

El consumo de tabaco y bebidas alcohólicas se encuentra muy arraigado y socialmente aceptado; junto a esto, el uso de drogas y el abuso de determinados fármacos, han provocado un fenómeno sociocultural sin precedentes de normalización del consumo, motivado por la falsa creencia de su inocuidad. Durante el embarazo se debe evitar todo consumo de tóxicos, sin embargo hay mujeres que tienen hábitos tóxicos durante la gestación, lo que puede ser determinante en la salud del feto y del recién nacido. El conocimiento de los efectos de cada tóxico permite reconocer una sintomatología específica en el recién nacido.

Tóxico	Efectos
Alcohol	<p>Potente teratógeno. Provoca defectos congénitos, alteraciones del desarrollo, Síndrome Alcohólico-Fetal (graves trastornos neurológicos, severas malformaciones cráneo-faciales y deficiencias en el crecimiento pre y postnatal).</p> <p>Consumo durante la lactancia: En el recién nacido provoca alteraciones del sueño, trastornos del desarrollo neurológico motor, problemas de succión e incluso intoxicación etílica.</p> <p><i>No hay constancia de que exista un nivel de consumo sin efecto. Las concentraciones de alcohol son mayores en el feto que en la sangre materna. En la leche materna se alcanza la misma concentración.</i></p>
Tabaco	<p>Provoca embarazo ectópico, aborto espontáneo, preeclampsia, placenta previa, parto pretérmino, rotura prematura de membranas, muerte perinatal, bajo peso al nacer, disminución de peso y muerte súbita del lactante.</p>
Cannabis	<p>Provoca prematuridad, inmadurez fetal, bajo peso al nacer, riesgo de leucemias agudas si el consumo fue inmediatamente antes o durante el embarazo, síntomas de abstinencia (llanto excesivo, temblores y trastornos del sueño). En los primeros días de vida provoca hiporreactividad, irritabilidad y trastornos del sueño. En los primeros años de vida provoca ligero retraso cognitivo.</p>
Cocaína	<p>Riesgo de aborto espontáneo y de parto prematuro. Riesgo de ACV y daños cerebrales irreversibles en el feto. Provoca bajo peso, perímetro cefálico disminuido, alteraciones cardiorrespiratorias, hiperexcitabilidad, retraso del lenguaje, del desarrollo cognitivo y de la memoria viso-espacial, trastornos de la personalidad y de la respuesta a estímulos ambientales.</p>
Anfetaminas y drogas de diseño	<p>Provoca retraso del crecimiento intrauterino, abortos espontáneos, nacimientos prematuros, malformaciones cardíacas, paladar hendido, trastornos del sueño y de la alimentación, trastornos neurológicos, temblores, hipo o hipertonia muscular y problemas de aprendizaje.</p> <p><i>La dextroanfetamina y metanfetamina pasan a leche materna.</i></p>

Tóxico	Efectos
Opiáceos	Provoca aborto espontáneo, muerte fetal intraútero, abrupioplacenta, preeclampsia, parto pretérmino, retraso del crecimiento. Si ADVP, riesgo en recién nacidos de contraer VIH o Hepatitis C durante embarazo y parto. La cesárea reduce riesgo de transmisión de infecciones. La interrupción repentina del consumo de heroína en gestantes aumenta el riesgo de muerte fetal. Se recomienda tratamiento con metadona.

Anexo I.-Fármacos

Clasificación FDA: Seguridad en el embarazo: Categoría **A** (riesgo remoto de daño fetal), **B, C, D y X** (contraindicado). Seguridad en la lactancia: Categoría **A** (compatible con la lactancia), **B, B*** y **C** (contraindicado).

Grupo	Principio activo	Embarazo	Lactancia
Benzodiazepinas	Diazepam, Lorazepam, Lormetazepam	D	B
	Alprazolam, Clorazepato, Oxazepam	D	C
	Midazolam	D	C
	Flurazepam, Triazolam	X	C
Otros hipnóticos/ Sedantes	Zolpidem	B	B*
	Buspirona	B	C
	Zopiclona	C	C
Antidepresivos Tricíclicos	Imipramina, Nortriptilina	D	B
	Amitriptilina, Dosipramina	C-D	B*
	Mianserina	¿?	¿?
ISRS	Fluoxetina	B-C	B
	Paroxetina, Sertralina, Fluvoxamina	C	B
	Venlafaxina	C	B*
	Citalopram, Escitalopram	C	C
Antipsicóticos típicos	Clorpromazina, Haloperidol	C	B
	Levomepromazina	C	¿?
Antipsicóticos atípicos	Clozapina	B	C
	Risperidona, Olanzapina	C	B
Estabilizadores	Litio	D	C



Grupo	Principio activo	Embarazo	Lactancia
Antídotos y vitaminas	Flumazenilo(si es necesario, administrar)	C	B-B* Suspender durante 24 h
	Naloxona(sólo si es estrictamente necesario)	B	B-B* Suspender las siguientes 24 h
	Tiamina	A/ C a dosis altas	A

BIBLIOGRAFÍA

1. Asociación Americana de Psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA: Editorial Panamericana; 2013.
2. Asociación Americana de Psiquiatría. Asociación Americana de Psiquiatría, Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (5.ª ed.). Arlington, VA: Editorial Panamericana; 2013.
3. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales – Junta de Andalucía; 2014. NIPO: 680-13-122-7.
4. Pereda A, Navarro M, Viñuela MC, Aguarón A, Ortiz L. Desórdenes psiquiátricos en el puerperio: nuestro papel como obstetras. Clin Invest Gin Obst. 2014;41(4):169-175.



Asistencia a la violencia de género en la mujer gestante

INTRODUCCIÓN

La violencia basada en el género, o violencia contra las mujeres, se comporta como uno de los mayores problemas de salud pública y de derechos humanos de todo el mundo. Afirmación procedente de la OMS, que ya en 1996 declaró la erradicación de violencia contra las mujeres como un problema de salud pública a nivel mundial.

En 2002 el Consejo de Europa adoptó una recomendación en la que declaraba la violencia contra la mujer como una emergencia de salud pública y como causa mayor de muerte y discapacidad de mujeres entre 16 y 44 años.

En lo que se refiere al maltrato durante el embarazo tiene un efecto devastador, sobre la salud sexual y reproductiva lo cual también afecta a los hijos.

Datos de servicios obstétricos revelan que el 40% de los casos de maltrato comienzan durante la primera gestación y puede contribuir a depresión y aborto voluntario.

DEFINICIÓN

Las Naciones Unidas defienden la violencia contra las mujeres como: «Cualquier acto de violencia basada en el género que causa daño físico, sexual o mental que genera sufrimiento a las mujeres, incluyendo amenazas de tales actos, coacción o privación arbitraria de libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la privada».

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Los aspectos más importantes en la atención urgente a la violencia hacia las mujeres son la **detección precoz**, con las técnicas de anamnesis adecuadas y la **valoración del riesgo vital** de la paciente, y en nuestro caso del bebé que espera.

Detección precoz

Las mujeres a veces no van a manifestar el origen real de las lesiones (lesiones, somatizaciones, crisis de ansiedad o intentos autolíticos...), y otras

veces sí solicitando ayuda. Por lo tanto hace falta la formación y a veces sensibilización de los profesionales sanitarios ante este problema de salud, para tenerlo en cuenta y hacer un diagnóstico diferencial de determinadas patologías.

Consecuencias en la salud

Son muy amplias e influyen en todos los aspectos de la vida de las mujeres afectadas. Además repercuten negativamente en la salud y en la de sus hijos y afectan al conjunto de la sociedad.

CONSECUENCIAS MORTALES: Homicidio y suicidio.

Homicidio: Riesgo de muerte, que lo más probable sea consecuencia de agresión física directa del maltratador, haya habido o no intencionalidad.

Suicidio: Las mujeres maltratadas tienen la probabilidad de suicidio de tres a cinco veces mayor que las de parejas no violentas. Los intentos autolíticos son una de las consecuencias más graves de la violencia de género.

CONSECUENCIAS NO MORTALES: Desde lesiones leves a TCE graves.

Lesiones traumáticas.

Relaciones sexuales no consentidas: embarazo no deseado, infecciones (VIH)...también afectan al feto: abortos, muerte fetal, sangrado vaginal, parto prematuro.

Exacerbaciones de enfermedades crónicas o estress crónico.

Maltrato psicológico

ACTITUD TERAPEÚTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

En muchas ocasiones, la urgencia es el primer punto de acceso al sistema sanitario de las mujeres que sufren violencia de género, al ser uno los lugares más accesibles que encuentran para solicitar ayuda, aún así las mujeres pueden reconocer haber sufrido malos tratos o no.

Aquí es donde jugamos un importante papel —> **detección precoz.**



Cuando sospechar malos tratos

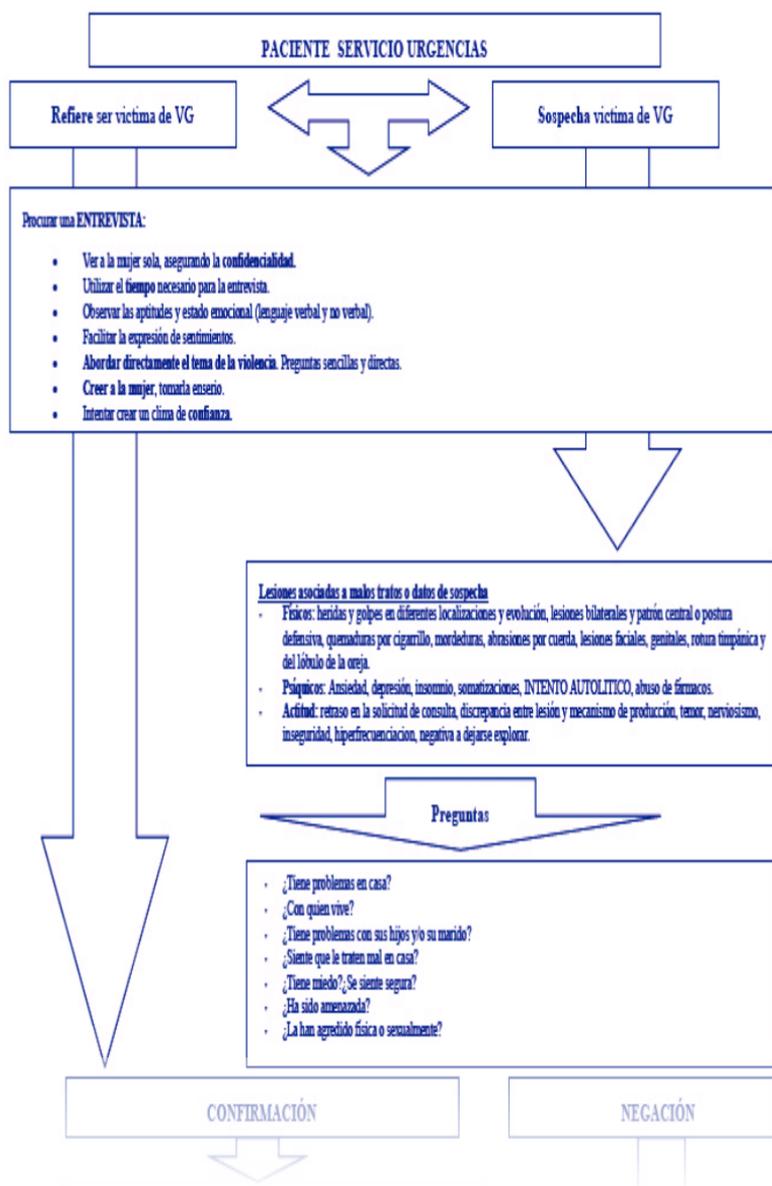
Tabla 1. Señales de alerta:

- El comportamiento del compañero: pendiente de la paciente, a veces contesta por ella, rehúsa abandonar la estancia y a que estemos solos con la paciente. Ella le mira continuamente como «pidiendo su aprobación».
- Retraso en la búsqueda de solución al problema por el cual está consultando.
- Negación a ser explorada más allá de la lesión.
- Múltiples visitas anteriores (por procesos traumáticos o no).
- No coincide la historia o la del acompañante con las lesiones que vemos; no hay concordancia.
- Comportamiento depresivo, ansiedad, intentos autolíticos.
- Lesiones traumáticas no relacionadas con accidentes de tráfico que achacan a accidentes domésticos o caídas fortuitas en domicilio.
- Intoxicación etílica y/ abuso de drogas.
- Dolores crónicos recidivantes, la paciente es «hiperfrecuentadora».
- Estado gestacional.

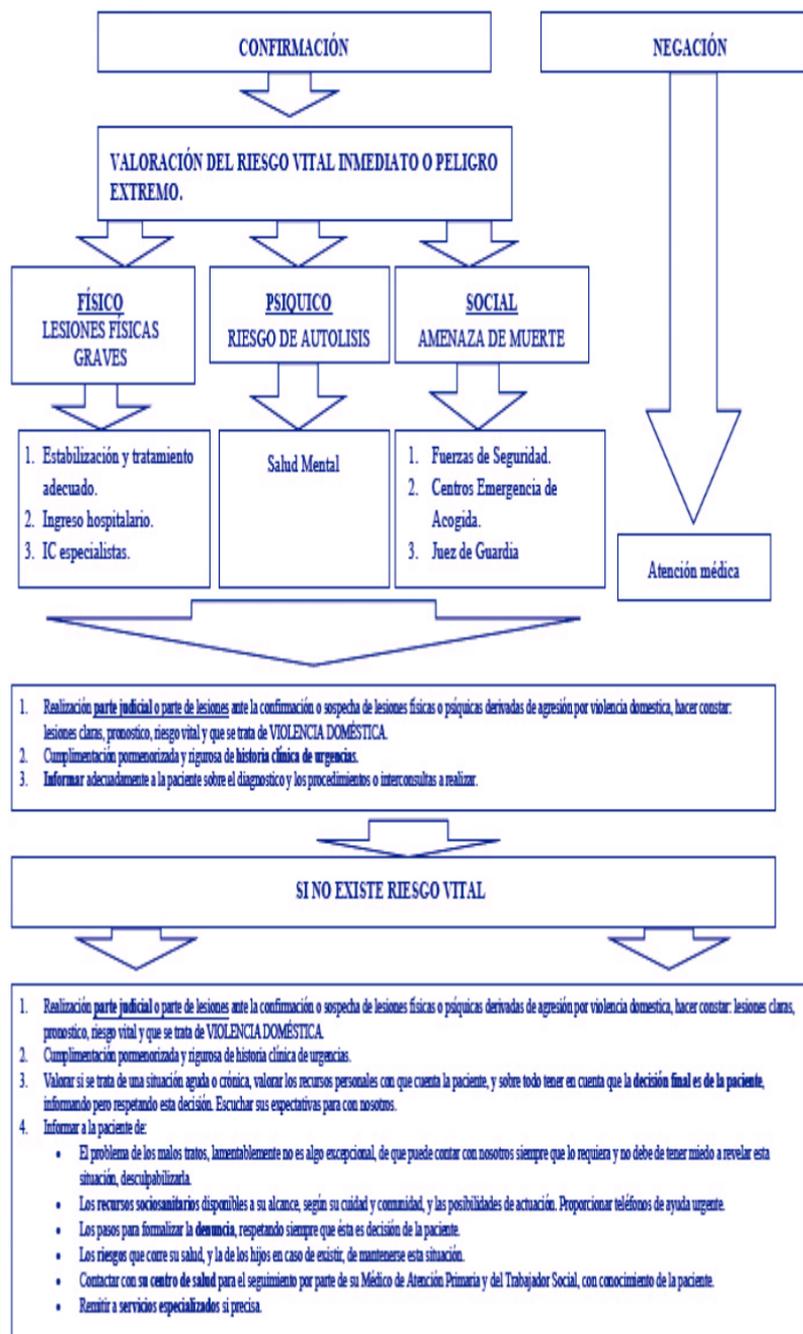
Tabla 2. Lesiones asociadas a malos tratos

- Traumatismos faciales, erosiones en cara y cuello.
- Fracturas mandibulares.
- Arrancamiento del lóbulo de la oreja, rotura de tímpano.
- Traumatismos en tronco y/o abdominales.
- Equímosis en diferentes estadios de evolución.
- Lesiones contusas, quemaduras y abrasiones. Siguen un patrón central y bilateral y hay lesiones en lugares q sugieren posturas defensivas (por ejemplo antebrazos).
- Lesiones genitales.
- Molestias ambiguas.
- Intentos autolíticos.
- En gestantes aparecen lesiones en mamas, área genital y abdomen. Complicaciones como abortos, partos pretérmino o recién nacidos de bajo peso.
- Los golpes producidos por el agresor sobre el vientre materno pueden conducir a desprendimientos prematuros de placenta (abruptio traumático) con resultados de partos prematuros, muerte materna por grave hemorragia interna o rotura uterina.

Protocolo de actuación en los servicios de urgencias ante situaciones de violencia de género



sigue >>>



BIBLIOGRAFÍA

1. Lydia Salvador Sánchez, María Rivas Vilas, Susana Sánchez Ramón. Violencia y Maltrato de Género (Y III). Nociones prácticas para su detección precoz y abordaje integral en urgencias. *Emergencias* 08/06/2008. 20: pag, 343-352. Disponible en: Emergencias.portalsemes.org.
2. Manuel López Ventura. Violencia de género y emergencias sanitarias: buscando la mejor atención a las víctimas. *Revista de formación para técnicos en Emergencias Sanitarias*. Vol. 2-num.3 julio-septiembre 2013. Disponible en: <http://www.zonates.com/es/revista>.
3. Carmen Yolanda García Herrera; María Jesús Dorrego Leal. Violencia de género durante el embarazo, prevalencia, riesgos y prevención. Estudio de revisión. Recuperado a partir de: <http://www.sergas.es-comunicaciones>. «Citado 5 de Mayo de 20018».



Soporte vital avanzado en el trauma grave mujer gestante

INTRODUCCIÓN

En la actualidad los traumatismos constituyen la principal causa de muerte no obstétrica durante el embarazo, por ello es importantísimo una correcta atención a la embarazada para minimizar las secuelas de las lesiones tanto para la madre como para el feto. Aproximadamente el 8% de las embarazadas ha sufrido algún traumatismo.

El embarazo constituye una situación especial al provocar cambios anatómofisiológicos importantes en órganos y sistemas. Estos cambios modifican la respuesta orgánica habitual frente a un traumatismo, lo cual supone que tendremos que tenerlos muy en cuenta a la hora de la valoración de una gestante politraumatizada.

MECANISMOS LESIONALES

1) Traumatismos cerrados:

- a) Lesiones directas.
- b) Lesiones indirectas.

2) Traumatismos penetrantes:

Fundamentalmente por el arma de fuego y blanca o enclavamiento de cuerpos extraños en abdomen. El útero es el órgano Diana en este tipo de lesiones mortales para el feto.

CLÍNICA

Lesiones específicas

1) *De la gestante*

a) Traumatismo uterino:

Es la lesión más frecuente a partir del tercer mes. Los traumas sobre este órgano pueden dar lugar a grandes hemorragias que comprometan la

vida materna en un 10% y en el 100% la fetal, su expresión más severa es la rotura uterina que clínicamente se manifiesta por:

- Posible irritación peritoneal.
- Palpación de partes fetales en la exploración abdominal.
- Signos de shock hipovolémico.
- Posible metrorragia, aunque escasa.

b) Embolismo de líquido Amniótico (ELA):

El líquido amniótico emboliza la circulación pulmonar, comportándose como si de un tromboembolismo pulmonar se tratara, se manifiesta como:

- Dolor torácico y disnea.
- Insuficiencia cardiaca derecha, acompañada de disnea y taquipnea.
- Sincope / shock.
- Taquicardia, arritmias y parada cardiorrespiratoria.

Además es una causa frecuente de coagulación intravascular diseminada, por lo que ante la presencia de ELA que amenace la vida de la madre, o implique CID, se debe proceder a la evacuación uterina urgente.

c) «Abruptio placentae»:

Es la consecuencia más frecuente de traumatismo cerrado de abdomen, que puede originar la ruptura de vellosidades coriales placentarias, originando hemorragia retroplacentaria y desprendimiento de placenta, cuadro de gran severidad tanto para el feto como para la madre. La gravedad del mismo estará en relación con el tanto por ciento de superficie placentaria afectada, estimándose que un desprendimiento de más del 40% supone un alto riesgo de muerte fetal, el riesgo de la madre depende de la hemorragia causada, que se incrementara si aparece atonía uterina.

Se presenta en el 2-4% de accidentes leves y hasta el 38% de los traumas severos.

Se sospechara de abruptio ante:

- Perdidas vaginales de líquido amniótico.
- Aumento de la actividad uterina.
- Metrorragia.
- Síntomas de hipovolemia materna.
- Dolor abdominal y uterino.
- Sufrimiento fetal.
- Mayor tamaño uterino en relación a edad gestacional.



d) Hemorragia «feto materna»:

Tras el trauma es frecuente el paso de sangre del feto a la madre en volumen importante. Este fenómeno trae como consecuencia la sensibilización Rh en madres Rh (-) y feto Rh (+), anemia fetal, arritmias e incluso muerte fetal por exanguinación.

e) Contracciones uterinas:

Se trata de la patología obstétrica más frecuente provocada por los traumatismos. La intensidad y frecuencia de las mismas están en relación a la edad gestacional y la gravedad de la lesión. Cuando no cesen de forma espontánea pueden indicar una lesión severa, por lo que el tratamiento tocolítico podría no estar indicado.

f) Rotura de membranas o rotura de bolsa amniótica.

2) Del feto

a) Lesiones directas sobre el feto:

Son raras por estar bien protegido, en caso de que se den suelen ser hemorragias intracraneales y fracturas de cráneo.

b) Sufrimiento fetal:

Secundario a las alteraciones hemodinámicas y de oxigenación maternas. La hipotensión materna conlleva la hipoperfusión placentaria y con ello sufrimiento fetal. Este será diagnosticado por Tocografía externa al presentar:

- Desaceleraciones fetales después de las contracciones uterinas.
- Menor variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal.
- Frecuencia cardíaca fetal mayor de 160 latidos por minuto o menor de 110 latidos por minuto.

ACTITUD DIAGNÓSTICA ANTE EL TRAUMA EN LA MUJER GESTANTE

El procedimiento no varía sustancialmente del recomendado para el resto de politraumatizados, por tanto tendremos una **Valoración Primaria** (A, B, C, D, E) y **Valoración Secundaria**.

1) Consideraciones en la evaluación primaria

En primer lugar sospecharemos el estado de gravidez en cualquier mujer en edad fértil mientras no se demuestre lo contrario.

Partiremos de la premisa «todo feto está vivo hasta que no se descarte intrahospitalariamente».

Siempre se administrará oxígeno suplementario a alto flujo.

Se recomienda expansión de volumen de forma precoz mediante infusión de SF y/o cristaloides, con lo cual mejoraremos la perfusión uteroplacentaria, anticipándonos al shock fetal y/o materno.

Está indicada la trasfusión de sangre temprana de forma específica, y recalamos la contraindicación del uso de aminas vasoactivas por falta de respuesta en casos de hipovolemia y el efecto deletéreo que tiene sobre la perfusión placentaria aumentando la hipoxia fetal.

Se explorará correctamente periné, recto y vagina.

Consideraciones respecto al aislamiento de la vía aérea

No están contraindicados los fármacos habituales empleados en sedorre-lajación, si bien se recomienda usar la dosis mínima eficaz. A causa de congestión de mucosas orofaríngeas y laríngea, puede ser necesario uso de tubos traqueales de tamaño inferior al habitual.

Los estudios realizados con relajantes musculares; tanto el Bromuro de Pancuronio, de Vecuronio, como Rocuronio, demuestran que son seguros en operaciones de cesárea.

Debido al vaciamiento gástrico retardado toda embarazada se considerará «con estómago lleno» de cara a la intubación, adoptando las medidas oportunas.

Consideraciones respecto al triaje

La catalogación de no viable (color NEGRO/GRIS) no contraindica inicialmente el traslado, dada la posibilidad de viabilidad fetal.

Se consideran pacientes de alto riesgo con indicación siempre de traslado, con prioridad sobre otros heridos de iguales e incluso mayores lesiones aparentes. Para el triaje pueden ser útiles métodos complementarios como ecógrafos o tocógrafos externos portátiles.

Consideraciones respecto a la posición de la paciente

Se actuará como si existiesen lesiones de columna vertebral y/o medular, con cuidado exquisito a nivel cervical, mientras no se demuestre lo contrario. La posición recomendada en gestantes de más de 20 semanas, para minimizar las repercusiones hemodinámicas así como respiratorias de la compresión uterina sobre los grandes vasos y tórax, será en decúbito lateral izquierdo. Se puede utilizar una combinación de las dos.



2) Consideraciones en la evaluación secundaria

Seguiremos el mismo esquema general recomendado para la paciente no gestante, realizando un examen minucioso de cabeza a pies. Teniendo especial cuidado en:

- Irritabilidad y dolor uterino.
- Altura y sensibilidad anormal del fondo uterino.
- Movimientos fetales y ruidos cardiacos fetales.
- Contracciones uterinas que apunten a un trabajo de parto prematuro.
- Contracciones uterinas tetánicas y/o sangrado vaginal que apunten hacia desprendimiento de placenta.
- Líquido amniótico en vagina (pH de 7,0 a 7,05), que indican rotura de bolsa amniótica.

Si en el trauma normal en general se insiste en la necesidad de reevaluación periódica de la paciente, debido a las características dinámicas del mismo. En la embarazada esto aún es más importante dadas la peculiaridades fisiopatológicas, que pueden originar descompensaciones muy rápidas.

No se debe dejar de hacer estudio radiográfico pertinente por el hecho de la gravidez, si bien se evitará duplicidades y placas innecesarias.

3) Métodos complementarios de diagnóstico

- a) Tocografía externa.
- b) Ecografía.
- c) Otros métodos: Amniocentesis, pH vaginal, Bicarbonato sérico y auscultación de latido fetal.

ACTITUD TERAPEÚTICA Y PROPUESTA DE TRASLADO

Cesárea de urgencia

Incluye cesárea postmortem, para salvar la vida del feto y perimortem o «cesárea de rescate», para preservar la vida de ambos. Está demostrado que hay un gran éxito de resucitación cardiopulmonar de la madre después de realizar cesárea de rescate por mejora del estado circulatorio materno, al recuperar gran parte del volumen sanguíneo empleado en el circuito útero-placentario y descomprimir la vena cava.

Condiciones que afectan al éxito de la cesárea:

- Edad gestacional fetal mayor de 24-28 semanas.
- Tiempo transcurrido desde el inicio de la PCR.

- Eficacia de las maniobras de RCP durante la cesárea, ya que no deben interrumpirse.
- Disponibilidad de personal experto en reanimación neonatal.
- Etiología de la PCR.

Se considera indicada después de 4-5 min de reanimación materna ineficaz y a veces sin importar el estado del hijo dado el beneficio materno. Algunos autores la preconizan incluso si el feto no está lo suficientemente desarrollado cómo para comprimir la cava.

Al ser un procedimiento de emergencia, no precisa preparación previa, ni anestesia por regla general.

Técnica básica de cesárea de rescate

Efectuar incisión cráneo-caudal en línea media abdominal, desde apéndice xifoides hasta pubis. Visualización e incisión del útero, con precaución para no lesionar al niño. Exponer la cabeza del niño y realizar la aspiración boca-nariz con jeringa de bulbo o perilla. Proceder a la extracción del niño. Colocación de «pinzas de cordón» y cortar el cordón umbilical entre ellas. Proceder a la extracción manual de la placenta y posteriormente al cierre uterino con sutura absorbible 1-0. Tratamiento de lesiones intra y extrabdominales con la prioridad habitual. Pautar perfusión de Oxitocina intravenosa. Solicitar consulta obstétrica y neonatal urgente.





BIBLIOGRAFÍA

1. PHTLS. Séptima edición.2012. Pag.327-329.
2. J.L. Vallejo, D. Gallo Padilla. Traumatismos pélvicos que ocasionan fracturas del anillo pélvico en la gestante Manejo. Revisión de conjunto. Clin. Invest. Gin. Obst.2015; 42 (3): 118-124. Disponible en: <http://www.elsevier.es/gine>.
3. Gómez Martínez V., Soporte Vital Avanzado en el Trauma de la mujer embarazada. Revisión Octubre 2013. Disponible en: PDF www.gobiernocanarias.org> violencia. CECOES: Centro Coordinador de Seguridad y Emergencias.



Transporte neonatal

DEFINICIÓN TRASLADO NEONATAL

Sistema organizado para llevar al recién nacido a un nivel de atención mayor (hospital) para poder ofrecerle cuidados y tratamientos especializados. El traslado del recién nacido se debe realizar en las mejores condiciones posibles para que no exista un deterioro de su condición clínica o del tratamiento que se instauró.

Si se prevé complicaciones por la historia previa del embarazo, el medio de transporte recomendado sería intraútero antes del inicio del parto: «el útero es la mejor incubadora».

Transporte intraútero

Es el transporte urgente de la madre para la asistencia al parto.

Indicaciones (factores de riesgo perinatal):

- Indicaciones (factores de riesgo perinatal):
 - Amenaza de parto prematuro en gestaciones de < 32 semanas de gestación, con o sin ruptura prematura de membranas.
 - Parto múltiple < 34 semanas.
 - Retraso de crecimiento intrauterino grave < 34 semanas.
 - Malformaciones congénitas que obligan a un tratamiento inmediato.
 - Incompatibilidad sanguínea grave.
 - Hídrops fetal.
 - Polihidramnios u oligoamnios grave.
 - Pre-eclampsia grave o síndrome de HELLP (hemólisis, aumento de los enzimas hepáticos y plaquetopenia).
 - Diagnóstico prenatal de enfermedad metabólica que necesite un control inmediato.
 - Enfermedad materna grave o complicaciones del embarazo (patología cardíaca, diabetes insulino dependiente, etc.).
- Contraindicaciones:
 - Abruption placentae.

- Sangrado importante.
- Necesidad de cuidados inmediatos maternos.
- Parto inminente.
- Sufrimiento fetal grave.
- Procidencia de cordón o extremidades.

El traslado neonatal debe incluir una fijación segura, monitorización, ventilación adecuada, aspiración de secreciones, aporte de glucosa, controles vitales seriados junto con la observación directa y continua del RN para prevenir la hipoxia, cambios hemodinámicos, etc. De manera que debemos evitar los movimientos bruscos y ruidos innecesarios. De ser necesario realizar maniobras sobre el neonato: **DETENER EL VEHÍCULO.**

El objetivo del transporte es trasladar al RN crítico en condiciones de estabilidad; disminuyendo la morbimortalidad neonatal mediante la administración del tratamiento adecuado para estabilizar al neonato y que llegue en las mejores condiciones al centro receptor.

Recién nacido estable es aquél que presenta una vía aérea permeable con adecuada ventilación, piel y mucosas sonrosadas, FC 120-160 por minuto, T.^a axilar 36,5 °C-37 °C, parámetros metabólicos corregidos (glucemia, equilibrio ácido-base) y problemas especiales en tratamiento (hipotensión, neumotórax, infección, etc.).

REQUERIMIENTOS CLÍNICOS PARA EL TRASLADO

El traslado del recién nacido debe realizarse tras la mayor estabilización posible. Según la sintomatología que presente se tratará de un transporte crítico o no crítico. Siempre será necesario:

- Asegurar vía respiratoria libre con ventilación correcta.
- Asegurar una buena vía de perfusión.
- Un correcto control hemodinámico, con la administración de líquidos, drogas inotrópicas o expansores plasmáticos si está indicado.
- Evitar pérdida de calor y mantener la temperatura axilar alrededor de 36,5 °C-37 °C.
- Corregir las alteraciones metabólicas.
- Prevenir para poder tratar los problemas especiales, por ejemplo: drenaje pleural si existe neumotórax a tensión; prostaglandinas si se sospecha una cardiopatía congénita ductus-dependiente, etc.
- Informe a la familia del motivo del traslado, así como al centro receptor.



El Traslado extra-hospitalario requiere por parte del médico un informe que contendrá:

- Datos de identificación del paciente y del centro de nacimiento.
- Antecedentes familiares y datos del padre y de la madre incluyendo grupo sanguíneo y antecedentes obstétricos.
- Incidencias del embarazo actual y parto.
- Test de Apgar, estado al nacimiento, somatometría, medidas terapéuticas y evolución hasta el momento del traslado, analíticas y otros estudios realizados.
- Motivo de traslado.
- Consentimiento informado.
- Registro de constantes e incidencias durante el transporte.

El tipo de asistencia que precisa el neonato durante el traslado vendrá condicionada por su grado de riesgo vital, y este puede ser:

- Riesgo I (estado crítico): paciente de gravedad extrema, su estabilización es precaria por su proceso de base y su situación de gran compromiso vital, siendo su única esperanza algún tipo de asistencia que en la ubicación actual no se puede aplicar (ECMO, Cirugía por proceso malformativo, etc.).
- Riesgo II (medio/alto): enfermo estabilizado, de proceso grave, pero que puede tener durante el traslado complicaciones o agravamiento del proceso y convertirse en riesgo I.
- Riesgo III (bajo): proceso sin riesgo vital que precisa traslado para consulta, pruebas complementarias...

Los grados de riesgo I y II, precisarán de todo el apoyo facultativo, técnico e instrumental para su desplazamiento, según la situación del enfermo y la presunción de complicaciones; ya sea este traslado intra o extrahospitalario. El traslado de riesgo III puede ser realizado por personal diplomado en enfermería, con preparación en asistencia neonatal.

SEGURIDAD RELACIONADA CON EL VEHÍCULO DE TRANSPORTE

Hay que evitar, en la medida de lo posible, estar de pie con el vehículo en marcha.

Para esto, ANTES DEL TRASLADO, se debe preparar todo el material que se pueda necesitar (bolsa y mascarilla, perfusiones, bolos de medicación...).

- El traslado de un niño grave se considera una «URGENCIA» y hay que comunicarlo al conductor, en ese caso la ambulancia circula con la alarma visual y acústica de advertencia.

- No está permitido superar los límites de velocidad en la carretera.
- En caso de «EMERGENCIA», es decir, de patología tiempo dependiente, a través del centro coordinador, se puede activar un dispositivo especial con escolta policial que abra el paso. Además, se coordina el acceso al hospital.
- Si se tiene que realizar algún procedimiento de una cierta complejidad, es preferible detener el vehículo.

La ESTABILIZACIÓN PREVIA al transporte, por patología y aparatos, evita incidentes durante el mismo y disminuye la morbimortalidad.

Inmovilización

- Cinturones: las camillas tienen cinturones específicos.
- Cinturón de lactante en traslado aéreo, en caso de llevarlo en brazos.
- Arnés de lactante para camilla de avión y ambulancia para peso de 9-36 kg.
- Colchón de vacío: especialmente en el paciente politraumatizado, facilita la inmovilización global del cuerpo. Disminuye el impacto producido por las vibraciones del vehículo y las irregularidades del terreno.
- Si es previsible la necesidad de uso de un desfibrilador, se debe colocar al paciente sobre un colchón de vacío.
- Dama de Elche: método de fijación para estabilización lateral. Puede usarse en un paciente grave no traumatológico como método de inmovilización.

Fijación y señalización

- Los tubos de drenaje, las vías, los catéteres y las sondas deben ir correctamente fijados (dispositivos especiales, esparadrapo, puntos...) y señalizados.
- Comprobar su permeabilidad ANTES de ponerse en marcha para evitar manipulaciones durante el trayecto. Aumentan mucho el riesgo de pérdida de los mismos.

Material

- Siempre debe estar bien fijado para evitar caídas con riesgo para el paciente y para el equipo de transporte o roturas.
- Hay que prestar atención a su accesibilidad, fijación y movilización en bloque junto con el paciente para evitar tirones e incidentes.

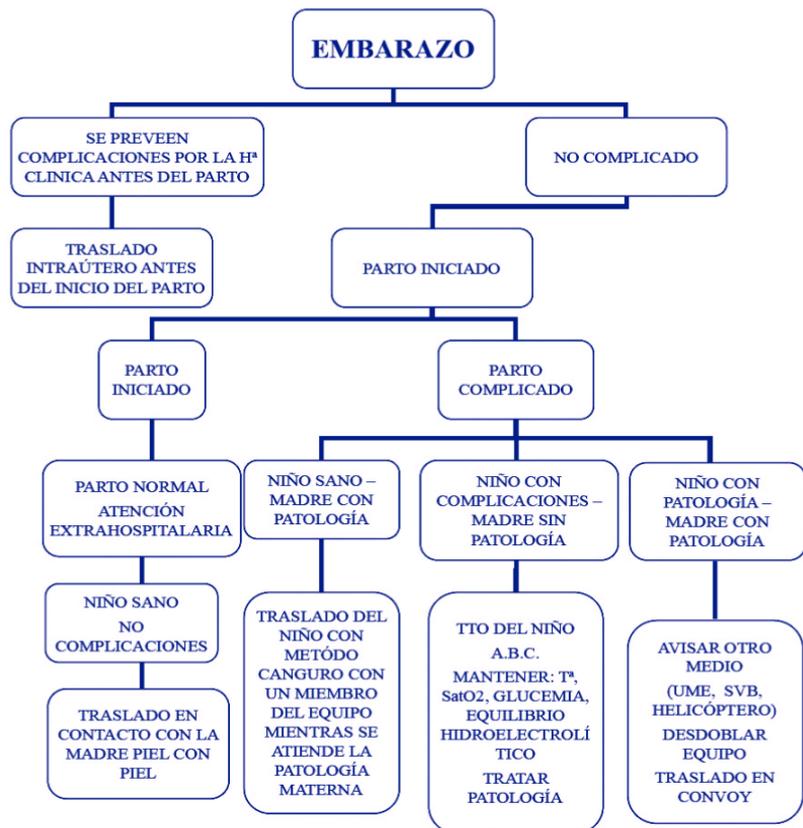


- La fijación, mediante dispositivos específicos para cada caso, siempre es mejor que el uso de cintas o cinturones.
- Cuando el equipo dota de material al vehículo de transporte, se debe asegurar la disponibilidad del material específico para cada caso: desfibrilador, aspirador de secreciones, etc.
- Botellas adicionales de gases comprimidos (O_2 , aire medicinal): – Suponen un riesgo añadido por su peso y caídas accidentales, no siempre se dispone de lugares específicos para su fijación, pero SIEMPRE deben ir bien fijadas. – Nunca hay que dejarlas en posición vertical en el suelo por peligro de caídas. – NO suponen un riesgo en caso de fuga. – ATENCIÓN a desconexiones accidentales de O_2 , respirador, óxido nítrico: no se deben producir, ponen en riesgo la seguridad del paciente.
- NUNCA hay que pasar objetos por encima del paciente por el riesgo de lesiones añadidas por caídas de los mismos.

Seguridad del equipo de transporte

- Siempre hay que usar el cinturón de seguridad con el vehículo de transporte en marcha, tanto terrestre como aéreo.
- Uniforme reglamentario con bandas reflectantes (chaleco).
- Poner especial atención en caso de manipular las camillas móviles, tanto dentro como fuera del hospital (camilla de ambulancia, TAC, RMN), suponen un peligro, especialmente para los dedos por golpes, peso, etc.
- Uso de guantes durante la manipulación del paciente.
- Ponerse mascarilla y gafas en caso de riesgo respiratorio.

Debido a la escasa información sobre el sistema de retención para el transporte del neonato sano en ambulancia queremos aportar como idea propia la posibilidad de utilizar una mochila portabebés o fulares para portear bebés de manera que el neonato vaya sujeto a su madre o a un miembro del equipo si ésta no se encuentra en condiciones y así disponga de mayor seguridad que únicamente los brazos de quien lo sujete.



ETIQUETAS DIAGNÓSTICAS

- Dolor de parto 00256.
- Riesgo de sangrado 00205.
- Termorregulación ineficaz 00008.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://anecipn.org/ficheros/archivo/jerez2006/cd/comunicaciones%20pdf/PROTOCOLO%20DE%20TRASLADOS%20DE%20NEONATOS.pdf>.
2. <https://www.se-neonatal.es/Portals/0/Articulos/1.pdf>.
3. <https://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/28496/1/TFG-L1818.pdf>.
4. http://www.sunpi.org/descargas/presentacion_traslado_neonatal.pdf.



5. http://www.ingesa.msssi.gob.es/estadEstudios/documPublica/internet/pdf/Parto_extrahospitalario.pdf.
6. http://formacion222.es/anexos-hems/MANUAL_transporte_pediatico-r.pdf.
7. https://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_166-171.pdf.
8. Peculiaridades del transporte terrestre (Complejo asistencial de Burgos).
9. Transporte pediátrico, C. Zabaleta Camino.

urgencias toxicológicas



dermatológicas infecciosas
físicos agentes
psiquiátricas víctimas
cardiovasculares analgesia
neurólogicas sedación
toxicológicas accidentes
defunción organismos
urgencias generales respiratorias violencia certificado género
digestivas traumatólogicas múltiples
gineco-obstétricas coordinación



Intoxicaciones agudas. Evaluación inicial

Se denomina intoxicación a aquella situación en la que una sustancia produce efectos nocivos en un individuo. Constituye una de las urgencias médicas más frecuentes (aproximadamente 15%).

Podríamos diferenciar tres tipos: de forma accidental (sobre todo en niños), sobredosis tras consumo de alcohol o drogas y como gesto autoagresivo.

ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

Cuando un sujeto sano presenta síntomas inexplicables, de instauración brusca, graves y de rápida evolución, debemos sospechar una intoxicación.

Una vez valorada la situación y estabilizado el paciente, elaboraremos una **Historia Clínica** lo más completa posible. Esta se realizará al paciente o a un familiar o testigo en el caso de encontrarlo inconsciente o ante un intento autolítico. Será preciso recoger información sobre:

- Nombre del tóxico y cantidad aproximada a la que se expuso el paciente.
- Vía de exposición y tiempo transcurrido desde la exposición.
- Inicio y forma de instauración de la clínica, así como de vómitos que nos puedan orientar sobre la eliminación del tóxico o riesgo de aspiración.
- Enfermedades y tratamientos previos; indagar sobre patología psiquiátrica previa, intoxicaciones o intentos autolíticos.
- Existencia de otras personas con los mismos síntomas.
- Se obtendrá muestra del producto y del vómito si lo hubiese.
- Tener siempre presente, para aclarar cualquier duda, el teléfono del **Centro Nacional de Toxicología: 915620420**. También podemos contactar a través del Centro Coordinador de Urgencias.

Exploración física

- Constantes vitales: tensión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, temperatura corporal, glucemia capilar y saturación de oxígeno.

- Nivel de consciencia (Escala de Glasgow) y exploración neurológica detallada.
- Piel: cianosis, coloración, zonas de venopunción...
- Exploración ocular: oftalmoplejia, nistagmus.
- Pupilas: midriasis, miosis, anisocoria.
- Exploración cardiopulmonar y abdominal (visceromegalias, peristaltismo).
- Exploración músculo-esquelética: parálisis, mioclonías, rigidez, distonías.

Exploraciones complementarias: monitorizaremos nivel de consciencia, presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura corporal, glucemia capilar, diuresis, y saturación de oxígeno. Electrocardiografía.

Signos/síntomas guía. Síndromes tóxicos

Síndromes	Signos	Causas más frecuentes
Narcótico-opiáceo y sedante-hipnótico	Depresión SNC, depresión respiratoria, miosis, hipotensión, hipotermia, edema pulmonar.	Opiáceos, etanol, benzodiazepinas y barbitúricos.
Anti-colinérgico (atropínico)	Delirio, agitación, dificultad del lenguaje. Midriasis, taquicardia, sequedad de mucosas, arritmias.	Atropina, antihistamínicos, antipsicóticos, antieméticos, antiparkinsonianos, antidepressivos, antidiarreicos, relajantes musculares, setas.
Simpaticomimético	Excitación SNC, convulsiones, taquicardia, hipertensión, hipertermia, diaforesis, midriasis, hiperreflexia.	Cocaína, anfetaminas, metanfetamina, pseudoefedrina.
Colinérgico	Agitación, ansiedad, miosis, náuseas, debilidad muscular, aumento de secreciones, hipotensión, bradicardia.	Insecticidas organofosforados, carbamatos y algunas setas.

La identificación del tóxico nos permitirá conocer si tiene un **ANTAGONISTA** o **ANTÍDOTO** específico.



Antagonista/ antídoto	Indicación toxicológica	Presentación habitual	Pauta inicial en adultos
Acetilcisteína	Paracetamol	VIAL 5 g/ 25 ml (200 mg/ ml)	150 mg/ kg En 250 ml SG 5% o SSF a pasar en 60 min
Ácido tranexámico	Fibrinolítico	AMPOLLA 500 mg/ 5 ml (100 mg/ml)	0,5-1 g IV en bolo lento (1 ml al min)
Atropina	Insecticidas organo- fosforados y carbamatos (s. Colinérgicos) Inhibidores colinesterasa	AMPOLLA 1 mg/ 1 ml	2-4 mg IV en bolo rápido Después 2 mg / 5-10 min hasta mejoría de síntomas o FC > 120 lpm
Bicarbonato sódico	Antidepresivos tricíclicos Salicilatos Fenobarbital barbitúricos	SOLUCIÓN PARA PERFUSIÓN 250 mEq/ 250 ml (1 mEq/ ml)	1-2 mEq/ kg 50-100 ml de solución (50-100 mEq). En goteo continuo (ritmo < 1 ml/ kg/ h)
Cloruro cálcico	Bloqueantes canales del Ca, Etilenglicol, Fluoruros Productos de limpieza (oxalatos), Insecticidas órgano-clorados y órgano-fosforados	AMPOLLA 1.000 mg/ 10 ml (100 mg/ml) [10 ml CIK al 10% = 1 gramo de Calcio elemento]	5-10 ml IV En 100 ml de SG 5% a pasar en 10-15 min
Etanol	Metanol Etilenglicol (disolventes, anticongelantes)	VIAL Etanol absoluto 100%/10 ml	50 ml de Etanol en 450 ml SG 5% a pasar en 15 min. Vena gruesa
Flumazenilo	Benzodiazepinas	AMPOLLA 0,5 mg/ 5 ml (0,1 mg/ ml)	0,20 mg IV en bolo en 30 seg. Vena gruesa administrado «en Y», con suero a ritmo alto (atenuar flebitis) Repetir 0,3 mg a los 30 seg. Des- pués 0,3 mg/ min hasta 3 mg máx
Fomepizol	Metanol Etilenglicol	AMPOLLA 100 mg/ 20 ml (5 mg/ ml)	15 mg/ kg En 100 ml SG 5% IV a pasar en 30 min
Glucagón	β bloqueantes Insulina	VIAL 1 mg para reconstituir en 1 ml + jeringa (1 mg/ ml)	3 mg IV en 1 min Si no hay respuesta, repetir cada 10 min hasta 10 mg máx HIPOGLUCEMIA: 0,5-1 mg IV/ SC/ IM Repetir a los 20 min si continúa hipoglucemia tras admón. de glucosa IV
Glucosa hipertónica	Insulina Antidiabéticos orales	VIAL 33%: 3,3 g/ 10 ml 50%: 10 g/ 20 ml	20-30 ml de SG 33% IV (6-10g) ó 10-20 ml de SG 50% IV (5-10 g) En bolo según glucemia. Vena gruesa

Antagonista/ antídoto	Indicación toxicológica	Presentación habitual	Pauta inicial en adultos
Lactato de biperideno	Neurolépticos, antieméticos, antihistamínicos (s. Extrapiramidales)	AMPOLLA 5 mg/ 1 ml	2,5-5 mg IV en bolo lento. Repetir cada 30 min hasta un máx de 8 mg
Magnesio sulfato	Fármacos causantes de torsade de pointes Hipomagnesemia por fluor y bario	AMPOLLA 1.500 mg/ 10 ml (150 mg/ml) [1,2 mEq de Mg elemento/ ml]	1 ampolla (12 mEq de Mg) en 50 ml de SG 5% a pasar en 5-10 min. En Torsade de Pointes en 1-2 min. Si persiste arritmia, repetir a los 10 min
Naloxona	Opiáceos	AMPOLLA 0,4 mg/ 1ml	0,4 mg IV en bolo Si no hay respuesta, repetir cada 2-3 min hasta un máx de 4mg
Neostigmina	Bloqueantes neuromusculares (cisatracurio, rocuronio)	AMPOLLA 2,5 mg/ 5 ml (0,5 mg/ ml)	Administración previa de 0,5-1 mg de Atropina si FC < 70 lpm 1-2 mg IV en bolo lento (1mg/min) Repetir según respuesta y gravedad hasta un máx de 5mg
Oxígeno	Monóxido de carbono Humo de incendios (co y cianuro)	BOTELLA Oxígeno medicinal (Bala de volumen variable)	Administración precoz a concentración 100% Alejar de la fuente de exposición al tóxico
Pralidoxima	Pesticidas e insecticidas órgano-fosforados	AMPOLLA 200 mg /10 ml (20 mg/ ml)	Administración previa de 0,5-1mg de Atropina 1-2 gramos (30 mg/ kg) en 100 ml de SSF 0,9% a pasar en 15-30 minutos
Sugammadex	Bloqueantes neuromusculares (rocuronio, vecuronio)	VIAL 500 mg/ 5 ml (100 mg/ ml)	16 mg/kg si se precisa recuperación urgente Si se precisa repetir, emplear dosis de reversión (= 4 mg/ kg)
Vitamina b 6 (Piridoxina)	Isoniazida Etilenglicol	AMPOLLA 300 mg/ 2 ml (150 mg/ ml)	Intoxicación por Isoniazida: 1g de Piridoxina por cada g de Isoniazida ingerida. A la media hora, 1g IM Intoxicación por Etilenglicol: 2 mg/kg
Vitamina b 12 (Hidroxicobamina)	Cianuro Humo de incendio (Sospecha de inhalación de cianhídrico)	VIAL 5 mg Kit para reconstituir en 200 ml SSF (25 mg/ ml)	5 g en 200 ml SSF a pasar en 15 min La eficacia del antídoto depende de la precocidad en la administración Repetir dosis según respuesta y gravedad a la hora
Vitamina k (Fitomenadiona)	Anticoagulantes orales cumarínicos: warfarina, acenocumarol (sintrom®) Rodenticidas	AMPOLLA 10 mg/ 1 ml	10 mg en bolo lento a pasar en 1 min o diluida en 100 ml SG 5% Repetir dosis según respuesta y gravedad



Tratamiento general

1. Medidas de apoyo a las funciones vitales

Medidas de Soporte Vital, mantener permeabilidad de vía aérea, y buena ventilación, evitando broncoaspiración. **No IOT inmediata, porque puede existir un antagonista específico.**

Monitorización cardiaca, TA, FR, Sat O₂. Glucemia.

Oxigenoterapia con ventimask que permita una Sat \geq del 92%.

Canalización de vía venosa con suero fisiológico.

Tratamiento de la hipotensión y el shock. Mantenimiento del ritmo cardiaco. En caso de parada cardio-respiratoria: **prolongar las maniobras de RCP mínimo una hora.**

2. Utilización de antidotos

3. Descontaminación: Medidas para cesar o disminuir la absorción del tóxico

Los tóxicos pueden absorberse a través de diversas vías:

VÍA OFTÁLMICA: lavado del ojo(s) afectado(s) con agua corriente o suero fisiológico al 0,9%, durante al menos 15 minutos, manteniendo los párpados separados. No aplicar neutralizantes químicos, ni colirios o pomadas anestésicos.

VÍA CUTÁNEA: Frecuente en medios agrícolas e industriales. Algunos productos son tóxicos por su absorción y otros porque son cáusticos. El personal sanitario debe estar protegido para la descontaminación por guantes y mascarillas, como mínimo, y con el resto de EPI si fuera necesario. Retirar la ropa lo antes posible y guardarla en bolsas herméticas. Realizar un primer lavado de piel, uñas y pelo con agua abundante, nunca caliente para evitar la vasodilatación que favorece la absorción. A continuación realizaremos un segundo lavado con agua y jabón. Esto no debe demorar el resto de las medidas a adoptar.

VÍA PULMONAR: la absorción respiratoria cesa al separar al paciente del ambiente contaminado. Adoptar las medidas necesarias para prevenir la intoxicación del personal de rescate.

VÍA PARENTERAL: la absorción es tan rápida que es imposible frenarla. En caso de mordeduras o picaduras contraindicado hacer incisiones, succiones o torniquetes en punto de picadura. Descrita la escisión quirúrgica local ante dosis masiva de insulina.

VÍA DIGESTIVA: 70-80% de las intoxicaciones agudas, principalmente por medicamentos. Para la descontaminación digestiva existen varias opciones dependiendo: del tiempo transcurrido, el tipo de tóxico y la clínica que presente el paciente.

Eméticos

Inducen el vómito, el **jarabe de ipecacuana** es el de elección. En España no se comercializa. No es aconsejable en nuestro medio.

Aspiración-lavado gástrico

Es eficaz si se realiza de forma precoz, pero hoy en día está en desuso por el rechazo del paciente y lo aparatoso de la técnica.

La técnica consiste en la **colocación de una sonda orogástrica multiperforada** en su extremo distal, de un **tamaño suficiente que permita un adecuado vaciado gástrico (sonda Faucher de como mínimo 36 F)**. Informaremos previamente al paciente sobre el tratamiento: obtener su consentimiento y colaboración.

Máxima eficacia en las **2 primeras horas** desde la ingestión del tóxico, pudiendo realizarse en las 4 horas siguientes y ampliando hasta las 12-24 horas en caso de sustancias anticolinérgicas, narcóticos, fármacos con cubierta entérica o de acción retardada.

CONTRAINDICADO: en **pacientes con disminución del nivel de conciencia sin la vía aérea protegida**, ingestión de cáusticos, hidrocarburos, alcoholes, objetos punzantes y patología gastro-esofágica activa.

TÉCNICA SONDAJE ORO-GÁSTRICO: con paciente en decúbito lateral izquierdo y con la cabeza en declive 10°-15°, indicamos al paciente que apoye la barbilla sobre el pecho para que resulte más fácil introducir la sonda hacia el esófago. La sonda debe estar lubricada con productos siliconados y no con vaselina.

Verificamos la colocación de la sonda aspirando contenido gástrico, o introduciendo aire con una jeringa hasta el estómago o auscultando. **Aspiramos todo el contenido gástrico** que sea posible antes de iniciar el lavado recolocando la sonda cuando sea necesario. Posteriormente fijamos la sonda con esparadrapo e iniciamos el lavado gástrico con agua o solución salina isotónica a la temperatura corporal, introduciendo repetidamente 250 ml en adultos y 10-50 ml en niños y aspirándolos a continuación tantas veces como sea necesario **hasta que el contenido salga claro o hayamos introducido 3 ó 4 litros de agua o suero**. El líquido debe fluir con facilidad y drenar por gravedad (si no, recolocar sonda). Nos ayudará la realización de masaje epigástrico mientras se realizan las maniobras de lavado.



Si paciente en coma superficial (**GCS entre 9 y 11**), la colocación de una sonda orogástrica puede estimular el vómito y producir broncoaspiración. Debemos sedar y **relajar al paciente para intubarlo** al igual que si el paciente está en **coma profundo**.

Carbón activado

Adsorbente con la capacidad de atraer y atrapar sustancias en el tubo digestivo de **forma universal, eficaz, inocua** y económica. Útil en la mayoría de las intoxicaciones por vía oral, constituye un complemento, e incluso una alternativa, a las maniobras de provocación del vómito, lavado y aspirado gástrico.

Tóxicos no adsorbibles por el Carbón activado:

- Plomo, iodo, potasio, metales pesados, sales de hierro y litio.
- Cianuro, salvo en dosis masiva.
- Etanol, metanol y otros alcoholes. Etilenglicol y otros glicoles.
- Petróleo y sus derivados.
- Cáusticos (ácidos y álcalis).

Contraindicado en caso de hemorragia digestiva alta o de perforación gastrointestinal y en hipoperistaltismo.

Se puede administrar vía oral: 30-50 mg disueltos en 250 ml agua.

Si el paciente tiene **sonda orogástrica, administrar por la misma sonda**, con jeringa de 50 ml, un bote rellenado con agua y agitado. Vigilar reflujo o vómito para evitar broncoaspiración.

Máxima eficacia se alcanza en las **2 primeras horas**, pero se puede administrar hasta en 12 horas o en dosis repetidas.

Laxantes y evacuación total: Son medidas hospitalarias.

4. Medidas para aumentar la eliminación

Son medidas hospitalarias: Diuresis forzada. Depuración extrarrenal (Hemodiálisis, Hemoperfusión, Plasmaféresis, Exanguinotransfusión).



Coma de origen tóxico

Se trata de la **complicación grave más frecuente de las intoxicaciones agudas**. Es un síntoma y no una enfermedad, en el que una vez garantizada la asistencia inicial, los esfuerzos diagnósticos y terapéuticos tienen que ser paralelos. La base del tratamiento es el antídoto.

MEDIDAS GENERALES

Medidas de Soporte Vital, mantener permeabilidad de vía aérea, y buena ventilación, evitando broncoaspiración. **No IOT inmediata, porque puede ser un coma reversible.**

Monitorización cardiaca, TA, FR, Sat O₂. Glucemia.

Oxigenoterapia con ventimask o reservorio hasta Sat del 92%.

Canalización de vía venosa con suero fisiológico.

TRATAMIENTO

- **Glucosmón R-50® glucosa monohidrato IV (10gr/20ml)** en bolo lento diluido en vena grande, si la glucemia ≤ 60 mg/dl; si es ≥ 80 mg/dl nunca lo administraremos. Se pueden administrar hasta 3 dosis en función de la respuesta.
- **Tiamina 100 mg IV** lentos en pacientes que impresionen de alcoholismo crónico o desnutridos. Admón. previa a glucosa.

Si se sospecha intoxicación por drogas administrar:

- **Naloxona 0,2-0,4 mg IV**, dosis que se puede repetir hasta 2 mg. si se sospecha intoxicación por opiáceos (pupilas mióticas y depresión respiratoria).
- **Flumazenilo a dosis de 0,25 mg IV** si se sospecha intoxicación por benzodiazepinas está contraindicado en convulsiones, fármacos proconvulsivantes –ADTC– y en pacientes con epilepsia previa. Se puede repetir cada 3 minutos hasta 2 mg. Podemos necesitar perfusión: 2 mg cada 6 horas.

Evaluar la respuesta del paciente al tratamiento inicial y proceder a la IOT si persiste el coma. Esta será imprescindible si consideramos la necesidad de realizar lavado-aspirado gástrico y administración de carbón activado.



Intoxicaciones por fármacos

INTOXICACIONES POR PSICOFÁRMACOS

La intoxicación por psicofármacos es motivo frecuente de consulta en servicios de urgencia, fundamentalmente por sobredosis intencional en adultos.

1. Intoxicación por Benzodiacepinas

Son las intoxicaciones más frecuentes por psicofármacos en todas las edades. Se absorben rápidamente vía digestiva, la dosis tóxica es muy variable.

Clínica: Afectación del nivel de conciencia, alteraciones cardiovasculares y respiratorias. El cuadro se agrava al asociarse a otras sustancias con efecto depresor.

Tratamiento: Flumazenilo: 0,25 mg IV. *Si el paciente habla, no necesita antídoto*

Efectos adversos: Convulsiones y Síndrome de abstinencia en pacientes tratados con BZD de forma crónica, y en asociación con pro-convulsivantes como antidepresivos tricíclicos, litio o cocaína.

2. Intoxicación por Antidepresivos

2.1. Antidepresivos Tricíclicos (ATC)

Mortalidad del 20%. Su vida media es larga.

Dosis tóxica: alrededor de 10-20 mg/kg // **Dosis letal:** 25 mg/kg.

Clínica:

- **Manifestaciones anticolinérgicas:** midriasis, taquicardia, temblor, disartria, retención urinaria, hiperactividad y agitación psicomotriz.
- **Complicaciones cardiotóxicas:** arritmias, sobre todo ventriculares, shock cardiogénico, parada cardíaca. *Se recomienda realizar un ECG a todos los pacientes que presentan sobreingesta de fármacos o con alteración del nivel de conciencia de etiología desconocida.*

El principal indicador de gravedad es el ensanchamiento del complejo QRS: cuanto más ancho (>0,10seg), más gravedad.

Si QRS > 0,10 seg → riesgo de convulsiones// Si QRS > 0,16 seg → riesgo de arritmias ventriculares graves (TV/FV), con hipotensión.

Intoxicaciones graves: depresión del SNC, con letargia y somnolencia alternando con agitación, ataxia progresiva, alucinaciones, convulsiones (primeras horas tras ingesta), coma.

Tratamiento: Prevención de Arritmias Ventriculares. *La cardioversión es poco efectiva.*

Si QT largo:

Sulfato de Magnesio: 1-2 g / 1-2 min.

Bicarbonato sódico 1M: 1-2 mEq /kg IV lento. Se puede repetir cada 5 min hasta que se establezca QRS.

Lidocaína: 1-1,5 mg/kg. Puede repetirse, a 0,5 mg/kg, a los 5 min.

Evitar la Procainamida, Propafenona y Flecainida, porque pueden empeorar la hipotensión y la conducción.

Si shock: utilizar **Noradrenalina** y no utilizar Dopamina porque puede agravar el proceso y las arritmias.

Si convulsiones o agitación: **Diazepam.**

Si se produce PCR: RCP + dosis rápida de **Bicarbonato 1M.**

La Fisostigmina no está indicada para tratar los efectos anticolinérgicos de los Antidepresivos tricíclicos porque puede agravar la cardiotoxicidad y las crisis convulsivas.

Para descartar sobredosis de ATC, no administrar Naloxona, ni Flumazenilo en pacientes inconscientes sin ECG previo, pues potencian la aparición de arritmias y de convulsiones.

2.2. Antidepresivos Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)

Intoxicaciones graves si se asocian a otros medicamentos.

Clínica: Alteraciones neurológicas. *Síntomas de alarma* en asociación a otros fármacos (IMAO, levodopa, litio, meperidina) produciendo hipertermia, diaforesis, enrojecimiento piel, diarrea, vómitos, taquicardia sinusal, hiper/hipotensión, con aparición progresiva de coma, convulsiones, rabdomiolisis y CID.

Tratamiento: Medidas generales de soporte.



3. Intoxicación por Neurolépticos

Frecuentes, con dosis terapéutica, accidental o suicida.

Clínica:

- *Toxicidad en el SNC*: disminución del nivel de conciencia, sedación, coma, fiebre, delirio, agitación, síndrome neuroléptico maligno.
- *Toxicidad neurovegetativa*: corea, extrapiramidalismo, trismus, hipertonía muscular, con posterior rabdomiolisis por hipercatabolismo muscular, compromiso neurológico y renal.
- *Toxicidad cardiovascular*: arritmias, sobre todo taquicardia ventricular polimorfa (torsades), síncope y muerte súbita (precaución al administrar Haloperidol si prolongación espacio QT).

Tratamiento: Si Distonías Agudas: **Biperideno** (Akinetón®) 2 mg IV o IM cada 30 min hasta mejoría (máx. 8 mg).

Si Arritmias graves: **Fenitoína** 50-100 mg IV cada 15 min hasta desaparición de arritmia (máx. 1.000 mg).

Si Hipertermia maligna: **Dantroleno** 1-2,5 mg/kg en bolo IV.

POR ANALGÉSICOS – ANTIINFLAMATORIOS

1. Intoxicación por salicilatos

En ingestiones masivas se retrasa el vaciamiento gástrico.

Dosis tóxica: 150-300 mg/ kg // *Dosis letal:* > 500 mg/kg.

Clínica: Acúfenos, alteraciones digestivas, deshidratación, EAP, hemorragia digestiva, desorientación, coma, convulsiones, hipertermia.

Tratamiento: Medidas generales de soporte. Valorar Bicarbonato Sódico 1M a dosis 1-2 mEq/kg.

2. Intoxicación por Paracetamol

Dosis tóxica aguda: 7,5-10 g/día // *Dosis letal:* > 25 g.

Clínica: Náuseas, dolor en epigastrio y en hipocondrio derecho, fallo hepático fulminante, encefalopatía, coma, muerte.

Tratamiento: **N-Acetil Cisteína (NAC)** 150 mg/kg a pasar en 60 min.

3. Intoxicación por AINES

Dosis tóxica: unas 10 veces la dosis terapéutica.

Clínica: Alteraciones digestivas, cardiovasculares, musculares, sudoración, coma, convulsiones.

Tratamiento: Medidas generales y de soporte.

INTOXICACIÓN POR ANTIARRÍTMICOS

1. Intoxicación por Digoxina

Intoxicación aguda (no crónica): ingesta > 0,05 mg/kg.

Clínica: Alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, dolor abdominal), cardiovasculares (síncope, arritmias), neurológicas y oftalmológicas.

Tratamiento: Sintomático. Reposición de la volemia.

Tratamiento de arritmias: **Atropina**, en bradiarritmias. **Verapamilo**, en taquicardias supraventriculares. **Fenitoína o Lidocaina**, en taquicardia ventricular.

Ni la cardioversión eléctrica ni la Procainamida son efectivas.

2. Intoxicación por Beta-Bloqueantes

Considerar un alto riesgo de toxicidad cuando se ingiere 2-3 veces la dosis terapéutica.

Clínica: Bradicardia e hipotensión, alteraciones en el ECG, convulsiones, coma, broncoespasmo.

Tratamiento: Atropina: 0,5-1 mg IV (máx 3 mg).

Glucagón: 0,1mg/kg (3-10 mg) Bolo IV/ Perfusión:1-10 mg/h.

INTOXICACIÓN POR ANTICOAGULANTES

La dosis tóxica del Acenocumarol (Sintrom®) es muy variable.

Clínica: Alteraciones hemorrágicas.

Tratamiento: Vitamina K: 10 mg bolo lento IV o en 100 ml de SSF

Urgencias toxicológicas

Intoxicaciones por fármacos



Acido Tranexámico: 15-30 mg/kg bolo IV.

NOTA: Los nuevos anticoagulantes orales o anticoagulantes orales directos (ACOD): Dabigatrán, Rivaroxabán, Apixabán y Edoxabán no responden al tratamiento con vitamina K.

*Solo el Dabigatrán posee un antídoto específico: **Idarucizumab**.*



Intoxicaciones por alcohol y drogas

INTOXICACIÓN POR ETANOL

El Etanol es un depresor del SNC y la principal droga legal de abuso en España.

Clínica:

Etanolemia	Bebedor ocasional	Bebedor crónico
50-100 mg/dl	Euforia, incoordinación, locuacidad.	Poco efecto.
100-200 mg/dl	Disartria, ataxia, somnolencia, nistagmo, diplopía.	Cierta incoordinación, euforia.
200-300 mg/dl	Letargia, agresividad, mareo, vómitos, lenguaje incoherente.	Alteraciones emocionales y motoras leves.
300-400 mg/dl	Estupor, incapacidad para levantarse, incontinencia de esfínteres.	Somnolencia.
400-500 mg/dl	Coma.	Somnolencia.
> 500 mg/dl	Depresión respiratoria, muerte.	Letargo, estupor, coma.

Tratamiento:

- Monitorizar adecuadamente (PA, FC, FR, ECG, saturación de O₂, **temperatura y glucemia**).
- Canalización de vía periférica para perfundir cristaloides.
- Corregir la hipoglucemia si la hubiera. En el caso de un alcohólico crónico administrar Vitamina B1 (Tiamina) IM o IV. lenta, antes de perfundir el glucosado, para prevenir la aparición de la encefalopatía de Wernicke.
- Si **agitación intensa**: Benzodiazepinas. Como alternativa Tiaprida. Los neurolépticos se utilizan con precaución por riesgo de convulsiones e hipotensión.
- No es útil el lavado gástrico, ni la administración de Carbón activado, ni la vitamina B6.
- El lavado sólo está contemplado en adultos que hayan ingerido una gran cantidad de alcohol en un corto periodo de tiempo y en niños que hayan ingerido alcohol.

- Descartar TCE y si hay otros tóxicos responsables de la intoxicación, no solo el etanol.

Se considerará el alta en pacientes con las constantes y glucemias controladas y si queda bajo supervisión de amigos o familiares por el riesgo de broncoaspiración.

Si hay intoxicación moderada o grave, se trasladará a centro hospitalario.

Criterios de gravedad

Hipoglucemia, hipotermia grave, distrés respiratorio, disminución del nivel de conciencia, sospecha de intoxicación masiva y/o polimedamentosa, lesiones asociadas, estado de shock.

Reacción acetaldehídica

Cuadro vasovagal similar a una reacción anafiláctica que se produce cuando un paciente en tratamiento de deshabituación alcohólica con fármacos como Disulfiram o Carbimide, toma alcohol.

La **clínica** cursa desde una vasodilatación facial hasta un fracaso multiorgánico que puede llevar a la muerte.

El **tratamiento**: oxígeno, líquidos según el estado hemodinámico, antihistamínicos, corticoides y protector gástrico.

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

Causa el mayor número de muertes del total de urgencias toxicológicas. Se consume intranasal, endovenosa e inhalada. Asociada al alcohol produce un metabolito (etilcocaína), mucho más potente, que produce mayor morbilidad, por ser particularmente tóxico para el sistema cardiovascular.

Clínica:

- **Intoxicación leve**: agitación, ansiedad, euforia, cefalea, temblor, movimientos convulsivos, náuseas y vómitos, diaforesis, palidez, midriasis.
- **Intoxicación severa** puede haber: hipertermia maligna, taquiarritmias, SCA, crisis convulsivas, ACV, hipertensión arterial, rabiomiolisis, apnea, cianosis y coma.

Tratamiento:

Sintomático, no tiene antídoto. Especial atención al nivel de conciencia, estado hemodinámico, aparición de convulsiones y dolor precordial (causa más frecuente de consulta). En caso de:



- **AGITACIÓN Ó CONFUSIÓN:** Benzodiazepinas. *No se recomiendan los neurolépticos.*
- **CRISIS CONVULSIVAS:** Midazolam. Si no responde, barbitúricos o relajantes musculares no despolarizantes. Si se desarrolla estatus epiléptico sospechar que se trata de un «body packer».
- **HIPERTERMIA:** Benzodiazepinas y medidas físicas tanto externas como internas de enfriamiento. Si hubiera que realizar relajación muscular anestésica, con IOT y VM, *no utilizar Succinilcolina*. Los antitérmicos son ineficaces.
- **ACV ISQUÉMICO:** Antiagregantes plaquetarios y vasodilatadores.
- **SÍNDROME CORONARIO AGUDO:** Benzodiazepinas, Nitroglicerina SL o IV, analgésicos narcóticos, antiagregantes plaquetarios. *Evitar Beta-bloqueantes. No se recomienda la fibrinólisis* ante el elevado riesgo de sangrado.
- **HIPERTENSIÓN:**
 - **Leve o moderada:** Benzodiazepinas.
 - **Grave:** Fentolamina o Nitroglicerina IV o Nitroprusiato. El Labetalol puede empeorar la hipertensión.
- **HIPOTENSIÓN:** fluidoterapia y vasopresores (Noradrenalina). Los expansores plasmáticos deben evitarse. Si la hipotensión se acompaña de ensanchamiento de QRS, se pondrá perfusión de Bicarbonato 1M.
- **EDEMA AGUDO DE PULMÓN:** tratamiento específico.
- **ARRITMIAS:**
 - **Supraventriculares:** Benzodiazepinas. Si no, Verapamilo o Diltiazem. Si se acompaña con QRS ancho, Bicarbonato sódico.
 - **Ventricular:** Lidocaína. Si hay compromiso hemodinámico: cardioversión. En caso de *Torsade de Pointes*: Sulfato de magnesio.

De ser necesaria la contención física, previamente habrá que sedarlo.

INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS

Sustancias depresoras del SNC derivados del opio: Morfina, Codeína y sintéticos: Dextropropoxifeno, Pentocina, Meperidina, Metadona, Tramadol.

Clínica:

Aparece miosis, depresión respiratoria y del nivel de conciencia, cianosis, hipoxia, hipercapnia, parada respiratoria, hipotensión, arritmias cardíacas, somnolencia, desorientación, delirio y coma.

La *Meperidina* produce midriasis y crisis convulsivas. El *Dextropropoxifeno* ocasiona crisis convulsivas, arritmias y colapso circulatorio. El *Tramadol* puede producir crisis convulsivas, hipertensión, taquicardia y agitación.

Tratamiento:

Administración del antídoto **Naloxona** dependiendo de la situación clínica del paciente 0,2-0,4 mg (IV, IM, Intranasal o Sublingual) repetibles cada 2 min hasta obtener respiración y nivel de conciencia satisfactorios. La respuesta es inmediata. Si tras 10 mg de Naloxona no se consigue una mejoría clínica, pensar en otros tóxicos. Si la depresión respiratoria y el bajo nivel de conciencia reaparece, poner perfusión de Naloxona (vida media más corta que la de opiáceos) a 0,4 mg/h IV. Si aparece un Síndrome de abstinencia (por dosis excesiva de Naloxona): Benzodiacepinas o Clorazepato sódico.

En caso de:

- **EAP no cardiogénico:** restricción de líquidos y administración de fármacos vasoactivos (Dopamina). Los diuréticos, nitritos y digitálicos no son eficaces. Valorar la posibilidad de CPAP. Si hay necesidad de intubación poner PEEP.
- **Crisis convulsivas:** Naloxona, excepto en intoxicación por Meperidina y Tramadol: Benzodiacepinas.
- **Cardiotoxicidad** originada por el Dextropropoxifeno: Bicarbonato sódico.

INTOXICACIÓN POR CANNABIS

Droga alucinógena derivada de la planta del cáñamo. Habitualmente se consume fumada, pero también puede ingerirse.

Clínica:

Las manifestaciones más importantes son: alteración de la percepción y de la coordinación, paranoia, cambios en el estado de ánimo, alucinaciones, confusión y coma.

Tratamiento:

Sintomático, creando un ambiente tranquilo y con los mínimos estímulos. Si agitación: Benzodiacepinas. Después de la ingestión se puede realizar lavado gástrico y administrar Carbón activado si la ingesta es masiva y en niños antes de las 2 horas post-ingesta.



INTOXICACIÓN POR DROGAS DE DISEÑO

1. Intoxicación por anfetaminas

Sustancias psicoestimulantes. Pueden fumarse, inhalarse, inyectarse o tomarse vía oral. Se encuentran: MDMA o Éxtasis pastillas, MDA o Droga del amor, Metanfetamina (Speed o Cristal), Catinona, Efedrina o Éxtasis verde, entre otras.

Clínica:

Similar a la intoxicación por Cocaína pero de menor intensidad. La **agitación** es el síntoma más frecuente.

En la intoxicación grave aparece delirio, hipotensión o hipertensión, coma, hipertermia, convulsiones, arritmias, rabiomilolisis, SCA, etc.

Tratamiento:

Sintomático:

- Monitorización de constantes vitales, con especial atención a la **temperatura** y el **ECG** y control de diuresis.
- Mantener una buena hidratación.
- Si agitación: Benzodiazepinas. Evitar los neurolépticos.

Las **complicaciones**: hipertermia, agitación, hipertensión, convulsiones, arritmias, colapso circulatorio, se tratarán como en la intoxicación por Cocaína.

2. GHB o Éxtasis líquido

Clínica:

Bienestar, desinhibición, euforia, excitación. Al aumentar la dosis: náuseas y vómitos, cefalea, temblor, bradicardia e hipotermia, hipoventilación, sedación profunda e hipotonía.

Tratamiento:

Sintomático, no hay antídoto.

- Monitorización de las constantes con **especial atención a la vía aérea**. Si hay depresión respiratoria: oxígeno. Con poca frecuencia requiere intubación y ventilación mecánica dada la rápida recuperación.
- Si agitación: Benzodiazepinas.

- El lavado gástrico y el carbón activado no están indicados, pues el GHB se absorbe rápidamente.

3. Drogas alucinógenas

Es un grupo de sustancias como el LSD ó Ácido lisérgico, Mescalina (peyote); plantas anticolinérgicas como la Belladona, Mandrágora; anestésicos disociativos como la Ketamina, Fenciclidina; hongos de la familia Psilocybe, Conocybe.

Clínica:

Los efectos alucinógenos son muy variables y diferentes de unos consumidores a otros y en función de cada droga. Puede aparecer una reacción paranoide aguda, una crisis de pánico con ilusiones terroríficas, ansiedad y conducta agresiva o antisocial. Síntomas somáticos: midriasis, diaforesis, hiperreflexia, temblor, taquicardia e hipertensión

Tratamiento:

Sintomático:

- Monitorización de las constantes vitales con trato calmado y con mínimos estímulos.
- Si **agitación**: Benzodiazepinas, hasta la sedación si fuera necesaria para evitar hipertermia y rhabdmiolisis. Evitar los neurolépticos.

4. Ketamina

Anestésico disociativo que produce hipersalivación tratada con atropina y aspiración de la vía aérea. Así como laringoespasma y depresión respiratoria que se resolverá con soporte ventilatorio no invasivo en la mayoría de los casos.

5. Burundanga

Cualquier hipnógeno capaz de controlar a una víctima con el fin de cometer actos ilícitos. Suele tener una base de hioscina o escopolamina. El tratamiento se basa en monitorización y su antídoto es la Fisostigmina con restricciones, porque puede desencadenar una crisis anticolinérgica muy grave.

6. Popper

Sustancia vasodilatadora que produce hipotensión llegando al colapso circulatorio. Atención especial a la circulación por el riesgo de shock que requerirá fluidoterapia y drogas vasoactivas.



Intoxicaciones por gases

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

La intoxicación por CO puede ser letal, por lo que la detección y tratamiento precoces son cruciales. En la mayoría de los casos, el paciente no es consciente de haber inhalado este gas (no es irritante, ni tiene olor), aunque podemos ver esta intoxicación en el marco de intentos autolíticos o accidentes laborales. El CO se produce por la **combustión incompleta** de cualquier materia carbonada, por lo que se puede generar en estufas, braseros, calderas de agua caliente, hornillos, chimeneas, incendios y motores de explosión de vehículos, entre otros. Además, puede generarse por la absorción cutánea o pulmonar de Cloruro de metileno o Diclorometano (presentes en disolvente de pinturas y barnices) que al metabolizarse se convierte en CO.

Clínica

Se provoca una **afectación sistémica** como consecuencia de la hipoxia tisular que provoca la carboxihemoglobina, el metabolismo anaerobio y el daño miocárdico (el CO se une también a la mioglobina). Dependiendo de la concentración de COHb y el tiempo de exposición, los síntomas pueden ser muy variados:

- **Manifestaciones inespecíficas:** cefalea, vómitos y diarrea, falta de fuerza muscular.
- **SNC:** alteraciones del nivel de conciencia (confusión, irritabilidad, obnubilación, coma) y del equilibrio. Hiperreflexia, hipertoniía. A veces, convulsiones e hipertermia.
- **Sistema cardiovascular:** taquicardia, SCA, hipotensión.
- Disnea, Edema agudo de pulmón.

Debemos considerar población de riesgo, y por tanto intoxicados graves, a niños, ancianos, embarazadas, pacientes con antecedentes de EPOC y cardiopatía isquémica.

En un pequeño porcentaje de casos se originan secuelas tardías, incluso cuarenta días después (Síndrome neurológico tardío), por lo que es recomendable derivar a todos los pacientes víctimas de intoxicación por CO a consulta de revisión por Medicina Interna.

Diagnóstico

El diagnóstico se hará por sospecha clínica, contexto (afectación colectiva, fuente de CO), detector de CO y cooxímetro.

Es aconsejable llevar a todos los avisos el **detector de CO**, que nos alertará de concentraciones de CO en el ambiente superiores a 20 ppm (partes por millón).

Para detectar niveles de carboxihemoglobina (COHb) en el paciente en el medio extrahospitalario, utilizamos el **pulsicooxímetro**. *(El pulsioxímetro no sería útil, ya que no diferencia entre saturación de Hb por O_2 y por CO y muestra cifras falsamente normales)*. Una COHb alta establece el diagnóstico, aunque una COHb normal no lo descarta (la disminución de CO en sangre y en aire espirado es mucho más rápida que la disminución del CO intracelular). Por lo tanto, si la clínica y el contexto nos orientan a que ha existido intoxicación aguda por CO, comenzaremos el tratamiento de forma precoz.

Nuestro organismo no genera CO, por lo que en principio cualquier cifra sería patológica, si bien en fumadores y ambientes de mucha contaminación pueden darse valores de COHb en torno a 5% sin considerarse esto intoxicación aguda.

Actitud y tratamiento

–Retirada rápida del paciente de la fuente de CO (autoprotección de los rescatadores). Lo primero que tendremos en cuenta cuando suena la alarma del detector de CO, es que debemos sacar al paciente de ese ambiente a la mayor brevedad posible y evitar convertirnos en nuevas víctimas, indicando a los familiares que ventilen abriendo todas las ventanas e informar al CCU para que avise a bomberos.

Al hacer la anamnesis, debemos reflejar:

- La hora del final de la exposición al CO.
- El tiempo aproximado de exposición al mismo.
- Cifra inicial de COHb detectada por el cooxímetro, justo antes del inicio del tratamiento, así como las cifras de COHb cada 10 minutos durante el traslado al hospital.

Hay que realizar determinación de COHb al resto de familiares expuestos aunque estén asintomáticos.

Se tratará a todos los pacientes con oxigenoterapia al 100% mediante mascarilla reservorio de forma lo más precoz posible y en principio durante 12 horas. Se realizarán las maniobras de soporte vital necesarias según la



clínica del paciente y un tratamiento sintomático de las complicaciones que puedan aparecer, como arritmias, broncoespasmo, convulsiones.

En intoxicaciones graves, principalmente con síntomas neurológicos, respiratorios o arritmias graves, se debe plantear el tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica, siendo ésta más eficaz si se instaura en las primeras seis horas. En nuestra comunidad actualmente el centro de referencia sería el hospital Marqués de Valdecilla de Santander.

POR CIANURO Y HUMO DE INCENDIOS

El humo de incendio va a provocar diferentes lesiones debido a la variabilidad de sus componentes (gases asfixiantes como CO y Cianuro, gases irritantes, hollines, altas temperaturas).

Clínica

- Disnea, en relación con la baja concentración de oxígeno.
- Estridor laríngeo, disfonía y esputos carbonáceos nos orientan a la posibilidad de lesiones térmicas en vía aérea superior que pueden desencadenar un edema de glotis.
- Broncoespasmo, laringoespasmo y edema agudo de pulmón, por la acción de los gases irritantes y el hollín.
- Alteraciones neurológicas (cefalea, vértigo, debilidad muscular, alteraciones visuales, confusión, convulsiones), cardiovasculares (taquicardia, hipotensión, SCA, PCR...), respiratorias (disnea, taquipnea, cianosis), metabólicas (acidosis) y digestivas (náuseas y vómitos). Todas ellas provocadas por la hipoxia tisular.
- A medio-largo plazo se pueden dar complicaciones respiratorias, desde neumonía hasta atelectasias y edema agudo del pulmón.

Actitud y tratamiento

Sospecharemos intoxicación por CO y Cianuro en toda persona rescatada de un incendio. Tras la retirada inmediata del paciente del ambiente tóxico garantiremos la permeabilidad de la vía aérea y las medidas de soporte vital necesarias.

La aplicación de **oxigenoterapia al 100%** se hará de forma **precoz** (aunque el cooxímetro marque inicialmente cero).

Realizaremos una anamnesis en la que intentaremos descubrir el tiempo que ha permanecido en ese ambiente tóxico, y si es posible saber la concen-

tración de O_2 (*por debajo del 18% se empieza a producir disnea de esfuerzo y concentraciones de O_2 de 10% provocan la muerte en pocos minutos*). Asimismo es importante conocer las patologías previas del paciente. Tendremos en cuenta que pacientes con enfermedad pulmonar previa, niños, ancianos y gestantes son grupos de mayor riesgo. También implica mayor gravedad que el incendio haya sido en lugar cerrado, un tiempo prolongado de exposición y la sospecha de quemaduras en vía aérea superior que pueden provocar edema de glotis (*restos de hollín en cara, pestañas y vibras nasales quemadas, esputo carbonáceo, tos, disfonía o estridor laríngeo*), en cuyo caso hay que valorar la necesidad de intubación precoz.

El diagnóstico de la intoxicación por Cianuro se confirmará posteriormente en el hospital mediante la determinación de lactato, aunque esto no ha de retrasar el inicio del tratamiento.

La **Hidroxocobalamina** (Cianokit®) se administrará en aquellos pacientes con signos de haber inhalado humo que presentan alteraciones neurológicas asociadas a una de estas tres circunstancias: bradipnea, shock o lactato >10 mmol/l.

Dosis: Hidroxocobalamina 5 g en 10-15 min diluido en 200 cc de suero salino al 0,9% (preparado comercial CIANOKIT®).

2,5 g si es un adulto de < 35 kg de peso o un niño.

En caso de PCR administrar el doble de dosis.

Trasladaremos al paciente en una unidad de SVA si es posible, con monitorización cardíaca y evaluación continua (cooximetría, TA, FC, FR, evaluación neurológica, hemodinámica y de la ventilación), tratamiento del broncoespasmo y de las complicaciones que puedan aparecer. Una correcta ventilación del paciente va a implicar mejoría en la acidosis metabólica, dejando en principio el Bicarbonato para el tratamiento de la acidosis metabólica grave (tras gasometría).

INTOXICACIÓN POR GASES IRRITANTES

Producen lesión directa de la mucosa del tracto respiratorio superior e inferior, dependiendo la gravedad de la situación previa del paciente, concentración del tóxico, tiempo de exposición al mismo, y de sus propiedades físico-químicas:

- Los hidrosolubles, como el Amoniaco, provocan irritación de la vía aérea superior (tos, estridor y hasta edema de glotis), junto con irritación ocular.



- Los menos hidrosolubles, como el Fosgeno, provocan inflamación de la vía aérea inferior, causando expectoración, disnea, y en casos graves edema agudo de pulmón no cardiogénico.

Es importante recalcar la necesidad de traslado al hospital de estos pacientes aunque haya habido mejoría inicial tras tratar el broncoespasmo, ya que pueden aparecer complicaciones diferidas, como edema agudo de pulmón tras varias horas de la intoxicación.

En la intoxicación por **Cloramina** (se libera al mezclar Lejía con Sulfumán o Lejía con Amoniaco). Hay que lavar con abundante agua las partes afectadas (ojos y piel) y se podría usar nebulización de Bicarbonato si existen síntomas respiratorios (6ml Bicarbonato 1M + 4ml de SF).

Respecto al **Ácido sulfhídrico** (generado en fosas sépticas) se puede producir apnea por efecto directo sobre el centro respiratorio. Además los pacientes presentan cianosis y signos de hipoperfusión secundarios a hipoxia, y, a dosis altas, manifestaciones sistémicas muy graves y de aparición rápida: síncope, disminución del nivel de conciencia, focalidad neurológica, coma, convulsiones, junto a síntomas respiratorios como tos, hemoptisis o dolor torácico.

En la intoxicación por gases **Derivados del flúor** se debería administrar Calcio vía oral y nebulización de Gluconato cálcico 5 ml al 2,5% (diluyendo una ampolla de Suplecal® en 30 ml de SF).



Otras intoxicaciones

INTOXICACIÓN POR METANOL Y ETILENGLICOL

Son poco frecuentes pero muy graves. Podemos encontrar el Metanol como «Alcohol de limpieza» o «Alcohol de quemar», formando parte de productos limpiadores, disolventes, líquidos pulidores de suelos, anticongelantes y en bebidas alcohólicas adulteradas. El etilenglicol forma parte de la composición de anticongelantes y disolventes. La ingesta se puede producir de forma accidental o como intento autolítico. Se considera letal la ingesta de 15 a 30 ml de solución al 100% de estos alcoholes.

Ambos productos generan unos metabolitos responsables de la toxicidad, por lo que los efectos y síntomas graves se producirán horas después de la ingesta.

Clínica

Inicialmente produce un cuadro de embriaguez similar al del Etanol sin el fétor enólico característico. Tras un período de latencia pueden aparecer molestias gastrointestinales, desorientación e inestabilidad hemodinámica. El Metanol produce alteraciones visuales (fotofobia, visión borrosa, pupilas fijas y midriáticas e incluso ceguera). El Etilenglicol insuficiencia renal grave, con hipocalcemia que puede provocar cambios en el ECG y crisis de tetania muscular. Al final aparecen coma, acidosis metabólica grave, convulsiones y apnea.

Tratamiento

- Lavado gástrico: está aconsejado solo si han transcurrido menos de 1 hora desde la ingesta. No es útil el Carbón activado.
- Medidas de soporte general: ventilatorio y circulatorio.
- Antídoto: **Fomepizol (4-metilpirazol)** Dosis inicial: 15 mg/kg IV diluidos en 100 a 250 ml de SG al 5% en 30 min.

Etanol: en desuso (solo en caso de no disponer de Fomepizol).

- En pacientes con antecedentes de alcoholismo, administrar Tiamina (Benerva®) 100 mg/día y Piridoxina (Benadón®) 200 mg/día.

INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS

Los insecticidas más potentes, que se pueden usar en invernaderos, contienen muchas sustancias peligrosas como:

- Carbamatos.
- Organofosfatos.
- Paradiclorobenzenos (bolas de alcanfor o naftalina).

1. Intoxicación por insecticidas organofosforados y carbamatos

Clínica

Toxíndromes colinérgicos muscarínicos y nicotínicos agudos, **fasciculaciones** musculares, debilidad, **roncus, sibilancias, hipoxia, bradicardia** y, si el envenenamiento es grave, **hipotensión**. La toxicidad del SNC es común, a veces con **convulsiones** y excitabilidad, y a menudo con **letargia y coma**. Los **organofosforados** pueden causar **arritmias** como bloqueo cardíaco con prolongación del intervalo QT.

Tratamiento

Monitorización del paciente (insuficiencia respiratoria, debilidad músculos respiratorios).

Descontaminación: Los cuidadores deben evitar contaminarse a sí mismos mientras proporcionan ayuda.

- Exposición tópica: retirar todas las ropas, y lavar el cuerpo completamente.
- Ingestión: dentro de la primera hora tras la ingesta puede usarse carbón activado. Por lo general, el vaciado gástrico se evita. Si se realiza: IOT.

Tratamiento sintomático:

- Atropina.
- Pralidoxima en manifestaciones neuromusculares.
- Benzodiazepinas: Si convulsiones. El Diazepam profiláctico puede ser útil para evitar las secuelas neurocognitivas después del envenenamiento moderado/grave con organofosforados.

2. Intoxicación por insecticidas organoclorados

Los insecticidas organoclorados son moléculas orgánicas cloradas de gran peso molecular. Pese a su erradicación en la agricultura la presencia de



estos compuestos todavía permanece en la población (importación de alimentos contaminados o contaminación del suelo y aguas por partículas atmosféricas provenientes de África).

Se dividen en 4 grupos (según estructura molecular):

- **Grupo del DDT y análogos:** Metoxicloro y Pertano.
- **Hexaclorocicloexano:** Isómeros Alfa, Beta, Gamma o Lindano.
- **Ciclodienos:** Aldrin, Endrin, Clordano, Endosulfan, y Heptaclor.
- **Canfenos clorados:** Toxafen y Clordecona.

Clínica

Hiperexcitabilidad, agresividad, espasmos musculares, cefalea, alteraciones visuales, sudoración, náuseas, ataxia, convulsiones, pérdida de conciencia.

LESIONES: Petequias, hemorragias difusas, edema cerebral.

Tratamiento

Sintomático.

Ambiente exento de ruidos.

Convulsiones: *Diazepam 5-10 mg IV o Fenobarbital 100 mg IV.*

Insuficiencia respiratoria: IOT y VMI.

Deshidratación: Fluidoterapia y Electrolitos.

Acidosis: Bicarbonato sódico.

- Si vía de entrada cutánea: Lavado agua fría (15 min) 2-3 veces.
- Si vía de entrada oral:
 1. *Lavado gástrico* (protección de la vía aérea + anticonvulsivantes considerando dosis/efecto).
 2. Carbón Activo y catárticos.
 3. Depuración renal y exrarrenal.

INTOXICACIONES POR CAÚSTICOS

Los cáusticos son sustancias químicas capaces de provocar lesiones por acción directa sobre piel y mucosas.

Clasificación

Ácidos:

Ácido oxálico o sal de limón (blanqueador y limpiador de metales), Ácido clorhídrico o muriático (quita-óxidos, desincrustante), Ácido sulfúrico (en baterías de automóviles y en fertilizantes), Ácido acético (quita-óxidos) y Ácido bórico (antiséptico y antifúngico).

Álcalis:

Amoniaco (desengrasante), Hidróxido de sodio (sosa cáustica o lejía), Hidróxido de potasio (en detergentes y pilas de relojes), Hidróxido de amonio (quita-manchas empleado en tintorerías) e Hipoclorito sódico (Lejía).

*Importante: **Ácido + Álcalis produce gases sumamente irritantes.***

1. Intoxicaciones por ácidos

Potentes disecantes productores de necrosis por coagulación y deshidratación de los tejidos, lesiones poco profundas.

Clínica

Cuadros según la vía de acceso:

- Intoxicación por inhalación: Irritación de vías respiratorias, tos, dolor retroesternal, déficit respiratorio y edema agudo de pulmón.
- Intoxicación por vía oral: Odinofagia, dolor retroesternal, epigastralgia y úlceras linguales.
- Cuadro cutáneo: Produce eritema con dolor y evoluciona a necrosis con escara necrótica que evita la progresión en profundidad de la lesión cáustica al cesar el contacto con el ácido.

*Importante: **Ante sospecha o confirmación de compromiso de la vía aérea superior o quemadura, se impone la intubación endotraqueal precoz.***

2. Intoxicaciones por álcalis

Se combinan con las proteínas tisulares y con las grasas formando los jabones (saponificación) dando como resultado necrosis de los tejidos profundos que pueden llegar a la perforación. La lesión tisular continúa progresando aunque cese la exposición al cáustico.



Clínica

Según la vía de acceso en el organismo:

- Intoxicación por inhalación: Tos, sofocación, disnea, cefalea vértigos, distrés respiratorio, broncoespasmo, edema de glotis y Edema agudo de pulmón.
- Intoxicación por contacto:
 - Cutáneo: Dolor intenso, manchas negras parduzcas o amarillentas blanquecinas (quemaduras de distintos grados)
 - Ocular: Edema conjuntival, destrucción de córnea.
- Intoxicación por ingestión: Corrosión de piel y mucosas con intenso dolor en boca, faringe y retroesternal, disfonía, disfagia, sialorrea intensa y edema de glotis y mucosas. Produce quemaduras severas que pueden comprometer la vida del paciente por perforación.

→ **Álcalis + Ácido gástrico = Gas Cloro**; produce síntomas respiratorios idénticos a los producidos por inhalación.

Tratamiento

Medidas de urgencia:

- No hacer lavado gástrico ni provocar vómitos.
- No colocar sonda nasogástrica y no dar Carbón activado.
- Aliviar el dolor con analgésicos opiáceos.
- No administrar nada vía oral (dieta absoluta).
- Mantener la presión arterial con líquidos parenterales.
- Protección gástrica IV (inhibidor de la bomba de protones).
- Antiemético.

Medidas generales:

- Valorar el compromiso esofágico mediante endoscopia.
- Administración de corticoides.
- Tratamiento de las complicaciones.

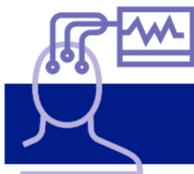
ETIQUETAS DIAGNÓSTICAS

- Riesgo de asfixia 00036.
- Riesgo de intoxicación 00037.
- Contaminación 00181.



urgencias psiquiátricas

dermatológicas infecciosas
físicos
agentes
psiquiátricas
víctimas
cardiovasculares
analgesia
neurólogicas
sedación
toxicológicas
accidentes
urgencias
generales
respiratorias
digestivas
traumatológicas
múltiples
gineco-obstétricas
defunción organismos
violencia
certificado
género
coordinación



Urgencias psiquiátricas

1. DEFINICIÓN

Urgencia psiquiátrica

Se define la **urgencia psiquiátrica (UP)** como la situación en la que el trastorno del pensamiento, del afecto o de la conducta son en tal grado perturbadores o amenazantes, que el paciente mismo, la familia o la sociedad, consideran que requiere atención inmediata.

Pueden presentarse en condiciones que:

- Son manifestaciones de una alteración psicológica aguda (ansiedad, pánico, depresión, trastornos de adaptación).
- Implican riesgo de daño personal o interpersonal (agresión, suicidio, homicidio).
- Evidencian un comportamiento profundamente desorganizado (psicosis, delirio).

En la aproximación a la UP, deben considerarse cuatro elementos:

1. El **PACIENTE** con su cuadro clínico, que requerirá de estudio cuidadoso, exámenes pertinentes y tratamiento necesario.
2. El **AMBIENTE HUMANO** circundante, que debe ser evaluado en su influencia para la acción procedente.
3. El **AMBIENTE FÍSICO** que debe ser examinado para identificar peligros o facilidades potenciales.
4. El **PROFESIONAL ACTUANTE** que debe resolver la urgencia.

2. EXPLORACIÓN DEL PACIENTE PSIQUIÁTRICO

Las urgencias psiquiátricas que requieren ingreso pueden ser motivadas por la necesidad inicial de parar una situación de riesgo tanto para el paciente como para los que le rodean. Precisan de una anamnesis más prolongada. Con frecuencia se acompañan de problemática social y de la necesidad del tratamiento involuntario.

Objetivos

- Prevenir y detectar de situaciones de riesgo:
 - Atender a los problemas que comprometan la integridad del paciente o del entorno.
 - Ambiente seguro.
 - Personal suficiente.
- Realizar una aproximación diagnóstica
 - Diagnóstico diferencial, con enfermedades no psiquiátricas.
 - Diagnóstico psiquiátrico.
- Establecer un plan de tratamiento y/o derivación a otro dispositivo asistencial.

2.1. Evaluación clínica

Las funciones de la entrevista psiquiátrica serían obtener información suficiente acerca de la biografía, entorno social, personalidad y problemática del paciente, manifestaciones no verbales, psicopatología del paciente. Los datos han de permitir la vinculación de las manifestaciones anómalas a determinados diagnósticos psicopatológicos, evaluar las emociones y actitudes, aportar una función de apoyo y permitir una comprensión del paciente. El médico debe ser franco, tranquilo y no intimidante y transmitir al paciente que mantiene el control.

La historia clínica recoge la descripción de la sintomatología obtenida en la anamnesis, se debe seguir un orden que permita estructurar la información para establecer el diagnóstico:

- Datos de filiación: aportan un resumen demográfico. Si el paciente viene por voluntad propia, por derivación de otro profesional o por otra persona. La reseña puede afectar el diagnóstico y pronóstico, tratamiento y conformidad.
- Motivo de la consulta: referencia detallada de la queja principal en palabras del paciente, indicando por qué ha acudido o lo han llevado a buscar ayuda.
- Historia de la enfermedad actual: descripción cronológica de la presentación de los síntomas, especificando la tipología, duración e intensidad, cómo han evolucionado y la repercusión en el funcionamiento diario del paciente.
- Antecedentes médicos-quirúrgicos.
- Antecedentes psiquiátricos del paciente: incluir si ha habido contacto previo en salud mental, motivo, duración, diagnóstico, intervención y respuesta terapéutica, así como ingresos hospitalarios previos.



- Historia de consumo de drogas: tipo, cantidad, frecuencia, circunstancias en las que se consume, motivo y repercusiones en la vida del paciente.
- Antecedentes familiares psiquiátricos: breve descripción de enfermedad mental, hospitalización y tratamiento de los familiares directos.
- Exploración física (incluida neurológica): con la toma de constantes y la observación podemos hacer un despistaje inicial de patología orgánica como agente etiológico.
- Exploración psicopatológica o examen mental.

2.2. Exploración psicopatológica o examen mental

- **Aspecto:** descripción general del paciente y la impresión física, postura, porte, vestimenta y aseo. Conducta patente:
 - Alteraciones cuantitativas:
 - Aumento: hipercinesia, agitación, impulsividad,...
 - Disminución: inhibición, hipocinesia, catatonia, negativismo, astenia, mutismo...
 - Alteraciones cualitativas: tics, temblores, acatisia, risas inmotivadas, conductas estereotipadas, compulsiones, disfonías, discinesia.
- **Actitud:** cooperativa, atenta, interesada, franca, seductora, defensiva, hostil, juguetona, halagadora, evasiva, precavida...
- **Humor y afectividad:** conjunto de experiencias que definen y delimitan la vida emocional y trascienden su personalidad y conducta. Hay diferentes tipos: eufórico, hipertónico, depresivo, disfórico, irritable, reactivo, anhedonia, paratimia, alexitimia, atimia, labilidad o incontinencia emocional.
- **Pensamiento:**
 - Forma del pensamiento:
 - Fluidez: bradipsiquia, fuga de ideas.
 - Direccionalidad: circunstancial, tangencial, perseverativo, disgregado, incoherente, pararrespuesta.
 - Otras: bloqueos, pensamiento concreto, pensamiento empobrecido, ambivalente, asociaciones laxas.
 - Contenido del pensamiento: ideas delirantes de contenido referencial, persecución, perjuicio, control o influencia, celotípicos, eroto-maniacos, megalomaniaco, religioso, culpa, ruina, somático-hipocondriaco, nihilista.

- **Lenguaje:**
 - Coherencia/Incoherencia.
 - Fluidez: fluido, verborreico, enlentecido, musitación, mutismo.
 - Características: empobrecido, sobrevalorado.
- **Alteraciones senso perceptivas:** distorsiones sensoriales en intensidad: hiperacusia, hiperestesia,... cualitativas: macropsia, desrealización, despersonalización.
 - Ilusiones: fenómenos que tienen lugar cuando un estímulo real es percibido de forma distinta, como si se tratara de otro objeto.
 - Alucinaciones: percepción falsa, no hace referencia a ningún estímulo físico exterior concreto pero que, sin embargo, la persona asegura sentir. Pueden ser: auditivas, visuales, olfativas, gustativas, somáticas (cenestésicas), hipnagógicas (si aparecen antes de dormir), hipnopómpicas (al despertar).
 - Alucinosis: aparece una percepción sin objeto real, pero se distingue de la alucinación porque no se pierde el juicio de realidad. El paciente reconoce que no son ciertas. Característico de los alcohólicos.
- **Consciencia:** la capacidad de darse cuenta de sí mismo y del entorno. Consciencia de enfermedad y nivel de aceptación.
- **Orientación:** temporal, espacial, la orientación auto y alopsíquica.
- **Memoria.** Concentración y atención.
- **Sueño:**
 - Disomnias (insomnio, hypersomnia, narcolepsia, apnea del sueño).
 - Parasomnias (pesadillas, terrores, sonambulismo, enuresis, bruxismo).
- **Juicio:** capacidad del paciente de medir las consecuencias de sus actos.

3. PACIENTE AGITADO

3.1. Definición agitación psicomotriz

La agitación psicomotriz se define como un estado de marcada excitación mental acompañado de un aumento inadecuado de la actividad motora, en grado variable, desde una mínima inquietud hasta movimientos descoordinados sin un fin determinado. Representan un grave problema para el propio paciente (autoagresión), para los familiares, personal sanitario y el entorno en general, tanto personas (heteroagresión) como bienes.



Causas de A.S.

- Agitación orgánica.
 - Delirium debido a enfermedad médica:
 - *Trastornos neurológicos:* TCE, ictus. Neoplasias Infecciones SNC. Epilepsia.
 - *Trastornos sistémicos:* endocrinológicos, metabólicos, cardiovasculares, fármacos, etc.
 - Demencia y sus diferentes tipos.
- Agitación psiquiátrica.
 - Esquizofrenia.
 - Trastornos delirantes y otros trastornos psicóticos.
 - Fase maníaca de un trastorno bipolar.
 - Trastornos no psicóticos: Trastornos de ansiedad y por estrés post-traumático, trastornos de la personalidad, adaptativos y disociativos.
- Agitación mixta.

Trastornos relacionados con el consumo (intoxicación/ abstinencia) de sustancias tóxicas (alcohol, drogas de abuso, etc.).

3.2. Diagnóstico diferencial

	Agitación orgánica	Agitación psiquiátrica psicótica	Agitación mixta y relacionada con consumo de tóxicos
Antecedentes psiquiátricos	Menos frecuentes	Frecuentes	Posibles
Consumo de tóxicos	Menos frecuente	Posible	Frecuente
Nivel de conciencia	Disminución nivel de alerta	No afectada	Posible afectación nivel de conciencia
Orientación	Desorientación temporoespacial	No afectada	Posible desorientación
Ideas delirantes	Delirio ocupacional	Ideas de perjuicio o megalomaníacas	Posibles
Alucinaciones	Visuales	Auditivas	Posibles
Focalidad y signos físicos	Presentes	Raro	Posibles

3.3. Tratamiento paciente agitado

Es una situación clínica a la que con relativa frecuencia se enfrentan los equipos de emergencia en su práctica clínica y a quienes les genera situaciones de mucho estrés.

En una primera valoración, además de tomar las oportunas medidas de seguridad, debemos de hacer un diagnóstico de presunción basado en el origen de la agitación (causa orgánica, trastorno mental subyacente o manifestación de una ansiedad extrema). Ello facilitará una posible resolución mediante un abordaje verbal o, por el contrario, se procederá a la contención farmacológica y/o mecánica.

En caso de que se tome la decisión de la contención mecánica, se debe planificar con antelación y realizarla con al menos cinco personas. Dicha maniobra suele ser el paso previo a la contención con sedación farmacológica con benzodiazepinas, neurolépticos o una pauta combinada de ambos.

Es necesario tener en cuenta el riesgo que suponen estos pacientes para su entorno familiar, el personal que lo atiende o incluso su propia vida, por lo que son candidatos a ingresar en unidades de psiquiatría de forma voluntaria o involuntaria.

Si optamos por el ingreso involuntario, debe realizarse al amparo de la Ley, así como las medidas de contención y sedación adecuadas. Todas estas maniobras tienen que estar reflejadas con nuestro informe.



CONTENCIÓN VERBAL

CONTENCIÓN FARMACOLÓGICA

CONTENCIÓN MECÁNICA



Abordaje verbal, contención verbal

Objetivos

- *Lograr una alianza y «negociar» con el paciente que nos permita realizar una evaluación diagnóstica de presunción.*
- *Disminuir la hostilidad, la hiperactividad y agitación psicomotriz.*
- *Prevenir posibles ataques violentos.*
- *Fomentar la verbalización de las preocupaciones y razones o impulsos que le motivan.*

Procedimiento y técnica

Las pautas a seguir para mantener la seguridad del paciente, profesional y de los que le rodean son:

Antes de hablar con el paciente conocer su historia clínica, para mejor el manejo de la situación.

- Colocarse fuera del espacio personal del paciente (algo más lejos del alcance de sus brazos y piernas) y, con posibilidad de «salida». Siempre hay que estar alerta.
- Eliminar y/o reducir el número de estímulos provocadores de respuestas agresivas o violentas (ir a una sala silenciosa).
- Cambiar el entorno social:
 - a) Introduciendo alguna persona en el contexto para que su presencia impida la realización de determinadas respuestas: una figura de autoridad, de fuerza, o que sea significativa para el paciente.
 - b) Sacando del contexto a las personas provocadoras o que presente-confrontación con el paciente.
- Posibilitar o facilitar la ejecución de respuestas incompatibles con la agitación y/o alternativas (pe. realizar alguna actividad física como pasear, llamar por teléfono...).
- Posibilitar y canalizar la manifestación de malestar, demandas, desacuerdos... tanto verbalmente como por escrito (pe. escucharle, prestarle mas atención...).

Cuando se vea que la contención verbal no es efectiva o viable, se procederá a realizar contención mecánica o farmacológica o ambas.

Contención farmacológica

- Se realiza mediante administración de psicofármacos que provocan una sedación superficial en el paciente.

- Las vías de administración dependerán de la situación en la que nos encontremos.
 - Vía oral: requiere la colaboración por parte del paciente.
 - Vía intranasal: es una alternativa útil y rápida. Requiere maniobras de despiste.
 - Vía parenteral: es la vía más rápida. Necesaria la sujeción del paciente si está agitado.

Tratamiento farmacológico del paciente agitado

Con sospecha de patología orgánica

1. Antipsicóticos convencionales/Neurolépticos (NL):

Son los más indicados. Su elección depende de la intensidad de la agitación, la condición médica del paciente y los efectos secundarios que producen.

Haloperidol: Acción antidopaminérgica que puede producir efectos extrapiramidales y menos antinoradrenérgicos y anticolinérgicos y consecuentemente menos efectos cardiovasculares.

Tratamiento de efectos extrapiramidales:

- Discinesia: Biperideno-Akinetón, 2,5-5 mg i.m (Máx 15 mg/24 h).
- Acatisia: Biperideno, Propranolol o Benzodiazepinas.

Clorpromazina y Levomepromazina: acción anticolinérgica y antinoradrenérgica que provocan sedación, hipotensión y de reducción del umbral de convulsión.

2. Benzodiazepinas:

Se pueden utilizar; pero, debido a sus efectos secundarios (confusión e hipotensión) y, aumento paradójico de la agitación en paciente anciano, se evita su uso. Existe un riesgo de depresión respiratoria, especialmente en pacientes broncopatas, en los cuales se debe usar con precaución.

Sin sospecha de patología orgánica

Cuando predominen síntomas ansiosos no psicóticos se utilizará benzodiazepinas. Si prevalecen síntomas psicóticos se administrará neurolépticos. Si agitación grave utilizar conjuntamente.

- Midazolam: ampollas 15 mg/3 ml o de 5 mg/5 ml.
- Diazepam: ampollas de 10 mg/2 ml.
- Clorazepato dipotásico: viales de 20 mg.



- **Loxapina:** Intranasal. Agitación leve-moderada. Tener siempre salbutamol al lado.
Puede producir broncoespasmo (Raro).
- **Rivotril:** ampolla 1 mg/1 ml
- **Olanzapina:** comprimidos bucodispersables: 5, 10, 15 y 20 mg. (mejor, más rápido)
Comprimidos: 2,5, 5, 7,5, y 10 mg.

«En caso de utilizar benzodiazepinas»... (Porque la olanzapina es un antipsicótico y no tiene antídoto)... Se dispone de un antídoto: flumacenil (ampollas 0,5 mg/5 ml).

Agitación mixta y relacionada con consumo de tóxicos

Se utilizan habitualmente benzodiazepinas a dosis similares a las descritas. Se pueden utilizar conjuntamente con neurolépticos disminuyendo la dosis de ambos y potenciando sus efectos sedantes.

	Agitación orgánica	Agitación psiquiátrica	Agitación mixta por consumo tóxicos
Neurolépticos	<p>Haloperidol: Via i.m: 2.5-5 mg</p> <p>Levomepromazina: Via i.m 25-50 mg</p> <p>Clorpromazina Via i.m 25-50 mg</p> <p>Olanzapina: Bucod: 5, 10, 15, 20 mg V.oral: 2,5, 5, 7,10 mg</p>	<p><u>Síntomas Psicóticos:</u> (Mismos que agitación orgánica). Se pueden asociar benzodiazepinas.</p>	
Benzodiazepinas	<p>Utilizar con precaución (Ver texto)</p>	<p><u>Síntomas Ansiosos</u></p> <p>Midazolam: Via i.v: 0,05-0,1 mg/kg; Via i.m: 0,05-0,2 mg/kg; Intranasal: 0,3-0,5 mg/kg.</p> <p>Diacepam: Via i.v: 0,1-0,3 mg/kg; Via rectal: 0,5 mg/kg. Via i.m: absorción errática.</p> <p>Clorazepato dipotásico: Via i.v: 20 mg.</p> <p>Loxapina: Agitación leve-moderada. Via intranasal: 9,1 mg.</p> <p>Clonazepam: Via i.v y i.m: 1 mg.</p>	<p>De elección (Dosis ya referidas)</p>

Contención mecánica o física

Esta es una medida excepcional dentro de los pacientes ingresados; pero, en nuestro medio, cuando se trata de una situación de agitación grave o con riesgo inminente, tanto de heteroagresividad como de autoagresividad resulta más frecuente de lo que quisiéramos.

La contención mecánica o física consiste en la inmovilización de un paciente (en una cama o sillón) con cinturones homologados de sujeción.

Crterios

Tiene como única finalidad garantizar la salud y seguridad del paciente, y la seguridad del entorno (en nuestro medio debemos recurrir con frecuencia a él).

Siempre se intentará indicar la medida menos restrictiva posible.

Indicaciones generales.

- a) Estado de agitación moderada-extrema con signos de violencia y riesgo de auto o heteroagresiones.
- b) Hiperactividad prolongada.
- c) Riesgo de accidente serio para el paciente, familia, otros pacientes y personal sanitario. Para prevenir lesiones.

Técnica

Siempre que se pueda colocaremos al paciente en decúbito supino que permite un mejor control y vigilancia, y permite anticipar nuevas situaciones de agitación. Se puede colocar un tablero espinal largo o una camilla de tijeras (sin abrir), usándola por el lado convexo hacia el paciente. Nos permitiría colocar las cintas sin alargaderas ya que disponemos de más anclajes donde sujetar.

Debemos adaptar la técnica a nuestro medio. Deberíamos siempre realizarla en colaboración con las Fuerzas de Orden Público (FOP) quienes deben colaborar encargándose de la sujeción del paciente.

El personal que realiza la contención debe estar familiarizado tanto con el material como con la técnica y el material debe estar preparado y etiquetado (cinchas manos y pies) para agilizar este proceso. Resulta muy útil separar los botones de los imanes ya que dan muchos fallos. Los botones con el tiempo se van desgastando y se separan peor. Hay que cambiarlos cuando veamos esto ocurre o cuando estén deteriorados (torcidos...).



Generalmente, las sujeciones las colocarán tanto el conductor como el técnico de emergencias de forma cruzada mientras las FOP sujetan al paciente. El médico es quien debe decidir la contención y, debería colocarse a la cabeza. Colocará una mascarilla en caso sea necesario para evitar mordiscos. El personal de enfermería debe colaborar en la contención facilitando el material y, en caso necesario, administrando medicación.

Por supuesto, cada equipo puede organizarlo como sea más eficaz.

El número de personas óptimas necesarias para sujetar a un enfermo es de cinco. Una para sostener cada extremidad del enfermo y otra para sujetarle la cabeza. Debe existir un plan específico, en el que cada persona sujeta una extremidad del paciente (previamente asignada) y otro la cabeza. La forma de sujetar al paciente es por las axilas con una mano empujando hacia arriba y por las muñecas con la otra tirando hacia abajo.

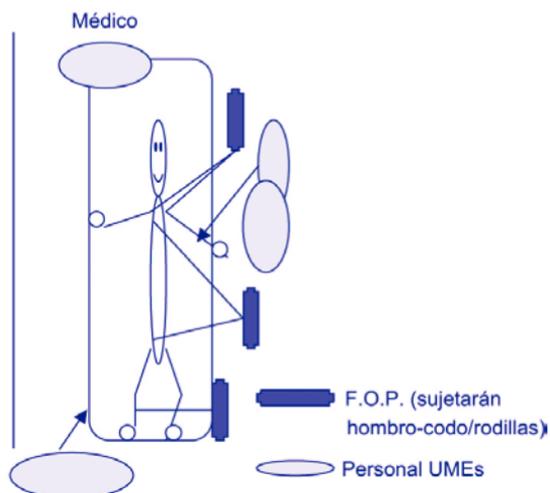
Recursos materiales

Las Unidades deben disponer y tener adecuadamente identificado y preparado el material necesario para realizar la contención mecánica:

- 1 cinturón abdominal.
- 2 cintas para las muñecas.
- 1 cinturón para las extremidades inferiores.
- 2 cintas para los tobillos.
- 1 llave magnética.
- 9 botones magnéticos de fijación.
- Alargaderas sí fuese necesario.

Las camillas de las ambulancias, en su mayoría, disponen de un arnés que deberíamos colocar en la mayoría de los pacientes. Sujeta mucho más frente a posibles accidentes o caída que la banda horizontal... y, si bien no es lo mismo que el cinturón abdominal utilizado para la contención está anclado a la camilla y, no hay que poner alargadoras para su utilización.

Se puede hacer una **contención parcial** con el arnés de la ambulancia y la contención de las extremidades o una **contención completa** con el cinturón abdominal. Teniendo en cuenta que éste no se adapta a la camilla y, hay que colocar alargadores (es obligatorio tenerlo ensayado y, que todo el personal sepa cómo se coloca).



Normas generales:

1. Siempre que se intente sujetar a un paciente se colocará a la cabeza una persona, en nuestro caso, generalmente el médico quien decidirá la contención y, tendrá que observar tanto al paciente como al personal que está realizando la contención con el fin de minimizar riesgos. Si es necesario decidirá la administración de medicación.
2. Es importante que cuando se inmovilice a una persona se intente sujetar e inmovilizar las articulaciones y, siempre limitando movimientos.
3. Si se va a colocar el cinturón abdominal debería estar colocado antes de colocar al paciente en la camilla. Sino habría que levantarlo, con lo cual, aumentarían los riesgos.
4. Cuando esté debidamente inmovilizado, el personal de emergencias debería colocar de forma coordinada las cintas de extremidad inferior y superior opuestas.
5. Ple izquierdo-muñeca derecha.
6. Ple derecho-muñeca izquierda.
7. Las cintas de las piernas pueden colocarse en las rodillas. Se pueden sujetar ambas rodillas a la vez, bien colocadas prácticamente limitan el movimiento) y, si somos poco personal nos resultará muy útil.
8. Se pueden envolver las manos con vendas de algodón para restringir el movimiento de los dedos. O dejar las manos inmovilizada su muñeca dentro de la protección lateral de la camilla que limita mucho movimientos.
9. No se debe dejar nunca a un paciente sujeto por un solo miembro porque, además de soltarse, puede autolesionarse.



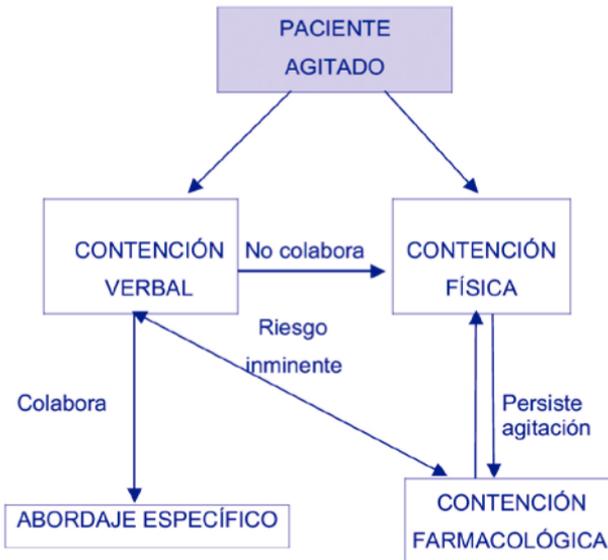
- 10. Se puede realizar la contención fuera de la ambulancia, lo cual nos va a permitir mayor maniobrabilidad para realizar la contención. Pero, si se realiza en vía pública se «vulnera» la intimidad del paciente que hay que tener en cuenta siempre que no comprometa la seguridad.
- 11. En la mayoría de las situaciones la realizaremos dentro del vehículo; para lo cual es muy importante estar muy coordinados, pues, el habitáculo es muy reducido. Mover la bancada hacia el centro durante la inmovilización nos da más espacio.

Administración de medicación durante el traslado o antes de iniciarlo

Aunque no es necesario administrar medicación en caso de la contención mecánica. La contención mecánica es una medida muy estresante para el paciente, por lo que en caso de que el paciente no ceda en su agitación deberíamos valorar complementarla con una sedación farmacológica.

Si el paciente viene esposado por los cuerpos de seguridad, existe el riesgo de fuga y, debemos valorar durante el traslado de su presencia.

Medidas de seguridad



Debemos informar al paciente o familiar del procedimiento siempre que sea posible.

4. PACIENTE SUICIDA

- DEFINICIÓN.
- VALORACIÓN DEL RIESGO SUICIDA.
- CRITERIOS DE DERIVACIÓN.
- RECOMENDACIONES DE ACTUACIÓN EN PACIENTES SUICIDAS.

4.1. Definición

En 1976, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió el suicidio como «un acto con resultado letal, deliberadamente iniciado y realizado por el sujeto, sabiendo o esperando su resultado letal y a través del cual pretende obtener los cambios deseados» y el parasuicidio, como «un acto sin resultado fatal mediante el cual, sin ayuda de otros, una persona se autolesiona o ingiere sustancias con la finalidad de conseguir cambios a través de las consecuencias actuales o esperadas sobre su estado físico».

Terminología

Basada en la clasificación de Silverman *et al.*, 2007.

Ideación suicida: pensamientos sobre el suicidio (cogniciones).

Autolesión/gesto suicida: conducta potencialmente lesiva autoinfligida para la que existe evidencia, implícita o explícita, de que la persona no tiene la intención de matarse. La persona desea utilizar la aparente intencionalidad de morir con alguna finalidad. Este tipo de conducta puede no provocar lesiones, provocar lesiones o provocar la muerte (muerte autoinfligida no intencionada).

Intento de suicidio: conducta potencialmente lesiva autoinfligida y sin resultado fatal, para la que existe evidencia, implícita o explícita, de intencionalidad de provocarse la muerte. Dicha conducta puede provocar o no lesiones, independientemente de la letalidad del método.

Suicidio: muerte autoinfligida con evidencia implícita o explícita de que la persona tenía intencionalidad de autoprovocarse la muerte.

4.2. Valoración riesgo de suicidio

Existen varias escalas para valorar el riesgo de suicidio, una de las más prácticas es la de:



SAD PERSONS, que consta de los siguientes ítems:

- **Sex (Sexo):** +1 si varones.
- **Age (Edad):** +1 si es menor de 19 o mayor de 45
- **Depression (Depresión).**
- **Previous Attempt (Intentos de suicidio previos).**
- **Ethanol abuse (Abuso de alcohol).**
- **Rational thinking loss (Trastornos cognitivos).**
- **Social supports lacking (Sin apoyo social).**
- **Organized plan (Plan organizado de suicidio).**
- **No spouse (Sin pareja estable).**
- **Sickness (Enfermedad somática).**

Cada uno de los ítems presentes suma un punto, hasta un total de 10. La interpretación debe hacerse:

- 0-2 puntos: Sin riesgo. Alta con seguimiento ambulatorio.
- 3-4 puntos: Riesgo bajo. Seguimiento ambulatorio intensivo. Considerar ingreso.
- 5-6 puntos: Riesgo medio. Si no hay apoyo familiar estrecho debe internarse.
- 7-10 puntos: Riesgo alto. Ingreso. Riesgo de intento inminente.

4.3. Criterios de derivación

Se recomienda la derivación urgente a un servicio de urgencias hospitalarias además de lo indicado para la escala de Sad Person, si:

- Existe necesidad de tratamiento médico de las lesiones producidas.
- Intoxicación voluntaria con disminución del nivel de conciencia o agitación, previa estabilización si es necesaria.
- Presencia de enfermedad mental grave.
- Intentos de suicidio previos.
- Conducta autolítica grave reciente.
- Si existe un plan de suicidio elaborado.
- Falta de apoyo familiar.
- Si existe duda sobre la gravedad del intento o riesgo de repetición.

4.4. Recomendaciones de actuación

Las principales acciones que la OMS propone realizar o evitar ante una situación de ideación suicida se resumen en la tabla siguiente:

¿Qué hacer?	¿Qué no hacer?
<ul style="list-style-type: none"> – Mantener la calma, escuchar. – Preguntar sobre sus ideas de suicidio de forma gradual, de manera cálida y empática. – Mostrar apoyo y preocupación. – Evaluar el grado de riesgo. – Preguntar acerca de intentos previos. – Preguntar acerca del plan de suicidio. – Identificar apoyos. – Restringir el acceso a medios letales. – Si el riesgo es alto no dejar solo al paciente y trasladar al hospital. 	<ul style="list-style-type: none"> – Banalizar la situación. – Decir que todo estará bien. – Ignorar la situación. – Dar falsas garantías. – Jurar guardar secreto. – Dejar sola a la persona.

Fuente: Modificado de OMS.

Todo paciente suicida requerirá traslado voluntario o involuntario, según las circunstancias y con la asistencia oportuna.

5. ASPECTOS MÉDICO-LEGALES DEL PACIENTE PSIQUIÁTRICO

Internamiento

Se pueden dar tres circunstancias:

– **Internamiento voluntario:** Aunque su adjetivo hace suponer que no debe ser problemático, no está exento de controversia, y requiere una valoración psiquiátrica detallada del paciente, del proceso morboso, los antecedentes, motivos por los que solicita el ingreso, apoyos sociales, familiares, etc.

Habrá que diferenciar entre aquellos pacientes que busquen en el internamiento un tratamiento a sus crisis de agitación psicomotriz manifestada con prodromos o reconocida por el propio paciente, de aquellos que buscan un beneficio secundario al rol del enfermo y al proceso de hospitalización, o evitar cuando no justificar, actuaciones o conductas ilegales o de conflictividad social.

– **Internamiento involuntario no urgente,** que precisará de la autorización judicial previa y generalmente acompañado de los preceptivos informes psiquiátricos o forenses. En estos casos no siempre es necesaria la presencia del médico con carácter de urgencia. Cuando ésta se precisa, los pacientes suelen responder bien a la contención verbal y actuación psicológica. De no ser así, se procederá como se ha indicado anteriormente.



– **Internamiento involuntario urgente**, en el contexto de una patología psiquiátrica descompensada, que en ningún caso son autorizados previamente por el juez, sino que se realizan por el médico, y posteriormente y en un plazo no superior a 24 horas se da cuenta al juez, al objeto que éste controle la legalidad del acto (el internamiento ordenado por el médico) pues supone una restricción de un derecho fundamental como es la libertad, garantizado por el artículo 17 de nuestra Constitución. El internamiento debe ser confirmado por el psiquiatra o médico de guardia del hospital de referencia.

Si bien es cierto que estas situaciones de agitación psicomotriz se suelen plantear en el contexto extrahospitalario, es importante que el médico que decide proceder a la contención y derivación del paciente al hospital informe adecuadamente de las circunstancias y motivos que obligan a dichas medidas. Este informe es más importante, y por lo tanto debe ser más detallado, cuando se ha procedido a una sedación del paciente puesto que los datos serán de gran importancia a la hora de decidir el ingreso y por lo tanto la comunicación al juez de tal medida.

El internamiento por razones de urgencia está contemplado en el artículo 763 de la Ley 1/2000 de 7 de enero, Ley de Enjuiciamiento Civil que sustituye y amplía el contenido del artículo 211 del Código Civil (derogado por esta misma ley).

Por lo general, es preferible proceder a la contención de un paciente contra su voluntad, que afrontar los problemas legales derivados en caso de que se lastime a si mismo o a terceros cuando es evidente una amenaza de violencia. Cuando la intervención se produce en un domicilio donde se nos niega el acceso, la entrada al domicilio del enfermo mental exige la autorización previa del juez, salvo los casos de estado de necesidad.

Esta intervención se llevará a cabo, cuando sea necesaria, por las Fuerzas de Seguridad.

Señalar de forma general, que la responsabilidad civil derivada de la actividad sanitaria es una obligación de medios no de resultados lo que implica que el fracaso de las medidas preventivas no suponen una mala práctica, sino que esta vendría aparejada cuando el profesional sanitario no hubiera prestado atención a signos evidentes de riesgo o que apreciándolos no hubiera tomado decisiones para evitarlos (negligencia o imprudencia).

Responsabilidades sanitarias derivadas del suicidio

El profesional sanitario solo tendrá responsabilidad penal cuando le sea claramente previsible y humanamente evitable y la actitud del profesional haya sido manifiestamente descuidada u osada. El profesional deberá pro-

bar que tomo las medidas adecuadas. Los casos más frecuentes de la mala praxis de la que se deriva responsabilidad penal son:

- Diagnostico incorrecto-negligente que da lugar alta indebida de un paciente que posteriormente se suicida o se lesiona.
- Diagnostico incorrecto-negligente del que deriva un ingreso retención impropcedente.
- En el manejo del paciente: fracaso para proteger o controlar paciente con conducta suicida.

Cuerpos y fuerzas de seguridad

El médico podrá solicitar el auxilio de las FOP, que deben colaborar en virtud de la Ley Orgánica 2/1986 de 13 de marzo.

- Su misión se centra exclusivamente en FACILITAR la actuación sanitaria en base a criterios médicos y terapéuticos:
 - Previendo situaciones de riesgo. Aspecto preventivo de la actuación.
 - Procediendo a la reducción del paciente agitado.
 - Facilitando su contención.
 - Acompañando al transporte sanitario en vehículo oficial, si las circunstancias lo aconsejan.
- Llevarán a cabo su intervención a instancias de los responsables sanitarios canalizada de manera directa o a través del teléfono 112.
- En el mismo sentido, cuando exclusivamente por criterios de urgencia médica vaya a ser necesario efectuar una entrada forzada en un domicilio particular.
- Su auxilio podrá ser requerido en aquellos casos en los que la manifiesta oposición del paciente con enfermedad mental a ser atendido y/o trasladado, provoque una alteración del orden público, ponga en peligro la integridad física de las personas o la conservación de bienes materiales o exista un alto riesgo de que esto suceda por los antecedentes que se hayan obtenido de dicha persona y por la valoración clínica de la situación.

En la solicitud de atención sanitaria por parte de los Cuerpos de Seguridad ante cualquier urgencia de salud mental debe primar el aspecto de atención médica sobre otras consideraciones (de forma similar a cualquier otro tipo de urgencia sanitaria). Su intervención irá dirigida a obtener la protección del paciente y terceras personas.



ETIQUETAS DIAGNÓSTICAS

- Confusión aguda 00128.
- Afrontamiento ineficaz 00069.
- Control de impulsos ineficaz 00222.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Manchado Pérez, J.C. Contención en el paciente psiquiátrico. dspace.uib.es **URI:** <http://hdl.handle.net/11201/4129> **Fecha:** 2018-01-11.
- Canabal Berlanga, R. Pastor Pons, G. Garcia Medina, E. et al. Guía asistencial Urgencias y Emergencias extrahospitalarias. (2.ª edición. 2014) SESCAM. (pg 633-647).
- Sánchez Jiménez, C., Ruiz Gallardo, P. Actuación de enfermería ante una urgencia psiquiátrica: agitación psicomotriz. Ciberrevista Enfermeria-deurgencias.com. nov/dec2016, Issue 52, p27-29. 3p.
- Molina T, Jiménez L, Jiménez L, Montero FJ, Martínez M. Agitación psicomotriz. En: Jiménez L, Montero FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 409-14.
- Tocchi-Portocarrero, S., Cruzado, L., Fernández-Ygreda, R., et al. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la agitación psicomotora y la conducta agresiva. Revista de Neuro-Psiquiatría [en línea] 2014, 77. disponible en<<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=372033985003>>.
- Palomo, T. Jiménez-Arriero, MA. Manual de Psiquiatría. Madrid. ENE Publicidad; 2009.
- Kaplan, H. I., Sadock, V.A. Sinopsis de Psiquiatría. Barcelona 2015.
- Protocolo de contención mecánica Hospital Verge dels Liris (Alcoy), 2010.
- Protocolo de contención de movimientos de pacientes Hospital Clínico San Carlos (Madrid), 2010.
- Gerra J, Analerma A, Aramburu M, Escalante M. PSICOLOGÍA DE EMERGENCIAS: ¿QUÉ SE PUEDE HACER ANTE UNA AMENAZA DE SUICIDIO? PROTOCOLO PSICOLÓGICO DE ACTUACIÓN. 11.º Congreso virtual de psiquiatría interpsiquis. www.interpsiquis.com –febrero-marzo 2010. Psiquiatría.com.

relación autores



dermatológicas infecciosas
físicos
agentes
psiquiátricas
víctimas
cardiovasculares
analgesia
neurológicas
sedación
toxicológicas
accidentes
urgencias
generales
respiratorias
digestivas
traumatológicas
múltiples
gineco-obstétricas
defunción organismos
violencia
certificado
género
coordinación

DIRECCIÓN COORDINACIÓN Y REVISIÓN

Director Gerente

Abia González, Jesús

Director Asistencial

Martínez Bausela, Julián

URGENCIAS GENERALES

Aranda de Duero

Médicos/as

De Prado Fernández, Araceli

Del Teso Trigo, Ana María

Fernández Ibáñez, Alicia

García García, Andrés

Medina Campillo, Concepción

Santamaría Blanco, Federico

Enfermeros/as

Olea Martín, Elena

Pérez Castrejón, Sara

Sánchez Sánchez, Aurora

Sanz Luque, Alejandro

Arranz Cabornero, David

Colmenar García, Carmen

URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Segovia y Ávila

Médicos/as

Areso Nieva, Nuria
Báez del Pozo, Margarita
Carranza Rodríguez, José Luis
Cordovilla González, Lourdes
Del Pozo Pérez, Carmen
Martínez Caballero, Carmen María
Mínguez Bravo, Jesús
Navarro García, Carlos M.
Sotillo Carbajo, Alfonso
Varas Manovel, Rocío
Zlatánova Gueorguieva, Anna

Enfermeros/as

Caldevilla Romera, Rafael A.
Cárdaba García, Rosa María
Fernández Carbajo, Juan José
García Sanz, Laura
Hernández Robledo, Marta
Herrero de Frutos, Teresa
Julián Crespo, Isabel
Laguna Peláez, Candelas
Ruescas Aurrecochea, Beatriz
Sánchez del Río, Leticia

URGENCIAS RESPIRATORIAS

Palencia y Miranda

Médicos/as

Buisan Gil, Julián
De la Cruz Martínez, Marta

Díez Pérez, José Manuel
López Díez, María del Carmen
Martín Sacristán, Marta
Moreno Villalba, Carmen
Pueyo Peña, José María
Sánchez Rodrigo, Silvia
Sanmartín Ibáñez, Pilar
Tabuyo Pizarro, Maribel
Zurro Muñoz, Isabel

Enfermeros/as

Delgado Santos, Ana María
Díez Herrero, Virginia
Díez Pinilla, María Jesús
Gutiérrez Sevilla, Jose Ángel
Levy Chamorro, M.^a Jesús
Ovejero de Pablo, Sandra
Pastor Martín, Maite
Peña Barón, Ana Belén
Ruiz Miguel, A. Ricardo
Ruiz Pellejero, José María
Soto Cámara, Raúl

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Burgos y Valladolid 2

Médicos/as

Bolón Rodríguez, Cristina
De Grado Rodríguez, María Gemma
Diego Rasilla, Nieves
Guillén Gil, David
Martínez de la Fuente, María Amparo
Montero Vilar, María Isabel
Otero de la Torre, Santiago
Pernia Sánchez, Ana María

Enfermeros/as

Bausela Municio, Laura
Carrillo Martínez, María Aránzazu
Martín Sánchez, Rafael
Martínez Fernández, Francisco T.

URGENCIAS DIGESTIVAS

Soria

Médicos/as

Alcalde Pascual, José Luis
Ceña Pérez, Rosario
Del Castillo Sanz, Teodosia
García Martínez, Hortensia
Matesanz del Río, Juan Javier
Serrano Egido, José Luis

Enfermeros/as

Alcázar Romera, Maribel
De Miguel Muñoz, Sonia
Giménez Zamorano, José Luis
Muñoz Rodríguez, Natividad
Negredo García, Pedro
Valer Murillo, Mercedes

URGENCIAS GINECO-OBSTÉTRICAS

La Bañeza

Médicos/as

Paz Rodríguez, José Ignacio
Alonso Alonso, Mateo

González Candia, Verónica E.
Valdevira Díaz, Manuel Elías
López Devesa, Ana María
Anuncibay Ibáñez, Luis Alberto

Enfermeros/as

Gómez de Isabel, Esther
San Juan Martín, Laura
Fonseca Redondo, Belén
López Salinas, Esther
Vega Pacho, Manuel
Román García, Amaya

URGENCIAS TOXICOLÓGICAS

Ciudad Rodrigo

Médicos/as

Sayagués García, Roberto
García Álvarez, Rosario
Cardoso González, María José
González Sánchez, Laura
Herráez Ruano, Cristina
Martín Martín, María Teresa

Enfermeros/as

Lucas Calvo, Teresa
Marcos Pérez, Marta
Sánchez Sánchez, Miguel Ángel
Sánchez Sánchez, Rosario
Sánchez Santiago, María Jesús
Sayagués García, Carmen

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Zamora

Médicos/as

Aguilar Sánchez, Lourdes
Cembellin del Ama, Javier
Hernández del Río, María del Tránsito
Martín Álvarez, Félix
Núñez Mateos, Francisca
Palomino Vergara, José Carlos

Enfermeros/as

Benito Grande, Belén
Matellán Hernández, Paz
Onrubia Baticón, Henar
Prieto Anta, Pilar
Sánchez Corder, María José
Villar Hernández, Cristina

ANALGESIA Y SEDACIÓN

Salamanca y Valladolid III

Médicos/as

Acebes Rey, José Manuel
Blázquez García, María Teresa
Calvo de Francisco, José María
Delgado Benito, Juan Francisco
Fernández Martínez, Isabel
Gómez García, Ana
Hernández Herrero, Silvia
Lamarca Pinto, Eduardo
Morate Benito, Arancha
Regidor Muñoz, Margarita

Enfermeros/as

Elices Vicente, Carmen
Escribano Barbero, Mónica
García Tarrero, Emma
González Ramos, Isidoro
Huidobro del Arco, Mercedes
Jiménez Martínez, María Dolores
Martín Martín, Fernando
Rodríguez Griñón, Rosa
Sánchez Posada, Beatriz
Vázquez Donis, Cristina

URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS

Béjar, Medina de Pomar y Cervera de Pisuerga

Médicos/as

Carrasco Garrido, Diego
Cuetos Azcona, Teresa
De la Cruz Marcos, Raúl
Delgado de Miguel, Lucio
Díaz Lechón, Luis A.
Fernández Crespo, José Ramón
Gil García, Carlos
Gómez Caballo, Ruth
Gómez Prieto, Ángel
Menéndez Gutiérrez, Víctor M.
Morales Sánchez, Almudena
Noguerol Oliván, Inés
Rodríguez Gutiérrez, Lourdes
San José Pérez, Juan
Sevillano Arroyo, Ramón

Enfermeros/as

Abajas Bustillo, Rebeca
Andrés Gutiérrez, Julio C.
Andrés Martín, María Manuela
Becerra Villamor, María Paz
Castaño de Luis, Pablo
De la Cruz Martínez, Virginia
Esteban Bernabé, María Jesús
García López, Ana Isabel
González Nozal, Sofía
González Román, María Joaquina
Grañeda Iglesias, María
Hontoria Lacalle, María Inmaculada
Méndez Díaz, Manuel
Muñoz Hernández, Almudena
Robledo Moronta, Carmen
Sevillano Arroyo, Miguel A.

Protocolo de Administración Ácido Tranexámico

Médico

Salgado Blanco, José

ACTUACION SANITARIA EN ACCIDENTES DE MÚLTIPLES VÍCTIMAS

Puebla de Sanabria y Valladolid 1

Médicos/as

Casado Díaz, Manuela
Escribano Arranz, José Manuel
Fraile Martínez, María Esther
Gervás de la Pisa; María

Merino Contreras, Andrés
Montero Martín, Joaquín
Naldrett Brophy, Jessica Susan
Olmedo García-Antón, María Jesús
Sánchez Soberón, Irene
Santos Larregola, María Jesús
Vilorio Sierra, Carmen

Enfermeros/as

Calvo Ferrero María Antonia
Castronuño Sánchez, Diolanda
Escudero Cuadrillero, Carlos
Gago Fernández, Ana Belén
Gago Fernández, María Isabel
García García, Mónica
Guadarrama Ramos, María Isabel
Gutiérrez García, Natalia
Martín Rodríguez, Francisco
Rodríguez de la Iglesia, Isabel
Rodríguez Sánchez, Esther
Serrano Argüello, María Gracia
Yepes Doblado, María del Puerto

AGENTES FÍSICOS Y DERMATOLÓGICOS

Ponferrada, León y Arenas

Médicos/as

Terrón Marín, Francisco Javier
García López, Nuria
Martínez Rodríguez, Óscar V.
Cabo López, Nuria
Cebada Ramos, Carlos
Chulani Chulani, Ray

Miguél Formariz, Raúl
Riesco Núñez, Ovidio
Bajo Santos, José Ángel
Martín Bazo, Carlos
López Nájera, Ana María
Sanz Capa, Félix
Añó García, Carmen
Cubillas Álvarez, Julia
Cuesta Ramos, Antonio
Fernández-Valladares García, Gonzalo
Santalla Valle, Emilio
Tirado Lobo, Marina

Enfermeros/as

Fernández Silván, Azucena
Fernández Ordóñez, Eva
Serrano del Pozo, Anabel
Justo Alonso, Rebeca
Martínez Rubio, José Pablo
Martínez Gómez, Marta
Martínez Cacharrón, María José
Mondelo Sánchez, José María
Saavedra Fernández, Rosa
Ceruelo Barcenilla, Eva
Álvarez Rubial, Eduardo
Novo Malvarez, Josefina
Bertolino Grimalt, Andrea Edith
López Nieto, Elvira
Blázquez Blázquez, Carmen
Migoya Ménde, Carmen
Reques Marugán, Ana María
Fernández Rueda, Adriana

URGENCIAS INFECCIOSAS

Medina del Campo y Benavente

Médicos/as

Barbosa del Olmo, Elena
Fernández Magaz, Juan Ramon
Martín Aguado, María Inmaculada
Mateos Delgado, Francisco Javier
Miranda Riaño, Ana Isabel
Rodríguez Cabo, Francisco
Roux Carmona, Fernando
Salgado Blanco, José
San José Sobrino, Miguel Ángel
Sánchez San José, Francisco Santiago
Vega Martínez, María Begoña

Enfermeros/as

Boyero Pereira, María Ángeles
Carrasco Segovia, Gloria
Cepeda Díez, José María
De Vega Casado, Rosa
Fernández Marcos, Elena
García Santa Basilia, Noemí
González Luis, Begoña
Iglesias Sierra, Virginia
Misiego Hernando, Vanesa
Peña Mayordomo, Irene
Rebollo Pascual, Aitor
Rodríguez Parraga, Miguel Ángel
Sanz Lozano, Matías

URGENCIAS DE VIOLENCIA DE GENERO C.C.U.

Médicos/as

Alfonso Martín, Pilar
De Prado Berrocal, Ruth
Domínguez Sánchez, Emilio
García Márquez, Rosa María
Gómez Muñoz, María Asunción
González Castañeda, Candelas
Gutiérrez Lorient, Pilar
Imaz Gómez, Enrique
Matilla Ortubay, María Asunción
Rodríguez Ascaso, Rocío
Vergara Montero, Pedro Luis

Enfermeros/as

Callejo Vegas, Sara
García Garrido, Miguel Ángel
Iglesias Díaz, María Aránzazu
Puebla Nicolás, Eva

GRUPO REVISION GUIAS CLINICAS 2019

Gerencia Emergencias Sanitarias	JESÚS ABIA GONZÁLEZ
	JULIÁN MARTÍNEZ BAUSELA
AVILA	MARGARITA BAEZ DEL POZO
BURGOS	DAVID GUILLÉN GIL
LEON	CARMEN AÑO GARCÍA
PALENCIA	MARTA DE LA CRUZ MARTÍNEZ
SALAMANCA	ROSARIO GARCÍA ÁLVAREZ
SEGOVIA	CARMEN DEL POZO PÉREZ
SORIA	JOSÉ LUIS ALCALDE PASCUAL
VALLADOLID	MARÍA TERESA BLÁZQUEZ GARCÍA
ZAMORA	ESTHER FRAILE MARTÍNEZ

