

Guía de manejo Rápido en las Emergencias Extrahospitalarias

Guía de manejo Rápido en las Emergencias Extrahospitalarias

Edita: © Instituto Nacional de Gestión Sanitaria
Subdirección General de Gestión Económica y Recursos Humanos
Servicio de Recursos Documentales y Apoyo Institucional
Alcalá, 56 28014 Madrid

NIPO en línea: 687-14-022-4
NIPO en papel: 687-14-028-7
Depósito Legal: M-33288-2014
ISBN: 978-84-351-0421-0

Colección Editorial de Publicaciones del Instituto Nacional de Gestión Sanitaria: 1.965
Catálogo General de Publicaciones Oficiales:
<http://publicacionesoficiales.boe.es/>

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

Diseño y maquetación: Komuso
Imprime: Advantia Comunicación Gráfica

Guía de manejo Rápido en las Emergencias Extrahospitalarias

Coordinación

José Manuel Vergara Olivares

Médico CCU del Servicio 061 Ingesa de Ceuta

Autores

(por orden alfabético)

Brieva del Río, Pascual

Diplomado en Enfermería
Servicio 061 de Ceuta

Carmona Díaz, José Luis

Médico Especialista Medicina
Familiar y Comunitaria
Médico Emergencias 061 de
Ceuta

Chaban Navarro, Safuan

Médico Especialista Medicina
Familiar y Comunitaria
Médico Emergencias 061 de
Ceuta

El Amrani El Marini, Abdelghani

Médico Especialista en Medicina
Interna
Médico Emergencias 061 de
Ceuta

González Muriana, Antonio

Médico Emergencias 061 de
Ceuta

Martínez Huertas, Begoña

Diplomada en Enfermería
Servicio 061 de Ceuta

Martínez Sanz, María José

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

Pérez Ramírez, Carolina

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

Reyes Parras, José Ángel

Médico Emergencias 061 de
Ceuta
Master en Emergencias
Sanitarias
SAMU

Ríos del Yerro, Víctor

Diplomado en Enfermería
Servicio 061 de Ceuta

Rodríguez Díaz, Luciano

Matrón. Profesor de la Unidad
Docente de Matronas de Ceuta

Vázquez Lara, Juana María

Diplomada en Enfermería
Servicio 061 de Ceuta
Matrona. Coordinadora y
Profesora de la Unidad Docente
de Matronas de Ceuta

Vergara Olivares José Manuel

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

Índice

1. Urgencias traumatológicas	8
A. Traumatismo craneoencefálico	8
B. Traumatismo vertebral y medular	10
C. Atención inicial al paciente politraumatizado	12
D. Traumatismo toraco abdominal	15
E. Manejo prehospitalario del shock hipovolémico	19
2. Urgencias debidas a la acción de agentes físicos	22
A. Quemaduras	22
B. Hipotermia	25
C. Lesiones por electricidad	28
D. Heridas por arma de fuego	30
E. Mordeduras	32
F. Ahogamiento y lesiones en el buceo	36
3. Urgencias cardiovasculares	39
A. Dolor torácico agudo	39
B. Manejo del paciente con dolor de perfil isquémico	42
C. Manejo del paciente con arritmias	45
D. Crisis hipertensiva. Manejo extrahospitalario	55
E. Manejo de la Insuficiencia Cardiaca Aguda (ICA)	57
F. Manejo del edema agudo de pulmón	60
4. Urgencias neurológicas	63
A. Accidente Cerebro Vascular (ACV)	63
B. Código Ictus en atención prehospitalaria	66
C. Convulsiones y epilepsia	71
D. Síndrome meníngeo. Manejo prehospitalario	73
E. Episodio de convulsión en la mujer gestante	75
F. Manejo urgente del paciente en coma	77
5. Urgencias en pediatría	79
A. Síndrome febril en pediatría	79
B. Convulsiones en pediatría	82
C. Crisis asmática en el niño	84

6. Urgencias endocrino-metabólicas	86
A. Hipoglucemia	86
B. Cetoacidosis diabética (CAD)	88
C. Coma Mixedematoso	89
D. Crisis tirotóxica	91
7. Urgencias psiquiátricas	92
A. Agitación psicomotriz. Ansiedad	92
B. Síndrome confusional agudo	96
8. Urgencias respiratorias	98
A. Paciente con disnea aguda	98
B. Paciente con hemoptisis	106
9. Urgencias digestivas	108
A. Paciente con dolor abdominal agudo	108
B. Paciente con hemorragia digestiva	111
C. Ictericia. Ascitis. Encefalopatía	115
10. Urgencias toxicológicas	118
A. Intoxicaciones. Manejo inicial	118
B. Manejo de las intoxicaciones más habituales	120
C. Emergencias por consumo de drogas de abuso	126
11. Urgencias obstétricas-ginecológicas	130
A. Atención al parto inminente	130
B. Urgencias ginecológicas	137
C. Urgencias obstétricas durante el embarazo	140
12. Urgencias en el paciente oncológico	143
A. Sedación del paciente terminal	143
B. Control del dolor en el paciente oncológico	145
C. Urgencias oncológicas por toxicidad digestiva	148
13. Urgencias nefrológicas	150
A. Manejo del paciente con hematuria	150
B. Manejo del paciente con retención aguda de orina	152

14. Miscelánea	154
A. Ventilación mecánica no invasiva	154
B. Urgencias en oftalmología, ORL y dermatología	157
C. Manejo extrahospitalario de la sepsis	165
Bibliografía de uso general	168

1. Urgencias traumatológicas

A. Traumatismo craneoencefálico

José A. Reyes Parras

El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de muerte en el paciente politraumatizado. Se debe asumir que una lesión severa de cráneo se acompaña de una lesión de columna cervical y médula espinal.

Valoración inicial

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

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

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

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

Valoración secundaria

Anamnesis

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

Exploración

1. Signos Vitales
 - Frecuencia respiratoria: el aumento de la PIC produce más frecuentemente bradipnea.
 - Frecuencia cardiaca: el aumento de la PIC produce bradicardia.
 - Tensión arterial: el aumento de la PIC produce hipertensión arterial.

La Hipotensión en casos de TCE por lo general es causada por shock hemorrágico o neurogénico.
2. Cabeza
 - Explorar cuero cabelludo buscando laceraciones, zonas inestables, zonas deprimidas, etc.
 - Buscar signos de fractura de base de cráneo: rinorragia, licuorragia, hematoma retroauricular (signo de Battle) o periorbicular (ojos de mapache).

3. Pupilas

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

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

4. Extremidades

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

La rigidez de descerebración indica herniación cerebral (es indicación para hiperventilar al paciente). La parálisis flácida generalmente indica lesión de médula espinal.

5. Examen Neurológico

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

Manejo del paciente

1. Medidas Generales

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

2. Control de la Tensión Arterial

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

- En Hipotensión: cristaloides vía intravenosa (10 mg/Kg) y si no se tiene éxito, añadir dopamina (1 ampolla en 100 ml de SSF al 5 % a 60 ml/h).
- Si hay Hipertensión: Urapidil (1/2 ampolla intravenosa en 20 segundos).

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

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

4. En caso de Convulsiones

- Diazepan en bolos, vía intravenosa.
- Fenitoína a 18 mg/Kg vía intravenosa. (4 ampollas en 250 SF).

B. Traumatismo vertebral y medular

José Ángel Reyes Parras

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

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

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

El shock neurogénico se produce por la disfunción del sistema nervioso autónomo en la regulación del tono de los vasos sanguíneos y del gasto cardíaco. Por lo general se trata de un paciente hipotenso, con piel de color y temperatura normales, así como frecuencia cardíaca lenta (ya que no hay liberación de catecolaminas, por lo que no muestra los signos de piel pálida, taquicardia y sudoración).

Evaluación inicial del paciente

Valoración de ABC

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

Estabilización de la columna cervical

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

Evaluación secundaria

Valoración del sistema nervioso periférico

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

Valorar la necesidad de Restricción de Movimientos Espinales (RME)

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

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

Indicaciones para realizar la RME

1. Mecanismos de lesión positivos, como son:
 - Choque de vehículos a alta velocidad (más de 60-80 Km/h)
 - Caída desde altura triple a la estatura del paciente
 - Carga axial
 - Accidentes tipo "clavados"
 - Herida penetrante en o cerca de la columna vertebral
 - Lesiones deportivas en cabeza o cuello
 - Lesión contusa por encima de las clavículas
 - Paciente inconsciente de trauma
2. Alguno de los siguientes criterios clínicos (junto a un mecanismo de lesión positivo):
 - Alteración del estado mental (agitación, agresividad, etc.)
 - Evidencia de intoxicación
 - Existencia de otra lesión dolorosa que enmascare al trauma espinal
 - Déficit neurológico (debilidad, parestesias, parálisis)
 - Dolor en espalda espontáneo a la movilización o a la palpación

Descartar la presencia de Shock Neurogénico

Tratamiento

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

Tratamiento del Shock Neurogénico

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

C. Atención inicial al paciente politraumatizado

José Ángel Reyes Parra

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

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

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

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

Evaluación del paciente traumatizado

Valoración de la escena

Se compone de las siguientes fases:

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

Evaluación inicial

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

1. Impresión general del paciente al acercarse: Evaluamos primero los pacientes con lesiones más severas. Tener en cuenta que los pacientes en edades extremas de la vida (niños y ancianos) tienen un riesgo mayor.
2. Nivel de conciencia: El médico se aproximará al paciente desde la parte frontal (cara a cara). Otro miembro del equipo estabilizará el cuello en posición neutral. El médico le dirá al paciente que está allí para ayudarlo y le

preguntará que sucedió. Si responde apropiadamente, se asume que la vía aérea está abierta y que el nivel de conciencia es normal. Si las respuestas no son apropiadas (inconsciente, despierto pero confundido), aplicaremos la escala **AVDI** (cualquier calificación por debajo de la "A" nos obliga a buscar las causas durante la revisión rápida de trauma).

Niveles de Estado Mental (AVDI). **A**lerta (despierto y orientado); Responde a estímulos **V**erbales; Responde al **D**olor; **I**nciente.

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

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

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

Revisión rápida de Trauma

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

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

S- Síntomas, **A**- Alergias, **M**- Medicamentos que toma., **P**- Enfermedades Previas., **L**- La última ingesta oral., **E**- Eventos que precedieron al accidente (¿Por qué sucedió?).

A continuación haremos la exploración de forma ordenada:

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

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

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

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

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

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

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

Exploración enfocada

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

Evaluación secundaria (Exploración detallada)

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

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

Reevaluación (Exploración continua)

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

1. Preguntar al paciente cómo se siente.
2. Reevaluar el estado mental (nivel de conciencia, Glasgow, etc.).
3. Reevaluar ABC: Permeabilidad de vía aérea, respiración y circulación.
4. Reevaluar Abdomen.
5. Reevaluar cada lesión identificada.
6. Revisar las intervenciones: Permeabilidad y posición del tubo endotraqueal. Flujo de oxígeno. Permeabilidad y flujo de vías intravenosas. Sellado de heridas succionantes de tórax. Permeabilidad de la aguja de descompresión de tórax. Férulas y vendajes. Estabilidad de objetos incrustados o empalados. Posición de las pacientes embarazadas. Monitor cardíaco y pulsioximetría.

D. Traumatismo toraco abdominal

José Manuel Vergara Olivares

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

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

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

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

Anamnesis

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

Exploración física

Inspección:

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

Palpación:

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

Auscultación pulmonar:

Determinar la existencia de ruidos pulmonares asimétricos o disminuidos.

Actuación:

Control de constantes T.A., frecuencia y ritmo cardiaco, pulsioximetría, realización de ECG y canalización de vía venosa y extracción de los clásicos 3 tubos.

Valorar analgesia.

Si el dolor es intenso y dificulta la respiración, se inicia tratamiento con AINEs, siguiendo escalón si no hay mejoría.

Fracturas costales

- Son las lesiones más frecuentes en este tipo de traumatismo.
- Manifestará dolor torácico espontáneo o provocado por los movimientos respiratorios y por la palpación externa, lo que restringe la movilidad ventilatoria. Puede haber crepitación. Interesa conocer nivel de la fractura.
- El diagnostico suele ser clínico, el 50 % de las fracturas no se visualizan en la RX inicial de tórax.

Tratamiento:

- Iniciar analgésico, Ibuprofeno 600 mg + Metamizol o Paracetamol - codeína.
- Se evitara vendajes de la zona.
- Trasladaremos al paciente para realización de pruebas complementarias en Hospital.
- Es conveniente informar al paciente de que el dolor va a ser persistente; debe mantener una buena hidratación, abstenerse de fumar y en caso de complicaciones como fiebre, hemoptisis o dificultad respiratoria debe volver a urgencias.

Contusión pulmonar

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

Clínica: Cualquiera de los siguientes: Insuficiencia respiratoria de grado variable; Hemoptisis; Disnea; Taquipnea; Febrícula, asociados o no.

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

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

Neumotórax simple o cerrado

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

Clínica: Desde asintomático a insuficiencia respiratoria.

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

Neumotórax a tensión

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

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

Neumotórax abierto

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

Fractura de esternón

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

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

Contusión cardíaca

Difícil diagnóstico clínico, suele asociarse a fractura esternón. Se debe valorar posible derrame pericárdico (Rx).

Rotura diafragmática

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

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

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

Tratamiento: Quirúrgico.

Traumatismo abdominal

Todo traumatismo con implicación de estructuras abdominales, suele asociarse con lesiones en torax.

Puede ser cerrado

Fundamentalmente causados en accidentes de tráfico por la desaceleración o impacto directo. Los órganos que con mayor facilidad se lesionan son: hígado, bazo y riñones y, a veces, hay perforación de vísceras huecas.

O trauma penetrante

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

- De Viscera Maciza: Hipovolemia con tendencia al shock, distensión abdominal, dolor abdominal con Blumberg + y/o defensa, matidez en flancos (derrame intraperitoneal) y Douglas ocupado.
- De Viscera Hueca: Dolor abdominal, vientre en tabla, íleo paralítico y timpanismo prehepático.
- Retroperitoneal: Triada de Lenk (dolor lumbar, hipovolemia y tumefacción lumbar), íleo paralítico reflejo, equimosis en flanco, escroto y raíz del muslo.

Manejo

Evaluación inicial

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

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

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

Anamnesis

(Recordemos el protocolo SAMPLE, descrito en la valoración del Politrauma).

Nivel de conciencia. Características del dolor. Ingesta alcohólica. Cirugía abdominal previa. Existencia o no de vómitos. Alteración del ritmo intestinal. Fiebre.

Exploración física

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

Identificar heridas, contusiones, laceraciones.

Valorar presencia de heridas con sangrado activo importante.

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

Percusión: Matidez o timpanismo.

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

Signo de Kher (dolor intenso en el hombro izquierdo en algunos casos de rotura del bazo).

Auscultación: Determinar la presencia o ausencia de ruidos intestinales.

Toma de constantes.

Canalización vía venosa y extracción sangre

Si el dolor no es intenso es preferible esperar a terminar valoración y decidir sobre la administración de un opiáceo como Meperidina (1/3 o 1/2 ampolla= 30 o 50 mg de Dolantina®), Morfina (a dosis descrita en otros capítulos) o fentanilo (0.05 mg=1/3 ampolla).

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

E. Manejo prehospitalario del shock hipovolémico

José Manuel Vergara Olivares

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

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

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

Manifestaciones clínicas

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

- Taquicardia, galope, pulso paradójico.
- Frialidad, cianosis, sudor frío (en el shock séptico inicialmente encontraremos calor y eritemas).
- Hipotensión postural.
- Taquipnea, disminución del murmullo, roce pleural.
- Descenso de TA (TAS < 90 mmHg o caída > 30 mmHg respecto a la basal).
- Irritabilidad, agitación, estupor, delirio, coma.
- Pulsos periféricos filiformes.
- Tiempo de relleno capilar aumentado, > 2 seg.
- Oliguria < 30 ml/h - Acidosis metabólica (criterios hospitalarios).

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

Manejo del paciente con shock

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

Ventilación

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

Medidas generales

- Canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre.
- Monitorización de ECG, TA, FC, Temperatura, Glucemia, Diuresis...
- Oxigenoterapia.
- Comprobar signos de deshidratación. Valorar relleno capilar.
- Protección térmica.
- Sueroterapia: Existen diferentes opciones, cristaloides o coloides, sin existir unanimidad en los diversos estudios, aunque por los beneficios iniciales y ausencia de efectos secundarios, la mayoría de los autores recomiendan el inicio con cristaloides, 250 ml de SSF o Ringer en bolos si el paciente no tuviese pulso radial. Puede repetirse varias veces si no aparecen signos de sobrecarga (ingurgitación yugular, crepitantes basales...), aunque debemos manejar con cuidado en ancianos y cardiopatas. Para la interpretación correcta de la ingurgitación es necesario que la cabeza del paciente esté situada en plano superior al tórax.

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

Fármacos

Inotrópicos estarán indicados en caso de mala respuesta al tratamiento anterior.

- Dopamina (Dopamina Fides®, amp 200 mg/10 ml). Efectos α (vasoconstrictor), β_1 (ino y cronotrópico) y Dopaminérgico (aumenta el flujo sanguíneo renal, coronario y cerebral). Perfusión: 200 mg (1 amp) diluidas en 90 ml SG 5 %. Cada ml tendrá 2 mg de dopamina.
- Se pueden asociar ambas drogas con llave de paso en Y para potenciar sus efectos inotrópicos y evitar el efecto α .

	Dosis	50 k	60	70	80	90	100
Dopa	2 µg/K/mn	3 ml/h	4 ml/h	4 ml/h	5 ml/h	5 ml/h	6 ml/h
Dopa	4	6	7	8	10	11	12
Beta	6	9	11	13	14	16	18
Beta	8	12	14	17	19	22	24
Beta	10	15	18	21	24	27	30
Alfa	12	18	22	25	29	32	36
Alfa	14	21	25	29	34	38	42
Alfa	16	24	29	34	38	43	48
Alfa	18	27	32	38	43	49	54
Alfa	20	30	36	42	48	54	60

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

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

2. Urgencias debidas a la acción de agentes físicos

A. Quemaduras

Begoña Martínez Huertas

Introducción

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

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

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

Valoración inicial

- Actuar sobre el agente productor neutralizando su acción, asegurando la integridad del equipo de urgencias.
- ABC de la reanimación, utilizando protocolo de RCP en caso necesario.
- Estabilizar funciones respiratorias (valorando existencia de disnea, ronquera, tos, estridor, sibilancias, cianosis, esputos carbonáceos, hemoptisis, expectoración de cilindros bronquiales, pérdida de vello en ceja y/o nariz). Auscultación de ambos campos pulmonares en busca de ausencia de murmullo vesicular o ruidos patológicos, medir frecuencia respiratoria.

- Estabilizar funciones hemodinámicas.
- Evaluar y estabilizar lesiones traumáticas. Observar deformidades del tronco, movilidad simétrica en los movimientos respiratorios, crepitación a la palpación del cuello y tórax, heridas en pared torácica.
- Realizar evaluación neurológica (Glasgow y pupilas).
- Determinar la hora cero de la quemadura.
- Oxigenoterapia al 100 % en todo el traslado en casos de sospecha de inhalación de humos.
- Inspección del color de la piel, palpación de pulsos, temperatura y relleno capilar.

Evaluación secundaria

- Reevaluación desde la cabeza a los pies, confirmación de la extensión de las lesiones y profundidad de las quemaduras. Buscar otras lesiones que pudieran haber pasado desapercibidas.
- Retirar la ropa, excluyendo la adherida a la piel, determinamos el alcance de las lesiones y el tipo de agresión.
- Evaluación del área quemada.
- Irrigaremos la zona con solución de suero fisiológico o chorro de agua, por un tiempo no inferior a 5 min (y aún más en las químicas). Si la SCQ es > 10 % tendremos exquisito cuidado con la irrigación continua por el riesgo de producir hipotermia. Cubriremos con sábanas limpias (no necesariamente estériles) o apósitos de gel de agua.
- Comprobar constantes vitales: saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria. Ojo, si la TAS <90 mmHg tener cuidado con el posible shock hipovolémico.
- Realizaremos ECG especialmente en pacientes mayores de 40 años y quemaduras por electricidad.
- Reponiendo el líquido perdido por vía oral en el caso de que tengamos una quemadura < al 15 %, el paciente esté consciente y no exista patología asociada, o por vía endovenosa en el resto de las situaciones. Perfundir Ringer Lactato 500 ml IV en 30 minutos, mientras se calcula la fórmula de Parkland ($4 \text{ ml} \times \% \text{ de SCQ} \times \text{Kg de peso}$) y que deberá continuarse en el hospital.
En niños (<10 años), 20 ml de Glucosalino/Kg/hora + 15 ml de bicarbonato 1 M.
- La colocación de sonda nasogástrica en prevención de problemas digestivos y la instauración de sonda urinaria para valoración de la reposición de líquidos.

Tratamiento del gran quemado

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

- Analgesia y sedación. Administrar analgésicos narcóticos por vía intravenosa.
De elección: Cloruro mórfico: 3-4 mg IV en medio minuto. Ampolla de 10 mg/ml, se diluye en 9 cc de SF 0.9 % y se administran 3 ml IV cada 20 min, hasta alivio del dolor.
Paciente con dolor intenso que se traslada: Infusión continua de cloruro mórfico, 5 ampollas de cloruro mórfico en 50 de SF 0.9 % a pasar de 2-10 ml/h.
- Inmunización antitetánica.
- Protectores gástricos: Ranitidina IV 1 ampolla.
- Tratamiento local: retirar ropas quemadas de forma no traumática. Cubrir las quemaduras con compresas empapadas con suero fisiológico templado, con el fin de no interferir la valoración posterior del centro hospitalario que determine el tratamiento definitivo. **NO** debemos poner antisépticos colorantes, y **NO** aplicaremos pomadas de ningún tipo.
- Elevar los miembros para evitar síndrome compartimental.
- Protectores gástricos para evitar la úlcera de stress.

Quemaduras químicas

Quemaduras por ácidos

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

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

Quemaduras por álcalis

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

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

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

Quemaduras eléctricas

Siempre serán consideradas graves, pudiendo originar lesiones graves en corazón, riñón y cerebro. Es difícil la valoración por el efecto iceberg.

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

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

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

Precaución y control electrocardiográfico por las arritmias ventriculares.

B. Hipotermia

Víctor Ríos del Yerro

Concepto

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

Clasificación

1. Según la temperatura central:
 - Leve: entre 32 y 35 °C. Cursa con disminución del nivel de conciencia. Taquicardia, seguida de bradicardia, aumento del gasto cardiaco, vasoconstricción, taquipnea, broncoespasmo, aumento de la diuresis.
 - Moderada: por debajo de los 32 °C. Por debajo de esta temperatura la actividad enzimática se enlentece y disminuye la capacidad de generar calor. Puede cursar con disminución de la conciencia, dilatación pupilar, disminución de gasto cardiaco, T.A., F.C., riesgos de desarrollar arritmias, bradipnea, hipoventilación, oliguria, metabolismo basal disminuido, hemoconcentración.
 - Grave: Por debajo de 28 °C. Menos de 25-26 °C es incompatible con la vida. Coma, muerte aparente, ausencia de movimientos, respiración superficial, edemas y congestión pulmonar, anuria y disminución del 80 % del metabolismo basal.
2. Según la causa:
 - Primaria o accidental: consecuencia de la exposición prolongada al frío.
 - Secundaria a enfermedades agudas o crónicas: no existe exposición al frío, hay un fallo en la termorregulación.

Diagnóstico

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

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

- Hipotermia leve: Bradicardia sinusal con inversión onda T y QT ancho.

- Hipotermia moderada: Fibrilación auricular, Onda J de Osborn en complejos QRS. Arritmias ventriculares.
- Hipotermia grave: Muerte por fibrilación ventricular o asistolia.

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

Tratamiento

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

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

El SVA del paro cardiaco por hipotermia se concentra en técnicas de recalentamiento corporal más invasivas como modalidad terapéutica primaria. Es posible que un corazón hipotérmico no responda a los fármacos cardioactivos, la estimulación con marcapaso y la desfibrilación. Además, se reduce la metabolización de los fármacos. Existe la preocupación de que, en las víctimas con hipotermia grave, los fármacos cardioactivos se acumulen hasta alcanzar concentraciones tóxicas en la circulación periférica, si se administran de forma repetida. Por estos motivos, a menudo se interrumpe la administración i.v. de fármacos cuando la temperatura corporal central de la víctima es <30 °C (86 °F). Si la temperatura corporal central es >30 °C, se pueden administrar fármacos por vía i.v., pero se debe aumentar el intervalo entre las dosis. La bradicardia puede ser fisiológica en la hipotermia grave, en general, no está indicada la colocación de marcapasos.

Congelaciones

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

Clínica:

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

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

Tratamiento inmediato:

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

Recalentamiento:

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

Mejorar la microcirculación:

Se puede emplear la nitroglicerina tópica en forma de gel.

Control de la hiperviscosidad y trombosis:

Se puede emplear cualquier antiagregante plaquetario.

Profilaxis antitetánica:

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

Cuidados locales:

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

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

Tratamiento del dolor:

Puede requerir opiáceos.

C. Lesiones por electricidad

Begoña Martínez Huertas

Se definen las quemaduras como las lesiones producidas en los tejidos vivos por agentes físicos (llamas, líquidos u objetos calientes, radiación, corriente eléctrica, frío), químicos y biológicos que producen alteraciones que varían desde el eritema a la destrucción de las estructuras afectadas.

El grado de lesión tisular depende de varios factores:

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

Manifestaciones clínicas

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

La causa más frecuente de muerte súbita es debida a parada cardíaca por fibrilación ventricular o asistolia.

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

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

Abordaje del paciente y tratamiento

- Es importante atender en un primer momento las manifestaciones respiratorias, cardíacas y neurológicas.
- Primero, separación de la fuente eléctrica: interrupción de la fuente eléctrica. Separación de la víctima por medio de elementos no conductivos. Quitar las ropas humeantes para evitar quemaduras y la hipotermia.
- Valoración del nivel de conciencia: inconsciente: medidas de soporte vital avanzado e inmovilización con control de la columna cervical. Consciente: valoración del estado hemodinámico (TA, FC, FR, T^a), monitorización EKG inmediata por el riesgo que existe de arritmias, SatO₂, diuresis y nivel de conciencia. Si existiese inestabilidad hemodinámica, canalizaríamos dos vías periféricas y vía central, si precisa, y reposición hidroelectrolítica. Si existe estabilidad hemodinámica, completaríamos historia clínica.
- Historia Clínica: tipo de corriente. Tiempo de exposición. Probable trayectoria. Factores ambientales de la escena. Área afectada. Posibles síntomas que hagan pensar en afectación sistémica. Antecedentes médicos del paciente.
- Exploración Física: buscar quemaduras cutáneas intentando identificar las lesiones de entrada y de salida de la corriente (las manchas eléctricas). Estimación de las lesiones profundas y búsqueda de lesiones traumáticas. Valoración minuciosa del estado neurológico.
- Descartar y tratar Arritmias e Inestabilidad Hemodinámica: soporte vital avanzado, control de constantes, monitorización EKG, SatO₂, control de diuresis (mediante sondaje vesical) y de nivel de conciencia. Canalización de dos vías periféricas. Las maniobras de RCP deben de ser prolongadas (la midriasis en estos pacientes no tiene valor diagnóstico ni pronóstico).
- Asegurar Vía Aérea: intubación endotraqueal si presentase insuficiencia respiratoria, inconsciencia, superficie quemada intensa, quemaduras faciales y/o cuello.
- Reposición de Líquidos: con Ringer Lactato o suero fisiológico. Las necesidades de líquidos en este tipo de quemaduras suelen ser mayores que las calculadas en función de las lesiones. Mantener una diuresis mínima de 35-50 ml/h.
- Exploración Física Completa: valorar posibles fracturas, luxaciones o lesiones dérmicas, así como pulsos arteriales y perfusión periférica. Descartar síndrome compartimental.
- Analgesia: analgésicos opiáceos o no opiáceos en función del dolor y la gravedad.
- Protección Gástrica: para prevenir aparición de úlceras de Curling.

D. Heridas por arma de fuego

Víctor Ríos del Yerro

Concepto de arma de fuego

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

La morfología de este tipo de heridas constará de:

Herida de entrada

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

Trayecto

Es el recorrido del proyectil en el interior del cuerpo.

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

Herida de salida

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

Tendremos que tener en cuenta a la hora de valorar a los pacientes con este tipo de heridas, no solo la situación clínica del momento, sino también el tipo de arma y la localización anatómica de la herida.

Manejo prehospitario

En caso que la situación clínica lo requiera, será necesaria una reanimación inmediata, agresiva y precoz. Cualquier alteración que pueda comprometer la vida o la viabilidad de un miembro, deberá ser tratada de forma inmediata.

Como se expuso en el tema de valoración del politrauma, tendremos que hacer una valoración primaria y otra secundaria.

Una vez asegurada la vida del paciente (en caso de que hubiera sido necesario), sería el momento de valorar la o las heridas, para lo cual será necesario desvestir al paciente (recordemos el ABCDE).

- Lograr una vía aérea permeable.
- Asegurar ventilación adecuada (Guedel, Oxígeno).
- Control del dolor con analgesia adecuada.
- Actuar en consecuencia según localización y tipo de lesión (imaginemos neumotórax a tensión).
- Observar tipo y tamaño de la herida.
- Buscar orificios de entrada y salida.
- Toma de constantes (importantísimo la tensión para descartar hemorragias).
- Cubrir la herida con gasas estériles.
- Lavado copioso con solución fisiológica.
- Si hay hemorragia, colocar compresas directas para controlar el sangrado.
- No tratar de extraer mecánicamente cuerpos extraños que se vean en la herida.
- Utilizar equipos de protección.
- Reposición de líquidos endovenosos con la canalización de dos vías de gran calibre (14G o 16G).
- Todas las fracturas por arma de fuego se consideran contaminadas y si llevan más de 6 horas se consideran infectadas.
- Trasladar al centro asistencial más cercano y avisar al centro coordinador, con información clara y resumida del estado del paciente para avisar al centro hospitalario. Cualquier dato que pueda ser relevante deberá ser transmitida al médico receptor (salida de aire, gran hemorragia, visualización de contenido abdominal, etc.).

Las extremidades lesionadas deben ser movilizadas lo menos posible, siempre fijándolas, con un grado de tracción en el sentido del hueso y en dirección distal. Utilizaremos férulas de inmovilización.

E. Mordeduras

Begoña Martínez Huertas

Mordeduras de animales y humanos

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

Actuación

- Historia clínica:
 1. Tipo de animal.
 2. Estado de vacunación del animal.
 3. Intervalo de tiempo desde la mordedura.
 4. Situación basal de la víctima.
- Exploración:
 1. Física general.
 2. De la mordedura: tipo de herida (punción, laceración, aplastamiento, arañazo).
 3. Profundidad.
 4. Valorar la afectación de partes profundas: articulaciones, huesos, tendones, nervios.
 5. Signos de infección local a distancia.

Tratamiento

- Limpieza de la herida
 1. Irrigación con suero salino a presión.
 2. Antiséptico local: dejar actuar unos minutos y lavar de nuevo con suero fisiológico.
 3. Antibióticos tópicos: pueden ser eficaces en la prevención de la infección e incluso pueden favorecer la reepitelización y disminuir la despigmentación.
- Desbridamiento
 1. Remover cuerpos extraños y tejido desvitalizado.
 2. Valorar limpieza quirúrgica en heridas profundas.
- Sutura

Existen pautas contradictorias en lo referente a la sutura. Sí se recomienda en heridas de menos de 8 horas, en ciertos casos se suturan heridas de más tiempo, después de una limpieza exhaustiva, y **NO** en heridas por punción y heridas de manos y pies.
- Analgesia

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

- Tratamiento antibiótico
- Profilaxis de la rabia
 1. Víctimas de mordeduras de animales salvajes.
 2. Víctimas de mordeduras de animales domésticos de los que se desconozca su estado de vacunación.
 3. Administración de inmunoglobulina antirrábica a dosis de 20UI/k. La mitad de la dosis se infiltrará alrededor de la herida y la otra mitad por vía IM. Iniciar la vacunación con 1 ML, seguido de 1 ML los días 3, 7, 14 y 28 IM en personas no vacunadas. En personas vacunadas, administrar 1 ML los días 0 y 3.
 4. La rabia es una enfermedad de declaración obligatoria urgente que habrá que comunicar a las autoridades sanitarias.

Mordeduras de reptiles

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

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

Manifestaciones clínicas

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

Exploración

- Física general.
- Control de constantes y ECG.
- De la herida: características, signos de infección, valorar la afectación de estructuras profundas, valorar la progresión del edema.

Tratamiento

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

Picadura por arácnidos

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

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

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

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

Picaduras por insectos.

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

Aplicar calor local ya que el veneno es termolábil. En ocasiones, corticoides tópicos o parenterales.

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

Picaduras por celentéreos

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

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

Picaduras por peces marinos

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

En general el tratamiento con bolos de corticoides y frío local, suelen ser picaduras en manos o pies, suele bastar. Si el dolor es intenso, se pueden dar analgésicos (Tramadol, Metamizol).

Cura tópica:

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

Protocolo para la picadura por el pez araña

Medidas Locales:

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

Medidas Generales:

- Analgesia: Metamizol, Ketorolaco, Tramadol.
- Corticoides: Metilprednisolona 40-80 mg IM o IV.
- Antihistamínicos: Clorfenidramina cada 6 horas vo.
- Protección antibiótica y antitetánica: SIEMPRE.
- Gluconato Cálcico al 20 % 1 ampolla iv diluida, si precisa.

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

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

F. Ahogamiento y lesiones en el buceo

Víctor Ríos del Yerro

Introducción y conceptos

Se define ahogamiento como la inmersión prolongada de un paciente en agua u otro medio líquido, que fallece inmediatamente o en las 24 horas siguientes.

Casi-ahogamiento, o ahogamiento no consumado, cuando el paciente sufre inmersión y sobrevive al menos 24 horas.

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

La hipoxia prolongada es la causante de la parada cardiorrespiratoria, y la hipoxemia, a su vez, de la acidosis metabólica.

Medidas generales

- Retirar al paciente del agua, teniendo siempre presente que lo prioritario es la seguridad del rescatador. Si es posible (se iniciará la respiración boca a boca en el agua para conseguir una ventilación eficaz cuanto antes), ventilación de rescate.
- Se mantendrá la posición neutra a nivel de la columna cervical. En cuanto se pueda, inmovilización con un collarín cervical.
- Permeabilización de la vía aérea y oxigenoterapia por mascarilla con O₂ al 50 %, Guedel, Ambú® o IET, si procede. Si hay PCR, coma, hipoxia grave o hipercapnia que no respondan a una FiO₂ del 50 %, se debe intubar y ventilar mecánicamente con PEEP.
- Adecuada limpieza de la vía aérea. Está indicada si hay si hay obstrucción por algas, arenas, juguetes, etc.
- Abordaje venoso y sueroterapia con SF, RL o coloides, según las necesidades. No se debe administrar SG 5 %, salvo si tiene hipoglucemia, pues puede aumentar el daño cerebral.
- Control de constantes y monitorización (TA, FC, FR, T^a, Sat O₂, ECG, etc.).
- Se combatirá la hipotermia: desvestir, secar y protección térmica.
- Valoración de sondaje nasogástrico para evacuar el agua tragada, mejorar la distensión gástrica y protección de la vía aérea.

Medidas específicas

- En caso de PCR se comenzará RCP según el protocolo específico. La reanimación debe ser más larga de lo habitual (60 minutos o más). En caso de FV con T^a central < 30° sólo se efectuarán tres descargas y el uso de fármacos será restringido.
- En el ahogamiento por agua dulce está indicada la administración de Furosemida 40-60 mg iv o de Manitol 20 % = 250 ml; 0,25-2 g/kg, para el tratamiento del edema pulmonar.
- En el ahogamiento por agua salada es más frecuente el shock hipovolémico y necesita reposición de volumen con cristaloides o coloides. Se descartará un traumatismo torácico o abdominal subyacente por sangrado interno.
- Si existe broncoespasmo, se administrarán broncodilatadores (salbutamol) en nebulización y/o iv. No se recomienda el uso de corticoides, ya que no se ha demostrado que sean beneficiosos.

- Prevención y tratamiento del daño cerebral; es prioritario mantener las cifras tensionales y la oxigenación, combatir convulsiones etc. Se descartarán otras causas de coma: hipoglucemia, alcohol, TCE, etc.
- Traslado al hospital de todos los pacientes. La normalidad inicial no excluye la posibilidad de insuficiencia respiratoria tardía.

Lesiones en el buceo

De acuerdo con la clasificación propuesta por el European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), los accidentes del buceo pueden ser:

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

Barotraumático:

Por el incremento de presión que la caja torácica mantiene cuando un escafandrista asciende de forma excesivamente rápida, sin eliminar el sobrante de gas pulmonar. En el Síndrome de Hiperpresión Intratorácica (SHI), el aire impulsado por la mayor presión del tórax en relación con la presión ambiental, penetra por espacios virtuales, causa síntomas toracopulmonares (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo...) y a veces, embolismo gaseoso arterial cerebral (hemiplejía).

Es independiente de la duración de la inmersión, y puede ocurrir desde profundidades mínimas y con una única respiración de aire a presión.

Descompresivo embolígeno:

Por la sobresaturación que el gas inerte respiratorio, casi siempre nitrógeno, experimenta en algunos tejidos durante la inmersión. Durante el retorno a la superficie, este exceso de gas disuelto debe retornar a unos valores aceptables por el organismo, debiendo seguir el buceador un procedimiento descompresivo de acuerdo a unas tablas de descompresión o descompresímetro. Clínicamente produce intensos dolores musculares ("bends" que desaparecen llamativamente durante la recompresión en cámara hiperbárica), erupción cutánea (en tronco y extremidades). Da lugar a la enfermedad por descompresión (ED), que obedece a la presencia de microburbujas que infiltran los tejidos, y a polimicroembolismo gaseoso multifocal venoso, que afecta al SNC, en la médula lumbar (paraplejía) y, más raramente, al cerebro o cerebelo. En ambos casos, SHI y ED, la presencia de burbujas en la sangre desencadena la activación del factor XII, agregación plaquetaria, aumento de permeabilidad capilar, hemoconcentración e hipovolemia, que caracterizan un complejo disbárico sistémico. La ED, el SHI, el ahogamiento y la hipotermia pueden coincidir en un mismo individuo.

Líneas generales de actuación y tratamiento

1. Interrogar al paciente sobre enfermedades de base, consumo de drogas, traumatismo. Tipo de accidente: disbárico/no disbárico. Si es disbárico, se debería preguntar sobre el tipo y características de la inmersión (tiempos, cota, mezcla respirada).
2. Exploración física y neurológica, valoración de la posible afectación hemodinámica: debemos prestar especial atención a la presencia de lesiones asociadas y complicaciones: apnea, disnea, taquipnea, cuerpo extraño en vía aérea, TCE cervical o de otros órganos (en la esfera ORL). Hipotensión arterial, hipotermia, arritmias, alteraciones neurológicas (Escala de coma de Glasgow).
3. Soporte vital básico y soporte vital avanzado.
4. Desnitrogenación: oxígeno normobárico al 100 %. Utilizar un sistema de bajo flujo con bolsa de reservorio.
5. Hidratación: si el estado de conciencia lo permite, iniciar rehidratación con solución Ringer lactato, en casos leves, y otros expansores plasmáticos más potentes, en solución salina, en los casos más graves. Sondaje vesical para control de diuresis y prevención de globo vesical.
6. Posición: en decúbito supino o en posición lateral de seguridad.
7. Si convulsiona, tratar con Diazepam.
8. Tratamiento de la hipotermia: una medida prudente es aplicar un método de aislamiento térmico, como una manta térmica.
9. Si el paciente presenta clínica medular (ED) se aplicara protocolo NASCIS II para lesionados medulares: metilprednisolona 30 mg/kg en la 1ª hora, luego 5,4 mg/kg las 23 horas siguientes.
10. Pruebas complementarias (sistémico de sangre coagulación, bioquímica y gasometría arterial. Electrocardiograma: arritmias, sobrecarga derecha.
Radiografía de tórax: neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, signos de neumonitis, edema pulmonar.
Radiografía columna vertebral o de otras localizaciones, TAC craneal. Niveles de fármacos y tóxicos si es preciso.
11. Si se trata de un accidente disbárico de buceo, el único tratamiento definitivo es la recompresión en cámara hiperbárica. Al trasladar a un centro de medicina hiperbárica, durante el traslado, se deben evitar aceleraciones bruscas y fuerzas centrífugas excesivas (por su influencia sobre la migración de émbolos gaseosos). Si se realiza en medio aéreo, debe ser una cabina presurizada o vuelo visual a baja cota. El tratamiento en cámara hiperbárica es clave en esta patología.

Los Centros de Referencia en Andalucía son:

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

3. Urgencias cardiovasculares

A. Dolor torácico agudo

José Ángel Reyes Parra

El dolor torácico agudo podría definirse como cualquier sensación álgida localizada entre el diafragma y la base del cuello, de instauración reciente.

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

Las causas de dolor torácico son múltiples, desde emocionales (ansiedad) a una disección aórtica.

Evaluación del dolor torácico

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

Historia Clínica

- Antecedentes personales. Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes mellitus, edad, sexo, obesidad, sedentarismo, menopausia.
- Antecedentes familiares (varones < 55 años y mujeres < 65 años con enfermedad coronaria) y personales de cardiopatía isquémica y enfermedad aterosclerótica a otros niveles.
- Antecedentes de infección respiratoria.
- Uso de determinados fármacos: hidralazina, isoniacida, procainamida.
- Antecedente de inmovilización: que haría sospechar un tromboembolismo pulmonar.

Características del dolor

- Comienzo: brusco, progresivo.
- Localización: retroesternal, precordial, costal, interescapular.
- Irradiación: cuello, mandíbula, brazos, espalda, etc.
- Duración: segundos, minutos, horas o días.
- Desencadenantes: ejercicio, frío, ingesta, respiración, movimientos.
- Circunstancias que alivian el dolor: reposo, nitroglicerina sublingual, antiácidos, analgésicos.
- Síntomas asociados: disnea, sudoración, náuseas, vómitos, síncope.

Exploración física

1. Estado general: nivel de consciencia, coloración, hidratación, destres.
2. Valorar signos vitales: tensión arterial tomada en ambos brazos, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura. Saturación de oxígeno.
3. Exploración de arterias carótidas y venas yugulares: aumento de presión venosa yugular que podría indicar insuficiencia cardiaca (IC) derecha o taponamiento cardiaco. Soplos.
4. Inspección torácica: en busca de lesiones dérmicas de herpes zoster o de contusiones.

5. Palpación torácica: encaminado a reproducir el dolor que orienta a patología osteomuscular.
6. Auscultación cardíaca: en busca de soplos, roce pericárdico (se debe de auscultar en sedestacion, con el paciente inclinado hacia delante y en inspiración profunda) y tercer o cuarto ruido (audible en IC e IAM).
7. Auscultación pulmonar: la presencia de crepitantes unilaterales orienta el diagnóstico hacia una neumonía, si son bilaterales hacia edema agudo de pulmón.

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

8. Exploración abdominal: es muy importante y está encaminada a descartar causas de dolor que sean de origen infra diafragmático (por ejemplo: pancreatitis, colecistitis).
9. Exploración de extremidades inferiores: se deben palpar siempre los pulsos periféricos buscando asimetría que orientaría a disección de aorta.
Se debe descartar la presencia de signos de trombosis venosa profunda que podría justificar un dolor torácico secundario a TEP.

Pruebas complementarias

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

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

Perfiles de dolor torácico

Perfil isquémico:

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

Suele asociarse a cortejo vegetativo (sudoración fría, náuseas y vómitos).

2. Infarto de miocardio: de similares características al previo, pero de mayor duración, que no cede con el reposo ni NTG sl.

Perfil pleurítico:

Dolor punzante, generalmente de localización costal.

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

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

Existe hipoventilación a la auscultación.

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

Perfil osteomuscular:

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

Otros:

1. Perfil de disección aortica: antecedentes de HTA. Dolor agudo e intenso, de inicio súbito.
Localizado inicialmente en la región anterior del tórax o zona interescapular, y se desplaza según progresa la disección a cuello, espalda, abdomen y miembros inferiores.
Puede asociarse a síncope, déficit neurológico o insuficiencia aórtica en función de la localización y la progresión de la disección.
2. Perfil esofágico: antecedentes de reflujo, disfagia o hernia de hiato.
Duración variable. Se agrava con la ingesta y mejora con antiácidos.
3. Perfil psicógeno: antecedentes de ansiedad.
Duración variable (horas) con exacerbaciones.
Se asocia a hiperventilación (parestesias) y palpitaciones.
4. Perfil pericardio: antecedentes de infección respiratoria o gastrointestinal, IAM o uso de determinados fármacos.
Dolor punzante que se agrava con la inspiración profunda y mejora con la sedestación y con el paciente inclinado hacia delante.

B. Manejo del paciente con dolor de perfil isquémico

José Manuel Vergara Olivares

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

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

Hay que tener en cuenta que el diagnóstico definitivo solo será posible con el paso del tiempo, en función de la evolución clínica, el registro ECG y el ascenso de los marcadores bioquímicos (tardíos y realizados en hospital).

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

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

- Definir las características del dolor torácico (típico o no).
- Identificar los factores de riesgo y antecedentes cardiovasculares.
- Descartar la existencia de inestabilidad hemodinámica.
- Averiguar contraindicaciones para la fibrinólisis.
- Realizar un ECG de 12 derivaciones. Debería registrarse la hora a la que fue demandada la asistencia con el objetivo de conseguir un tiempo de menos de 90 minutos para iniciar la trombolisis.

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

- Localización: inicio súbito, generalmente retroesternal y descrito como mano en garra o puño cerrado. Puede irradiar a miembro superior izquierdo y también a cuello, mandíbula, codos, muñecas, epigastrio e incluso brazo derecho.
- Intensidad: elevada en IAM y variable en caso de angor. Variable en diabéticos y ancianos.
- Duración: más de 40 min en IAM y menos de 15 min en el angor.
- Calidad: opresivo, transfixiante, constrictivo, con sensación de muerte inminente. Raramente es quemante, punzante o pulsátil.
- desencadenantes: estrés, ejercicio físico, frío, ingesta, sueño (angina vasoespástica o Prinzmetal).
- Factores que lo mejoran: ninguno en IAM. El angor mejora o cede con reposo y nitritos. **NO** se modifica con la presión, movimientos ni con los cambios respiratorios o de posición.
- Síntomas acompañantes: vegetativos (náuseas, vómitos, sudoración, palidez, ansiedad, etc.), disnea, síncope, debilidad intensa o confusión

Exploración Física:

- Constantes vitales (FC, fR, T^a, Sat. O₂, TA, Glucemia).
- Inspección y palpación del tórax.
- Auscultación cardiaca para detectar soplos (valvulopatías), extratonos (IAM), ritmo de galope (I. Cardiaca), roce (pericarditis), arritmias, etc. Soplo mitral y roce pericárdico en el IAM.

- Exploración vascular donde buscaremos déficit de pulsos a algún nivel (disecación aórtica), diferencias de tensión arterial en extremidades (coartación de aorta), pulso saltón (I. Aortica), pulso paradójico (taponamiento cardíaco), signos de trombosis venosa periférica, edemas, etc.
- Exploración respiratoria buscando signos de insuficiencia respiratoria (aleteo nasal, taquipnea, cianosis, etc.), presencia de crepitantes unilaterales (neumonía) o bilaterales (I. Cardíaca), disminución del murmullo vesicular (derrame pleural, neumotórax), soplo bronquial (neumonía) y roce pleural (pleuritis).
- Presencia o ausencia de hipoperfusión sistémica (frialdad, palidez, sudor frío, lividez).

Medidas generales

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

- Reposo y Monitorización ECG.
- Cercanía a Desfibrilador y material de SVA.
- Canalización de vía periférica con glucosado y extracción de 3 tubos para analítica. (Evitar inyecciones intramusculares).
- Colocación de pulsioxímetro (si hay insuficiencia respiratoria, debemos iniciar ventilación mecánica).
- Colocación de gafas nasales 4 lt/min (si la Sat O₂ < 90 %).
- Iniciar tratamiento salvo contraindicaciones (NTG¹, AAS, analgésicos y β bloqueantes). Si es preciso se administrarán analgésicos (Cloruro mórfico o Meperidina).
- Considerar sedación Diazepam 5 mg por vía oral.
- Tener en mente la aparición de posibles complicaciones (EAP, arritmias), para poder tratarlas adecuadamente.

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

Monitorización

(Ver ritmo, FC, Sat O₂).

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

- \uparrow ST \geq 2 mm en más de 2 derivaciones o bloqueo de rama izquierda previamente inexistente. (R R' en V₅ V₆, S ancho en V₁ - V₂), (SCASEST). Otras causas de \uparrow ST: bloqueo de rama, pericarditis aguda, hipotermia, incluso variante normal.
- \uparrow ST \geq 1 mm transitoria, o T invertida simétrica >2 mm en más de 2 derivaciones, ST descendido, ECG con mínimos cambios o incluso normal \rightarrow SCASEST.
- La presencia de una onda Q.
- FV primaria.

- Siempre acompañado de clínica sugestiva en el paciente (excepto en pacientes diabéticos y ancianos, en los que puede ser asintomático).
- Control de la glucemia, manteniendo valores entre 90-180 mg/dl.

Analgésia

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

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

Nitritos

Nitroglicerina (Solinitrina®). Se recomendará sublingual en el interrogatorio telefónico, si no existe imposibilidad física. En caso de necesidad de usar vía venosa diluir 2 ampollas (10 mg y 10 ml) en 90 ml de SG a una velocidad de perfusión de 5 a 44 ml/h (lo habitual: 21 ml/h) según respuesta de T.A.

AAS

De 160 a 325 mg de AAS, preferiblemente masticada.

B-bloqueantes

Vía oral, deben administrarse en Urgencias en el SCA en todos los casos salvo contraindicación (disfunción ventrículo Izdo., EAP, bradicardia <60 lpm), PAS <100 mmHg, o infarto precipitado por consumo de cocaína, signos de hipoperfusión periférica, bloqueo AV 2º-3º, EPOC).

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

Tratamiento Antitrombótico

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

Clopidrogel,

A dosis de carga de 300 mg vo.

C. Manejo del paciente con arritmias

Safuan Chaban Navarro

Se entiende por arritmia cualquier alteración del ritmo cardiaco diferente al normal o sinusal, independientemente de su regularidad y/o de su clínica.

Se valoran básicamente en las arritmias con ECG donde nos fijaremos en la frecuencia (varía entre 60 y 100), ritmo (regular o irregular), ondas P (normal o anormal) a valorar preferentemente en DII y QRS (ancho y estrecho) .

Actuación

Valorar si tiene o no pulso (carotideo):

- No tiene pulso → RCP (posible FV, TV sin pulso, asistolia).
- Si tiene pulso → Valorar estado hemodinámico, (TA, frecuencia cardiaca, auscultación, nivel de conciencia, relleno capilar, tolerancia hemodinámica, sudoración):
 - Si es **estable**, realizaremos ECG de control (12 derivaciones), canalizaremos una vía venosa con extracción de sangre para analítica, y trasladaremos al hospital para continuación de estudio. Salvo aquellas situaciones que no lo necesiten.
 - Si es **inestable** (hipotensión, confusión, sudoración, frialdad distal, cianosis periférica), trataremos de forma inmediata y enérgica, sin esperar a conocer el tipo de arritmia en concreto, aunque de forma rutinaria, la actuación conjunta de los Servicios de Emergencia Médica (SEM) extrahospitalaria propicia que mientras el médico controla vía aérea y situación general, el TTS está monitorizando y obteniendo la primera tira de ritmo.

Realizaremos medidas generales de mantenimiento y control:

- Vía periférica, extracción de sangre venosa y mantenimiento de las vía con suero glucosado 5 %.
- Colocación de una mascarilla tipo ventimax al 50 %.
- Monitorizaremos.
- Control de constantes (frecuencia cardiaca, respiratoria, TA, Sat. O₂).

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

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

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

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

Exploración

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

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

Relación de antiarrítmicos

(De uso habitual en 061 de Ceuta - Pauta extrahospitalaria)

Adenosina (Adenocor®). Ampollas con 6 mg y 2 ml.

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

Adrenalina (Adrenalina®). Ampollas con 1 mg y 1 ml (AI 1/1000).

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

Amiodarona (Trangorex®). Ampollas con 150 mg y 3 ml.

Se diluyen 2 ampollas en 94 ml de suero glucosado para pasar en 1/2 hora Dial a flow a 200 ml/h.

No dar en FA aguda con preexcitación.

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

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

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

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

Cuidado en los BAV y en WPW.

Isoproterenol (Aleudrina®). Ampollas con 0,2 mg y 1 ml.

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

Dosis mantenimiento: 1 mg (5 amp) diluidos en 245 ml de SG 5 % iv infundida lentamente con una velocidad de 30-150 ml/h. Cuidado en IAM, hipertiroidismo y taquiarritmias

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

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

Propranolol β Bloqueante (Sumial®). Ampollas con 5 mg y 5 ml.

La dosis de ataque es de 1 mg en 1 minuto, que podremos repetir cada 5 minutos. Para el mantenimiento, diluiremos 1 ampolla en 95 ml de suero glucosado → Dial a flow a 60 ml/h (cada hora nos pasarán 3 mg).

Verapamilo (Manidon®). Ampollas con 5 mg y 2 ml.

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

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

Imágenes electrocardiográficas de arritmias. Clínica y tratamiento

Taquicardia sinusal



Frecuencia es >100 lpm. Suele ser autolimitada.

El intervalo PP puede variar de un ciclo a otro.

Descartar patología subyacente (anemia, fiebre, tirotoxicosis, frío, ansiedad).

Tratamiento consistente en control de los factores que han originado el aumento del tono simpático.

Bradicardia sinusal



Frecuencia <60 lpm, con PR normal. Onda P+ en II y III, AVF y QRS normales.

Suele ser fisiológica en jóvenes sanos y bien entrenados. También puede ser secundaria a patología (hipotiroidismo, HTIC, C. Isquémica).

Secundaria a fármacos (betabloqueantes, algunos antagonistas del Ca^{+} y otros).

Clínica: mareos, hipotensión, síncope, I. cardíaca, a veces facilita futuras arritmias.

Arritmia sinusal

Duración de ciclo sinusal variante.

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

Ritmo unión AV: frecuencia baja (40-60), rítmica, ondas P negativas en II, III, AVF (y a veces no se ven), QRS normal.

Clínica: igual que bradicardia sinusal (solo se trata si es mal tolerada).

Extrasístoles auriculares



Latido precoz originado fuera del nodo sinusal.

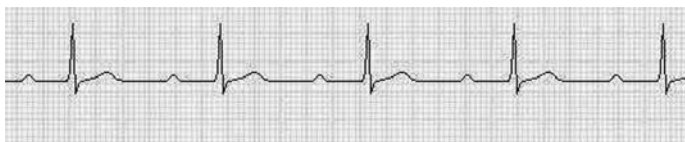
No suele tener ningún tipo de repercusión.

Aparición de una onda P precoz seguida de un complejo QRS normal y de una pausa que, normalmente, no es compensatoria.

La conducción puede ser aberrante (P que no conduce, PR largo, P que conduce con QRS ancho).

Bloqueo AV

Bloqueo AV 1° Grado



PR >0.20 sg. Cada P es seguida de QRS. La frecuencia puede estar baja o normal.

Generalmente asintomáticos sin necesidad de actuación alguna. Puede ser secundaria a la toma de fármacos cardio depresores o a alteración electrolítica. Suelen ser asintomáticos.

Bloqueo AV 2° Grado



Mobitz I (Wenckebach): alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P no conduce. La frecuencia suele ser normal o lenta, el ritmo auricular es regular y el ventricular irregular.

Aparece por toma de fármacos o secundario a IAM.

En paciente inestable marcapasos externo. Si paciente estable Monitorizar.

Mobitz II: aparece de forma súbita una onda P que no conduce. Similar a lo descrito en el Mobitz I.



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

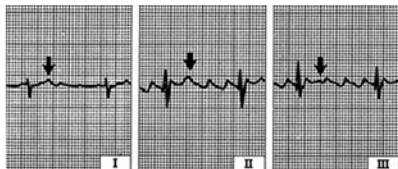
Bloqueo AV de 3° Grado

Ninguna P conduce (disociación AV). Necesita de marcapasos de forma urgente.



Taquicardia auricular

Es una taquicardia supraventricular, mantenida por un foco auricular ectópico donde las ondas P son diferentes a las sinusales desde el punto de vista morfológico.



Se suele observar en pacientes con enfermedad cardiopulmonar grave.

El tratamiento precisa de control de la frecuencia ventricular con Verapamilo o Diltiazem. Digoxina si contraindicación o cardiopatía estructural.

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

Grupo de taquicardias con QRS estrecho (pero puede ser aberrante) con FC 150 a 250 lpm. Ondas P visibles o no.



Sucesión rápida y regular de complejos ventriculares normales o ligeramente alterados.

Secundaria a cardiopatía aguda o crónica. Alteración metabólica, fármacos, tóxicos.

Tratamiento con Adenosina 6 mg en bolo, si no cede repetir hasta tres ocasiones + Maniobras vagales + Monitorización.

Flutter auricular

Contracciones auriculares de elevada frecuencia (250 a 350), que pueden provocar una frecuencia ventricular muy elevada.



Clínica relacionada directamente con la frecuencia ventricular.

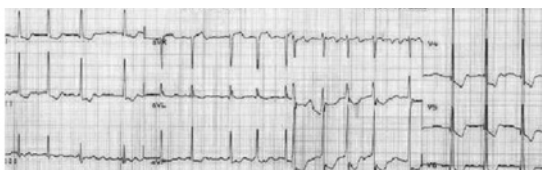
Las ondas P se sustituyen por ondas F con ritmo regular (dientes de sierra). Existe una relación P- QRS de 2:1, 3:1, 4:1.

Etiología: Cardiopatía orgánica.

Clínica: generalmente mal tolerada y suele confundirse con TPSV, para ello se usara Adenosina y si no cede Beta bloqueantes.

Fibrilación auricular

Con diferencia, la arritmia más prevalente en urgencias. Las ondas P no son visibles en ninguna derivación, sustituidas por ondas fibrilatorias irregulares, con ritmo ventricular también irregular.



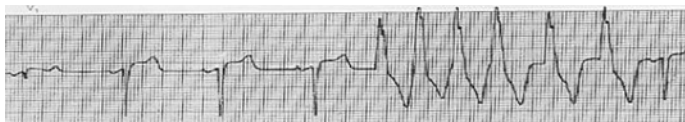
Hay 2 tipos, **lenta** y **rápida**, esta última a frecuencia de más de 100 que a su vez puede ser bien tolerada, en cuyo caso se trata farmacológicamente, y mal tolerada que se tratará farmacológicamente, y si no cede, con cardioversión.

Se puede resumir de la siguiente manera: **Mal** tolerada (monitorización + cardioversión). **Bien** tolerada (fármacos), en cuyo caso aquellas de menos de 48 horas, Amiodarona 300 mg en 60 min. seguidas de 900 mg en 24 horas, y aquellas de más de 48 horas de evolución con Beta bloqueantes, Diltiazem, o Digoxina. En todas además hay que valorar anticoagulación.

Taquicardia Ventricular (TV)

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

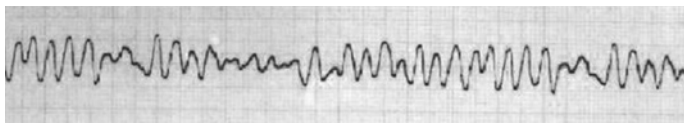
Desfibrilación si no tenemos pulso. Amiodarona en caso de tener pulso, o si existe previamente TSV confirmada con bloqueo de rama podremos usar Adenosina.



Flutter / Fibrilación Ventricular

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

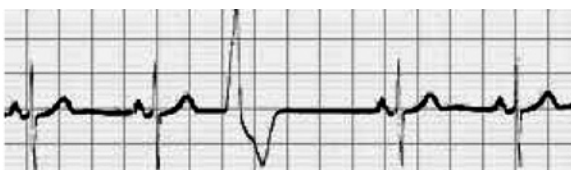
Necesita de desfibrilación.



Extrasístoles ventriculares

Complejos ventriculares prematuros con morfología de BCRD o BCRI.

No precedidos de actividad auricular.



Generalmente seguido de una pausa compensadora.

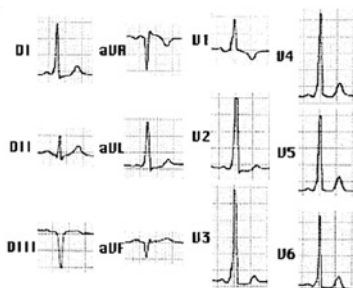
Normalmente sin repercusión clínica.

Formas de presentación: aislados, bigeminismo, trigeminismo, pareados, en triplete, más de 4.

Síndrome. Preexcitación (WPW)

Presencia de una vía accesoria de conducción entre aurícula y ventrículo.

PR < 0.12 s. QRS > 0.12 s. Con onda delta en porción anterior del QRS.



Generalmente se manifiesta como taquicardia y la clínica suele consistir en palpitaciones, mareos, síncope, incluso opresión y dolor torácico.

El tratamiento definitivo es la ablación con radiofrecuencia, aunque previamente pueden usarse maniobras vagales y control de la frecuencia con Verapamilo.

Pasos a dar en la cardioversión eléctrica sincronizada

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

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

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

CVF (cardioversión farmacológica)

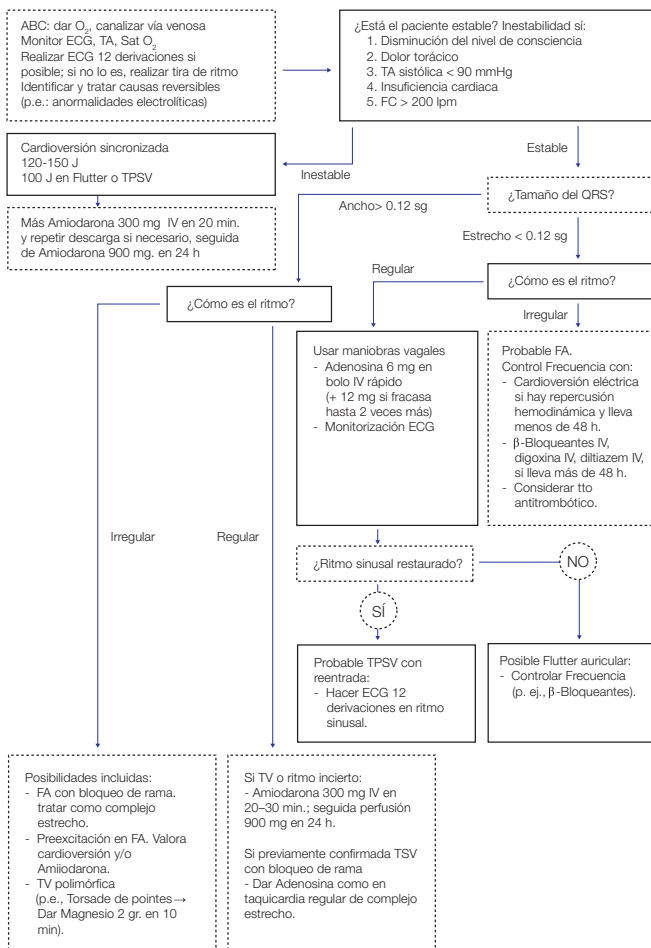
- Sin CI/ Disfunción Ventricular, Flecainida (Apocard®): 150 mg iv (1amp) en 20 min o 300 mg (3 comp.) vo.
- Con CI/ Disfunción Ventricular, Amiodarona (Trangorex®): Protocolo 300 mg en 30 m + otros 300 (2 ampollas en 250 de S. GI en 8 horas, y si no cede, 4 ampollas en 500 a pasar en 24 h.

Procedimiento de estimulación con marcapaso externo

- Conectar monitor al paciente y seleccionar derivaciones I, II o III.
- Colocar los parches en zona infraclavicular derecha y zona de ápex (negro y rojo). También se pueden colocar antero-posterior.
- Presionar botones del Lifepak "MARCAP". Deberá encenderse un Led.
- Comprobar la aparición de un triángulo señalador de detección en cada complejo QRS del paciente. Si los marcadores no aparecen, deberemos seleccionar otra derivación o modificar el tamaño de la señal.
- Seleccionamos el tipo de estimulación (a demanda o fijo) "OPCIONES".
- Pulsamos sobre el botón de frecuencia y seleccionamos la deseada, entre 60-80 lpm.

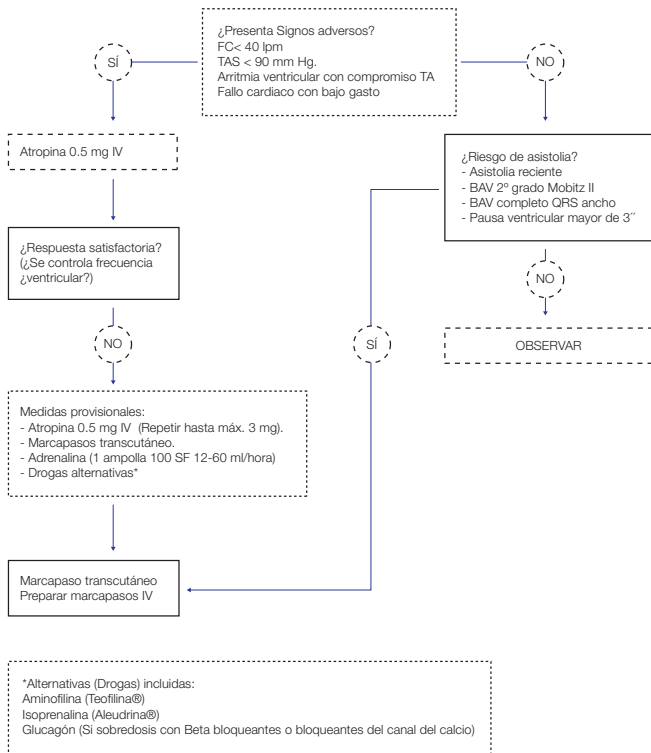
- Pulsamos sobre "CORRIENTE". En este caso, comenzaremos con la intensidad mínima (generalmente 30mA) e iremos subiéndola de 5mA en 5mA, hasta que se produzca la captura, es decir, aparezca espiga de marcapasos seguida de QRS y presente pulso central. Una vez cumplidas estas condiciones, aumentaremos la intensidad en 2mA (observaremos ensanchamiento del complejo QRS y de la onda T). Manteniendo pulsado el botón "PAUSA", podremos ver si existe ritmo intrínseco del paciente. Si no tolera el paciente las estimulaciones, analgesiar y sedar.

Algoritmo de la Taquicardia



Algoritmo Braquicardia

Si es apropiado, dar oxígeno, canalizar vía IV, monitorización TA, O₂ y obtener ECG 12 derivaciones.



D. Crisis hipertensiva. Manejo extrahospitalario

Abdelghani El Amrani El Marini

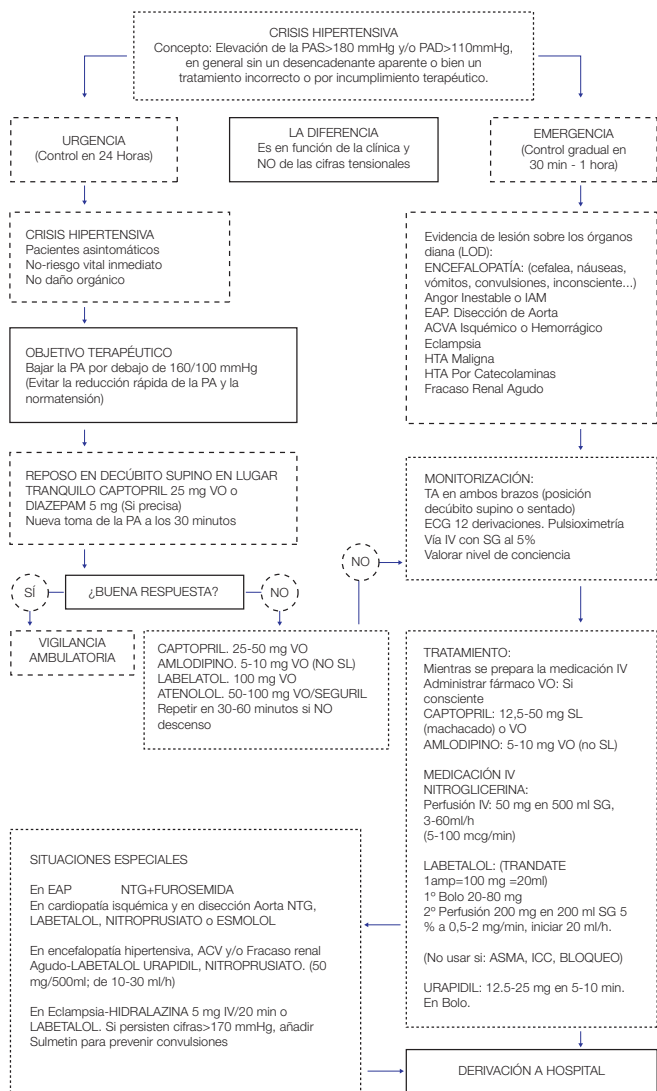
Definiciones

- a. Urgencia hipertensiva: elevación aguda de la presión arterial sistólica (PAS) mayor de 180 mmHg o diastólica (PAD) mayor de 110 mmHg sin lesión de órganos diana (LOD).
- b. Emergencia hipertensiva: elevación aguda de la PAS o la PAD, asociada a daño agudo de órganos diana (encefalopatía, infarto de miocardio, edema de pulmón, ictus, hemorragia intracerebral y subaracnoidea, eclampsia o disección aórtica).

Evaluación inicial

1. Confirmar la elevación de la presión arterial:
La persona debe estar sentada o tumbada, tranquila. Se han de hacer mediciones en ambos brazos y repetirlas, si la diferencia entre ambos es superior a 20 mmHg. Si esta diferencia persiste, considerar el de mayor valor. No utilizar aparatos automáticos con ritmo cardiaco irregular.
2. Anamnesis:
Duración de la HTA, tratamientos y modificaciones recientes.
Desencadenantes: fármacos o drogas que puedan elevar la PA (cocaína, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, simpaticomiméticos, etc.), situaciones que puedan elevar la PA (dolor, ansiedad, insomnio, retención urinaria) o incumplimiento del tratamiento.
Síntomas relacionados con la LOD:
 1. Disnea (edema agudo de pulmón).
 2. Dolor torácico (isquemia miocárdica, disección aórtica).
 3. Confusión, cefalea, convulsiones, náuseas, vómitos en escopetazo o alteraciones del nivel de consciencia, etc. (encefalopatía hipertensiva, ACV: isquémico o hemorrágico).
3. Exploración física:
 1. Presión arterial en ambos brazos.
 2. Frecuencia cardiaca y respiratoria. Saturación de Oxígeno, glucemia.
 3. Evaluación neurológica, fondo de ojo y exploración cardiopulmonar.
 4. Electrocardiograma.
 5. Bioquímica y Rx de tórax en hospital.

Algoritmo de tratamiento de la urgencia y emergencia hipertensiva



E. Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA)

Abdelghani El Amrani El Marini

Definición

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

Evaluación inicial

Deben realizarse tres evaluaciones paralelas del paciente:

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

Motivo de llamada al 061

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

Oxigenoterapia CPAP de Boussignac

- Iniciar con 5 cmH₂O y aumentos de 2-3 cm.

Diuréticos

Furosemida (Seguril®).

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

Inotrópicos

En ICA con hipertensión:

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

En ICA con hipotensión o normotensión:

- Inicio precoz, con tratamiento convencional:
 - Si la TAS >100**, Nitro con o sin Levosimendan.
 - Dosis de carga:**
 - Con **normotensión**: dosis de carga a 6 µg/Kg.
 - Con **hipertensión** o **grave empeoramiento**: dosis de carga a 12 µg/Kg.
- Seguir **infusión continua** a 0,1 µg/Kg/min y valorar respuesta:
 - **Respuesta óptima**: mantener.
 - Si **disminución TA** o aumentos de FC: disminuir a 0,05 µg/Kg/min.
 - Si **precisa mayor efecto hemodinámico**: aumentar a 0,2µg/Kg/min.

- Si **disminuye la TA**: disminuir dosis o retirar NTG y valorar disminuir dosis de perfusión de Levosimendan (si empleamos dosis mayores de 0,05 µg/kg/min).
- Si **hipotensión severa**: valorar retirada o asociar Dopamina.
Si la **TAS oscila entre 85-100**:
- Levosimendan:
 - Sin dosis de carga (o valorar a 6 µg/kg).
 - Infusión continua:
 - Iniciar a 0,05 µg/Kg/min.
 - Si no existe mejoría clínica y existe estabilidad hemodinámica con la dosis previa: valorar aumento a 0,1 µg/kg/min.
- O Dobutamina. Valorar Dopamina si caída de TA o signos de shock o hipoperfusión grave.
Si la **TAS < 85** o presenta signos de shock:
- Valorar sobrecarga de volumen o transfusión sanguínea, si precisa.
- Valorar intubación orotraqueal.
- Valoración UCI.

Fármacos

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

F. Manejo del edema agudo de pulmón

Abdelghani El Amrani El Marini

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

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

Clínica

- a. Sintomatología: disnea de aparición brusca o progresiva. Ortopnea. Disnea paroxística nocturna. Tos con expectoración sonrosada, a veces hemoptoica.
- b. Exploración:
 - Paciente con aspecto de gravedad, malestar general, angustiado, inquieto, con dificultad para hablar, sentado y erguido, sudoración excesiva fría, cianosis periférica, cuadro confusional, taquipnea con tiraje y taquicardia.
 - A la auscultación cardiorespiratoria: estertores crepitantes bilaterales (fase alveolar), con o sin sibilancias (fase intersticial), distribuido por ambos hemitórax. Ritmo de galope, etc.
 - Si se asocia a fracaso ventricular derecho: ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular y edemas periféricos.

Manejo del EAP en pacientes Normo o Hipertensos (PAS >100 mmHg)

1. Cabecera incorporada a 60°, o sentado con los pies colgando. Toma de constantes: TA, FC, SO₂ (pulsioxímetro), glucosa capilar, ECG y monitorización. Canalizar vía venosa periférica con glucosa al 5 %, a 7 gotas/min (21 ml/h).
2. Oxigenación y soporte ventilatorio: el objetivo es conseguir una Sat O₂ > del 95 %. Inicialmente, se administra O₂ con ventimask al 50 % o mascarilla con reservorio al 100 % (salvo en EPÓC, al 24 %), y lo antes posible con ventilación no invasiva con presión positiva (CPAP: 5 cm H₂O. Ajuste rápido hasta alcanzar una CPAP de 8-12 cmH₂O en función de la respuesta fisiológica del paciente (SatO₂ > 95 %, frecuencia respiratoria < 30 resp/min). Que reduce la tasa de intubación endotraqueal.
3. Cloruro mórfico i.v.: se administrará siempre que no exista disminución del nivel de conciencia importante, una dosis inicial de 3 mg. Se puede repetir la dosis cada 5-10 minutos (vigilando la T.A.) hasta conseguir el control de la disnea y de la agitación. Hay que tener especial precaución en pacientes ancianos y con EPOC, por el riesgo de depresión respiratoria.
4. Diuréticos: bolo inicial de 40-80 mg de furosemida i.v. (0.5-1 mg/kg). Se puede repetir la dosis cada 10-15 minutos hasta conseguir la respuesta diurética y el alivio de la congestión pulmonar. Si los bolos iniciales no son eficaces, también se puede administrar en perfusión continua.
5. Nitroglicerina: perfusión intravenosa entre 1-5 mg/h, que se modificará según respuesta y controles de TA. La dosis debe reducirse si la presión arterial sistólica desciende por debajo de 90-100 mmHg, y se interrumpirá si desciende aún más.

6. Teofilina (Eufilina® iv), sobre todo si hay broncoespasmo asociado. Si el enfermo tiene menos de 60 años y no ha recibido teofilina en las últimas 24 h, se administra una dosis de carga de 5 mg/kg (se diluye 1,5 am de Eufilina en 250 ml de S G 5 % y se perfunde en 30 min). Si el paciente es mayor de 60 años y ha recibido Teofilina en las últimas 24 h o está diagnosticado de ICC, se administra una dosis de 3 mg/kg (3/4 de am en 250 ml de S G 5 % a pasar en 30 min).
7. Tratamiento de las arritmias: Digital: sólo cuando existe FA con respuesta ventricular rápida, sin hipotensión. La dosis necesaria de digoxina, depende de si el paciente está digitalizado o no. Con digitalización previa: 0.25 mg iv. Sin digitalización: 0.50 mg iv.
8. Tratamiento de la hipertensión (TAS >160 mmHg ó TAD >110 mmHg): administrar captopril de 25 mg por vía sublingual, repitiendo al cabo de 10-20 min, si fuera necesario. Añadir nitroprusiato sódico: indicado si con los nitritos i.v. no se consigue reducir la presión arterial.

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

Tratamiento 2º escalón

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

1. Intubar al paciente y conectar a ventilación mecánica. Si Saturación O₂ por debajo del 50 %.
2. Inotropos. Cuando la presión arterial es normal, emplear Dobutamina (ritmo de infusión inicial de 2-3 µg/kg/min; la dosis se modifica de manera progresiva de acuerdo con los síntomas, la respuesta diurética o el control hemodinámico, con una dosis máxima de 20 µg/kg/min). También se puede emplear, de forma aislada o junto a la Dobutamina, Dopamina a dosis bajas o medias (<2 µg/kg/min mejora flujo sanguíneo renal y la diuresis ; >2 µg/kg/min aumenta contractilidad miocárdica y gasto cardiaco; >5 µg/kg/min aumenta resistencia vascular periférica, útil en hipotensos, pero aumenta poscarga y resistencias pulmonares).

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

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

El tratamiento de estos pacientes es similar al previamente descrito para los pacientes normotensos en EAP (excepto la perfusión de nitroglicerina), añadiendo aminas presoras. En este caso es de elección la Dopamina, siempre que la frecuencia cardiaca sea menor de 120 latidos/min, comenzando a dosis de 5 µg/kg/min y ajustando la dosis, con control de la frecuencia cardiaca, hasta conseguir cifras tensionales normales (dosis máxima 20 µg/kg/min). También se puede emplear Dobutamina, principalmente cuando la frecuencia cardiaca es mayor de 120 latidos/min. Cuando no se consigue el efecto deseado con estas aminas, se utiliza noradrenalina (dosis habituales entre 0.2 y 1 µg/kg/min).

4. Urgencias neurológicas

A. Accidente Cerebro Vascular (ACV)

Abdelghani El Amrani El Marini

Definición

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

Evaluación diagnóstica

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

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

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

- a. **Anamnesis:** antecedentes y factores de riesgo: HTA, diabetes, arritmias, hiperlipemia, tabaquismo, obesidad, enolismo, anticonceptivos, AIT o ACV previos.
- b. **Exploración física:**
 1. General: constantes vitales, soplos cardiacos y carotideos, pulsos, etc.
 2. Neurológica: incluyendo fondo de ojo, signos de irritación meníngea, Glasgow Coma Score (GCS), etc.
- c. Exploración complementaria: a las constantes vitales ya tomadas (TA, FC, SO_2 ; temperatura axilar). Determinación de glucemia mediante tira reactiva, ECG, extracción de sangre para hemograma, recuento plaquetario, coagulación y bioquímica.

Orientan hacia un ACV hemorrágico: cefalea brusca e intensa, deterioro del estado de conciencia, mantenido o progresivo, a lo largo de las 12-72 horas, vómitos sin vértigo, rigidez de nuca, respiración profunda e irregular o entrecortada, pupilas ipsolateral dilatadas, antecedentes de HTA grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante, traumatismo, consumo de drogas, cuadro desencadenado por maniobras de valsalva.

Orientan hacia un ACV isquémico: síntomas que aparecen durante la noche, al levantarse por la mañana o en la primera micción, progresión en hora, antecedentes de cardiopatía isquémica, FA, claudicación intermitente. AIT, valvulopatía conocida.

Tratamiento

- a. **Medidas generales:**
 1. Cama elevada a 30-45° para evitar broncoaspiración, salvo sospecha de estenosis carotídea severa.
 2. Aspiración de secreciones y asegurar vía aérea permeable.
 3. Colocación de SNG, si el paciente tuviera alteración de conciencia.

- Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (ventimask), según pulsioximetría. Si $\text{SatO}_2 < 93\%$ administrar O_2 por gafas a 2 l.p.m.
- Canalización de vía venosa periférica en miembro no parético y administración de suero fisiológico para mantener vía, salvo que exista hipoglucemia.
- Profilaxis de HDA por estrés con Pantoprazol (40 mg/24 H iv).

b. **Medidas específicas:**

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

- Hipertensión Arterial:** se reducirá con medicación lentamente y sólo cuando los valores sean superiores a 220/120 en ACV isquémico y 190/120 en ACV hemorrágico. En la fase aguda del ictus, la HTA aparece como una reacción al ataque y se normaliza de forma espontánea; por ello, un descenso brusco puede ser desastroso para el paciente:
 - La presión arterial ideal en pacientes normotensos, en el contexto de ACV, es de 160-175/95-100 mmHg, y en hipertensos de 180-190/105-110 mmHg.
 - Se utilizarán IECA de manera gradual: Captopril (25-50 mg vía oral), evitando inicialmente la vía sublingual e IV). Si la TA es superior a 230/120 mmHg, en dos lecturas separadas de 5 minutos, se requiere tratamiento hipotensor urgente por vía intravenosa. Puede utilizarse:
 - Labetalol (Trandate®, viales de 100 mg/20 ml). Bolo de 5-20 mg IV, en 1 min, cada 10 min, hasta un máximo de 3 bolos. Si los betabloqueantes están contraindicados.
 - Uropiril (Elgadiol®, amp de 50 mg/10 ml), bolos de 20-25 mg iv, durante 20 segundos. Si precisa 2ª dosis a los 5 min y una 3ª dosis de 50 mg, si han transcurrido 15 min sin control de cifras tensionales.
 - La utilización de nitroprusiato sódico y nitroglicerina es el tratamiento alternativo, pero en el caso del 061 no está indicado.
- Hiperoglucemia:** es necesario mantener glucemias por encima de 155 mg/dl, especialmente en las primeras 48 horas, en el caso de cifras superiores, utilizar insulina rápida (Actrapid®), según pauta.
- Hipertermia:** es importante su reducción, ya que empeora el pronóstico del cuadro clínico. Si la temperatura es mayor de 38 °C puede usarse:
 - Paracetamol (Perfalgán®, viales de 100 ml con 1 gr iv en 15 min).
 - Metamizol magnésico (Nolotil®, amp con 2 gr diluida en 100 ml de suero fisiológico o glucosado, y se perfunde en 20 min).
- Convulsiones:** según pauta de crisis comiciales. Fenitoina, iv, valproico, iv.
- Agitación psicomotriz:** utilizar Haloperidol 5 mg, IM o IV. Clorpromazina (Largactil®, amp de 25 mg) una ampolla diluida en 100 ml de S fisiológico y se perfunde en 30 min iv.

6. **Edema cerebral:** comprobado mediante fondo de ojo:
 - Manitol, al 20 %, a pasar en 20-30 min.
 - Dexametasona (Fortecortin®, amp de 1 ml/ 4 mg, en dosis de 8 mg, en bolo, iv).
 - Ventilación mecánica.
7. Etilismo:
 - Tiamina (Benerva®, amp de 100 mg,) intramuscular.
8. Hipotensión arterial: es obligado descartar IAM, TEP, sepsis, hipovolemia y disección aortica. El tratamiento apropiado cristaloides, dopamina, hematíes, etc.

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

B. Código Ictus en atención prehospitalaria

Abdelghani El Amrani El Marini

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

Debemos activar un **Código Ictus** ante la presencia de un paciente con:

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

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

Anamnesis rápida:

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

Actuaciones a nivel extrahospitalario en paciente con Código Ictus

- A.B.C. (Vía Aérea, Ventilación Circulación).
- La auscultación **cardíaca** y la de troncos supraaórticos (carotídeos y supraclaviculares), y la **neurológica**: Glasgow, definiendo el nivel de consciencia, existencia de signos meníngeos, los sistemas funcionales afectados (lenguaje y trastornos campimétricos visuales, pares craneales, identificando posibles problemas en la deglución, fuerza y su grado de alteración, sensibilidad, coordinación y marcha) y la presencia de un signo de Babinski.
- Estabilización hemodinámica evitando en lo posible el suero glucosado y los antihipertensivos.
- Control de constantes:

- Tensión arterial, si PAS > 220, ó PAD > 120: captopril 25 mg v.o.
 - Glucemia capilar, si > 180 mg/dl: dar 10 U.I. de insulina rápida.
 - Tª, si > 37.5 °C: dar paracetamol 1g, v.o ó e.v.
 - FC, y monitorización cardiaca.
 - Pulsioxímetro: y si saturación de O₂ < 92 % poner ventimask al 28 %.
- Canalización de una vía venosa en brazo no parético (si se puede) con SF. Evitar punciones arteriales.
 - Extracción sanguínea de 3 tubos (hemograma completo, estudio de coagulación, fibrinógeno, glucemia, ionograma, urea y creatinina).
 - Cumplimentar los criterios de inclusión/exclusión.
 - Notificar el momento exacto del comienzo del primer síntoma, (si se inicia durante el sueño, se considerará como hora de inicio la última en la que al paciente se le reconoció despierto y asintomático).
 - Trasladar en ambulancia urgente a un hospital con capacidad de trombolisis lo antes posible (antes de 2- 3 horas) en reposo absoluto, ligeramente incorporado.
 - Activar telefónicamente al equipo ictus del hospital de referencia.
 - Reevaluar cada 15 minutos.
 - El operativo debe cerrarse en 45 minutos.

Actuaciones que deben evitarse:

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

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

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

Una vez en el hospital:

- Ingreso en sala de críticos.
- Cumplimentar los criterios de inclusión/exclusión.
- Rx Tórax portátil.
- Escalas de Valoración: NIHSS.
- Control de T/A cada 15 min, iniciar tratamiento de la hipertensión arterial si es preciso. No descender la T.A. a no ser que sobrepase cifras de 220/120 mmHg. Debe procurarse en tales casos un descenso lento de T.A. con fármacos por vía oral (IECA de elección: Captopril 12.5 mg/12 h, Enalapril 5 mg/24 h). Solo en caso de emergencias hipertensivas (insuficiencia renal o insuficiencia cardiaca grave) utilizaremos la vía IV (Labetalol 20 mg en 2-4 minutos, repitiendo dosis/20 min hasta un máximo de 200-300 mg/día).
- Realización de TAC sin contraste inmediato.
- Valoración por NEURÓLOGO.
- Nueva valoración de escala NIHSS para evaluar evolución desde ingreso.

- Valorar los datos analíticos.
- Cumplimentar el consentimiento informado.
- Toma de T/A.
- Si todo es correcto, iniciar el tratamiento de rtPA, contactar con UMI para su ingreso.

Resumen

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

Crterios exclusión fibrinólisis en ictus (Uno solo contraindica tratamiento)

- Imagen Radiológica en TAC de hemorragia intracraneal
- Inicio síntomas neurológicos > 3 h antes inicio de perfusión
- Desconocimiento de la hora de inicio
- Déficit neurológico menor o que esté mejorando rápidamente antes de tratamiento con rtPA
- Ictus severo evaluado clínicamente (coma o NIHSS>25) o por técnicas radiológicas (TC sugestivas de afectación>33 % de ACM)
- Crisis convulsiva en el momento de aparición del ictus
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea (aunque TAC normal)
- Tto. con Heparina Na 48 h. antes y/o de TPTA > normal
- Diabético con antecedente de Ictus previo
- Episodio de ictus en los 3 meses previos en no diabéticos
- Recuento plaquetario menor de 100.000/mm3
- PAS > 185 mm Hg. ó PAD > 110 mm Hg. ó haber precisado de un tto. agresivo (medicación intravenosa) para su control
- Glucemia en sangre < 50 mg/dl ó > 400 mg/dl
- Sangrado severo reciente o alto riesgo de producirse
- Diátesis hemorrágica conocida
- Tto. con anticoagulantes orales (si INR > 1,7)
- Antecedentes conocidos de hemorragia intracraneal
- Conocimiento de existencia de aneurisma cerebral
- Historia de lesión del sistema nervioso central (cirugía endocraneal, neoplasia, aneurisma intracraneal o espinal)
- Retinopatía proliferativa hemorrágica. (los diabéticos: si tienen disturbios en la visión pueden indicar retinopatía hemorrágica)
- Sospecha de Endocarditis bacteriana ó pericarditis
- Padecer una Pancreatitis aguda
- Masaje cardiaco externo traumático, parto obstétrico ó punción arterial no comprimible en los 10 días previos
- Úlcera gastrointestinal en los 3 meses previos
- Varices esofágicas, aneurisma arterial o malformación arterio-venosa intestinal
- Neoplasia conocida con riesgo elevado de sangrado
- Hepatopatía severa, incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, HT portal (varices esofágicas) y hepatitis activa
- Cirugía mayor o trauma significativo en últimos 3 meses
- Punción lumbar o biopsia órganos internos en 7 días previos

Criterios fibrinólisis en ictus (debe cumplir todos)

- Déficit neurológico focal agudo: alteración lenguaje, función motora, conciencia, visión y/o negligencia
- Por infarto cerebral: exclusión de hemorragia (TC / RM)
- Síntomas establecidos y duración > de 30 min. antes tto.
- Conocimiento exacto hora inicio; evolución < 3 h. antes perfusión
- Edad comprendida entre 18 años y 80 años
- Consentimiento informado

Administración fibrinolítico (rTPA – Actilyse®; presentación: 10-20-50 mgrs)

- Dosis total 0.9 mg/kg de peso sin sobrepasar nunca los 90 mg
- El 10 % de la dosis total se administra en bolo en 1 minuto
- A los 5 minutos se inicia la perfusión del resto de la dosis en microgotero y durante 1 hora
- No dar AAS ni Heparinas

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

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

- | | |
|--|---|
| <p>1. Estado de conciencia</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Alerta b) 1 Somnoliento c) 2 Estuporoso d) 3 Coma (con o sin decorticación o descerebración) <p>2. Orientación</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Bien orientado en las 3 esferas b) 1 Orientado parcialmente c) 2 Totalmente desorientado o no responde <p>3. Obediencia a órdenes sencillas</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Abre y cierra los ojos al ordenársele b) 1 Obedece parcialmente c) 2 No obedece órdenes <p>4. Mirada conjugada</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Normal b) 1 Paresia o parálisis parcial de la mirada conjugada c) 2 Desviación forzada de la mirada conjugada <p>5. Campos visuales</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Normal b) 1 Hemianopsia parcial c) 2 Hemianopsia completa d) 3 Hemianopsia bilateral completa (ceguera cortical) <p>6. Paresia facial</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Ausente b) 1 Paresia leve c) 2 Paresia severa o parálisis total <p>7. Fuerza MSD</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Normal (5/5) b) 1 Paresia leve (4/5) c) 2 Paresia moderada (3/5) d) 3 Paresia severa (2/5) e) 4 Paresia muy severa (1/5) f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis) <p>8. Fuerza MSI</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Normal (5/5) b) 1 Paresia leve (4/5) c) 2 Paresia moderada (3/5) d) 3 Paresia severa (2/5) e) 4 Paresia muy severa (1/5) f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis) | <p>9. Fuerza MID</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Normal (5/5) b) 1 Paresia leve (4/5) c) 2 Paresia moderada (3/5) d) 3 Paresia severa (2/5) e) 4 Paresia muy severa (1/5) f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis) <p>10. Fuerza MII</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Normal (5/5) b) 1 Paresia leve (4/5) c) 2 Paresia moderada (3/5) d) 3 Paresia severa (2/5) e) 4 Paresia muy severa (1/5) f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis) <p>11. Ataxia</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Sin ataxia b) 1 Presente en un miembro c) 2 Presente en dos miembros <p>12. Sensibilidad</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Normal b) 1 Hipoestesia leve a moderada c) 2 Hipoestesia severa o anestesia <p>13. Lenguaje</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Normal b) 1 Afasia leve a moderada c) 2 Afasia severa d) 3 Mutista o con ausencia de lenguaje oral <p>14. Disartria</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Articulación normal b) 1 Disartria leve a moderada c) 2 Disartria severa, habla incomprensible d) 9 Intubado o no evaluable <p>15. Atención</p> <ul style="list-style-type: none"> a) 0 Normal b) 1 Intención a uno o dos estímulos simultáneos c) 2 Hemia-inatención severa |
|--|---|

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

C. Convulsiones y epilepsia

Abdelghani El Amrani El Marini

Conceptos

Resumen práctico de los conceptos:

- a. Crisis comicial/convulsión: episodio de disfunción neurológica autolimitado que ocurre por descarga neuronal excesiva.
- b. Epilepsia: enfermedad crónica que cursa con crisis recurrentes.
- c. Estado epiléptico: crisis de duración mayor de 30 minutos o crisis repetidas sin recuperar la conciencia entre ellas.

Las crisis pueden ser parciales (actividad de una parte del hemisferio cerebral) o generalizadas.

Conducta diagnóstica

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

Diagnóstico diferencial

Lesiones traumáticas; alteraciones vasculares (ACVA); crisis conversivas/ psicosis aguda; causas metabólicas; infecciones; tóxicos; tumorales; anoxia o hipoxia; enfermedades heredo-familiares; fiebre: presentándose con cierta frecuencia en los niños las llamadas convulsiones febriles.

Actuación y tratamiento

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

4. Colocación de un tubo de guedel o cánula nasofaríngea, si se puede. No debe insistirse en abrir la boca durante la crisis tónico-clónica generalizada ya que será imposible introducirlo, durante la fase clónica se requiere habilidad.
5. Aspiración de secreciones.
6. Administración de oxígeno mediante la mascarilla Venturi (Ventimask) al 50 %.
7. Medición de presión arterial, FC, SatO₂, temperatura y glucemia, mediante tira reactiva, si es posible ECG.
8. Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a 7 gotas/min de mantenimiento. No se recomienda la utilización de suero glucosado.

b. Medidas específicas

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

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

Tratamiento específico del estatus

- Si no cediese la crisis, usaremos fenitoina IV a dosis de ataque de 18 mg/kg, a un ritmo de infusión máximo de 50 mg/min (4 viales en 250 cc de suero fisiológico en 20 min). Nunca diluir en suero glucosado porque precipita. Que la velocidad de perfusión de este fármaco no debe de superar los 50 mg/min (120 gotas/min de la perfusión mencionada). Durante la perfusión de la dosis de ataque de difenilhidantoina es necesaria la monitorización continua del ritmo y la FC (arritmias, bloqueos, etc.).
- El valproato sódico es una alternativa terapéutica en pacientes con bloqueo cardíaco, bradicardia, hipotensión e insuficiencia cardíaca.

D. Síndrome meníngeo. Manejo prehospitalario

Abdelghani El Amrani El Marini

Concepto

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

Como siempre, una buena historia clínica ayudará a realizar la aproximación diagnóstica, antecedentes de infecciones recientes, toma de medicamentos, etc.

Clínica

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

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

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

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

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

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

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

Exantema petequeal.

Actuación:

1. Valoración de la gravedad: ventilación - circulación.
 - 1.a: Medidas de soporte vital. ABC.
 - 1.b: Canalizar vía venosa periférica. Extraer sangre (hemograma, bioquímica, coagulación).
2. Iniciar tratamiento: Medidas generales.
 - 2.a: Dieta absoluta, oxigenoterapia y cabecera elevada unos 30°.
 - 2.b: Perfusión de S. Glucosalino o S. Fisiológico a razón de 1500- 2000/24 horas.
 - 2.c: Si fiebre: iniciar tratamiento antitérmico, previa extracción de primer hemocultivo.
 - 2.d: Si vómitos: antieméticos.
 - 2.e: Si convulsiones y/o agitación: Diazepam / Midazolam / Haloperidol.
3. Traslado del paciente al centro hospitalario a una velocidad de 30 – 40 km / hora, sin frenadas bruscas para no modificar la PIC.

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

Seguimiento del paciente, para posible profilaxis del equipo. Recomendación tan solo en caso del profesional que realiza la IOT, aspiración de secrecciones respiratorias o en contacto con secrecciones nasofaríngeas, con rifampicina 600 mg/12 horas durante dos días o como alternativa con ciprofloxacino 500 mg en dosis única.

E. Episodio de convulsión en la mujer gestante

Mario Barrientos Reyes.

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

Diagnóstico diferencial

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

Diagnóstico

Anamnesis

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

Exploración física

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

Pruebas complementarias:

EKG

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

Tratamiento

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

Medidas generales:

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

Tratamiento anticonvulsivante:

- Infusión de 250 ml de SG al 5 % con 100 mg de tiamina, si se desconoce la causa del status.

- Diazepam (10 mg /2 ml). Se diluye una ampolla en 8 ml de suero fisiológico, administrando 2 mg/min. Se puede repetir la misma dosis cada cinco minutos hasta un máximo de 40 mg.
- Midazolam (15 mg/3 ml). Dosis de carga de 10 mg, seguidos de perfusión a 0,05-0,4 mg/kg/h, si se precisa.
- Fenitoína (250 mg/5 ml). Dosis de ataque 15 mg/kg iv a pasar en una hora. Mantenimiento: 250-500 mg/12 horas oral o iv. Niveles terapéuticos: 10-20 µg/ml.

Si no hay respuesta, traslado a UCI, donde se administrarán barbitúricos de acción corta.

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

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

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

Medidas generales:

Idénticas al apartado anterior.

Tratamiento anticonvulsivante:

Sulfato de Magnesio (Sulmetin®1,5 mg/10 ml). Dosis de ataque 4 gr en 100 cc SG 5 % a pasar en 1 hora.

Mantenimiento 1-2g/hora en perfusión continua.

Vigilar la función renal, neurológica y cardiorrespiratoria, en caso de intoxicación, administrar 1 gramo de gluconato de calcio diluido en 100 ml de suero fisiológico en 15 minutos.

Diazepam (10 mg /2 ml). Se diluye una ampolla en 8 ml de suero fisiológico, administrando 2 mg/min. Se puede repetir la misma dosis cada cinco minutos hasta un máximo de 40 mg.

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

Tratamiento hipotensor:

Hidralazina iv: 5 mg en bolo, repetir a los 10-20 minutos si no hay respuesta. Perfusión continua a 3-10 ml/h.

Labetalol iv: 20 mg administrados durante 1-2 minutos. Repetir a los 10 min si no hay respuesta doblando la dosis (20, 40, 80 mg). No sobrepasar 220 mg. Perfusión continua a 100 g /6 horas. Contraindicado en ICC, asma y bradicardia materna.

Finalización del embarazo:

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

F. Manejo urgente del paciente en coma

Abdelghani El Amrani El Marini

Coma = Disminución del nivel de conciencia en el que estímulos habituales no producen un grado de alerta normal. De muy variada etiología (tumores, ACV, infecciones, traumatismos, trastornos metabólicos, etc.), pudiendo cursar con o sin signos neurológicos focales, ni meníngeos.

Actitud ante un paciente en coma

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

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

Manejo terapéutico del coma

1. **Medidas generales:**

RCP si PCR. Soporte de las funciones respiratoria y cardiocirculatoria.

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

Cabecera entre 0 y 30°.

Mantenimiento de la Normotermia mediante medios físicos y antipiréticos.

Vía venosa periférica y recogida de los tres tubos para laboratorio.

Monitorización ECG, con control de TA y FC.

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

2. **Medidas farmacológicas:**

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

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

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

Tratamiento médico de la **hipertensión intracraneal:**

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

Preparación (si necesario) para intubación orotraqueal:

- Sedar con Midazolam: 7 mg IV. Mantenimiento 2 ampollas en 100 ml SF a 8-11 gotas/min).
- Relajar: Norcuron®: 6-10 mg IV en bolo o Succinilcolina (Anectine®) 1 mg/kg.

5. Urgencias en pediatría

A. Síndrome febril en pediatría

Begoña Martínez Huertas

Introducción

Se considera fiebre a la elevación de la temperatura rectal por encima de 38 °C.

Fiebre sin foco (FSF): registro axilar o rectal en domicilio o en urgencias de una $T^a \geq 38$ °C, sin presentar el lactante un cuadro catarral evidente, clínica respiratoria (taquipnea) o un proceso diarreico.

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

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

Manejo del niño con fiebre

Anamnesis y examen físico

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

1. AF: inmunodeficiencias, etc.
2. AP: presencia de enfermedad crónica (neumopatía, uropatía, etc.).
Enfermedad o tratamiento que predisponga a infecciones más severas (inmunodeficiencias, quimioterapia, corticoterapia, etc.).
3. Epidemiología familiar, escolar y estacional.
4. Historia actual. Hay que hacer especial hincapié en factores como:
 - Edad: factor capital que diferencia grupos de pacientes y estrategias a seguir.
 - Tiempo de evolución de la fiebre.
 - Cuantía y tipo de fiebre (picos, continua, vespertina, etc.).
 - Respuesta a antitérmicos. Una buena respuesta a estos fármacos no descarta una patología grave.
 - Situación entre picos de fiebre.
 - Síntomas acompañantes. La fiebre provoca por sí misma una serie de síntomas como cefalea, vómitos, dolor abdominal y molestias musculares, que no orientan sobre la focalidad del cuadro infeccioso.
 - Tratamiento recibido hasta la consulta. Además de revisar el tratamiento antitérmico, debemos conocer si ha recibido antibióticos que podrían enmascarar los síntomas de una infección importante.
5. Exploración: siempre necesaria y a menudo insuficiente. Debe ser detallada y sistemática:
 - Inspección: actitud (decaído, quejoso, irritable, combativo), la presencia de exantemas (macular, petequeial, urticarial, etc.), lesiones cutáneas, dificultad respiratoria y la postura (engatillamiento, postración, etc.).

- Auscultación cardiopulmonar (hipoventilación asimétrica, crepitanes, ronus y sibilancias).
 - Palpación: siempre debemos palpar las cadenas ganglionares (sobre todo la cervical), el abdomen buscando masas, megalias y dolorimientos (sobre todo si éstos están localizados), la fontanela anterior en los lactantes y realizar una puñopercusión renal en los niños de más edad.
 - Exploración ORL: es básica, ya que nos va a aportar en muchas ocasiones la causa del proceso febril. La presencia de hiperemia, enantema o exudado en las amígdalas y las modificaciones de la membrana timpánica (abombamiento, pérdida del reflejo luminoso, hiperemia, presencia de secreciones purulentas), son las alteraciones más frecuentes en las infecciones de esta localización.
 - Meningismo: hay que explorar la rigidez de nuca con la flexión del cuello y los signos clásicos de irritación meníngea, Kernig y Brudzinski.
6. Pruebas de laboratorio básicas.

Un niño de cualquier edad, con fiebre sin foco y uno o más de los siguientes signos: letargia, mala perfusión, hipo o hiperventilación o cianosis, deshidratación sin pérdidas aumentadas - que englobamos en el término "apariencia tóxica" - constituye una emergencia. Debe ser estabilizado hemodinámicamente, y trasladado al hospital para ser sometido a cultivos de sangre, orina y LCR y tratado de inmediato con antibióticos.

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

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

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

En el apartado de la circulación se valoran de forma rápida el color de la piel y los signos de perfusión. Habitualmente los niños en shock se muestran pálidos y en ocasiones con piel moteada. Al tacto, las extremidades suelen estar frías (excepto en el shock "caliente") y los pulsos se palpan acelerados e incluso débiles.

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

Tratamiento antitérmico

Solo es necesario administrarlo en caso de temperaturas superiores a 38 °C rectal.

Fármacos utilizados

- a. Paracetamol: antipirético potente, efecto analgésico moderado y antiinflamatorio nulo:
 - Posología: 10-20 mg/kg/dosis, vía oral (preferentemente) IV o rectal; se puede administrar cada 4-6 horas. Máximo 90-120 mg/kg/día. Efectos secundarios prácticamente ausentes.
- b. AINEs: efecto antipirético y antiinflamatorio:
 - Ibuprofeno: dosis: 5-7 mg/kg/dosis, vía oral; se puede administrar cada 8 h (máximo 40 mg/Kg/día)
 - Salicilatos (ácido acetilsalicílico):
 - Posología: 10-20 mg/kg/dosis, vía oral o IV (en este último caso a 20 mg/kg/6 h); se puede administrar cada 4-6 horas.
 - No utilizar vía rectal, la absorción es escasa e irregular. Evitar en varicela.
- c. Metamizol: antitérmico potente, espasmolítico, no antiinflamatorio.
 - Dosis: 20 mg/kg/dosis, vía oral, rectal o IV; se puede administrar cada 6 horas. Si IV, dar lento (en 15 min).

Medidas físicas

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

No se deben utilizar los baños fríos o los paños de alcohol, por el riesgo de producir hipotermias.

Si se conoce el foco se actuará de forma específica, ya sea con el antibiótico empírico adecuado o con otro tipo de medidas, según la sintomatología acompañante.

B. Convulsiones en pediatría

Safuan Chaban Navarro

Definición

Síntoma transitorio, caracterizado por actividad neuronal en el cerebro, que conlleva a hallazgos físicos peculiares como la contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos, de forma brusca y generalmente violenta, así como de alteraciones del estado mental del sujeto y trastornos psíquicos. Por status convulsivo se entiende actividad cerebral de >30 min de duración o sucesión de crisis sin recuperación de la conciencia entre ellas.

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

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

a. **Convulsión afebril.** Se subdivide a su vez en:

a.1. Primera crisis o epilepsia desconocida:

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

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

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

Tratamiento:

1. Valoración general y neurológica y evaluación de los signos de riesgo vital.
2. Mantenimiento de vía aérea, O₂ para mantener Sat O₂ >95 % y canalización vía venosa. Tener en cuenta que un alto número de convulsiones ceden espontáneamente en 5-10 minutos, por lo que antes de administrar el anticomicial hay que realizar un correcto tratamiento de soporte vital.
3. Diacepam rectal (0.5 mg/Kg), iv (0.3 mg/Kg) a una velocidad máxima de 1 mg/min.
Como alternativa Midazolam iv (0.1-0.3 mg/ Kg) y como máximo (7 mg), se puede usar la vía im.
4. Determinar glucemia: si hipoglucemia (suero glucosado al 5 % IV) 1cc / Kg.
5. Si no cede la crisis, segunda dosis de Diacepam IV o Midazolam IV máx. 1 mg/dosis.
6. Si no cede, Fenitoina IV 20 mg/ kg máx. 1g/dosis a ritmo 1 mg/ kg/min (nunca en suero glucosado) o bien con Ac Valproico, pero para este último tenemos que monitorizar los valores hasta niveles terapéuticos.
7. Si no cede a los 10 a 15 minutos repetir con Fenitoina a dosis 10 mg/ Kg o bien Fenobarbital iv 20 mg/Kg velocidad de 100 vmg/min.

8. Si persiste, seguir tratamiento status epiléptico.

a.2. Paciente epiléptico conocido

Hay que valorar tratamiento epiléptico y su cumplimiento.

b. Convulsión febril

La mayoría son del tipo Tónico-Clónicas. En ellas hay que identificar el foco febril, ver si hay focalidad neurológica o no y explorar meningismo.

Tratamiento de la crisis febril:

Fase crítica:

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

Fase Postcrítica:

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

Status epiléptico

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

Actuación. Tratamiento

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

Midazolam en perfusión continua, se puede usar en el status refractario, por su seguridad como alternativa al coma barbitúrico y, en general, no precisa de ventilación mecánica ni soporte hemodinámica.

Dosis

- 1º Bolo: 0.15-0.2 mg/kg iv.
- 2º Perfusión continua: 1 µ/kg/min, aumentando 1 µ/kg/min cada 5', hasta el cese.

C. Crisis asmática en el niño

Carolina Pérez Ramírez

Concepto

Episodio de disnea aguda, de rápida progresión, asociado con obstrucción de la vía aérea debido a inflamación bronquial crónica, o por un broncoespasmo, que se manifiesta con crisis de tos, dificultad respiratoria, sibilancias y opresión torácica.

Valoración de la gravedad de una crisis asmática				
	Leve	Moderada	Grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Camina, se tumba	Lactante: llanto débil >1 año: al hablar Prefiere sentarse	En reposo Lactante no come Arqueado hacia adelante	Severa
Habla	Frases largas	Frases cortas	Palabras	No puede
Conciencia	Agitación leve	Agitación	Agitación intensa	Confusión
Frec respirat <2m: <60/min 2-12m: <50/min 1-5 a: <40/min 6-8 a: <30/min	Aumentado	Aumentado	Muy aumentado	Muy aumentado
MS Accesoria	No	Si	Si	Mvto paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Al final de la espiración	En espiración	En inspiración y espiración	No sibilancias
Pulso 2-12m: <160/min 1-2a: <120/min 2-8a: <110/min	Normal >100	Aumentado 100-120	Muy aumentado >120	Bradycardia
Sat O₂	>95 %	91-95 %	<91 %	<91 %

Gina diciembre 2008 (WHO)

Debemos realizar un diagnóstico diferencial en el primer episodio, sobre todo en menores de 2 años. Se hará entre: bronquiolitis, neumonía, cuerpo extraño bronquial, episodio de hiperventilación (cuadros psicógenos, cetoacidosis diabética) y laringitis, que representa el caso más frecuente y típico de obstrucción de vía aérea superior; se caracteriza por la aparición brusca de disfonía, estridor y tos perruna, generalmente nocturna y sin fiebre.

Los síntomas de emergencia, que debemos tener muy presentes son la cianosis, la dificultad respiratoria, la taquicardia, la sudoración y la disminución del nivel de conciencia.

Tratamiento de la crisis asmática

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

- **Crisis asmática leve:** Salbutamol nebulizado 2,5 mg/ml (en <20kg)- 5 mg/ml (en > 20 kg). Añadir 3 ml de SF y O₂ a 8 litros. Repetible cada 20 min hasta un máximo de 3 veces.
Si mejora, prescribir Salbutamol 2-4 puff/4-6 h y revisión con su pediatra en 24 horas.
- **Crisis moderada/severa:** nebulización de Salbutamol (misma dosis que antes) + Bromuro de Ipratropio (250 microgramos en <20 kg y 500 microgramos en >20 kilos) + 4 ml de SF y O₂ a 8 litros. Repetible c/20 min.
- Administrar Prednisona oral 1-2 mg/kg/día y trasladar a urgencias hospitalarias para valoración con oxigenoterapia para mantener la saturación O₂ >95 %.
- **Crisis grave:** estabilizar al paciente, mantener vía aérea permeable, coger vía iv y administrar oxigenoterapia adecuada. Valorar Salbutamol/ Adrenalina sc. Administrar nebulización continua de Salbutamol y Bromuro de Ipratropio, Prednisona iv 2 mg/kg en bolo. Valorar Sulfato de Magnesio iv (40 mg/kg en 20 minutos) y el traslado a UCIP si no mejora.

6. Urgencias endocrino-metabólicas

A. Hipoglucemia

Carolina Pérez Ramírez

Concepto

Síndrome clínico definido por la **tríada de Whipple**:

- Glucemia capilar <60 mg/dl y/o glucemia venosa <70 mg/dl. En pacientes no diabéticos la cifra es <40 mg/dl.
- Presencia de signos y síntomas vegetativos y clínica neurológica:
 - **Fase autonómica**: puede pasar desapercibida si existe neuropatía o tratamiento con β -bloqueantes.
 - Respuesta adrenérgica: palpitaciones, nerviosismo, palidez y temblor.
 - Respuesta parasimpática: sudoración, hambre, hormigueo y náuseas.
 - **Fase neuroglucopénica** (glucemia <50 mg/dl).
 - Debilidad, confusión/obnubilación, bradipsiquia, bradialia, visión borrosa, cefalea, conducta anormal, labilidad emocional, marcha inestable, parestias, convulsiones, coma.
- Desaparición de la clínica tras normalizar la glucemia.
Es la complicación aguda más frecuente del tratamiento farmacológico de la diabetes, siendo más frecuente en la DM tipo 1. Puede suponer una urgencia vital debido a que la hipoglucemia prolonga el intervalo QT y la hipoglucemia severa origina lesión neurológica.

Clasificación según gravedad

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

Valoración inicial en paciente con hipoglucemia

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

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

Tratamiento

- a. Paciente consciente y puede ingerir:
 - Administrar **20 gramos de glucosa vía oral** (alimentos ricos en hidratos de carbono de absorción rápida (HCAR): 100 ml de zumo, 1 vaso de leche, 1-2 sobres de azúcar (sobre todo tratados con acarbosa o miglitol asociados a insulina o secretagogos), o 3 caramelos).
Medir la glucemia/15 min y repetir la ingesta de HCAR si persiste la clínica.
 - Tras corregir la hipoglucemia:
 - En pacientes tratados con insulina: reducir 10-20 % de la dosis anterior a la hipoglucemia.
 - En pacientes tratados con sulfonilureas: suspenderlas hasta pasadas 12-24 h, realizar glucemias capilares cada 6 h durante 24 h.
 - En ambos casos administrar suplementos de HC de acción lenta a las 6 horas.
- b. Paciente inconsciente o no puede ingerir:
 - El tratamiento de elección es **50 ml de Dextrosa al 50 % iv**, seguido de 20 ml de suero fisiológico para evitar flebitis. Otra alternativa es 150 ml de SG 10 % iv.
 - El **Glucagón** sc/im/sc se usará en caso de DM tipo 1 y cuando no sea posible coger una vía iv. Poco útil en DM tipo 2 por estimular la glucogenolisis y la secreción de insulina. Si se administra, tras la recuperación de la glucemia se aportarán HC vo/iv.
Los pacientes con hipoglucemias inducidas por alcohol no responden al Glucagón. En estos casos administrar previamente 100 mg Tiamina im o iv antes del S glucosado.
 - Tras corrección de glucemia:
 - Pacientes tratados con Insulina: reducir dosis de insulina.
 - Pacientes tratados con sulfonilureas: remitir al hospital.

Si no mejora, sospechar Insuficiencia Suprarrenal y administrar Hidrocortisona 100 mg iv + Adrenalina 1 mg sc.

Si no mejora, sospechar edema cerebral, administrar 250 ml de Manitol 20 % y derivar al hospital.

Traslado al hospital de pacientes diabéticos

- Hipoglucemias por ADO.
- Hipoglucemias por Insulina + circunstancias concomitantes (deshidratación).
- Mal control diabético con circunstancias socio familiares que impidan mejor control.
- Persistencia de alteraciones neurológicas.
- Enfermedad concomitante que requiera ingreso.

B. Cetoacidosis diabética (CAD)

Carolina Pérez Ramírez

Concepto

Complicación metabólica de la diabetes, más frecuente en DM1 o DM2 de larga evolución con insulino terapia.

Se caracteriza por existir un déficit grave de insulina y un exceso de Glucagón que provoca síntomas, y un estado caracterizado por la tríada:

- **Hiper glucemia secundaria** (>250 mg/dl): provoca deshidratación por diuresis osmótica.
- **Cetonuria y Cetonemia secundaria**: provoca deshidratación y acidosis metabólica.
- **Acidosis metabólica**, que puede no aparecer si la cetonemia es leve o la acidosis metabólica se compensa con alcalosis metabólica (por vómitos) o respiratoria (por hiperventilación).

Criterios diagnósticos

Se sospecha por los síntomas y se confirma por la demostración de la tríada anterior.

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

La alteración de la conciencia marcará un poco el grado de la Cetoacidosis, a mayor gravedad mayor estupor.

Diagnóstico diferencial

- Cetoacidosis alcohólica: alcohólicos desnutridos con escasa ingesta en los últimos días, con vómitos y dolor abdominal: Anión Gap aumentado, glucemia N/ baja.
Tratamiento: Tiamina 300 mg iv + 250 ml SG 5 % iv.
- Coma hiperosmolar: Glucemia >600 mg/dl + disminución intensa de la conciencia + cetoacidosis leve o ausente. Precisa valoración y tratamiento hospitalario.

Valoración inicial del paciente con CAD

1. Medidas generales

- Vía aérea permeable y eficaz.
- Saturación de O₂, tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, monitorización continua ECG.
- Glucemia capilar/cetonemia mediante tira reactiva.
- Canalización de vía venosa periférica y extracción de sangre para analítica.
- Tira reactiva de glucosuria y cetonuria (no en UME).
- Valorar sondaje vesical y valorar sonda nasogástrica (si coma o vómitos pertinaces) (no en UME).

2. Tratamiento hospitalario siempre

- Corregirán hiperglucemia tras descartar hipopotasemia.
- Corregir la deshidratación.
- Corrección del trastorno hidroelectrolítico.
- Tratar los factores precipitantes si fuera posible a nivel prehospitalario.

C. Coma Mixedematoso

Carolina Pérez Ramírez

Definición

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

Puede aparecer en un hipotiroidismo de larga evolución no tratado o iniciarse por factores desencadenantes: infecciones (las más frecuentes son neumonías e infecciones urinarias), exposición al frío extremo o quemaduras, fármacos depresores del SNC, cirugía, anestesia, IAM, ACVA, insuficiencia cardiaca, hemorragia digestiva o abandono del tratamiento sustitutivo o incluso una hipoglucemia.

Manejo a nivel extrahospitalario

Debe sospecharse ante todo síndrome confusional agudo asociado a hipotermia en paciente hipotiroideo. Más frecuente en invierno y en mayores de 65 años.

- Disminución del nivel de conciencia: apatía, déficit de atención, bradipsiquia, confusión...
- Hipoventilación (origen central) con insuficiencia respiratoria global.
- Alteraciones cardiovasculares: hipotensión, bradicardia, bajo gasto cardiaco.
- Hipotermia < 35,5 °C (si es normal o alta, sospechar infección o sepsis).
- Hipoglucemia: poco frecuente, pero posible.
- Fascies mixedematosas con aumento de las partes blandas macroglosia, ptosis, edema periorbitario, pelo grueso y escaso (en axilas y en cejas). Piel fría, pálida y edematosa.
- Edemas sin fovea en miembros inferiores.
- ECG: bradicardia, bajo voltaje, alteraciones inespecíficas de T y ST, diferentes bloqueos y aumento del intervalo QT.
- Podemos encontrar cicatriz de tiroidectomía.

Valoración inicial del paciente

- Valorar nivel de conciencia y su posible deterioro progresivo. Evitar medicación depresora.
- Asegurar una vía respiratoria funcional: mediante soporte ventilatorio y oxigenoterapia.
- Evitar el bajo gasto: mediante fluidoterapia (SF o Ringer Lactato), drogas vasoactivas e hidrocortisona.
- Tratamiento de hipoglucemia (con glucosa al 50 %) y de las alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia dilucional con restricción de líquidos y Furosemida 40 mg iv.)
- Tratamiento de la hipotermia con medidas de calentamiento pasivo.
- Recoger muestras de sangre para valoración hormonal en el hospital.

Valoración secundaria: en UCI hospitalaria

- Sustitución hormonal: siempre el paciente deberá estar monitorizado por el riesgo de arritmias.
- Esteroides: Hidrocortisona 100 mg iv en bolo seguidos de 100 mg/8 h en las primeras 24 horas para evitar crisis addisoniana. Después pauta descendente posterior y suspender en 8-10 días. El motivo de administrar Hidrocortisona es que la administración rápida de hormonas tiroideas aumenta las necesidades de corticoides del organismo, pudiendo provocar insuficiencia suprarrenal secundaria.
- Tratamiento de la causa desencadenante.

D. Crisis tirotóxica

Carolina Pérez Ramírez

Se trata de una situación de hiperactividad simpática y de hipermetabolismo debido, a una elevación masiva de hormonas tiroideas en sangre.

Clínica

Se debe sospechar en paciente hipertiroideo que sufre de forma aguda (tras mecanismo desencadenante) la siguiente triada: **hipertermia, taquicardia y alteración del estado mental con agitación severa.**

Pueden existir otros síntomas como **T^a axilar >38 °C, alteraciones digestivas** (náuseas, vómitos, diarrea grave, dolor abdominal, ictericia), alteraciones cardiovasculares (taquicardia extrema, con o sin insuficiencia cardíaca congestiva, HTA sistólica, dolor torácico), **alteración del nivel de conciencia** (desde agitación hasta coma), aumento de los síntomas y signos hipertiroideos (nerviosismo, sudoración, temblores, fatiga, pérdida de peso, diarrea, disnea, temblores, piel húmeda y caliente).

Diagnóstico

Es clínico y todos los pacientes precisan ingreso hospitalario en UCI. El diagnóstico diferencial se hace con complicaciones postoperatorias (sepsis), hemorragias, reacciones farmacológicas y reacciones postransfusionales.

Tratamiento inicial del paciente. Estabilización del paciente

- Asegurar vía permeable y correcta ventilación.
- Si riesgo de broncoespasmo:
 - Atenolol 1 mg IV, repetir cada 5 min (máximo 10 mg), continuar con 100 mg/24h VO.
 - Metoprolol 1 mg IV, repetir cada 5 min (máximo 10 mg), continuar con metoprolol 100 mg/6 h VO.

Si estuviesen contraindicados los β -bloqueantes, usar Digoxina.

- Monitorización continua ECG y de constantes (TA, T^a, glucemia capilar).
- Tratar las arritmias si las hubiera con Propanolol a dosis de 0,5-1 mg en bolo IV, repetir cada 5-10 min (máximo 7 mg), continuar con 40 mg/4-8h VO.
- Reposición hidroelectrolítica mediante fluidoterapia intravenosa. Precaución en insuficiencia cardíaca y pérdida de iones séricos, precisará analítica. Debe incluirse la Tiamina a 100 mg/24 h im.
- Disminuir la temperatura con medidas físicas y Paracetamol 1 g/8 h iv, bloquear el centro termorregulador y evitar los escalofríos con Largactil (1 amp 25 mg en 100 ml SF a pasar en 20 min. No AAS porque aumenta las concentraciones de hormona libre.
- Traslado a hospital para tratamiento en UCI.

7. Urgencias psiquiátricas

A. Agitación psicomotriz. Ansiedad

Antonio González Muriana; José Manuel Vergara Olivares

Definición

Cuadro muy inespecífico, de variada etiología, caracterizado por un aumento de la actividad motora, acompañado de una activación vegetativa (sudoración profusa, taquicardia, midriasis...), ansiedad severa, pánico u otros intensos estados emocionales. Se trata de una demanda de asistencia de urgencias importante y a veces de manejo dificultoso por las características de estos pacientes.

Actuación

Conviene descartar una causa somática antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento sedante. En éstas, el comienzo suele ser agudo o subagudo en un paciente (más frecuente de edad avanzada) sin historia psiquiátrica previa.

Se caracterizan por presentar alteración de la conciencia, desorientación temporo-espacial, confusión mental, discurso incoherente, dificultad para la marcha, hiperexcitabilidad muscular... El paciente se muestra inquieto, sudoroso y, por la desorientación, suele demandar sus pertenencias, exigiendo que se le deje marchar, vocifera y pide ayuda. Se quita las vías y las sondas. Pueden existir alucinaciones visuales (signo bastante específico de organicidad), delirio y actividad ocupacional e ideación delirante (de perjuicio más habitualmente). Un signo bastante frecuente es la fluctuación, alternándose períodos de calma con otros de agitación, sobre todo nocturna.

En la exploración física pueden presentar fiebre, taquicardia, taquipnea, sudoración, temblor, algún signo neurológico, etc.

Las debidas a causa psiquiátrica suelen tener antecedentes de alguna entidad psiquiátrica: pueden existir alucinaciones auditivas (raramente visuales), ideación delirante de perjuicio (esquizofrenia, ideas delirantes) o megalomaníaca (manía), alteraciones de la afectividad (disforia o euforia), hostilidad o agresividad, discurso vociferante, verborreico o disgregado... La conciencia está clara, no suele existir desorientación temporo-espacial y la fluctuación es escasa.

En aquellos pacientes afectados de demencia, como de retraso mental, es frecuente que presenten episodios de agitación psicomotriz como respuesta a un malestar subjetivo como dolor, fiebre, estreñimiento o cualquier otro síntoma que le genera molestias.

NO considerar de entrada a todo paciente agitado como paciente de características psiquiátricas.

La secuencia necesaria para el abordaje del paciente agitado en urgencias es la siguiente:

Control de la conducta (abordaje verbal, contención física), evaluación del paciente (historia clínica, examen del estado mental, examen físico y neurológico, pruebas de laboratorio, para lo cual realizaremos la correspondiente toma de muestras).

Ambos exámenes (físico y neurológico) serán fundamentales en la evaluación de todo paciente con síntomas psiquiátricos de comienzo agudo, y en especial si aparecen por primera vez.

Por otro lado, los pacientes con historia previa de enfermedad psiquiátrica son los que más probabilidad tienen de sufrir una complicación médica que pase desapercibida (con mayor frecuencia relacionada con el consumo de drogas) al atribuirse sus síntomas a la patología psiquiátrica y omitirse los exámenes físicos y neurológicos.

Manejo inicial del paciente agitado

Mientras se identifica el origen de la causa subyacente, será necesario asegurar y supervisar una serie de cuidados básicos del paciente, medidas de sostén comunes a todo paciente orgánico (control de constantes, vigilancia de la vía aérea, hidratación, etc.), medidas físicas necesarias para evitar que sufran accidentes (si es preciso, mediante sujeción física), y medidas de adecuación del medio (idealmente ni con exceso ni con falta de estímulos ruidosos o luminosos, y con un familiar o un cuidador acompañante que oriente y reasegure al paciente con frecuencia). Cuidado con aquellos signos que nos hagan sospechar riesgo vital, tales como anoxia, hipoglucemia, cianosis, ausencia de respuesta a estímulos, que nos harían iniciar maniobras de RCP.

Indicaciones de la contención mecánica:

- Riesgo de lesiones a terceras personas (enfermos o personal sanitario).
- Riesgo de lesiones a sí mismo (autolisis, caídas accidentales, etc.).
- Riesgo de rechazo grave de procesos terapéuticos (arranque de vías, sondas, otros sistemas de soporte vital, etc.).
- Para evitar daños físicos significativos en el servicio (destrucción de mobiliario, equipo diagnóstico y/o terapéutico, etc.).

Terapéutica farmacológica

Se deben usar preferentemente por vía oral, siempre y cuando sea posible.

Agitación de causa orgánica: de primera elección es el Haloperidol®, de 5 a 10 mg im ó iv (repetible cada 30-60 minutos). Es poco sedante (por lo que no aumenta la confusión en estos pacientes). Presenta pocos efectos cardiovasculares y respiratorios, sin embargo, pueden aparecer síntomas extrapiramidales o crisis comiciales al disminuir el umbral convulsivo (por ello se deben evitar en delirium tremens, abstinencia a benzodiacepinas y agitaciones de origen comicial).

Como alternativa se puede usar la olanzapina (2,5-10 mg/día de Zyprexa®) y la risperidona (1-4 mg/día de Risperdal®) Las benzodiacepinas deben evitarse en la mayoría de las agitaciones orgánicas. Únicamente son de elección en el delirium tremens, en el síndrome de abstinencia a benzodiacepinas u opiáceos, en los cuadros de origen comicial y en algunos tipos de intoxicaciones por estimulantes (cocaína, anfetaminas, etc.).

En los cuadros de intoxicación etílica aguda, es prudente administrar Tiamina (100 mg vía IV), para evitar precipitar una encefalopatía de Wernicke y un posible síndrome de Korsakoff en bebedores habituales. Cuando aparecen síntomas de encefalopatía de Wernicke (confusión, ataxia, alteraciones de la motilidad ocular) es urgente administrar la Tiamina. Para tratar la agitación se usa el neuroléptico Tiapride (Tiaprizal® 1 amp = 100 mg) a dosis de 1-2 amp im. Ante una intoxicación etílica violenta o agitada, otra pauta adecuada puede ser 5 mg Haloperidol y 10 mg Diazepam por vía intramuscular.

Agitación de causa psiquiátrica: tenemos un mayor margen de seguridad.

- **Agitación no psicótica:** la administración de ansiolíticos de tipo benzodiazepínicos puede resolver la situación. Si acepta medicación oral, puede ser suficiente 10-20 mg de Diazepam (Valium®) o 2-5 mg de Lorazepam (Orfidal®, Idalprem®). Éste último está indicado especialmente en pacientes ancianos y/o con insuficiencia hepática. Las benzodiazepinas por vía intramuscular tienen una absorción errática. Si ha de usarse la vía parenteral, una pauta posible es 25-100 mg de clorazepato dipotásico (Tranxilium®) intramuscular.

La vía intravenosa debe reservarse, dado el importante riesgo de depresión respiratoria, a situaciones en las que sea posible un control médico continuo del paciente, y con medios para tratar una posible PCR y revertir rápidamente su efecto (con flumazenilo).

- **Agitación psicótica:** de elección 2 ampollas de Haloperidol como dosis de inicio. Y en caso de estar contraindicados o no tener Haloperidol, podemos usar benzodiazepinas, 50 mg de clorazepato dipotásico o 10 mg de Diazepam.

Como alternativa se puede usar la Olanzapina.

Si con un fármaco no se consigue el control del paciente, podemos asociar al neuroléptico una benzodiazepina y en caso de crisis de ansiedad, usaremos mejor benzodiazepinas.

En ancianos, por regla general, debemos reducir la dosis a la mitad.

Actuación ante pacientes con crisis de ansiedad/angustia

El cuadro de presentación es un paciente que suele referir, desde síntomas inespecíficos, como pueden ser: inestabilidad, miedo a perder el control, parestesias, hasta síntomas que nos lleva a tener que realizar en ocasiones un diagnóstico diferencial, con cuadros orgánicos, como pueden ser: palpitaciones, opresión torácica, sensación de muerte inminente...

Por tanto, ante dicho cuadro, se debe realizar un examen físico del paciente, además de realizar procedimientos que incluyan, ECG, glucemia, saturación de oxígeno, tensión arterial, temperatura.

Tiene un inicio súbito, apareciendo típicamente mientras que el paciente se encuentra en una situación tranquila o despertándolo por la noche, con una duración variable pero generalmente menor a una hora, en la que se presentan una serie de síntomas psicológicos (sensación de muerte inminente, de pérdida de control, de despersonalización y desrealización, además de un intenso temor a volverse loco o perder el control, junto a otros de características vegetativas (disnea con hiperventilación, palpitaciones, sudoración, escalofríos, temblores, mareos, molestias precordiales o abdominales, irritabilidad, nerviosismo, parestesias, náuseas...).

Tratamiento

- Abortivo de la crisis
 - a. Lo más importante y, a veces lo único necesario si el facultativo está entrenado, es tranquilizar al paciente, escuchándolo atentamente, no dejando que espere excesivamente hasta ser atendido.
 - b. Debemos evitar la hiperventilación, indicándole para ello que respire profunda y lentamente; si no lo conseguimos de este modo, el siguiente paso sería proporcionarle al paciente una bolsa o una mascarilla sin orificios para que ventile con ella un máximo de diez minutos.
 - c. Como tratamiento farmacológico usaremos las benzodiazepinas (Loracepam o Alprazolam a dosis de 0.5-1 mg o el Diacepam de 5 mg, vía sublingual). Si necesitásemos una sedación rápida podemos usar el Midazolam, a dosis de 5 mg (1/3 de la ampolla, repitiendo cada 30 sg. según respuesta).

B. Síndrome confusional agudo

Antonio González Muriana; José Manuel Vergara Olivares

Concepto

Se denomina síndrome confusional agudo al cuadro clínico de inicio brusco, caracterizado por la aparición fluctuante y concurrente de:

- Alteración del nivel de conciencia.
- Afectación global de las funciones cognitivas.
- Alteraciones de la atención-concentración con desorientación.
- Exaltación o inhibición psicomotriz que puede llegar al estupor o a la agitación.
- Alteraciones del ritmo vigilia-sueño.

Se caracteriza por la alteración difusa de las funciones superiores y no se asocia a ninguna focalidad neurológica mayor.

Los factores que predisponen a la aparición del cuadro confusional son:

- Edad avanzada.
- Deterioro cognitivo previo.
- Antecedentes de SCA o de daño cerebral.
- Abuso crónico de alcohol o drogas.
- Factores psicosociales (depresión, estrés, falta de apoyo familiar).
- Factores relacionados con la hospitalización, siendo éste un factor de suma importancia; tales como inmovilización (p. ej. postquirúrgica, postraumática), privación de sueño, falta de adaptación al entorno hospitalario, privación sensorial, entendida como una reducción de los estímulos sensoriales habituales (p. ej. estancia en UCI, aislamiento por enfermedad contagiosa, etc.).

Diagnóstico

- Anamnesis. La historia clínica debe realizarse a familiares o testigos. Debemos indagar sobre enfermedades previas (diabetes, ictus, epilepsia, tumor SNC), la toma de fármacos o tóxicos (opiáceos, benzodiazepinas, alcohol, neurolépticos), así como la situación y secuencia temporal previa (fiebre, traumatismo, convulsiones, focalidad neurológica).
- Exploración. Toma de constantes vitales (temperatura, glucemia, frecuencia cardíaca, TA, ECG, saturación O₂), examen neurológico, estado mental y sistémico (signos de sepsis, lesiones, marcas de venopunción). Un temblor prominente aparece en el síndrome de privación (alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas...) y algunos tóxicos (antidepresivos tricíclicos, teofilina...).
Mioclonías y asterixis sugieren encefalopatía metabólica (hepática, urémica hipercápnica).
- Analítica (glucemia a nuestro nivel y extracción de muestra para el hospital). Sangre, orina (con determinación de tóxicos) y gasometría arterial (una vez en el hospital, así como placa de tórax).
- Otras: TAC craneal, punción lumbar, EEG, hormonas (a nivel hospitalario).

Tratamiento

1. Vía aérea permeable. Para ello, se aspirarán secreciones bronquiales en caso de ser necesario y se asegurará una ventilación apropiada, administrando O₂ mediante mascarilla tipo Venturi al 24 %. Mantenimiento de vía aérea (RCP si procede).
2. Estabilización hemodinámica, mediante canalización de vía endovenosa y control de temperatura corporal, glucemia capilar, medición de tensión arterial y frecuencia cardíaca.
Valorar la indicación de monitorización electrocardiográfica y oximétrica.
Valorar la indicación de sondaje nasogástrico y vesical.
3. Si se conoce la causa, tendremos que corregir lo antes posible dicho factor precipitante (deshidratación, infección, fiebre, fármacos, etc.). A continuación, realizar una encuesta fármaco-terapéutica y la retirada de los medicamentos que potencialmente puedan desencadenar el cuadro, como son los anticolinérgicos, opiáceos, esteroides, psicotrópicos, incluyendo las benzodiazepinas de acción prolongada.
4. Valorar antídotos:
 - Tiamina 100 mg IM.
 - Naloxona 0,4 mg IV, repetir a los 3 minutos si no hay respuesta. Es útil en pacientes con disminución del nivel de conciencia con miosis y depresión respiratoria o evidencia de consumo de opiáceos.
 - Glucosmon R-50 por vía iv, en caso de hipoglucemia confirmada por tira reactiva.
 - Flumaceniil 0,5 mg IV, repetir cada 5 minutos hasta 2 mg.
 - Antídoto específico si hay intoxicación y se conoce el tóxico.
5. Tratamiento si hay agitación. Haloperidol es de elección, sobre todo si hay síntomas psicóticos. Dosis de 1-2 mg IM (preferible) en ancianos y 5 mg IV en adultos.
6. Tratamiento etiológico.
7. Otras. Medidas protectoras del paciente como barandillas en la cama, sujeción si está agitado, etc.

8. Urgencias respiratorias

A. Paciente con disnea aguda

Carolina Pérez Ramírez

Concepto

Sensación subjetiva de falta de aire con respiración alterada, en reposo o tras ejercicio.

Diferenciar entre "Disnea e insuficiencia respiratoria". El segundo se diagnostica con gasometría arterial ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$).

Valoración del paciente con disnea aguda

1. **Detallada anamnesis y una exploración física:** valorando la gravedad del cuadro (paciente estable o inestable). Seguir el esquema ABC del Plan Nacional de RCP. Objetivo estabilizar hemodinámicamente al paciente.

a. **¿Consciente?, ¿Habla? - Vía aérea abierta.**

- No está consciente → seguir con el algoritmo de SVA.
- Si está consciente → B.

b. **¿Respira? - Vía aérea permeable.**

Si respira con dificultad, valorar:

- Oxigenoterapia urgente: para mantener la saturación $>90 \%$. Usar Mascarilla tipo Venturi ajustando la concentración de O_2 .
- Aspirado de secreciones para mantener vía aérea permeable.
- Si hay necesidad de ventilación mecánica no invasiva/invasiva.
- Tratamiento postural, cabecera del paciente a 45-90 grados según dificultad respiratoria.
- **¿Hay signos de insuficiencia respiratoria?**

Taquipnea $> 30 \text{ rpm}$	Saturación $<90 \%$
Tiraje	Cianosis
Estridor	Silencio auscultatorio
Uso de musculatura accesoria	Alteración de la conciencia

c. **¿Signos de bajo gasto? - Inestabilidad hemodinámica.**

- Tensión arterial Sistólica $<90 \text{ mmHg}$.
- Presencia de taquicardia o arritmias.
- Síntomas vegetativos.
- Dolor torácico.
- Síncope.

DISNEA AGUDA + SIGNOS DE BAJO GASTO = SITUACIÓN DE EXTREMA GRAVEDAD potencialmente reversible. Valorar la existencia de:

Tromboembolismo pulmonar	Neumotórax a tensión
SDRA	Volet costal
Edema agudo de pulmón	IAM

Durante esta primera fase:

- Monitorizar constantes (TA, FC, FR, T^a, Sat O₂) y ECG continuo.
 - Vía venosa del 18G y fluidoterapia adecuada.
2. Establecer un **diagnóstico sindrómico**:
- Antecedentes cardiacos, pulmonares, fármacos, hábitos tóxicos, edad y factores de riesgo para un TEP y un SDRA.
 - Episodio actual: forma en la que se inició, factores desencadenantes, episodios previos similares.
 - Exploración cardiorrespiratoria y de miembros inferiores.
 - El diagnóstico etiológico será establecido en el hospital tras las pruebas complementarias necesarias.
 - **Tratamiento farmacológico**: se detalla en capítulos siguientes.

Posibles perfiles clínicos

1. Obstrucción vía aérea superior: (tos, tiraje, estridor, alteración voz)
 - Cuerpo extraño: maniobras RCP
 - Angioedema
2. Obstrucción vía aérea inferior:
 - Crisis asmática
 - EPOC reagudizado
 - TEP
 - Neumotórax a tensión, espontáneo
3. Patología pleuropulmonar: derrame pleural, neumonía
4. Edema pulmonar:
 - Cardiogénico: IC, EAP
 - No Cardiogénico
5. Vascular pulmonar: TEP
6. Mecánico: traumatismo, fractura costal única o múltiple
7. Psicógeno: crisis de ansiedad

Posibles perfiles clínicos de la disnea aguda

Perfil clínico	Clínica	Exploración	Tratamiento
Obstrucción vía aérea superior por cuerpo extraño	Disnea, tos espasmódica/ irritativa	Retracción fosa supraclavicular, estridor inspiratorio, disminución mv +/- sibilancias y/o roncus	Seguir el esquema del Plan Nacional de RCP
Obstrucción de la vía aérea superior por angioedema	Edema mucosa laríngea (estridor, disnea, disfagia, sialorrea) Edema mucosa gastrointestinal (vómitos, dolor abdominal)	Estridor, retracción fosa supraclavicular, sialorrea	Adrenalina IV: diluir 1 amp en 9 ml SF: adm 4 ml/10 min si es necesario máx 3 veces Adrenalina SC: 0.4 ml de la amp/20 min si necesario 300 ml de SF a pasar en 20 min Paracetamol 1g iv Primperan 1 amp IM Amchafibrin 1g iv
Obstrucción vía aérea inferior por crisis asmática	Disnea, tos, opresión torácica, pitos, habla entrecortada	Taquipnea, uso de musculatura accesoria AP: sibilantes e incluso silencio auscultatorio	*Ver más abajo
Obstrucción vía aérea inferior por epoc reagudizado	Disnea, aumento de expectoración, densidad moco/ esputo purulento Clínica de la causa que origina la reagudización	Taquipnea, uso de musculatura accesoria Puede haber cianosis, flapping y somnolencia AP: roncus y/o sibilantes, estertores, disminución mv, espiración alargada	Ver tema
Obstrucción de la vía aérea inferior por neumotórax	Disnea súbita, tos, dolor torácico y/o hombro ipsilateral relacionado con esfuerzo o tos	Taquipnea, inmovilidad del lado afecto, timpanismo AP: ruidos respiratorios muy disminuidos en el lado afecto Cianosis e hipotensión en caso de neumotórax a tensión	Ver tema

Perfil clínico	Clínica	Exploración	Tratamiento
Obstrucción vía aérea inferior por edema pulmonar cardiogénico (IC, EAP)	Disnea, ortopnea, Disnea paroxística nocturna, tos con expectoración espumosa y rosada	Taquipnea, Mala perfusión, cianosis, Ingurgitación. Yugular, Hepatomegalia, edemas en mmii AP: crepitantes, estertores finos y gruesos bilaterales, a veces sibilantes AC: arritmia, soplos, 3º - 4º ruido	Ver tema
Edema pulmonar no cardiogénico	Disnea, clínica de la causa que lo origina	Taquipnea, cianosis, sudoración AP: estertores finos y gruesos bilaterales y difusos	Ver tema
Psicógeno Ansiedad	Situación emocional intensa previa	Taquipnea, intranquilidad, tetania carpopedal, resto de la exploración física sin hallazgos	Ansiofíticos Medidas de apoyo emocional
Mecánico Traumatismo o fractura	Disnea, dolor torácico que aumenta con los movimientos Hemoptisis si contusión pulmonar	Agitación e intranquilidad AP: normal o hipoventilación. Posible hematoma si contusión externa	Reposo Analgésia Valoración radiológica si precisa
Obstrucción vía aérea inferior por embolismo pulmonar	Disnea, dolor torácico, hemoptisis (si infarto pulmonar asociado), síncope, inestabilidad hemodinámica	Taquipnea, taquicardia, intranquilidad, factores de riesgo y signos de la TVP (cirugía reciente, no deambulación...	Ver tema

Crisis asmática

* Tratamiento de la crisis asmática: el objetivo es desobstruir la vía aérea y mantenerla permeable para alcanzar una saturación de $O_2 >90\%$.

- **Crisis asmática leve:** Salbutamol nebulizado 2,5 mg/ml (en <20 kg) – 5 mg/ml (en >20 kg) + 3 ml SF y O_2 a 8 litros. Repetible cada 20 min hasta un máximo de 3 veces. Si mejora prescribir Salbutamol 2-4 puff/4-6 h y revisión con su pediatra en 24 horas.
- **Crisis moderada/severa:** nebulización de Salbutamol (misma dosis que antes) + Bromuro de Ipratropio [250 microgramos (en <20 kg) y 500 microgramos (en >20 kilos)] + 4 ml de SF y O_2 a 8 litros. Repetible c/20 min. Administrar Prednisona oral 1-2 mg/kg/día y trasladar a urgencias hospitalarias para valoración con oxigenoterapia para mantener la saturación $O_2 >95\%$.

- **Crisis grave:** estabilizar al paciente, coger vía iv y administrar oxigenoterapia adecuada y valorar intubación orotraqueal. Valorar administrar Salbutamol/Adrenalina sc.
Administrar nebulización continua de Salbutamol y Bromuro de Ipratropio, Prednisona iv 2 mg/kg en bolo.
Valorar sulfato de Magnesio iv (40 mg/kg en 20 minutos) y el traslado a UCIP si no mejora.

No olvidemos tratar también tanto el proceso etiológico como los factores de comorbilidad precipitantes, por lo que es frecuente el uso de corticoides inhalados y/o sistémicos en los casos de EPOC. Otros tratamientos etiológicos que hay que pensar en la IRA, serían antibióticos en infecciones respiratorias. Anticoagular con Heparina de bajo peso molecular en TEP, antidotos (flumazenilo y naloxona) y analgésicos (por dolor) entre otros.

EPOC reagudizado

Carolina Pérez Ramírez

Concepto

Incluye dos entidades, Enfisema y Bronquitis Obstructiva Crónica. La exacerbación aguda del EPOC (EA-EPOC) se define como empeoramiento agudo de los síntomas (aumento de disnea, aumento de tos, aumento de la purulencia y/o volumen del esputo).

Etiología de las agudizaciones

- 50-75 % casos: infecciones.
- 25 % casos: broncoespasmo, TEP, neumotórax, sedantes, fallo del ventrículo izquierdo y otros.

Valoración clínica del paciente reagudizado

1. Valoración inicial

- **Anamnesis rápida** mientras valoramos la necesidad de oxigenoterapia urgente: hábitos tóxicos, ingresos hospitalarios previos, enfermedades asociadas, tratamiento y uso de oxigenoterapia domiciliaria.
- Comprobar la situación basal de la **disnea y de la saturación O₂** en informes previos y comparar con la actual:

Grado 0	No disnea salvo ejercicio intenso
Grado 1	Disnea al andar deprisa o subir cuestras
Grado 2	Incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que descansar al andar en llano a su paso
Grado 3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 m o a los pocos minutos de andar en llano
Grado 4	No puede salir de casa o realizar las actividades de la vida diaria

Para diferenciar si la disnea es de origen cardíaco o respiratorio:

Respiratorio	Cardíaco
<ul style="list-style-type: none"> • Respiración profunda • Leve taquipnea • Aumento de la espiración • Otros síntomas respiratorios 	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea brusca • Respiración superficial • Mayor taquipnea • Asociada a la posición • Síntomas de estasis venoso

- **Tos productiva:** mayor volumen y purulencia del esputo.
- **Otros:** dolor torácico, palpitaciones, hemoptisis, fiebre, cefalea, sudoración, somnolencia, trastornos de la conducta, convulsiones...

Exploración:

- Inspección general: estado general, nivel de conciencia, coloración de la piel, estado de las mucosas, tiempo de relleno capilar, diaforesis, perfusión.
- Toma de constantes: saturación de Oxígeno, frecuencia cardiaca y respiratoria, tensión arterial, temperatura axilar y glucemia.
- Auscultación cardiorrespiratoria, palpación abdominal, exploración de miembros inferiores (edemas, signos de TVP...).
- ECG continuo de 12 derivaciones.

Signos clínicos de insuficiencia respiratoria aguda		
Respiratoria	Disnea Dificultad para hablar Taquipnea Tiraje (supraclavicular, supraesternal y/o intercostal) Uso de la musculatura accesoria Cianosis	
Cardiaca	Fallo del ventrículo derecho	Fallo del ventrículo izquierdo
	Ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas maleolares	Palidez, sudoración, frialdad, hipotensión arterial
Neurológica	Alteración de la conducta, alteración de la conducta Cefalea Flapping Convulsiones	

Criterios de gravedad
• Fr. respiratoria >30 rpm
• Fr. cardíaca >110 lpm
• Incoordinación TA
• Imposibilidad de hablar/toser
Tendencia al sueño: sudoración, frialdad, palidez, hipotensión, alt de la conciencia

2. Manejo prehospitalario del paciente

- **Garantizar la permeabilidad de la vía aérea:** aspirar secreciones y tratamiento postural del paciente (decúbito supino a 30°-45° o 90°).
- **Oxigenoterapia:** con mascarilla Ventimask FIO₂ 24-50 % (de elección) o mascarilla con reservorio (FIO₂ casi del 100 %) cuando no existe hipercapnia.

	Tipo de paciente	FIO ₂
EPOC	<ul style="list-style-type: none"> • No retenedores: Sat 92 % • Retenedores: Sat 90 % 	FIO ₂ +- 24-28 %
ASMA	<ul style="list-style-type: none"> • Gestantes: Sat > 95 % • No gestantes: Sat 92 % 	FIO ₂ +- 50 %

La administración de O₂ a alto flujo en pacientes con PO₂ disminuida y PCO₂ elevada puede provocar parada respiratoria.

- **Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI):** (O₂ + aire a presión mayor a la atmosférica). Evita la intubación orotraqueal y la VMI en insuficiencias respiratorias severas. En nuestra UME sólo disponemos de CPAP (flujo continuo de aire) muy útil para el EAP.
 - **Indicaciones de VMNI**
 - Disnea en reposo con utilización de musculatura accesoria y movimiento paradójico abdominal
 - FR > 25 rpm
- **Ventilación Mecánica Invasiva (VMI):** de elección en el aislamiento de la vía aérea en paciente con riesgo de broncoaspiración.

Criterios para una IOT:

Indicaciones absolutas	Indicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none">• Parada respiratoria• Fracaso de la VMNI o exclusión• Sat O₂ <90 % o hipercapnia y no mejoría con la medicación• Inestabilidad hemodinámica, arritmias ventriculares• Glasgow <8• Necesidad de proteger la vía aérea y manejar las secreciones	<ul style="list-style-type: none">• Disnea grave y/o de reposo con uso de musculatura accesoria y movimiento paradójico abdominal.• FR>35 rpm.• Alteración del estado de conciencia (estupor/coma).• Complicaciones cardiovasculares o respiratorias.• Inestabilidad hemodinámica.

- **Fármacos:**

Broncodilatadores: usados con el nebulizador o con inhalador en cartucho presurizado y cámara espaciadora.

- Preparar: Salbutamol 1 ml + Bromuro de Ipratropio 0,25-0,5 mg + 3 cc SF a un flujo de 6-8 lpm. Repetir a los 20 minutos si no mejora y después cada 6-8 horas.
- Si no responde se pueden usar:
 - Salbutamol 1 ml subcutáneo.
 - Corticoides: uso precoz para acelerar la recuperación.
 - Hidrocortisona 100-300 mg, o
 - Metilprednisolona 0,5 mg/kg en bolo iv seguido de 0,5 mg/kg/12h iv

El uso de la Eufilina es muy discutido.

La decisión de traslado al hospital vendrá dado por el tipo de EA- EPOC ante la que nos encontremos, así como el estado clínico del paciente.

Los estudios disponibles sobre fenotipicacion de la EPOC han identificado diversos fenotipos clínicos. La guía GesPOC propone cuatro fenotipos que determinan un tratamiento diferenciado.

1. No agudizador, con enfisema o bronquitis crónica.
2. Misto EPOC-asma.
3. Agudizador con enfisema.
4. Agudizador con bronquitis crónica.

Aunque no presenta gran utilidad en el contexto al que va dirigido este Manual.

B. Paciente con hemoptisis

Carolina Pérez Ramírez

Concepto

Es la expulsión de sangre (roja y espumosa) a través de la boca, procedente del árbol traqueobronquial en relación a golpes de tos (la hematemesis sería sangre del tubo digestivo y estaría relacionada con vómitos).

Clasificación

En función del volumen de sangrado y su repercusión clínica se puede clasificar en:

- Leve: <30 ml/día (2 cucharadas soperas). Sin repercusión clínica.
- Moderada: 30-150 ml/día (hasta la mitad de una taza). Escasa repercusión clínica.
- Grave: 150-600 ml (dos latas de refresco). Sí hay repercusión clínica.
- Exanguinante: > 1000-1500 ml/h. Riesgo de asfixia o deterioro hemodinámico.

Valoración inicial del paciente con Hemoptisis

- Confirmar foco de sangrado y descartar otro origen (rinofaríngeo, digestivo) mediante anamnesis y exploración física.
- Valoración de la gravedad del episodio y el riesgo vital. Asegurar en todo momento una vía respiratoria permeable y funcional. Aspirar si es preciso o aislar la vía aérea.
- Controlar el volumen de sangre perdida, estabilizar hemodinámicamente si fuera necesario, mediante el acceso a una o dos vías periféricas y extracción de 3 tubos de sangre para pruebas cruzadas, cuando lleguemos al hospital.
- Monitorización del ritmo, FC, FR, TA, T^a, Sat O₂, valoración del relleno capilar y estado mental.

Tratamiento prehospitalario de la Hemoptisis

1. Hemoptisis masiva: es una urgencia vital, aviso prehospitalario con:

- Control de la vía aérea y estabilización hemodinámica. Oxigenoterapia continua para mantener Sat O₂ >90 %. Si no se logra alcanzar esta cifra, realizar ventilación asistida o intubación orotraqueal con un tubo >8mm para permitir la aspiración de sangre y la exploración endoscópica.
- Canalización de vía venosa periférica, con administración de 1500 ml de SG en 24 horas, con posterior modificación según necesidades (concentrado de hematíes en hospital).
- Traslado urgente a hospital a sala de críticos: posición de trendelenburg y en decúbito ipsilateral al lado del sangrado (si es conocido).
- Sedación superficial con Cloruro Mórfico 1 %: diluir una amp en 9 ml de SF y administrar 1-2 ml iv /10-15 min.

2. Hemoptisis leve o moderada

- Antitusígenos si se asocia tos seca dolorosa: Codeína: 15 mg/4-6 h.
- Si sospecha de infección respiratoria: tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro: Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg /8 horas/ 10 días VO. En caso de existir bronquiectasias pautar Moxifloxacino 400 mg/24 h (5-10 días).
- Dieta absoluta, vía venosa, evitar aerosoles y cuantificar sangrado en vaso (si fuese posible).
- Observación hospitalaria y remisión tras el alta a consulta de neumología para estudio.

9. Urgencias digestivas

A. Paciente con dolor abdominal agudo

Pascual Brieva del Río, Carolina Pérez Ramírez

Concepto

Síntoma frecuente que puede aparecer en la mayoría de los trastornos intraabdominales, aunque también puede ser la manifestación principal de afecciones localizadas fuera de la cavidad abdominal.

Valoración general

- Valorar el ABC del paciente.
- Anamnesis completa.
- Sintomatología actual:
 - Características del dolor (localización, forma de presentación, duración, evolución, factores que lo modifican, patrón del dolor).
 - Síntomas acompañantes.
- Exploración física:
 - Determinar FC, FR, TA, T^a y pulsos arteriales (amplitud y frecuencia).
 - Valorar capacidad del sujeto para responder a las preguntas y el nivel de conciencia.
 - Grado de hidratación, coloración de piel y mucosas (palidez, ictericia, cianosis).
 - Posición antiálgica.

Tener en cuenta las siguientes patologías que cursan con dolor abdominal más algún otro síntoma o signo:

- Normotermia + taquicardia: necrosis intestinal, apendicitis, colecistitis, obstrucción del intestino delgado.
- Hipotensión + taquicardia: shock, hemorragia, hemorragia esplénica.
- Hipotensión + obnubilación + dolor de espalda: aneurisma abdominal.
- Hipotensión + fiebre + ictericia: colangitis.
- Dolor atípico: AIM.
- Dolor intenso en el bajo vientre, es posible sentir dolor al orinar o al hacer algún movimiento brusco: embarazo ectópico.
- Vómitos + signos de lucha abdominal + distensión abdominal + estreñimiento: obstrucción intestinal.
- Vientre en tabla + fiebre + taquicardia + íleo paralítico: peritonitis.

- Una vez descartados los signos de compromiso vital realizaremos la exploración abdominal:
 - Inspección: buscando lesiones cutáneas, heridas quirúrgicas, distensión, hernias y eventraciones, hematomas y heridas.
 - Palpación: defensa abdominal local o difusa, masas, visceromegalias, masa pulsátil y globo vesical. Debemos intentar definir la zona afecta y detectar signos de irritación peritoneal.
 - Auscultación: existencia de soplos, ruidos de lucha o silencio abdominal.
 - Percusión abdominal y renal.

Actitud terapéutica:

- Pacientes que necesitan una actuación médico-quirúrgica inmediata. Antes de iniciar el traslado y durante el mismo deberemos valorar:
 - Oxigenoterapia.
 - Canalización de vía periférica y fluidoterapia con glucosalino.
 - Administrar analgesia iv (gran controversia en este apartado).
- Pacientes que no requieren traslado al hospital:
 - Hidratación (si hay deshidratación se hará IV, si no VO).
 - Dieta blanda unos días.
 - Analgesia IV (recogida en el capítulo de farmacología de este manual).
 - En caso de persistir el cuadro o de agravamiento del mismo se recomienda una reevaluación.

Abdomen agudo. Concepto

Cuadro grave de emergencia médica, caracterizado por signos y síntomas localizados en el abdomen, y que hacen sospechar la existencia de una enfermedad severa que afecta a alguno de los órganos de esa región.

Por lo general se debe a razones infecciosas o inflamatorias, fenómenos de obstrucción intestinal, traumatismos o neoplasias.

El tratamiento final suele ser quirúrgico, por lo que precisa siempre valoración hospitalaria.

Valoración del abdomen agudo

Primero, como siempre, estabilización del ABC del paciente, después breve historia clínica que incluye exploración física del abdomen, siguiendo la siguiente pauta: inspección, auscultación, palpación y percusión (se altera el orden normal para evitar que la palpación y la percusión lleven a auscultación errónea por el movimiento de los gases del tubo digestivo).

- Inspección: buscaremos heridas, hematomas u objetos penetrantes.
- Auscultación: se buscarán signos de íleo paralítico (silencio a la auscultación) o por el contrario un aumento del peristaltismo (con grandes ruidos abdominales).
- Palpación: buscando signos de irritación peritoneal (defensa abdominal o vientre en tabla), alguna masa (fija o pulsátil) o si por el contrario es blando y depresible.
- Percusión: para detectar la presencia de hipertimpanismo o matidez.

La valoración del dolor es importante para mejorar la hemodinámica del paciente. Si presenta signos de shock, se tratará como viene referenciado en otro capítulo de este manual.

Medidas generales del manejo del abdomen agudo

Se incluyen las medidas de soporte del ABC del paciente, en caso de ser necesarias.

- Toma de constantes (T.A., FC, F.R. y T^a).
- La canalización de una vía venosa, obtención de una muestra de sangre para ser analizada en el hospital.
- Fluido terapia con S. Glucosalino (150 ml/h + 15-20 mEq de ClK por cada 500 ml de suero), debiéndose ajustar a las características de cada paciente.
- Tratamiento farmacológico para el dolor, con Metamizol (2gr IV) o Meperidina (50-100 mg IV).
- Dieta absoluta hasta valoración por parte del equipo quirúrgico, y sondaje nasogástrico en caso de haber íleo o vómitos de importancia.
- Para el traslado al hospital, la posición debe ser en decúbito supino, con las piernas flexionadas.

B. Paciente con hemorragia digestiva

José Luis Carmona Díaz

Se denomina hemorragia digestiva a la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo y constituye una de las urgencias médicas más habituales. Distinguimos dos tipos:

Hemorragia digestiva alta (HDA): es el sangrado por encima del ángulo duodeno-yeyunal o de Treitz. Se manifiesta en forma de:

- Hematemesis: vómito de sangre roja o en posos de café.
- Melenas: deposición negra, pegajosa y maloliente, que requiere una permanencia en tubo digestivo de al menos 8 horas.

Hemorragia digestiva baja (HDB): sangrado digestivo con origen por debajo del ángulo de Treitz hasta el recto. Se manifiesta en forma de:

- Rectorragia: es la emisión de sangre por vía rectal, cualquiera que sea su origen.
- Hematoquecia: son deposiciones de sangre rutilante, roja, fresca y brillante que pueden preceder, ir mezclada o ser independiente de la defecación.
- Melenas, que serán más negras cuanto más tiempo permanezcan en el aparato digestivo.

Criterios clínicos de gravedad:

- Edad mayor de 60 años.
- Forma de presentación: shock hipovolémico, conlleva una mayor mortalidad (12 %).
- Recidiva hemorrágica: se correlaciona directamente con la mortalidad.
- Enfermedades asociadas: insuficiencia cardiaca, renal, coagulopatía y hepatopatía.

Valoración del paciente

Historia clínica

Las causas de la hemorragia digestiva son muy diversas, siendo la más frecuente la úlcera péptica.

Anamnesis: interrogar sobre ingesta de medicamentos gastrolesivos, sales de hierro, episodios previos de HDA o de hepatopatía, toma de anticoagulantes, incluso alimentos o bebidas que pueden simular. Ingesta de alcohol y enfermedades comórbidas.

Exploración Física:

- Test del Ortoestatismo (paso de decúbito a sedestación o bipedestación): si al realizarlo se produce una disminución de la tensión arterial sistólica (TAS) mayor de 10 mmHg y/o un aumento de la frecuencia cardiaca (FC) mayor de 20 lpm, es un indicio de pérdida hemática importante (>20 % de la volemia).
- Signos de Hipoperfusión Periférica: palidez, sudoración, frialdad de piel, enlentecimiento del relleno capilar, cianosis, livideces, alteración del nivel de conciencia.

- Exploración abdominal: para detectar zonas dolorosas, masas, irritación peritoneal, etc. (la sensibilidad epigástrica es muy frecuente en casos de HDA por úlcera péptica).
Estigmas de enfermedades hepáticas (arañas vasculares, teleangiectasias) o hematológicas (equimosis, petequias).
- Tacto rectal.

Diagnóstico diferencial HDA/HDB		
	HDA	HDB
Presentación	Hematemesis y/o melena	Hematoquecia
Dispepsia	Si	No
Gastroerosivos	Si	No
Aspirado nasogástrico	Sanguinolento	Claro
Síntomas vegetativos	Si	No
Sonidos intestinales	Hiperactivos	Normales (Salvo Obstrucción Intestinal)
Urea plasmática	Elevada	Normal
Análítica realizada a nivel hospitalario		

Sangrado de otro origen que se manifieste como hematemesis y/o melenas: epistaxis y hemoptisis. Inspeccionar minuciosamente la cavidad oral y vías respiratorias altas para descartar sangrado a ese nivel.

En cualquier caso, la primera medida terapéutica a tomar será la valoración del estado hemodinámico (ver tabla inferior).

Valoración clínica de la hemorragia digestiva		
Gravedad	Datos clínicos	Disminución de volemia
Leve	Asintomática	10 % (500 ml)
Moderada	TAS >100 mm Hg Pulso <100 LPM Ligera vasoconstricción periférica TILT-TEST -	10-25 % (500-1250 ml) Frialdad distal
Grave	TAS <100 mm Hg Pulso 100- 120 LPM Evidente vasoconstricción periférica TILT-TEST +	25-35 % (1250-1750 ml) Palidez, sudoración
Masiva	TAS <70 mm Hg Pulso >120 LPM Intensa vasoconstricción periférica SHOCK	35-50 % (1750-2500 ml) Estupor shock

TAS: Presión arterial sistólica; TILT-TEST: Positivo si al adoptar el ortostatismo desde decúbito aumenta ≥ 20 Pulsaciones la frecuencia cardíaca o disminuye ≥ 20 mm Hg la TAS.

Estabilización hemodinámica

1. Canalización de dos vías venosas periféricas de gran calibre y extracción de tres tubos.
2. Reposición de la volemia: administrar suero fisiológico "a chorro" (1000-2000 ml/h) hasta conseguir una TA > 100/50 y una frecuencia cardíaca < 100 lpm, disminuyendo posteriormente la velocidad de perfusión. Son preferibles los cristaloides (Ringer lactato, suero fisiológico) a los coloides, ya que estos pueden favorecer el edema intersticial e interferir en las pruebas de tipificación sanguínea y en los mecanismos de agregabilidad plaquetaria.
3. Oxígeno terapia por gafas nasales a 3 lpm o Ventimask al 28-30 %.
4. Realizar electrocardiograma: isquemia asociada.
5. Si el paciente está consciente, se le colocará en posición de Trendelenburg si hay Hipotensión severa. Decúbito lateral izquierdo, si presenta vómitos (para evitar broncoaspiración) y si hay bajo nivel de conciencia, se procederá a intubación orotraqueal.
6. Sondaje uretral para posterior diuresis horaria en hospital.
7. No administrar nada por vía oral.
8. Administrar Omeprazol (Losec®, viales de 40 mg). Dosis inicial: 80 mg I.V. (diluir 2 viales en 100 ml de fisiológico y pasar en 20 min.).
9. Traslado del paciente al hospital.

Indicaciones y condiciones de derivación a centro hospitalario

1. Todo paciente hemodinámicamente inestable debe ser trasladado de forma prioritaria a un centro hospitalario, una vez iniciadas las maniobras de estabilización hemodinámica.
2. Los pacientes con hemorragia digestiva alta y estables hemodinámicamente deben también ser trasladados a un centro hospitalario, iniciando reposición de volemia si se considera indicado, según el caso.
3. Los pacientes con hemorragia digestiva baja y estables hemodinámicamente se trasladarán, si existe sospecha de megacolon tóxico o colitis isquémica, o si hay sangrado profuso o anemia importante. Si la hemorragia digestiva baja es poco significativa, se puede considerar su estudio ambulatorio sin necesidad de ser trasladado de forma urgente, ya que hasta en un 80 % ceden espontáneamente.
4. Todo paciente con comorbilidad del tipo de varices esofágicas.

C. Ictericia. Ascitis. Encefalopatía

María José Martínez Sanz

Ictericia

Coloración amarillenta de piel y mucosas por depósito de bilirrubina .Cuando sus niveles plasmáticos se elevan por encima de 2-3 mg/dl.

Clínica

- Dolor abdominal intenso:
 - Si tipo cólico sugiere litiasis biliar.
 - Si asocia ictericia y fiebre alta (Triada de Charcot) orienta a colangitis aguda. Pentada de Reynolds si además presenta shock séptico y confusión mental.
 - Si se acompaña de Síndrome constitucional, pensar en proceso neoplásico.
- Prurito intenso descartar colestasis.
- Si Hipertensión portal (ascitis, circulación colateral hiperesplenismo) o estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares eritema palmar ginecomastia asterixis) sospechar hepatopatía subyacente.

Manejo terapéutico

- **SI** inestabilidad hemodinámica (ver capítulo correspondiente).
- Tratamiento sintomático:
 - Fiebre: antitérmicos como Paracetamol (Perfalgan® amp 1 gr) Metamizol magnésico (Nolotil® amp/2 gr) diluidos en 100 ml de s. fisiológico o glucosado al 5 % a perfundir en 20 min.
 - Dolor abdominal: analgésicos como Metamizol magnésico más espasmolíticos como Butilescopolamina (Buscapina® amp 20 mg), si dolor resistente Meperidina (Dolantina® 100 mg/2 ml) iv/sc.
 - Vómitos: antieméticos como metoclopramida (Primperán® 10 mg/2 ml).
 - Prurito: antihistamínicos como hidroxicina (Atarax® 25 mg v.o) o dexclorfeniramina (Polaramine® 5 mg /ml).
- Tratamiento específico:
 - Derivación al SU hospitalario: Si inestabilidad hemodinámica, fiebre, dolor abdominal intenso, embarazo o signos de insuficiencia hepática.

Ascitis

Acumulación de líquido libre seroso, en cuantía mayor de 200 ml, en el interior de la cavidad peritoneal. Generalmente por hepatopatía que causa hipertensión portal.

Clínica

- Aumento de peso, distensión abdominal (Ascitis no complicada).
- Herniación: rotura espontánea ombligo.
- Disnea: Ascitis a tensión. Hidrotórax hepático.
- Shock séptico (fiebre, escalofríos, hipotensión dolor abdominal) en la peritonitis bacteriana espontánea.
- Insuficiencia renal **funcional** en el Síndrome Heparorrenal.

Manejo terapéutico

- Ascitis no complicada:
 - Reposo absoluto.
 - Medidas dietéticas.
 - Diuréticos: Espironolactona (Aldactone A® de 25 y 100 mg) y furosemda (Seguril® de 40 mg) dosis según sodio urinario.
- Ascitis complicada:

Ascitis resistente o con mala respuesta a tratamiento anterior. Derivación hospitalaria y tratamiento específico.

 - Paracentesis evacuadora: Ascitis a tensión, Hidrotórax, Ascitis resistente.
 - Cirugía, antibioterapia IV, trasplante hepático.

Encefalopatía hepática

Es un síndrome neuropsiquiátrico complejo, potencialmente reversible, que aparece en el seno de una insuficiencia hepatocelular (aguda o crónica) y/o shunts porto-sistémicos. El principal tóxico implicado es el amoníaco (Encefalopatía metabólica).

Clinica

Se manifiesta como un deterioro cognitivo-conductual que según el grado (clasificación de West Haven) oscila desde ligera somnolencia, alteraciones del ritmo sueño -vigilia, desorientación temporo-espacial, hasta estupor y coma.

Existe un signo común y orientativo, aunque no patognomónico, que es la Asterixis o flapping tremor (temblor aleteante a nivel de dedos y muñecas).

Tratamiento

- Medidas generales
 - Asegurar vía aérea.
 - Monitorización saturación de Oxígeno y oxigenoterapia, si precisa.
 - Canalizar vía venosa periférica, administrando en primer lugar suero glucosado al 10 %.
 - Si agitación: contención física más haloperidol (amp de 5 mg). Evitar benzodiacepinas.
 - Sondaje vesical y control de diuresis.
 - Sondaje nasogástrico (encefalopatía hepática grados III Y IV) si alteración de conciencia.
- Tratamiento de factores desencadenantes
 - Suspender diuréticos transitoriamente.
 - Suspender Benzodiacepinas. Administrar Flumazenilo (Anexate® 0,5 mg/5 ml 1 mg/10 ml) 3 ml (0.3 mg) en bolo iv, que puede repetirse cada 30 seg. Dosis máxima 3 mg (30 ml).
 - Tratar Hemorragia Digestiva Alta (HDA) (ver capítulo correspondiente).

- Tratamiento Específico
 - Dieta hipoproteica: entre 0,8 y 1 gr/Kg /día de proteínas de origen no animal.
 - Laxantes: Disacáridos no absorbibles.
 - Lactulosa (Duphalac sobres 10 gr/15 ml) o Lactitol (Oponaf® Emportal® sobres 10 gr. dosis 30 ml/8 h. o 2 sobres /8 horas v.o.
 - Si el nivel de conciencia no permite vía oral: enemas de limpieza con lactulosa (Duphalac® sol 200 y 800 ml) 300 ml de lactulosa con 700 ml de agua o 150 ml en 350 de agua cada 8-12 horas.
 - Otros : Antibioterapia... según causa.

10. Urgencias toxicológicas

A. Intoxicaciones. Manejo inicial

María José Martínez Sanz

Urgencias en toxicología

Síndrome clínico originado tras la introducción brusca de un tóxico en el organismo bien intencionadamente (más del 50 %) o accidentalmente.

Manejo inicial

Se basa en 3 pilares fundamentales:

1. Soporte de funciones vitales (ABC)
 - Asegurar permeabilidad de vía aérea.
 - Mantener función ventilatoria.
 - Soporte hemodinámico (presión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura y ECG).
 - Nivel de conciencia y estado convulsivo:
 - Si coma, "cocktail coma":
 - 100 ml de glucosa al 50 % iv.
 - Tiamina (Benerva®) amp /100 mg im/iv muy lenta.
 - Naloxona (Naloxone®) 1 amp. 0.4 mg iv/3-5 min máximo 3 ampollas.
 - Flumazenilo (Anexate®) 0.3 mg iv /30-60 seg dosis máxima 2 mg. **NO** dar si se sospecha intoxicación por convulsionantes o se desconoce la causa.
 - Si status convulsivo:
 - Diazepam (Valium® amp/10 mg) dosis de 10 mg iv diluido en 100 ml de suero fisiológico o Midazolam (Dormicum® amp 5 mg/5 ml y 3 mg/15 ml) en dosis de 0.1 mg/ iv.

Una vez estabilizado el paciente **Información sobre el tóxico:**

- Nombre del tóxico, cantidad administrada, tiempo transcurrido, vía de entrada, antecedentes personales de patología psiquiátrica o intoxicaciones previas.
2. Disminuir la absorción del tóxico
 - Vía inhalatoria: aislar de la atmosfera tóxica y Oxígeno. Ventimask al 50 %-90 %.
 - Vía ocular: lavado con suero fisiológico 15-30 min.
 - Vía cutánea: retirar ropa, lavar con agua y jabón abundantemente. Protección del personal sanitario.
 - Vía digestiva: La más frecuente. **Vaciado gástrico:**
 - Inducción vómito: no se recomienda sistemáticamente. Útil en domicilio del paciente, intoxicaciones leves e inmediatamente tras ingesta.

- Eméticos: jarabe de Ipecacuana, indicado en niños, medio extrahospitalario o pacientes que rechazan lavado gástrico, dosis 15 ml (1-2 años), 30 ml (más de 12 años) diluidos en 250 ml de agua que puede repetirse a los 20 min, si no ha sido efectivo.
CI: paciente con disminución del nivel de conciencia, menores de 6 meses, ingesta de cáusticos, derivados del petróleo o agentes convulsionantes, embarazo y menores de 6 años.
- Lavado gástrico: aspiración lavado orogástrico mediante SNG gruesa, aspirando contenido gástrico antes del lavado. Introducir 300 ml de agua repitiendo tantas veces como sea necesario hasta un máximo de 3 litros.

Recomendado en los 60 primeros min tras ingestión, excepto si opioides antidepressivos tricíclicos o salicilatos (hasta 12 horas).

CI: si intoxicación por cáusticos, derivados del petróleo o si depresión respiratoria.

- Carbón activado: 50 gr diluidos en 300 ml de agua se administra a través de sonda orogástrica antes o después del lavado.

Repetir si necesario (tóxico con vida media larga) cada 3 horas las primeras 24 h siempre acompañados de CATÁRTICOS (Sulfato de Magnesio) 30 gr/300 ml de agua vo.

No indicado en intoxicación por alcoholes derivados del petróleo sales de Fe y Litio.

- Administración antidotos específicos.

3. Eliminación potenciada tóxico: a nivel hospitalario

Al terminar la asistencia cumplimentar **Parte Judicial**.

Teléfonos de interés:

- Instituto Nacional de Toxicología; teléfono: 915620420 y 914112676.
<http://institutodetoxicologia.justicia.es>.
- Instituto Nacional de Toxicología Sevilla en horario de 08:00 a 15:00 h:
9543711233.

B. Manejo de las intoxicaciones más habituales

María José Martínez Sanz

Los tóxicos más frecuentemente implicados en nuestro medio son psicofármacos (BZD, antidepresivos tricíclicos), drogas (opioides, cocaína) y alcohol.

Anfetaminas y drogas de diseño

Originan un síndrome tóxico simpaticomimético (activa SNC): hipertermia, HTA, arritmias, excitación, midriasis, convulsiones.

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de las complicaciones (la hipertermia se trata con medios físicos los antipiréticos ineficaces).

Intoxicación aguda por antidepresivos tricíclicos

Originan un síndrome anticolinérgico (activa SNC): midriasis, taquicardia, HTA, hipertermia, retención urinaria, íleo paralítico, confusión, alucinaciones, delirio, coma.

Producen síntomas cardiacos que determinan la gravedad de la intoxicación: arritmias, shock cardiogénico y parada cardiaca.

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de complicaciones.

Siempre que al paciente se le atienda dentro de las primeras doce horas de la ingestión del fármaco realizaremos vaciado gástrico.

En caso de PCR, mantener las maniobras de reanimación un periodo mínimo de una hora.

La Fisostigmina utilizada para tratar los efectos anticolinérgicos de los tricíclicos **no se utiliza** actualmente porque puede agravar cardiotoxicidad.

Intoxicación aguda por benzodiazepinas e hipnóticos no benzodiazepínicos

Originan un síndrome sedante-hipnótico (deprime SNC): hipotermia, HTA, confusión, coma, depresión respiratoria.

Hipnóticos no benzodiazepínicos: Zolpiden (Stilnox®), Dalparan®) Zoplicona (Limovan®).

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de las complicaciones.

Carbón activado si se administra dentro de la primera hora de ingestión del tóxico.

Administración **antídoto** (tratamiento de elección): Flumazenil (Anexate®).

El flumazenil puede precipitar crisis convulsivas en intoxicaciones conjuntas con cocaína ADT, teofilinas en epilépticos tratados con BZD, por lo que en coma indiferenciado o intoxicación de origen incierto no se recomienda su uso.

Intoxicaciones aguda por neurolépticos

Pueden originan un síndrome sedante-hipnótico (deprime SNC), un síndrome anticolinérgico (activa SNC), alteraciones electrocardiográficas y arritmias.

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de complicaciones.

De elección la administración de carbón activado. Lavado gástrico sistemático no indicado (el riesgo de muerte por sobredosis bajo).

Si se precisan fármacos vasoactivos de elección: Noradrenalina (Noradrenalina Braun® 10 ml/10 mg) dosis de 0.05-0.5µg/Kg/min. Dopamina **NO** indicada.

Para prolongación QRS y arritmias ventriculares, bicarbonato sódico 1M dosis de 1-2 mEq (1-2 ml)/Kg. Evitar Profafenona, Amiodarona (antiarrítmicos).

Crisis convulsivas benzodiacepinas difenilhidantoína **NO** útil

Distonías agudas biperideno (Akineton® amp/5 mg) dosis 5 mg/iv que puede repetirse cada 30 min, máximo 20 mg.

Síndrome neuroléptico maligno: refrescamiento rápido (hipertermia maligna), control agitación (benzodiacepinas) y tratamiento sintomático complicaciones (hospital).

Intoxicación por barbitúricos

La intoxicación leve semeja intoxicación etílica, la grave produce depresión del SNC (síndrome sedante-hipnótico).

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de las complicaciones.

Ensayar Naloxona y /o Flumazenil si se sospecha asociación de fármacos.

Intoxicación aguda por bloqueadores beta

Alteración del estado de conciencia bradicardia, bloqueo AV, hipotensión, hipoglucemia.

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de las complicaciones.

Vaciado gástrico precoz (si bradicardia, atropina previo al lavado para no agravar bradicardia por efecto vagal) seguido de carbón activado (dosis repetidas).

Si hipotensión bradicardia o alteraciones de la conducción: Glucagón (Glucagen HypoKit amp/1 mg) bolo iv inicial de 5-10 mg (5-10 viales), puede repetirse cada 3-5 min. No hay dosis máxima establecida. Si no hay respuesta, utilizar adrenalina (Adrenalina B Braun® 1 ml/1 mg) en dosis de 1µg/Kg/min en perfusión o dopamina.

Intoxicación por antagonistas del calcio

Producen toxicidad cardiovascular y del SNC: bloqueo AV, insuficiencia cardiaca, hipotensión shock, convulsiones, confusión, coma.

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de las complicaciones.

Su único antídoto disponible son sales de calcio (gluconato y cloruro) 10-20 ml al 1 % en 5-10 min. Sus resultados son pobres, siendo un tratamiento complementario a otros fármacos.

Intoxicación aguda por digoxina

Relativamente frecuente en ancianos la intoxicación crónica por sobredosificación terapéutica, debido a su estrecho margen terapéutico.

Pueden dar manifestaciones digestivas: náuseas, vómitos, dolor abdominal; neurológicas: desde vértigos a convulsiones; oftalmológicas: cromatopsias (visión coloreada) y cardiacas: arritmias o bloqueos.

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de las complicaciones.

Lavado orogástrico sólo en intoxicaciones masivas, pacientes con escasa sintomatología y cuando haya transcurrido menos de 1 hora. Riesgo asistolia por estimulación vagal.

Dosis múltiple de carbón activado (circulación enterohepática).

Las bradiarritmias inicialmente se tratan con Atropina.

La taquicardia supraventricular se trata con Verapamilo (Manidon®) 2 ml/5 mg en dosis de 5 mg iv lenta.

Taquiarritmias ventriculares, se tratan con difenilhidantoína (Fenitoina Rubio® amp/250 mg) en perfusión o con Lidocaína (Lidocaína Braun® miniplásticos 10 ml/5 %) dosis inicial 100 mg (2 ml).

No utilizar bloqueadores beta, quinidina, procainamida y disopiramida. Si precisara cardioversión eléctrica (**Alto riesgo** de asistolia), choques de baja energía (25-50 J).

Corrección electrolítica: no administrar calcio para corrección hiperpotasemia.

Antídoto: anticuerpos antidigital (Digitalis Antidot BM® amp/80 mg).

Intoxicación aguda por cocaína

Origina un síndrome tóxico Simpaticomimético (activa SNC) que en sus manifestaciones más graves puede producir Síndrome Coronario Agudo (SCA), Accidente Cerebrovascular isquémico o hemorrágico, Edema Agudo de Pulmón.

Actitud terapéutica: medidas generales, con prioridad circulación y tratamiento sintomático de las complicaciones. No existe antídoto.

En body packers (portador de drogas ilegales) lavado gástrico y carbón activado.

Para la psicosis tóxica evitar neurolépticos como Haloperidol o Clorpromazina (riesgo de hipertermia maligna).

En la HTA **no** se recomienda Labetalol puede empeorar la hipertensión y la taquicardia.

En taquiarritmias ventriculares: lidocaína (1ª elección), bicarbonato sódico. **No** antiarritmicos clases la ni Ic.

En hipertermia: enfriamiento, tanto con medidas externas como internas y BZD. Dantroleno no indicado.

Intoxicación aguda por etanol

Originan un síndrome tóxico sedante-hipnótico (deprime SNC).

Actitud terapéutica: medidas generales más tratamiento complicaciones.

Lavado gástrico si existe ingesta asociada de fármacos.

Vitamina B1 (Tiamina - Benerva®) amp/100 mg im (obligada si se administra glucosa).

Vitamina B6 (Piridoxina - Benadon® amp/300 mg), 1 ampolla diluida en suero glucosado al 5 %.

Si agitación, Diazepam (Valium®) o Midazolam (Dormicum®). **No** recomendados neurolépticos por riesgo de convulsiones o hipotensión.

Si hipoglucemia: 10 g de glucosa en bolo iv. 20 ml de glucosa hipertónica al 50 % (Glucosada Grifols® frasco 100 ml al 50 %).

Si deshidratación: Fluidoterapia.

Intoxicación aguda por paracetamol

No origina afectación cardiorrespiratoria, siendo el hígado el órgano más afectado. La sintomatología varía, desde inespecífica: malestar, náuseas..., primera etapa, hasta daño hepático fulminante (3-5 días pos-ingesta) en la etapa intermedia.

Dosis tóxica: igual o mayor de 7.5 g en adulto o de 150 mg/Kg en niño.

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento de complicaciones.

Lavado gástrico indicado en las dos primeras horas. Si no se conoce con exactitud la hora de ingestión del tóxico o si se sospecha más tóxicos implicados, realizar el vaciado gástrico.

Carbón activado en las primeras 4-6 h o cuando no existe certeza del tiempo transcurrido.

Si vómitos, Metoclopramida (Primperan® amp/10 mg amp/100 mg) dosis de 20 mg iv.

Antídoto: N-acetil-cisteína (Flumil Antídoto®) amp 20 ml/2 gr (en las primeras 8 horas pos-ingesta, es ineficaz a partir de las 15 horas). Si hepatotoxicidad Flumil, independientemente del tiempo transcurrido.

Vía oral: dosis inicial 150 mg/Kg diluidos en 150 ml de agua o zumo, continuando con 70 mg/Kg/4 horas completando 17 dosis.

Vía intravenosa: dosis inicial 150 mg/Kg diluidos en 150 ml de suero glucosado al 5 % a pasar en 30 min, posteriormente 50 mg/Kg a pasar en 4 horas y 100 mg/Kg a pasar en 16 horas.

En embarazadas el tratamiento debe iniciarse precozmente (mortalidad fetal es directamente proporcional a la demora del tratamiento).

Intoxicación aguda por antiinflamatorios no esteroideos

Dosis tóxica de AINEs más habituales: Ibuprofeno > de 3 g Diclofenaco > 1,5 g

Originan manifestaciones gastrointestinales (vómitos, diarreas, sangrado) hematológicas renales, del SNC alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base.

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de las complicaciones.

Generalmente el vaciado gástrico se recomienda en todo adulto que ha ingerido más de 10 veces la dosis terapéutica.

Prevención sangrado gástrico y efecto gastrolesivo. Administrar un inhibidor de la bomba de protones (IBP) Omeprazol (Losec® amp/20 mg) dosis 20 mg/24h iv.

Intoxicación aguda por salicilatos

Intoxicación moderada: dosis única de 150-300 mg/Kg, grave dosis única: > 300 mg/Kg.

Potencialmente letal dosis: única >500 mg/Kg.

Origina sintomatología digestiva (inicialmente) náuseas, vómitos, ORL (muy específicos) hipoacusia y acufenos hipertermia, posteriormente síntomas neurológicos desde cefalea hasta coma y, excepcionalmente, EAP no cardiogénico e Insuficiencia renal (deshidratación rabdomiólisis tubulopatías).

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de las complicaciones.

Lavado gástrico: en la primera hora de la ingesta de una dosis potencialmente letal.

Carbón activado dosis repetidas (poco efectivo 2 horas después de la ingesta).

Irrigación total del intestino, especialmente en salicilatos de liberación retardada: Polietilenglicol Evacuante Bohm® sobres 15 g) por vía oral o sonda nasogástrica, en dosis 2 l/h adulto y niños 0,5 l/h, un sobre por cada 250 ml de agua.

Corrección alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base: a nivel hospitalario.

Intoxicación aguda por teofilinas

Origina un síndrome tóxico simpaticomimético (activa SNC).

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento de las complicaciones.

El lavado gástrico y carbón activado (dosis múltiples) lo más precoz posible.

Irrigaciones intestinales y catárticos no se recomiendan.

Si vómitos (muy resistentes al tratamiento) Metoclopramida (Primperan®) a dosis elevadas 0.1-1 mg/Kg iv. Simultáneamente y para evitar distonías agudas biperideno (Akineton®) Ondansetrón (de uso hospitalario). Omeprazol en dosis de 40 mg/24 horas iv, asociado al antiemético puede ayudar a controlar los vómitos.

Intoxicación por monóxido de carbono

Responsable de >del 50 % de las intoxicaciones graves por gases. Se produce en combustiones incompletas: braseros de leña, calentadores de gas, incendios...

La clínica dependerá de las tasas en sangre de carboxihemoglobina, variando desde cefaleas, mareos, náuseas (15-25 % COHb), confusión mental (30-40 %), acidosis metabólica, color rojo cereza piel y mucosas, edema pulmonar coma (45-60 %), (si >60 %) parada cardiorrespiratoria por rabdomiolisis, isquemia miocárdica y arritmias.

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento sintomático de las complicaciones.

La pulsioximetría muestra valores normales (excepto algunos modelos) siendo necesario la determinación directa de la saturación arterial de Oxígeno.

Canalización vía venosa periférica y perfusión de suero glucosado 5 %, inicialmente 7 gotas/min.

Administración de **Oxígeno** al 100 % mediante mascarilla con reservorio.

En caso de coma, crisis convulsivas, déficit neurológico focal, niveles de COHb >40 % o 15-20 % embarazadas (sufrimiento fetal) o persistencia de síntomas neurológicos, tras 4-6 horas de oxigenoterapia se recomienda traslado a centro con cámara hiperbárica.

En los incendios puede existir intoxicación conjunta con **Cianuro**, en estos casos se añade el **antídoto** hidroxocobalamina, a dosis de 70 mg/Kg iv (dosis estándar adulto 5 g/iv).

Intoxicación por cáusticos

Originan lesiones en el tracto digestivo y a veces en el respiratorio (vapores).

Los álcalis (lejía, amoníaco, limpiador de hornos, lavavajillas) causan lesiones más severas que los ácidos (sulfuro, agua fuerte, líquido de baterías, productos industriales).

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento de las complicaciones.

El lavado orogástrico, carbón activado, neutralizantes, ácidos débiles o álcalis están contraindicados.

Dolor faríngeo y torácico (esofágico): analgésicos no narcóticos, paracetamol iv, metamizol magnésico iv.

Tratamiento complicaciones: en hospital endoscopia precoz, antibioterapia.

Intoxicación por insecticidas

1. Organofosforados

Originan un síndrome tóxico Colinérgico-Muscarínico: miosis, salivación, hipersecreción bronquial, broncoespasmo, bradicardia, bloqueo AV, confusión y parálisis muscular (indica el pronóstico).

Actitud terapéutica: medidas generales y tratamiento de las complicaciones.

- Por absorción cutánea: retirada ropas, primer lavado con agua y jabón alcalino /30 min, segundo lavado con alcohol etílico.
- Si ingesta: lavado gástrico precoz (menos de 1 hora) y carbón activado, previa estabilización paciente. Si requiere intubación no indicada la succinilcolina.
- Si inhalado: Atropina inhalada o bromuro de ipratropio (Atrovent®), Teofilina contraindicada.

Antídoto: Atropina (Atropina BRAUN® amp/1 mg) en dosis altas 2 mg/iv seguidos por bolos de 1 mg/5 min hasta que aparezcan signos de atropinación (sequedad boca, midriasis) y posteriormente en perfusión intravenosa. El paciente tiene que estar bien oxigenado antes de su administración por riesgo de precipitar fibrilación ventricular.

- Simultáneamente: Pralidoxima (Contrathión® amp /200 mg) en dosis inicial de 30 mg/Kg iv LENTA, seguidas de perfusión intravenosa durante 24 horas.

2. Carbamatos

Inhiben de forma reversible la colinesterasa.

El tratamiento específico Atropina dosis más reducidas y menos tiempo (6-12 horas).

3. Organoclorados

El síntoma principal son las convulsiones, que se pueden acompañar de agitación y evolucionar a coma.

Si crisis convulsivas: Benzodiacepinas (BZD) diazepam, midazolam.

Precaución con la atropina. Los organoclorados producen excitabilidad miocárdica que puede exacerbarse y producir arritmias graves.

C. Emergencias por consumo de drogas de abuso

José Ángel Reyes Parras

Introducción

La intoxicación por drogas, ya sea de forma aguda (sobredosis, etc.) o crónica, ocasiona problemas psico-físicos que pueden conducir a la muerte o a dejar secuelas permanentes, (Heroína, cocaína, drogas alucinógenas, entre otras).

Mención aparte merecen los contrabandistas que ingieren cantidades empaquetadas en látex (body packers), ya que en ellos se puede producir una sobredosis secundaria a la rotura del envoltorio, con consecuencias fatales.

Heroína

La heroína, conocida como caballo, se presenta como heroína sin refinar (Brown sugar) y refinada (horse). Se adultera con cafeína, piracetam, procaína, quinina, fenobarbital y escopolamina.

Se administra por vía nasal, esnifada, subcutánea o intravenosa, comenzando los efectos a los 3-5 minutos y con 3-4 horas de duración de los mismos.

Clinica

Es de inicio rápido y con efectos mayores a nivel del SNC, desapareciendo a las 2 horas.

Miosis, depresión respiratoria y del SNC (desde adormecimiento hasta coma profundo).

El edema pulmonar no cardiogénico es la complicación más frecuente en los casos de sobredosis. Se caracteriza por crepitantes, estertores y sibilancias auscultatorias sin ingurgitación yugular ni hepatomegalia.

Además hay disminución de la frecuencia respiratoria que puede llevar a depresión grave y muerte por PCR.

Tratamiento

1. Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y ventilación.
2. Naloxona: 0,2-0,4 mg (1/2-1 ampolla) vía intravenosa o intramuscular que se puede repetir cada minuto, hasta los 2 mg. En los niños la dosis es de 0,001 mg/Kg.
3. En las intoxicaciones por vía oral, administrar carbón activado y no provocar el vómito hasta que esté totalmente consciente.
4. Diazepam en caso de convulsiones que no cedan con la Naloxona.
5. En body packers: Naloxona, aumentando la dosis de 2 a 5 mg, hasta obtener respuesta, y después mantener una perfusión continua.

Cocaína

Actualmente se considera como una droga de uso común. Es la causante del mayor número de muertes del total de urgencias toxicológicas.

Frecuentemente se consume de forma conjunta con otras sustancias de abuso, como la heroína (speedball), fenciclina y alcohol.

Clinica

Las principales manifestaciones se producen en los sistemas cardiovascular, nervioso central y respiratorio.

La principal causa de muerte se debe a la sobredosis, que ocasiona arritmias cardíacas, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, ruptura de aneurisma o hipertermia.

La intoxicación leve se caracteriza por ansiedad, agitación, temblor, cefalea, hiperreflexia, mioclonias, náuseas y vómitos, aumento de frecuencia cardíaca con dolor torácico, frecuencia respiratoria y tensión arterial, midriasis, sudoración.

La prueba diagnóstica más sensible para la detección del IAM en estos pacientes es la determinación sérica de troponina, ya que el ECG de estos pacientes puede tener incluso elevaciones de ST en ausencia de IAM.

Pueden aparecer arritmias y en la mayoría de los casos se desencadenan en el contexto de alteraciones hemodinámicas y metabólicas, como hipotensión arterial, crisis comiciales, hipoxemia o IAM.

Las alteraciones pulmonares se producen por el consumo de cocaína fumada y son Status asmático, estridor, hipertensión pulmonar, barotrauma, edema pulmonar y hemorragia alveolar.

La inhalación de crack produce un síndrome caracterizado por disnea, infiltrados pulmonares y hemoptisis.

Entre las manifestaciones neurológicas, la cefalea es la más frecuente pero además puede haber: euforia, ansiedad, agitación, psicosis, delirio y convulsiones. La mayoría de las convulsiones están asociadas al consumo intravenoso o a fumar crack.

El síndrome de delirio-agitación se caracteriza por hipertermia, agitación, comportamiento violento, shock y muerte súbita.

Tratamiento

- Medidas generales:

Control de la vía aérea, respiración y hemodinámico.

Inicialmente se administrará oxígeno, se canalizará una vía venosa y se hará una monitorización electrocardiográfica, neurológica y de la temperatura.

En caso de ingesta oral, administraremos carbón activado pero no haremos lavado gástrico ni induciremos el vómito, debido al riesgo de convulsiones y broncoaspiración.

- Tratamiento sintomático (ya que la cocaína carece de antídoto específico):

En agitación e hipertermia: mantendremos sedación con benzodiazepinas y usaremos métodos de enfriamiento pasivos y activos. Los antitérmicos no están indicados.

En isquemia o IAM: administraremos AAS, mórficos, benzodiazepinas y nitroglicerina.

En crisis o emergencia hipertensiva: debemos administrar nitroglicerina y labetalol intravenoso. B-bloqueantes totalmente contraindicados.

En arritmias: administrar antiarrítmicos (Verapamilo o Diltiazem en las supraventriculares) o implantar un marcapasos provisional. En las ventriculares, el tratamiento consistirá en la administración de bicarbonato sódico y lidocaína en perfusión lenta.

En caso de convulsiones: daremos Diazepam y Fenobarbital. En casos refractarios utilizaremos midazolam, propofol, pentotal sódico e incluso sedorrelajación.

En caso de ser necesaria la IOT, usaremos Rocuronio o Vecuronio mejor que la Succinil Colina.

En body packers: si está asintomático, se debe administrar carbón activado si la ingesta ha sido oral (1 g/Kg/4 horas).

En complicaciones respiratorias: daremos broncodilatadores inhalados y corticoides para mejorar el broncoespasmo.

Drogas de síntesis

El término drogas de síntesis comprende un conjunto de sustancias sintéticas, estimulantes del SNC y que son semejantes a sustancias opioides o derivados de las anfetaminas.

De todas las sustancias sintetizadas, las más populares son la MDMA conocida como éxtasis; la MDA conocida como droga del amor; la MDEA conocida como Eva y la DOM conocida como STP (serenidad, tranquilidad, paz).

Este tipo de sustancias producen dos efectos fundamentales:

- Sensación de aumento de la propia sensibilidad y autopercepción.
- Sensación de aumento de la comunicación social.

Los consumidores habituales son jóvenes que además suelen consumir varias de estas y otras drogas como tabaco, alcohol, cannabis, alucinógenos y cocaína.

Clinica:

- Efectos ascendentes: aparecen a los 10-30 minutos de la ingesta, duran algunas horas y consisten en euforia, desinhibición emocional, inhibición de la fatiga, hiperactividad, insomnio, etc.
- Efectos descendentes: a continuación de los anteriores y consisten en resaca, somnolencia, dolores musculares, animo depresivo, etc.

MDMA (Éxtasis)

Es una sustancia sintetizada variando la molécula de la anfetamina que tiene acción estimuladora central y sistémica así como alucinógena.

Los efectos tóxicos se producen entre 75 y 100 mg ó 1 mg/Kg de peso.

Los síntomas aparecen a los 20-60 minutos tras la ingesta con efectos simpaticomiméticos y otros de tipo alucinatorio, seguido de un declive gradual que se prolonga hasta 48 horas.

Manifestaciones graves:

Se han descrito infartos y hemorragias intracraneales, crisis epilépticas, edema cerebral, hipertermia, rabdomiolisis, emergencia hipertensiva, síndrome coronario agudo, arritmias, hepatitis aguda y crónica.

Muchos de los consumidores beben grandes cantidades de agua lo que produce graves casos de hiponatremia dilucional, que se manifiesta como un cuadro de coma profundo con hipertonía, movimientos distónicos, agitación y sudoración.

Tratamiento:

- Carece de antídoto específico por lo que iniciaremos con medidas de apoyo lavado gástrico y administración de carbón activado, si está consciente y no han pasado más de 6 horas desde la ingesta oral.
- Control de la hipertermia: hidratación adecuada del paciente y medidas de enfriamiento externo activo.
- Tratamiento de las complicaciones.

MDA (Píldora del amor)

Las dosis tóxicas varían entre 60-150 mg. Su acción se inicia a los 40-60 minutos tras la ingesta y dura 8 horas.

Manifestaciones clínicas:

Aumento de la empatía. Puede provocar alucinaciones.

GHB (Éxtasis Líquido)

Tiene efectos euforizantes (a dosis bajas) y sedativos o tranquilizantes.

Se presenta en forma de líquido (ampollas de unos 10 ml) que se ingiere directamente o mezclado con zumos o bebidas alcohólicas.

Manifestaciones clínicas:

- Con dosis bajas: euforia, vómitos, hipotermia, bradicardia, hipotensión y acidosis respiratoria.
- Con dosis elevadas: coma profundo y muerte.

Tratamiento:

Básicamente medidas de apoyo. No está indicado el lavado gástrico ni la administración de carbón activado.

En algunos casos está indicada la intubación y conexión a ventilación mecánica durante un corto período de tiempo (recuperan la consciencia de forma espontánea a las 5 horas tras la ingesta). La Naloxona tampoco es útil en estos pacientes.

11. Urgencias obstétricas-ginecológicas

A. Atención al parto inminente

M^a Dolores Vázquez Lara

1. Atención al parto inminente

Al final de la fase de expulsivo del parto, se produce la coronación y posterior expulsión del feto. Después acontece la fase de alumbramiento o expulsión de la placenta.

Debemos estar preparados para administrar los cuidados apropiados, por un lado a la madre en la fase de expulsivo y puerperio inmediato, y por el otro lado al recién nacido, valorando su respuesta de adaptación al medio extrauterino.

Material necesario

En una situación extrahospitalaria en la que carecemos de instrumental específico, sería conveniente conseguir toallas o similar para secar, limpiar y cubrir al recién nacido, y también mantas o similar para abrigar a la puerpera.

En el caso de que estemos en un ambulatorio, centro sanitario o ambulancia, el material básico, si pudiéramos disponer de él, sería:

- 2 pinzas de Kocher (para pinzar el cordón umbilical).
- 1 tijera estéril o bisturí (para cortar el cordón umbilical).
- Pinzas umbilicales.
- Guantes y paños estériles.
- Gasas y compresas estériles.
- Sondas de aspiración neonatal: nº 8 y 10 (si necesitara aspiración).
- Equipo de venoclisis.
- Medicación: sería conveniente disponer de oxitocina ("Syntocinon"®). Este fármaco debe conservarse en nevera.

Descripción de la técnica por pasos

- Apoyar y ayudar psicológicamente a la gestante y a su acompañante.
- Recopilar datos imprescindibles de la historia obstétrica (partos anteriores, presentación, patologías, edad de gestación, etc.).
- Procurar un ambiente limpio, seguro e íntimo.
- Anticiparse preparando el material obstétrico mínimo descrito anteriormente para la atención al parto y al recién nacido.
- Facilitar una posición cómoda para la gestante de cara a la atención al parto. Si no es posible, favorecer la posición de litotomía o si esta no es posible, en semifowler.
- Usar guantes limpios (si es posible estériles) como medidas de seguridad universales.
- Retirar la ropa de la zona genital.
- A medida que se divisa la calota fetal a través de la zona perineal o vulvar, favorecer el pujo espontáneo al ritmo de las contracciones maternas.
- Tras salir toda la calota fetal, frente, nariz, boca y barbilla, limpiar las secreciones con una compresa estéril, favoreciendo la salida de líquido amniótico pulmonar.

- Valorar la presencia de circular de cordón (por visión directa o tocando el cordón con el dedo en el cuello del bebé). Si presenta la circular, se libera pasando el cordón por delante de la cabeza; si no es posible liberarla, pinzar con dos pinzas de Kocher o dos pinzas de cordón y cortarla con tijeras (preferiblemente estéril).
- Esperamos que rote la cabeza fetal hacia un lado u otro con la siguiente contracción.
- A medida que avanza la cabeza del recién nacido, se sujeta suavemente con ambas manos, y se tracciona hacia abajo, permitiendo la salida del hombro por encima del pubis y después en sentido hacia arriba para facilitar la salida del hombro posterior y el resto del cuerpo.
- Tras salir el Recién Nacido (R.N.), se debe colocar piel con piel con la madre, si es posible, primando la seguridad de ambos y evitando en todo momento la pérdida de calor, secando completamente al recién nacido, tapándolo con manta térmica o toalla; se deben cambiar frecuentemente las toallas, si éstas se humedecen. Si disponemos de gorrito o similar, se debe colocar para cubrir la cabeza del R.N. Evitar corrientes de aire procurando en todo momento el contacto piel con piel con la madre (la mejor cuna térmica).
- Realizamos el test de Virginia Apgar (Test de Apgar) al recién nacido en el primer minuto de vida. Si es menor de 8, se debe estimular al bebé, secándole con vigorosidad el cuerpo y dándole pequeños golpes en las plantas de los pies de forma suave.

Test de Apgar			
Criterios	Valoración 0 puntos	Valoración 1 punto	Valoración 2 puntos
Movimientos respiratorios	Ninguno	Superficiales, irregulares	Buenos, llanto
Pulso	Imperceptible	Lento < 100	> 100
Tono basal, muscular	Bajo	Flexiones escasas de las extremidades	Movimientos activos
Aspecto (color)	Azul, Pálido	Cuerpo rosa, extremidades azules	Completamente rosa
Estimulación de los reflejos	Ninguna reacción	Mueca	Tos o estornudo

- Demorar el corte del cordón umbilical hasta el cese del latido, siempre que tengamos tijeras estériles. Si no disponemos de material estéril, **NO CORTAR** el cordón (excepto en caso de vuelta de cordón apretada). Si disponemos de pinza de cordón estéril, podemos clampar el cordón aunque no lo cortemos.
- Si decidimos cortar el cordón, debemos pinzar con dos pinzas de Kocher estériles o dos pinzas de cordón umbilicales estériles, en dos puntos y cortamos entre ellos. La pinza cercana al ombligo de recién nacido no debe colocarse a menos de 4-5 cm de distancia de dicho ombligo (aproximadamente 4 dedos).

- Si el alumbramiento transcurre de forma espontánea, se debe asistir de la siguiente forma: dejar salir la placenta a través de la vulva sin efectuar maniobras bruscas de tracción, sujetando la placenta con una compresa estéril y con movimientos circulares sobre sí misma y de tracción suave hacia el exterior sacamos la placenta.
- Si hemos cortado el cordón, introduciremos la placenta en una bolsa para su posterior revisado por profesionales especialistas obstétrico-ginecológicos (matronas, ginecólogos) y si no se corta, colocar (envuelta en una toalla, compresa o en una bolsa) en la zona axilar con la mujer en posición supina sobre una cama.
- Tras el alumbramiento, valorar constantes, sangrado y contracción uterina (valorar cada 15 minutos).
- Si canalizamos vía periférica y se dispone de oxitocina ("Sintocinon"), administramos IV la perfusión: 1 ampolla en 500 de suero ringer, fisiológico o glucosalino a 125 ml/h.
- Maniobras para prevención de la Hemorragia postparto:
 - Masaje uterino vigoroso para favorecer la contracción uterina y la formación del "globo de seguridad". Consideraremos el masaje uterino efectivo si conseguimos palpar el útero como "una bola de petanca".
 - Si disponemos de oxitocina: administrar una ampolla IM (10 u.i.) en el vasto externo de la madre, a la salida del recién nacido.
- Es aconsejable favorecer la micción espontánea o incluso, si es necesario, realizar sondaje vesical, si observamos hemorragia excesiva. El vaciado de la vejiga favorece la contracción uterina.
- Favorecer la lactancia materna del R.N., si lo desea la gestante (la succión del pezón materno por parte del recién nacido produce una liberación de oxitocina en la madre).
- Traslado al centro hospitalario más cercano de la gestante y del recién nacido, manteniendo el contacto piel con piel y evitando su separación.

2. Algunas complicaciones obstétricas durante el parto

A. Hemorragia puerperal

Concepto

Se considera hemorragia puerperal precoz la que se produce en las primeras 24 horas postparto, y hemorragia puerperal tardía la que se presenta entre las 24 horas postparto y el final del puerperio.

Profilaxis

- De la subinvolución uterina:
 - Conservar el tono uterino con masaje periódico o con aplicación profiláctica de oxitocina en pacientes con riesgo aumentado de subinvolución.
 - Evitar la formación de globo vesical.
- De la retención de restos:
 - Técnica obstétrica depurada.
 - Revisar concienzudamente la placenta y las membranas durante el parto.

Tratamiento

- Comprobar el tono uterino.
- Si existe subinvolución:
 - Realizar masaje hasta conseguir la contracción del útero.
 - Si existían factores de riesgo para la hipotonía (gestación múltiple, hidramnios, multiparidad, etc.) administrar oxitocina y/o ergóticos.
- Si el útero está bien contraído:
 - Comprobar que se haya revisado la placenta.
 - Control ecográfico.

B. Atonía Uterina

Concepto

Es el motivo habitual de la hemorragia del alumbramiento. Al no producirse la contracción uterina, no se realiza la hemostasia por compresión mecánica de los vasos del lecho placentario por las fibras musculares uterinas.

Diagnóstico

El sangrado es abundante, aumentando al comprimir el útero, que no se encuentra contraído.

Los factores predisponentes de la atonía uterina incluyen, entre otros, la sobredistensión uterina (embarazo múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal), gran multiparidad, parto prolongado, infección intraamniótica, miomatosis, uso de relajantes uterinos (sulfato de magnesio, agentes anestésicos halogenados, tocolíticos), manipulación uterina, etc.

Tratamiento

- Medidas generales:
 - Control de constantes, especialmente TA y pulso.
 - Coger una segunda vía para reposición de la volemia (cristaloides, coloides).
 - Sonda vesical permanente.
 - Solicitar hemograma, pruebas de coagulación y pruebas cruzadas.
- Masaje uterino bimanual, hasta conseguir la formación del globo de seguridad.
Valorar la existencia de coágulos intrauterinos y si se evidencian, evacuarlos.
- Tratamiento farmacológico:
 - Oxitocina por vía e.v. en bomba de perfusión continua a dosis crecientes, diluyendo 20 UI en un suero salino o Ringer lactato de 500 cc a 10-15 mU/min. La velocidad de perfusión dependerá de la gravedad del sangrado. Puede utilizarse por vía intramuscular (i.m.) o intramiometrial (i.m.m.) 10 UI.
 - Ergóticos: Methergin, ampollas de 1 ml con 0.20 mg de metilergometrina. Se puede utilizar vía e.v. (0,10-0,20 mg a pasar en ≥ 60 segundos, provoca aumento de la TA importante), i.m. (0,20 mg) o i.m.m. No precisa dilución.
 - Están contraindicados en cuadros hipertensivos. Como efectos secundarios destacan: hipertensión arterial, hipotensión, náuseas y vómitos, así como espasmo arterial coronario.

- Prostaglandinas:
 - La más usual es la 15-metil-PG F2alfa (carboprost = Hemabate®), en dosis de 0,25 mg por vía i.m. o i.m.m., repetidas cada 15-90 minutos, sin exceder de 8 dosis.
 - El misoprostol (PG E1), que no tiene interacciones generales, se ha propuesto como medicación profiláctica o de urgencia, sobre todo en países de desarrollo, a dosis de 1.000 µg (5 comprimidos) por vía rectal, tras el fallo de la oxitocina y metilergometrina.

C. Prolapso de cordón

Concepto

Es la presencia del cordón umbilical, que se palpa delante de la parte fetal presentada con la bolsa de las aguas rota. Se observa entre un 0,3 y un 0,7 de todos los partos.

Clínica

El prolapso es una situación extremadamente grave. Puede producir la muerte fetal en pocos minutos por asfixia, al interrumpirse de manera brusca el flujo sanguíneo entre madre y feto.

Si el cordón no queda comprimido por la presentación, el pronóstico fetal es mejor, pero de todas maneras debe actuarse con urgencia.

Diagnóstico

Observación del cordón asomado por vulva o en vagina. Localización del cordón por tacto vaginal.

Debe sospecharse si se produce una bradicardia fetal mantenida inmediatamente después de la amniorrhexis.

Tratamiento

- Colocar inmediatamente a la paciente en posición de Trendelenburg.
- Tacto vaginal para:
 - Comprobar la FCF (latido del cordón umbilical).
 - Descomprimir el cordón, desplazando la presentación hacia arriba.
- Sin retirar la mano de vagina, trasladar urgentemente directamente a quirófano para realizar una cesárea.

D. Distocia de Hombros

Concepto

Hablamos de distocia de hombros en aquella situación en la que el diámetro biacromial del feto es excesivamente grande para atravesar los diámetros de la pelvis materna. Una vez se ha expulsado la cabeza fetal, el hombro anterior del feto se impacta en el pubis y el parto se detiene.

Es característico de los macrosomas, especialmente los hijos de madre diabética, porque tienen un crecimiento disarmónico, con unos hombros proporcionalmente más desarrollados que la cabeza; la probabilidad de distocia aumenta con pesos fetales superiores a los 4.500 g.

Diagnóstico

- El parto se detiene tras la salida de la cabeza.
- La tracción moderada no consigue desplazar al feto.

Pronóstico materno

- Desgarros del canal del parto.
- Hemorragia postparto.

Pronóstico fetal

- Hipoxia perinatal.
- Traumatismos (especialmente fracturas de clavícula y húmero y lesiones del plexo braquial).

Tratamiento

- Evitar tracciones excesivas para no producir lesiones fetales.
- Evitar los pujos y la presión sobre el fundus uterino, antes de que los hombros roten o se liberen.
- Realizar episiotomía para facilitar las maniobras de manipulación interna.
- Limpiar la cara y la boca del feto, para evitar aspiraciones.
- Maniobras para ayudar a la extracción fetal:

Externas:

- Maniobra de Mc Roberts. Hiperflexionar las piernas de la madre, con lo que se consigue desplazar al sacro y rectificar la curva lumbosacra. A veces esto es suficiente para permitir la extracción.
- Presión suprapúbica moderada sobre el hombro anterior, de forma oblicua, en sentido posteroanterior del tórax fetal, para liberar el hombro anterior y permitir el parto.
- Maniobra de Gaskin o posición "a gatas". Paciente a cuatro patas e intento de desprender el hombro posterior en la forma que se desprendería el anterior. Solo si la paciente puede moverse por sí misma (no anestesia regional) y existe una superficie amplia y estable para adoptar esta posición.

Internas:

- Maniobra de Woods rectificada. Apoyar los dedos en una escápula fetal, generalmente, la posterior lo permite con mayor facilidad, e intentar desplazar los hombros hacia delante hacia una posición oblicua.
- Si la maniobra anterior falla, se introduce una mano en la vagina, hacia el hombro posterior del feto, se sujeta el brazo, se flexiona y se desplaza hacia fuera sobre el tórax fetal hacia el periné. Esta maniobra puede provocar la rotura del húmero o la clavícula, pero es una lesión preferible a la del plexo braquial del brazo contralateral.
- Como última opción, fracturar intencionadamente una de las clavículas del feto para disminuir el diámetro.
- Maniobra de Zavanelli. Cesárea después de reintroducir la cabeza en el útero. Casi nunca es necesaria. No es fácil ni exenta de complicaciones.

E. Vuelta de cordón

Frecuentemente, el cordón se enrolla alrededor de porciones del feto, por lo general suele ser en el cuello.

Por fortuna, la vuelta de cordón alrededor del cuello es una causa poco frecuente de muerte fetal.

En forma típica, a medida que progresa el trabajo de parto y el feto desciende por el canal de parto, la contracción comprime los vasos del cordón, lo cual genera descensos en la frecuencia cardíaca fetal, que persisten hasta que la contracción cesa.

Conducta

Cuando se produce la salida de la cabeza fetal por el periné, debe pasarse un dedo por el cuello del feto para comprobar si existen una o más vueltas de cordón umbilical alrededor del mismo, lo que ocurre en un 25 % de partos y, por lo general, no ofrece peligro. Si se advierte la presencia de una de ellas, debe tomarse entre los dedos y, si está lo suficientemente floja, deslizarse por la cabeza del feto desligando las vueltas y liberándolo. Si se encuentra demasiado apretada o tensa como para no poder liberar el cordón, se colocan o ligan dos pinzas de Kocher y se secciona o corta entre ellas, procurando que el niño salga lo más rápidamente posible.

En la mayoría de los casos, la circular del cordón umbilical no se asocia a asfixia y no requiere una intervención de urgencia.

B. Urgencias ginecológicas

Juana María Vázquez Lara

Son muchos los cuadros que podemos encontrarnos en el servicio de urgencias, pero vamos a ocuparnos de dos, que por la frecuencia de presentación o por el compromiso vital para la mujer, hemos considerado que son más importantes: El dolor abdominal y la hemorragia genital.

A. Dolor abdominal

Es un síntoma inespecífico de multitud de procesos, que si bien suele ser originado por causas intraabdominales, también puede ser provocado por procesos extraabdominales o enfermedades sistémicas.

Cuando se presente una paciente con dolor abdominopélvico, lo más importante es determinar si se trata de un abdomen agudo quirúrgico. Las dos siguientes consideraciones son averiguar si está embarazada y si necesita hospitalización inmediata.

Evaluación de la paciente con dolor abdominal

1. Anamnesis e historia clínica

Ante un paciente que acude por dolor abdominal es fundamental realizar una buena Historia Clínica de urgencias. Si no nos es posible realizarla correctamente a través del paciente, recurriremos a los familiares o acompañantes.

- Edad.
- Antecedentes patológicos. Cirugía previa, enfermedades, ingesta de fármacos, ciclo menstrual, fecha de la última regla (FUR), posibilidad de embarazo.
- Localización del dolor. Es de gran importancia. Un dolor localizado en la fosa iliaca derecha, por ejemplo, nos puede sugerir salpingitis o embarazo ectópico. El dolor ginecológico suele estar localizado en la zona inferior del abdomen.
- Forma de instauración del dolor. Es fundamental conocer las horas de evolución, el comienzo, relación con las comidas y existencias de factores que agraven o mejoren el mismo.
- Características e irradiación del dolor. Dolor constante, intermitente o cólico.
- Otros signos y síntomas. Por ejemplo, la presencia de flujo vaginal puede sugerir embarazo ectópico o enfermedad pélvica inflamatoria. Vómitos. Hábito intestinal. Sintomatología urinaria.

2. Exploración física

Además de la anamnesis, otro aspecto fundamental en la valoración del dolor abdominal es la exploración física. Esta debe incluir:

- Aspectos generales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura, y pulsos arteriales
- Exploración del tórax.
- Exploración del abdomen: inspección, auscultación, palpación y percusión abdominal. Maniobra de Blumberg, contractura involuntaria, signo de Murphy, signo de McBurney, signo de Rovsing, signo de Courvosier-Terrier, signo de Klein.
- Exploración genital: para descartar cualquier infección de los genitales, prolapsos o traumatismos.

Si la paciente presenta hipotensión más taquicardia, son síntomas de hemorragia y posible shock.

3. Exploraciones complementarias

Estas exploraciones están indicadas cuando con la historia clínica no se ha llegado a un diagnóstico, o para valorar el grado de repercusión clínica.

A toda mujer en edad fértil con dolor abdominal se le realizará un test de gestación.

Causas ginecológicas más frecuentes de dolor abdominal:

- Embarazo ectópico accidentado.
- Salpingitis.
- Quiste de ovario complicado (hemorragia, torsión, rotura).
- Enfermedad pélvica inflamatoria.
- Aborto en curso.
- Aborto séptico.
- Mioma complicado (degeneración, parto de mioma).
- Adenomiosis.
- Hemorragias genitales.

B. Hemorragia genital

Se define como sangrado uterino normal, la menstruación producida con una periodicidad de entre 21 y 35 días, cantidad normal (no más de 80 ml) y duración menor a 7 días.

La hemorragia uterina es anormal cuando difiere de lo normal en cantidad, duración o periodicidad, o cuando ocurre en una época inexplicable de la vida, es decir, antes de la menarquia o después de la menopausia.

Dentro de las hemorragias genitales anormales, las más frecuentes son las uterinas.

Evaluación de la paciente con hemorragia genital

1. Anamnesis e historia clínica

Es fundamental realizar una buena anamnesis, para poder establecer la etiología del sangrado que nos oriente hacia el tratamiento. También para valorar las repercusiones en el estado general de la paciente.

- Edad.
- Antecedentes patológicos. Enfermedades conocidas. Cirugía previa. Tratamientos. Alergias conocidas. Tratamientos habituales.
- Antecedentes ginecológicos. Menarquia. Fórmula menstrual. Fecha de la última regla. Métodos anticonceptivos. Características de los ciclos.
- Características del sangrado. Fecha del comienzo del sangrado. Duración. Intensidad. Síntomas acompañantes.

2. Exploración física

- Estado general: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura.

Estar atentos a pacientes que presenten hipotensión más taquicardias, por la posibilidad de shock hipovolémico.

- Exploración ginecológica.
Orientada a localizar el origen del sangrado:
 - Inspección de genitales externos, periné y uretra. Es fundamental la exploración genital para descartar cualquier infección de los genitales, prolapsos o traumatismos.
 - Valoración de vagina y cérvix con espéculo.
 - Valorar tamaño uterino, movilidad, dolor, masas anexiales.
- Otras exploraciones:
 - Sondaje vesical, que nos permita, además de controlar la diuresis, comprobar que el sangrado no es de origen urológico.
 - Tacto rectal, la ocupación del fondo de saco de Douglas, puede sugerir, por ejemplo, cáncer de ovarios o infección pélvica.

3. Exploraciones complementarias

Test de gestación, para descartar un embarazo.

Actitud ante un paciente con dolor abdominal y/o hemorragia genital

La actuación del personal de urgencias debe ir encaminada a la prevención de las complicaciones derivadas de estos cuadros, con lo que la primera medida, deberá ser conseguir un acceso venoso de grueso calibre, que nos permita la administración de los tratamientos prescritos en caso de complicación.

Ante la aparición de los siguientes signos y síntomas, ansiedad o agitación, piel fría y pegajosa, sudoración, confusión y/o pérdida de conocimiento, disminución o ausencia de diuresis, debilidad general, palidez, respiración rápida.

Actuaremos de la siguiente manera:

- Mantener a la paciente en reposo, con los pies elevados.
- TA, FC, FR, T^a, ECG, Sat O₂.
- Recogida de muestras de sangre y citología.
- Mantener la temperatura corporal.
- No administrar líquidos por vía oral.
- Oxigenoterapia.
- Canalización de dos vías, que permita la infusión de líquidos y de sangre y hemoderivados en caso necesario.
- Preparar la medicación que pueda ser necesaria para aumentar la tensión arterial, como dopamina, dobutamina y noradrenalina.
- Colocar sonda vesical para vigilar la cantidad de orina producida.
- Valoración por ginecólogo.

C. Urgencias obstétricas durante el embarazo

Carolina Pérez Ramírez

1. Náuseas y vómitos en el primer trimestre

Vómitos persistentes durante el primer trimestre de gestación, sin respuesta al tratamiento médico, provocando deshidratación, cetonuria, alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base con pérdida de peso. Tratamiento y seguimiento por su médico de atención primaria.

Tratamiento de las náuseas y vómitos

- Benadón 300 mg/24h v.o
- Jengibre Arko capsulas de 1-2 cap/8horas v.o
- Cariban cápsulas (0-1-2)

2. Hiperemesis gravídica

Precisa ingreso hospitalario.

Tratamiento

- Estabilizar a la paciente y trasladarla a hospital para un correcto tratamiento.
- Durante el traslado:
 - Monitorización continua de las constantes, ECG.
 - Canalización de vía periférica y administración de SF en perfusión a 1litro/1^a hora, y después ajustar para conseguir una diuresis de 100 ml/h.
 - Benadón® 300 mg iv + Primperan® 1 amp iv + Benerva® 100 mg im.

Estados hipertensivos del embarazo: preeclampsia y eclampsia

Definido como la HTA iniciada durante la gestación o justo tras el parto en una mujer previamente normotensa.

Cuadros clínicos

HTA inducida por la gestación (HTAIG): TA >140/90 tras la 20^a semana de gestación, medida en dos ocasiones separadas 4 horas entre ellas.

- HTA gestacional: HTAIG + proteinuria < 300 mg/l en orina de 24 horas.
- Preeclampsia leve: HTAIG + proteinuria > 300 mg/l en orina de 24 horas o proteinuria ++ en tira de orina, en dos mediciones separadas 4 horas. Edemas en MMII.
- Preeclampsia grave: Preeclampsia más uno de estos criterios:
 - TA>160/110
 - Proteinuria >2g/24h
 - Transaminasas elevadas
 - Hemolisis
 - Epigastralgia o en hipocondrio derecho
 - Clínica neurológica: cefalea, fopsias
- Eclampsia: crisis HTA acompañada de convulsiones o coma en paciente con HTAIG no atribuibles a otra causa.

Tratamiento inicial de la paciente

HTAIG	Preeclampsia leve	Preeclampsia grave	Eclampsia
Control y tratamiento por su MAP	Control y tratamiento por su MAP	<p>Estabilización de la paciente y traslado hospitalario</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medidas de soporte vital • Decúbito lateral izq • Control de la TA/5 min • Canalización vía venosa periférica y perfusión de SF 100 ml/h • Fármacos hipotensores: <ul style="list-style-type: none"> - Labetalol de elección (amp 20 ml con 100 mg) administrar 4 ml/5min en bolo iv lento hasta terminar la ampolla o control de la TA- provoca bradicardia fetal bien tolerada - Hidralazina (amp 20 mg): diluir 1 amp en 100 ml de SGI 5 % perfundir a 50-100 gotas/min. Se puede repetir dosis a los 30 min- desaconsejada, asociada a problemas fetales - No betabloqueantes, ni IECAs ni ARAII - Prevención de Eclampsia con Sulfato de Magnesio 	<p>Estabilización de la paciente y traslado hospitalario</p> <p>Medidas de la Preeclampsia grave + Sulfato de magnesio 4 amp en 100 ml SG5 % a pasar en 15 min y dejar después perfusión 1amp en 100 ml SG a pasar en 1 h.- tiene efecto sedante en el feto, escasa repercusión clínica</p> <p>Si depresión respiratoria, suspender Sulfato y administrar Gluconato de calcio 1 amp iv</p> <p>Si no se controlan las crisis convulsivas con Sulfato Mg, administrar Diazepam 2 mg/min (máx 10 mg)</p> <p>Adelantar el parto a partir de la semana 32 es la solución definitiva</p>

Tratamiento de la crisis comicial en gestante epiléptica conocida

- Benerva 300 mg en 250 ml de SG al 5 %, si se desconoce la causa del status.
- Diazepam (10 mg /2 ml). Se diluye una ampolla en 8 ml de suero fisiológico, administrando 2 mg/min. Se puede repetir cada cinco minutos hasta un máximo de 40 mg.
- Fenitoina (250 mg/5 ml). Dosis de ataque 15 mg/kg iv a pasar en una hora.
- Control en todo momento de la vía aérea. asegurando en todo momento una adecuada ventilación.

Hemorragia del primer trimestre gestacional

1. Amenaza de aborto

Metrorragia escasa, dolor leve continuo en hipogastrio, sin signos de shock ni sensación de gravedad.

Tratamiento: reposo absoluto, abstención de relaciones sexuales y observación domiciliaria de la metrorragia. En caso de ser mayor a una menstruación, acudir a urgencias obstétricas del hospital.

2. Aborto

Expulsión o extracción de un feto < 500 mg o < 22 semanas de gestación.

El aborto en curso presente metrorragia muy abundante que precisa ingreso hospitalario. Pueden expulsarse restos ovulares de forma parcial o completa.

En el caso de existir fiebre o signos de infección, trasladar de forma urgente al hospital.

Hemorragia del segundo trimestre

Desprendimiento de placenta normoinserta. Placenta previa. Vasa previa.

Estabilización hemodinámica de la paciente y valoración de la hemorragia.

Control estricto de la TA, FC. Administrar fluidoterapia si fuera preciso.

Traslado a HUCE para valoración materno fetal y tratamiento definitivo en función de la edad gestacional, la pérdida hemática y de la madurez fetal.

12. Urgencias en el paciente oncológico

A. Sedación del paciente terminal

Carolina Pérez Ramírez

Conceptos básicos

- **Enfermedad terminal:** existencia de una enfermedad progresiva, incurable y mortal, en estado avanzado y sin poder beneficiarse ya de un tratamiento específico.
- **Agonía:** fase premortem de una enfermedad terminal. Presencia de deterioro físico severo, debilidad extrema, dificultad para la ingesta, trastornos cognitivos y de consciencia y pronóstico vital de días. La puntuación en la Escala de Menten marca la fase preagónica (<4 criterios) de la agónica (>4 criterios). En esta última, el paciente podría morir en menos de 4 días. **Criterios de Escala Menten:** nariz fría y blanca, extremidades frías, livideces, labios cianóticos, estertores premortem, apneas (>15 seg en 1 min), oliguria (<300 ml/día), somnolencia (>15 h/día).
- **Sedación:** administración de fármacos para evitar el sufrimiento innecesario a través de reducir el nivel de consciencia o anular la percepción del paciente de síntomas como disnea, dolor, distress emocional, hemorragia o delirium.
- **Sedación paliativa:** es la sedación, previo consentimiento de un paciente, en situación terminal para aliviar uno o más síntomas refractarios que provocan sufrimiento innecesario.
- **Sedación en la agonía:** sedación continua y profunda para aliviar el sufrimiento del paciente durante la agonía. Precisa consentimiento del paciente o de los familiares.

Valoración del paciente

- Anamnesis y exploración física para descartar procesos que estén provocando sufrimiento innecesario y situaciones que contraindiquen la sedación.
- Mantener una vía aérea permeable y eficaz: FR, Sat O₂, permeabilidad y ventilación.
- Valorar la función cardiovascular (TA, ECG). Valorar el estado de consciencia y los síntomas refractarios.

Para valorar el nivel de sedación en cada momento se utiliza la escala de Ramsey:

1. Agitado, angustiado.
2. Tranquilo, orientado, colaborador.
3. Respuesta a estímulos verbales.
4. Respuesta rápida a estímulos dolorosos /tracción arco-mandibular.
5. Respuesta perezosa a estímulos dolorosos/tracción arco-mandibular.
6. No hay respuesta.

Manejo farmacológico en la sedación paliativa

- Sedantes: Midazolam (Dormicum®), Diazepam (Valium®).
 - Diazepam (Valium®) amp 10 mg/2 ml: diluir 1 ampolla en 8cc de SF y administrar 2 ml /min iv hasta un máximo de 7 ml.
 - Midazolam (amp 15 mg/3 ml). Diluir 1 ampolla en 12 ml de SF. Administrar 7 ml iv para paciente de 70 kg. La dosis de inducción es bolos de 5 mg iv hasta el nivel de sedación deseado.
- Neurolépticos: Haloperidol, Clorpromazina (Largactil®).
 - Clorpromazina: dosis inicial de 12,5-25 mg /6-8 h, dosis de techo de 300 mg/24 h.
 - Haloperidol (amp 5 mg/ml). Indicado en el delirium y como antiemético. Dosis de inducción ½ amp sc/20-30 min o 1 amp iv.
- Anestésicos: Propofol 1 %. Se administra 10-18 ml de la presentación para un paciente de 70 kg.
- Cloruro Mórfico: dos presentaciones: 10 mg/ml (1 %) y 20 mg/ml (2 %). En caso de dolor o dificultad respiratoria, diluir 1 amp en 9 ml SF (presentación al 1 %) o 19 ml de SF (presentación al 2 %). Administrar 5 ml/4 h/dosis hasta que desaparezca el dolor y la disnea. Es el opioide de elección indicado para el dolor y la disnea. Si no se controlaran los síntomas con Morfina, se añadiría Midazolam.

El fármaco de primera elección es el **Diazepam** → si falla, usaremos **Clorpromazina** (Largactil®) o levomepromacina (Sinogan®) + **Diazepam** → si precisa mayor sedación, utilizaremos **Propofol**, previa monitorización cardiorespiratoria.

Tras administrar la sedación, el equipo sanitario debe explicar a la familia cómo revisar periódicamente el nivel de sedación (Escala de Ramsey), las variaciones en la respiración y el diámetro pupilar.

Manejo de la sedación terminal

- Disnea: elevar el cabecero de la cama. Oxigenoterapia con gafas nasales, tratamiento con cloruro mórfico y midazolam sc. Si hubiera broncoespasmo, usar broncodilatadores y corticoides.
- Respiración estertorosa: Cloruro Mórfico y Bromuro de Butilscopolamina (Buscapina® ampollas de 20 mg): 1 amp/8 h.
- Estado confusional: incluye la alteración del nivel de consciencia, alucinaciones visuales, desorientación y agitación.
 - Haloperidol (alucinaciones): 2,5-5 mg vía subcutánea (ampollas 5 mg).
 - Diazepam: agitación y ansiedad.
- Náuseas y vómitos: Haloperidol 5 mg/24 h sc (origen central), Metoclopramida 30-60 mg/24 h sc (vómitos periféricos).

B. Control del dolor en el paciente oncológico

Carolina Pérez Ramírez

Valoración del dolor

- Determinar las características, localización y posibles causas del dolor, mediante anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.
- Medir la intensidad del dolor y de otros síntomas acompañantes: con la escala EVA (el paciente marca en una recta numerada del 1-10 el grado de dolor que siente) que ayudará a establecer el escalón terapéutico de la OMS.
- Valorar el estado emocional del paciente y el apoyo social.
- Valorar el tratamiento analgésico previo.

Tratamiento farmacológico del dolor agudo oncológico

En pacientes estables y con capacidad deglutoria, la vía de elección es la oral, seguida de la sublingual y transdérmica. En caso de dolor agudo intenso, estado terminal del paciente o dificultades en la deglución usaremos la vía subcutánea e intravenosa.

Escala OMS	EVA	Fármacos	Efectos adversos
Escalón 1	Dolor leve (EVA 1-3)	Analgésicos no opioides <ul style="list-style-type: none">• Paracetamol,• AINES• Metamizol + Coadyuvantes*	<ul style="list-style-type: none">• Paracetamol: Toxicidad hepática y renal• AINES gastrointestinal• Metamizol: Agranulocitosis
Escalón 2	Dolor moderado (EVA 4-6)	Opiáceos menores (Codeína, Tramadol) + Coadyuvantes* +- Analgésicos no Opioides	Estreñimiento, náuseas, vómitos, somnolencia y sequedad de mucosas
Escalón 3	Dolor severo (EVA 7-10)	Opiáceos mayores: (Buprenorfina, Morfina, Fentanilo, Oxidodona, Metadona, Meperidina) + Coadyuvantes*	Depresión respiratoria, hipotensión, broncoespasmo
Escalón 4	Dolor severo y persistente (EVA >10)	Analgesia continua espinal o epidural, bloqueo de nervios periféricos, anestesia continua de plexos, bloqueos simpáticos... y otros	

Tabla 1 : Escala analgésica de la OMS y escala EVA

* Corticoides, antidepressivos tricíclicos, anticonvulsionantes, bifosfonatos, benzodiacepinas, espasmolíticos y miorelajantes.

Consideraciones de cada escalón

<p>Escalón 1 Usar protector gástrico</p>	<p>Equivalencias: Paracetamol 650=Ibuprofeno 400 mg= Diclofenaco 25 mg No combinar AINES entre si Dosis: Paracetamol 500-1000 mg/6-8 h Ibuprofeno 400-600 mg/6-8h Dexketoprofeno 25 mg/8h Diclofenaco 50/8h Metamizol 575 mg/6-8h: útil como espasmolítico en dolor visceral</p>
<p>Escalón 2 No Tramadol en epilépticos Asociar laxantes +/- antieméticos</p>	<p>Dosis: Tramadol 50-100 mg iv/sc → 50-100 mg Tramadol/ 6-8 h v.o (max 400 mg/d)</p>
<p>Escalón 3 No Meperidina en epilépticos Asociar laxantes, antieméticos</p>	<p>Equivalencias: Fentanilo 25 mg/h (parche)= 30-60 mg Morfina oral Morfina oral 20 mg= Oxycodona 10 mg Dosis de Morfina Oral de Liberación Rápida (MOLR): Administrar vo 5-10 mg/4 h MOLR (comp 10-20 mg o en solución oral de 2 mg/ml y 20 mg/ml). Se aumenta la dosis 1/3 cada 24-48 h Se ofrece medicación de rescate. Comienza a hacer efecto a los 40 min En caso de dolor intenso se puede usar la morfina parenteral subcutánea</p>

Tratamiento coadyuvante

- Ansiolíticos: Lorazepam 1 mg/8 h vía oral para disminuir la ansiedad y el dolor.
- Si dolor neuropático usar 300 mg/d vía oral Gabapentina (máximo 1200 mg/8 h) o 25 mg/día de Amitriptilina vo (máximo 50 mg/8 h).
- Si dolor por compresión de raíces nerviosas, dolor óseo o infiltración de partes blandas: Dexametasona 4-6 mg/6 horas vo, iv, im.
- Si metástasis óseas: usar Bifosfonato mensual, Calcio y vitamina D.
- Si dolor cólico: Buscapina 20 mg/8-12 horas vo, iv o im.
- Si hay vómitos: Haloperidol (origen central) o Metoclopramida (gastroparesia).

Manejo de los opioides mayores

1. **Buprenorfina:** (Buprex® comp. sublingual de 0.2 mg y Buprex®amp de 0.3 mg y Transtec® de 20, 30, 40 mg).

Los comprimidos sublinguales y las ampollas se administran c/8h hasta un máximo de 1.6 mg/día.

La dosis inicial del parche será de ½ parche de 20 mg y a las 72 horas se sustituirá por 1 parche de 20 mg.

Si usamos Buprenorfina junto a Morfina, deben transcurrir de 12-24 h para evitar un aumento paradójico del dolor por el carácter agonista-antagonista de la morfina.

2. Sulfato de Morfina

- Morfina de liberación inmediata (Sevredol® comp 10-20 mg y Oramorph® en líquido, varias concentraciones).

Muy útil al inicio del tratamiento para calcular la dosis diaria que va a requerir el paciente. Se comienza con 10 mg/4 h (60 mg/d), dosis de rescate 10 mg.

Al final del día, se calcula la dosis total usada y se divide entre 4 para conocer la dosis de inicio del día siguiente.

Ejemplo: un paciente que precisó el día anterior 40 mg de morfina en dosis adicional, al día siguiente se le prescribirá: 60 mg inicio+40 mg rescate=100/4=25 mg de inicio al segundo día. Por la noche se administrará doble dosis para evitar que se despierte.

- Morfina de liberación continua (MST Continus® comp de liberación retardada de 5, 10, 15, 30, 60, 100 y SKenan® cápsulas de liberación retardada de 10, 30, 60, 100, 200, puede administrarse por sonda nasogástrica). Iniciar con dosis de 10 mg/12 h, y se incrementa diariamente en 50-100 % (lo días pares se incrementa el 100 % y los impares 50 %), hasta conseguir el efecto analgésico deseado. Si ocurre un episodio aislado de dolor muy intenso, se administrará una dosis de rescate con Morfina de Liberación Inmediata, cuya dosis será 1/3 de la dosis que se administra cada 12 horas.

Ejemplo: si toma 60 mg/12 h de MLR, la dosis de MLI será 20 mg. Si precisa más de 4 dosis de rescate, habrá que aumentar la dosis al día siguiente en un 50 % más.

- Morfina Braun® (ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg). Indicada en domicilio para pacientes terminales o episodio de intenso dolor en pacientes que precisen asistencia de urgencia y ya tengan una gran dosis de morfina oral.
 - Administración iv, tras la dosis de carga de 10 mg (1 amp de 1 ml diluida en 9 ml de SF y administrada 1 ml/min hasta que desaparezca el dolor), debería iniciarse una perfusión intravenosa continua de Morfina (diluir 40 mg de morfina en 500 ml de SGI 5 % y perfundir a 12 ml/h (4 gotas/min) incrementándose de 12 en 12 ml/h, hasta conseguir controlar el dolor. Si se presentara depresión respiratoria, administrar Naloxona.
 - La vía subcutánea se utiliza cuando la vía intravenosa no es posible o para facilitar la colaboración de los familiares en el paciente encamado con dolor agudo. La dosis dependerá de la dosis oral de Morfina diaria, siendo la equivalencia la siguiente:
 - Vía subcutánea: dividir la dosis total oral entre 2.
 - Vía intravenosa: dividir la dosis total oral entre 3.

C. Urgencias oncológicas por toxicidad digestiva

Carolina Pérez Ramírez

1. Mucositis

Concepto

Inflamación de todo el tracto gastrointestinal, causada por los efectos adversos de la quimio y/o radioterapia. Aparece a los 6-8 días del tratamiento. Suele sanar sin complicaciones en 8-10 días. Puede ocasionar: deshidratación, malnutrición e infección local/sistémica.

Clasificación y tratamiento

Grado 0 y 1: desde ningún síntoma a eritema o aftas leves.

- Uso del cepillo dental suave tras las comidas.
- Enjuagues bucales con sal o SSF o si hay riesgo de infección usar colutorio de Clorhexidina 2 % (sin alcohol).
- Uso de vaselina para los labios.
- Beber abundantes líquidos templados para mantener la salivación.

Grado 2: síntomas eritema, úlceras, tolerancia a sólidos.

- Medidas anteriores c/4 h y añadir colutorios de agua carbonatada y nistatina en solución 5 cc/6 h.
- Usar solo las prótesis dentales para las comidas.
- Puede chupar trozos de hielo o caramelos sin azúcar.

Grado 3 y 4: eritema, edema, úlceras, tolerancia a líquidos / Odinofagia intensa sin tolerancia alguna.

- Medidas anteriores y añadir otras en función de las lesiones:
 - Micóticas: enjuagues de nistatina en solución 5 cc/4 h, duración 15 min y no comer hasta pasados 30 min. Si tiene prótesis dentaria, introducirla por la noche en Nistatina o en una solución de hipoclorito sódico, si tuviera partes de metal, y Fluconazol 100 mg /24 h vía oral.
 - Herpéticas: Aciclovir crema 5 aplicaciones/día.
- Mantener una correcta higiene oral realizando enjuagues diarios con: 500 cc bicarbonato 1/6 M + 30 ml Nistatina sol + 100 mg Hidrocortisona + 80 mg Gentamicina + 10 ml Mepivacaína 2 %.
- Para las úlceras:
 - Enjuagues con clorhexidina 10 ml/12 h + triamcinolona pasta al 0,1 % o hidrocortisona comprimidos, tras cada comida e higiene dentaria (aplicar sobre la úlcera 2-4 veces día).
 - Si es muy extensa o de difícil acceso, se puede usar Beclometasona en spray 1 puff 2-4 veces/día
 - Si son recurrentes disolver 1 cápsula de Doxiciclina en agua y realizar enjuagues durante 2-3 min 4 veces/día.

El dolor de la mucositis se controlará con opioides.

2. Vómitos

Tratamiento

Valorar el estado de hidratación del paciente, las alteraciones electrolíticas y administrar antieméticos. Si no ceden, trasladar al hospital.

- Antidopaminérgicos: Metoclopramida 10-20 mg vo/iv.
- Neurolépticos: Haloperidol 2,5-5 mg vo/vr.
- Corticosteroides: dexametasona 8-20 mg vo/iv, metilprednisolona 40-125 mg vo/iv).

3. Diarrea

Valorar el estado de hidratación y las posibles alteraciones hidroelectrolíticas en las próximas horas y la inestabilidad hemodinámica. El tratamiento es domiciliario y no suele precisar tratamiento hospitalario. Se recomienda Sueroral vo durante las 24 h primeras. Valorar Loperamida 1cp/ 2 h, hasta que transcurran 12 horas desde la última deposición.

13. Urgencias nefrológicas

A. Manejo del paciente con hematuria

José Luis Carmona Díaz

Concepto

Se entiende por Hematuria la presencia de hematíes en la orina procedentes de cualquier nivel de la vía urinaria, y que acompaña a la micción. A diferencia de la uretrorragia, esta última es independiente de la micción. Por último, la pseudohematuria o falsa hematuria se puede deber a pigmentos, alimentos, fármacos del tipo de salicilatos, nitrofurantoina e incluso a sangre procedente del aparato genital femenino que crea confusión al mezclarse con la orina normal.

La hematuria puede ser:

- Macrohematuria: la que se distingue a simple vista, con > 100 hematíes por campo. Ésta será la que predominantemente provoque la consulta urgente.
- Microhematuria: con presencia de más de 2-3 hematíes por campo de 400 aumentos en el sedimento.

La hematuria supone unos de los principales motivos de consulta urológica de urgencias. Las causas más frecuentes son (aunque la lista se amplía a más de 100):

- Infecciones (25 %): cistitis, pielonefritis, prostatitis, TBC genitourinaria...
- Litiasis (20 %).
- Tumores (20 %): renales, uroteliales, prostáticos.
- Hiperplasia benigna de próstata y traumatismos.

Anamnesis

Una vez confirmada la hematuria, se han de recoger los siguientes datos:

- Características de la hematuria (con o sin coágulos). Momento de la micción en la que aparece.
- Tipo de instauración: brusca, progresiva, recidivante.
- Episodios previos y edad de comienzo de los mismos.
- Sintomatología acompañante: general o urinaria.
- Antecedentes patológicos: genitourinarios u otros.
- Antecedente traumático, de gran importancia en el contexto de emergencia en el que nos movemos.
- Antecedentes no patológicos, más habituales de lo que se piensa (ejercicio importante previo, masturbación, exposición al frío, fármacos, alimentos...).
- Antecedentes familiares (HTA, enfermedad renal, hemofilia, etc.).

Exploración física

- Signos vitales (frecuencia cardíaca, TA y temperatura).
- Estado general (nutrición, coloración).
- Tórax: la auscultación pulmonar suele ser normal.
- Abdomen: exploración completa para valorar posible globo vesical, percusión renal y exploración de genitales externos.
- Tacto rectal obligatorio en varones.
- Exploración de genitales externos femeninos, por si el origen es vaginal.

Exploraciones complementarias

- Extracción sanguínea para valoración al ingreso.
- El resto de exploraciones a realizar en urgencias hospitalarias (analítica de orina, sedimento y urocultivo, Rx simple abdominal, ecografía abdominal, etc.).

Tratamiento en urgencias extrahospitalarias

- Reposición de volemia, si existe repercusión hemodinámica.
- Sondaje uretral abierto permanente con sonda de triple vía de calibre 20 o 22, y realizar lavado vesical continuo para limitar la formación de coágulos.
- Administración de Cefuroxima 250 mg / 12 h o Ceftributeno 400 mg / 24 h vía oral durante 3 días (iniciar).
- Ingesta de al menos 3 litros de líquidos al día.
- Con hematuria macroscópica y sin obstrucción por coágulos, los pacientes correctamente anticoagulados pueden ser dados de alta con abundante hidratación y vigilancia del cuadro por su centro de salud durante 48 horas.

Criterios de ingreso

- Hematuria grave con alteraciones hemodinámicas.
- Clínica de anemia aguda.
- Hematuria postraumática.
- Retención urinaria por coágulos.
- Hematuria recidivante.
- Insuficiencia renal.
- Anticoagulación oral.

B. Manejo del paciente con retención aguda de orina

José Luis Carmona Díaz

Se entiende como Retención Aguda de Orina (RAO) la imposibilidad para llevar a cabo la micción y en consecuencia el vaciamiento vesical, a pesar del deseo y los esfuerzos que realiza el paciente para hacerlo. Se trata de un cuadro que constituye una auténtica urgencia urológica, por el dolor y desasosiego que provoca en el paciente. Da lugar a dolor suprapúbico intenso por la distensión vesical cuando se trata de una retención aguda, y a dificultad para el comienzo de la micción, goteo posmiccional, polaquiuria e incontinencia por rebosamiento, cuando existe una obstrucción crónica

La inmensa mayoría de los pacientes son varones, mayores de 50 años, que suelen presentar un trastorno obstructivo subyacente del tracto urinario inferior, bien prostático (hipertrofia, adenocarcinoma, prostatitis), bien uretral (estenosis), habitualmente descompensado.

Evaluación del paciente

Clinica

El paciente se presenta agitado y sudoroso, con un cuadro de imposibilidad para realizar la micción, de inicio súbito o progresivo, acompañado de dolor hipogástrico intenso, sensación de repleción vesical y de imperiosidad miccional.

Exploración física

- Dolor intenso a la palpación hipogástrica.
- Masa suprapúbica dolorosa, desplazable y de consistencia dura o semidura (globo vesical), que puede no palparse en pacientes obesos.
- Tacto rectal en varones, para descartar procesos prostáticos causales frecuentes, como prostatitis, hipertrofia benigna de próstata o neoplasia.

Exploraciones complementarias

- Tira de orina: es posible hallar leucocituria, hematuria o ser normal, según la causa de la RAO. Es la única prueba complementaria urgente, indicada en pacientes que no cumplen criterios de derivación hospitalaria.
- Pruebas complementarias diferidas: derivar a médico de zona para realizar hemograma, sedimento de orina, bioquímica y urocultivo.

Diagnóstico

Ante la imposibilidad de micción, el diagnóstico se confirma por la cateterización uretral, descartando los casos de ausencia de micción por disuria. Si el sondaje es posible y negativo (no sale orina), el diagnóstico diferencial tendrá en cuenta la anuria y la obstrucción ureteral bilateral. Los antidepresivos tricíclicos y los antiparkinsonianos pueden producir retención urinaria.

Tratamiento

- Sondaje vesical, que puede ser transitorio (retenciones agudas), o permanente (retenciones crónicas). Debe ser realizado con una sonda Foley de grueso calibre (16-18), y si se sospecha hematuria, de doble flujo, por si se ha de realizar lavado vesical.

El sondaje vesical en la mujer, por las condiciones anatómicas de su uretra, no suele ofrecer dificultades. En el hombre, en presencia de una gran hipertrofia prostática, un cáncer de próstata avanzado o una estenosis de uretra, el sondaje puede ser especialmente difícil o imposible de realizar por personal no entrenado.

Criterios de derivación hospitalaria urgente

1. Hematuria y clínica anémica.
2. Cuadro séptico o infección asociada con afectación del estado general.
3. Inestabilidad hemodinámica.
4. Imposibilidad para colocar sonda vesical.
5. Afectación importante del estado general.

14. Miscelánea

A. Ventilación mecánica no invasiva

José Manuel Vergara Olivares

Introducción

Se trata de una forma de soporte ventilatorio externo que no requiere de IOT, y que viene demostrando su eficacia desde 1987 en el tratamiento del paciente adulto con SAOS, en pacientes con EPOC, en paciente con hipercapnia 2ª a enfermedad neuromuscular sobre todo.

Indicaciones VMNI (o VNI)

La indicación fundamental es el fracaso de la ventilación, es decir, hipercapnia en sangre arterial, obviamente de manejo hospitalario, ya que se requiere una gasometría, pero, por la clínica y los antecedentes, también se puede iniciar en el ámbito extrahospitalario.

La VMNI permite el poder administrar un soporte ventilatorio suficiente a la mayor parte de pacientes que presentan Fallo Ventilatorio agudo. Deberemos, pues, contemplar la indicación de VMNI en todo paciente que presente acidosis respiratoria o hipoxemia extrema. A nivel práctico, podemos considerar tres escenarios clínicos:

La EPOC ha sido la entidad clínica más estudiada. Está claramente demostrado que la VMNI reduce la mortalidad de los episodios de descompensación grave de estos pacientes (nivel de evidencia I). En un reciente metaanálisis se constató que, en cuanto a la reducción del factor mortalidad, la aplicación de VNI reduce el riesgo de muerte en más de un 50 %. Ningún tratamiento de la EPOC agudizada ha demostrado una eficacia similar.

Otro grupo de pacientes en los que debemos considerar la indicación de la VNI, son aquellos que presentan IRA grave sin hipercapnia. Entidades que cursan con una rápida evolución, como el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico, son las que parecen responder mejor a este tratamiento. La VNI acelera las recuperaciones clínica y funcional de estos pacientes, reduciendo las necesidades de intubación (nivel de evidencia II).

Contraindicaciones de la VMNI:

- Paciente no colaborador e incapacidad para generar esfuerzo inspiratorio.
- Elevado riesgo de broncoaspiración.
- Quemaduras o lesiones de la vía aérea superior.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Intolerancia-ansiedad.
- Secreciones respiratorias abundantes.

Ideal para los servicios de emergencia extrahospitalarios, la CPAP de Boussignac es un sistema fácil de manejar y eficaz a la hora de aplicar la presión positiva en la vía aérea, de bajo peso, rápido, fácil de aplicar y retirar. Permite aspirar secreciones a través de la misma válvula, permitiendo el uso de diferentes modelos de interfases (oronasales, facial total y helmet), confortable (permite toser, hablar, menor sensación de claustrofobia) y rentable desde el punto de vista económico.

VMNI procedimiento

1. Informar al paciente del procedimiento. Seleccionar la mascarilla inicial y fijarla.
2. Programar los parámetros iniciales (infraterapéuticos), ajustar el flujo de oxígeno (conexión a la salida del respirador) o FiO_2 .
3. Conexión al ventilador.
4. Ajuste de parámetros:
 - Presión inspiratoria (14-20 cmH_2O): aumentar progresivamente hasta obtener una ventilación eficaz ($\text{VC} > 7 \text{ ml/kg}$; $\text{fr} < 20 \text{ r/min}$). Evitar un nivel de presión excesivo (presencia de fugas y fallo de ciclado).
 - Presión espiratoria (4-8 cmH_2O): aumentar progresivamente hasta observar una adecuada sincronización paciente/ventilador (ausencia de esfuerzos inspiratorios no efectivos).
 - Flujo (opcional): seleccionar un flujo elevado (o un tiempo de presurización lo más breve posible).
 - Frecuencia de seguridad: ajustar en 12-14 ciclos/minuto.
 - Flujo de oxígeno: ajustar el flujo/ FiO_2 hasta obtener la Saturación deseada (92 % en pacientes con hipercapnia).
 - Cambiar la mascarilla, si es necesario.
5. Monitorización:
 - Inicial: control continuo de la sincronización paciente/ventilador, fijación de la mascarilla, nivel de conciencia, frecuencia respiratoria y Sat O_2 .
 - Gases arteriales tras 1 h de ventilación: la ausencia de mejora en el pH predice una mala respuesta al tratamiento.
6. Programar sesiones de ventilación: inicialmente las pausas de ventilación deberán ser breves (<2 h). Tras obtener una mejora clínica y gasométrica, alternar sesiones de ventilación con pausas, en función de la tolerancia a la ventilación. Mantener la VNI durante el sueño.
7. Retirada de la ventilación: se considerará siempre tras un periodo de VNI de 48-72 h. Confirmar la ausencia de acidosis respiratoria, durante una pausa prolongada (>12 h). En pacientes con IR no hipercápnica, el cociente Pa/FiO_2 deberá ser superior a 300.

Consideramos que la ventilación es eficaz cuando el paciente esté bien adaptado y confortable con la ventilación y la gasometría arterial sea:

- pH entre 7.35-7.50.
- $\text{PaCO}_2 < 45 \text{ mmHg}$ o disminución de 10 mmHg sobre el nivel previo.
- $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ o incremento de 10 mmHg sobre el nivel previo.

Si utiliza una mascarilla nasal, valorar la utilización de un arnés de mentón para evitar fuga oral o mascarilla facial completa.

- El circuito del respirador está correcto? Revisar la presencia de fugas o errores de conexión.
- ¿Existe reinhalación? Revisar la válvula espiratoria (que no esté cerrada). Valorar aumentar la EPAP.
- ¿La sincronía del paciente con el ventilador es adecuada? Observar al paciente.
 - Adecuar la frecuencia y/o tiempo inspiratorio.
 - Ajustar los trigger inspiratorio y espiratorio.
 - Considerar aumentar la EPAP en los pacientes con EPOC para balancear la presencia de auto-PEEP.

- ¿El soporte ventilatorio es adecuado? Observar la insuflación torácica.
 - Aumentar la presión de soporte o el volumen. Valorar aumentar el tiempo inspiratorio.
 - Considerar aumentar la frecuencia respiratoria. Modificar el modo ventilatorio.
 - Cambiar el ventilador.

Monitorización VMNI

Examen clínico

La observación cuidadosa del paciente con un soporte ventilatorio no invasivo nos aporta una información muy valiosa. Los signos clínicos más importantes que debemos valorar son: el movimiento de la pared torácica, la sincronía entre el esfuerzo respiratorio del paciente y el ventilador, la utilización de los músculos accesorios, el nivel de conciencia y la comodidad del paciente. Así, un paciente correctamente ventilado presenta una buena sincronización paciente/respirador, una reducción de la frecuencia y del trabajo respiratorio y una mejoría en el nivel de conciencia, si previamente estaba afectado. La reducción del trabajo respiratorio se puede monitorizar observando el cese de la contracción del músculo esternocleidomastoideo.

Aunque la falta de respuesta a la VMNI puede venir determinada por un deterioro de la situación clínica del paciente (deterioro del nivel de conciencia, aparición de síntomas o complicaciones), la mayoría de las veces se debe a una descoordinación entre los esfuerzos respiratorios del paciente y la asistencia del respirador, y que suele conducir al fracaso del tratamiento. Por tanto, otros signos clínicos a vigilar son los del fracaso ventilatorio (cianosis, taquicardia, taquipnea, activación de la musculatura respiratoria accesoria y descoordinación toracoabdominal), así como la tensión arterial y el nivel de conciencia.

La medición de signos clínicos, como la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria, es muy importante, ya que nos ayuda a conocer la respuesta a la VMNI de forma precoz, antes de que se produzcan cambios en los gases arteriales. Habitualmente, la disminución del trabajo respiratorio se consigue dentro de la 1ª o 2ª hora de inicio de la VMNI.

La aparición de efectos adversos también puede llevar al fracaso de la VMNI. Por ello, debemos vigilar la presencia de úlceras por presión en la cara, dolor facial y disconfort en relación con la interfase, datos de hiperinsuflación gástrica, dificultad para expectorar secreciones bronquiales...

Los criterios para una interrupción de la VMNI son:

- Deterioro del estado general del paciente.
- Disminución del nivel de conciencia. Intolerancia o fallo de coordinación con el respirador.
- Ausencia de mejoría o incluso deterioro gasométrico.
- Aparición de complicaciones como neumotórax, retención de secreciones o erosiones nasales.

En los enfermos candidatos de otras medidas terapéuticas, como la VMI, si no obtenemos una mejoría en las primeras 4-6 horas con VMNI, no debe retrasarse la IOT. No obstante, la decisión de suspender la VMNI para realizar una VMI debe individualizarse para cada paciente. Las consideraciones a tener en cuenta van desde la gravedad del fallo ventilatorio, la posterior dificultad en el destete de la VMI o la existencia de factores, como la presencia de abundantes secreciones, que van a poder ser controladas mejor con un soporte invasivo y, por supuesto, el deseo del paciente.

B. Urgencias en oftalmología, ORL y dermatología

José Manuel Vergara Olivares

Ojo rojo

Conjunto de entidades clínicas caracterizadas por una hiperemia (enrojecimiento), que afecta, en parte o en su totalidad, al segmento anterior del ojo: conjuntiva, córnea, iris y cuerpo ciliar.

Haremos referencia fundamentalmente a aquellos procesos en los que la sintomatología incluya dolor y/o pérdida de visión, dejando de lado a aquellos procesos de carácter infeccioso.

Glaucoma

Cuando aparece de forma aguda, además del ojo rojo, con edema corneal, puede debutar con dolor intenso, (denominado de clavo), con ojo duro a la palpación, náuseas y vómitos. Sospechar cuando existen antecedentes de dolor en la oscuridad, al igual que incapacidad para adaptar la visión. Ese dolor tendrá exacerbaciones.

- Visión borrosa y visión de halos coloreados.
- Cefalea hemiraneal y homolateral.
- Ceguera en poco tiempo (horas o días).

Actuación en urgencias:

- Realizar un estudio preoperatorio (significará extraer muestras de sangre a nuestro nivel) e iniciar tratamiento con hipotensores tópicos (β -bloqueantes Timofтол® 0,5 % / 12 h) y sistémicos tales como Acetazolamida (Edemox® iv lenta, repetida después cada 8 h. Si el estado cardiovascular del paciente lo permite, se realizará una perfusión intravenosa de una solución hipertónica, para deshidratar el humor vítreo (manitol al 20 %, 250 cc a pasar en 30 minutos).
- Diuréticos: Furosemida (Seguril® iv/8 h).
- Corticoides tópicos: Colircusi dexametasona® 1 gota/2 h.
- Mióticos: Pilocarpina al 2 % (cada 15 min durante 2 h y después cada 6 h). Analgésicos, si es necesario.
- Nunca usar midriáticos (Atropina).

Pérdida brusca de visión

Se trata en este tema de pérdidas súbitas de la agudeza visual, que acontecen en pocas horas o minutos, normalmente de un solo ojo.

Todos estos cuadros son de obligada valoración por el médico oftalmólogo, por lo que nuestra principal función radicará en realizar una historia clínica completa, interviniendo en causas puntuales de exacerbaciones de cuadros sistémicos (HTA, FA, etc.), instaurando tratamientos acordes a cada una de las situaciones.

Realizar una completa historia clínica, con antecedentes personales: HTA, diabetes, cardiopatías, esclerosis múltiple. Antecedentes oculares: intervenciones, miopía magna, traumatismos previos. Tratamientos farmacológicos, ADVP.

En la Anamnesis prestaremos atención a los siguientes síntomas:

- De agudeza visual, gradual o brusca, uni o bilateral, acompañada de dolor (neuritis óptica), y/o cefaleas (arteritis de la temporal) duración.

- Síntomas prodrómicos: Amaurosis fugaz (obstrucciones arteriales retinianas), moscas volantes (miodesopsias), fotopsias (sensaciones visuales subjetivas) típicos del desprendimiento de retina. Macropsias, micropsias, metamorfopsias propias de alteraciones maculares.
- Tendremos que valorar el reflejo fotomotor directo y consensual, utilizando una linterna de bolsillo. Se prestará atención al estado y tamaño de la pupila (anisocoria). Se explorará también la motilidad ocular extrínseca, estudiando la situación de los ojos en las posiciones diagnósticas de la mirada.
- Cuando el paciente no sea capaz de identificar objetos, la agudeza visual se registrará como cuenta de dedos, a una distancia determinada (por ejemplo 1 metro o 1/2 metro). La visión inferior a cuenta de dedos se registrará como movimientos de mano o como percepción (si distingue luz) y proyección de luz (si identifica la procedencia). Debe explorarse cada ojo por separado.

Oclusión de la arteria central de la retina

El síntoma característico de la obstrucción de la arteria central de la retina es la pérdida brusca e indolora de la visión.

Actuación en urgencias:

- Si han transcurrido menos de 4 horas, el caso es una auténtica emergencia.
- En pacientes por encima de 55 años debe descartarse una Arteritis de la Temporal. Asegurar vía venosa y extracción de tubos para analítica (VSG). Si se sospecha una arteritis, debe instaurarse tratamiento con corticoides sistémicos sin retraso, ya que la afectación del segundo ojo puede producirse en unas horas.
- El enfermo ha de ser referido al oftalmólogo con: masaje ocular, hipotensores oculares tópicos y sistémicos (Acetazolamida y Manitol).
- Oxigenación retiniana mediante inhalación de oxígeno al 95 %.

Neuritis óptica

Entidad clínica asociada frecuentemente a la esclerosis múltiple, que se manifiesta con pérdida súbita de visión (de intensidad variable), generalmente unilateral.

La papila óptica está edematosa. Es característica la afectación de la visión del color rojo-verde y la sensibilidad al contraste.

Existe dolor en o alrededor del ojo en un 90 %, y casi siempre existe un defecto pupilar aferente (los reflejos pupilares a la luz permiten analizar la integridad del nervio óptico, rama aferente).

Insistir en la realización de una completa historia clínica, y remitir al oftalmólogo.

Si sospechésemos arteritis de la temporal, iniciaremos tratamiento de forma inmediata con Metilprednisolona, y derivación e ingreso inmediato en servicio hospitalario.

Traumatismos oculares

Se define como cualquier agresión sobre globo ocular y/o estructuras anexas.

De etiología muy variada, accidentes tráfico, arma blanca, causticaciones, agresiones y, en general, tantas como traumas puedan existir (mecánicas, físicas, químicas). Nos encontraremos ante lesiones contusas y/o perforantes.

En la mayoría de los trastornos leves (erosiones), se podrá manejar con colirio anestésico para evitar el blefarospasmo y facilitar la exploración y posterior uso de colirio ciclopéjico cada 12 h.

Pomada de eritromicina, 4 veces al día y oclusión del ojo por 24 h.

Analgesia oral

Si sospechamos penetración ocular, realizar tinción de fluoresceína, valorando si la fluoresceína es diluida por el humor acuoso que sale de la cámara anterior (test de Seydell +).

Causticaciones

La clínica dependerá del tipo de sustancia y del tiempo de contacto. Imprescindible conocer el producto causante (los ácidos tienen efecto limitado y las bases actúan en profundidad).

Representan una urgencia oftalmológica,

Dolor muy intenso, si no existiese, sería mal pronóstico. Triada defensiva.

Actuación en urgencias:

- Debe ser inmediato el tratamiento, tranquilizando al paciente, iniciaremos lavado enérgico con agua o suero fisiológico (mínimo 15 minutos), lavando fondos de saco. Previamente habremos aplicado colirio anestésico para calmar el dolor y el blefarospasmo.
- Analgésicos orales, anestesia tópica y pomada antibiótica, cubriendo lo mínimo necesario con apósito estéril, hasta que sea valorada por oftalmólogo).
- No usar ningún tipo de neutralizante.

Lesiones por agentes físicos

Quemadura fotoeléctrica (*queratitis actínica*)

Por acción de la radiación ultravioleta sobre la córnea. Se da en los soldadores que no utilizan protección, apareciendo los síntomas tras un periodo libre (6-8 horas), dolor intenso, hiperemia periquerática, fotofobia y lagrimeo. También es frecuente en deportistas de nieve con gran tiempo de exposición al sol.

Clínicamente presentan síntomas de triada defensiva y dolor.

Colirio anestésico, lo primero, para disminuir el blefaroespasmo. Tratar con colirio ciclopéjico 1 gota/8 h, junto a pomada epitelizante cada 12 h, y oclusión por 48 h. En segundo lugar, se deberán instilar gotas de fluoresceína, que suelen poner de manifiesto una queratitis punteada superficial.

Analgesia oral.

Quemadura palpebral

Lavado de la herida con solución yodada. En las quemaduras leves, poner pomada antibiótica, y en las moderadas, profilaxis antibiótica oral y apósitos de suero salino o lubricante tras cada aplicación de pomada antibiótica.

Contusiones

Dependiendo de la fuerza del objeto al golpear el globo y de la zona de incidencia. Podremos observar: hematomas palpebrales, lesiones corneales, roturas del iris (midriasis traumática), hiposfagma, colección de sangre en cámara anterior (hiphema), glaucoma traumático por desgarros del cuerpo ciliar, luxaciones o subluxaciones del cristalino, edema de Berlin (conmoción de retina), lesiones en retina por acción del contragolpe, desde pequeñas hemorragias a desprendimiento de retina, neuritis óptica postraumática.

Por lo tanto, las manifestaciones clínicas podrán ser tan variadas como entidades clínicas pueden originarse, dolor, disminución de agudeza visual, triada defensiva del polo anterior, disminución de motilidad ocular, deformidad pupilar.

Los párpados suelen estar equimóticos y con un grado variable de edema, que nos complicará a la hora de realizar una exploración en profundidad, por lo que se pueden usar de inicio Aines.

No instilar ningún colirio. Solicitar radiografía de marco orbitario (por lo que deberán ser trasladados).

Si la sospecha es de perforación, analgesia y sedación, antieméticos, colocar un protector ocular y derivar. Nunca presionar sobre el globo ocular.

Si no existen lesiones asociadas, colocar bolsa de hielo y analgesia oral.

En las heridas perforantes del globo ocular:

- Ante la sospecha, no compresión extrínseca y oftalmólogo urgente y, previamente, poner protector ocular rígido, mantener en reposo absoluto. Usar analgésicos, antieméticos, sedantes.
- Vía venosa y extracción de sangre.
- Profilaxis antitetánica.

Fracturas orbitarias

Por traumatismo directo se produce una compresión de las estructuras orbitarias. La fractura más frecuente es la de pared medial.

Se puede fracturar por esa compresión el suelo de la órbita (techo del seno maxilar), herniándose el contenido a dicho seno y produciendo un enoftalmos. El paciente referirá diplopía y podremos apreciar crepitación subcutánea.

Criterios de derivación tras traumatismos:

- Si existe disminución de la visión (o pérdida)
- Si tenemos opacidad de la cornea
- Si Hipotonía ocular (sospecha de herida perforante)
- Si quemaduras
- Si no podemos extraer el cuerpo extraño con hisopo de algodón
- Si al extraer el cuerpo extraño quedan restos de óxido
- Si la úlcera, tras tratamiento, permanece tras 24 horas
- Si hifema
- Si sospechamos rotura del globo ocular
- Si herida palpebral y/o conjuntival
- Si deformación de la pupila
- Si alteración de la motilidad ocular
- Si se aprecia enfisema subcutáneo

Al igual que con el anterior capítulo, las emergencias en el área de la ORL no suelen ser motivo de asistencia habitual por parte de una Unidad Móvil de Emergencias, salvo las debidas a traumatismos, disfonías bruscas y, por supuesto, la obstrucción de la vía aérea.

Epistaxis

Las más frecuentes son las localizadas en la zona anterior, que se originan en el área de Kiesselbach.

Valorar constantes: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria.

En muchas ocasiones suele ser debido a crisis hipertensivas o a pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales. El tratamiento aparte de tratar la causa, suele ser taponamientos de la fosa nasal sangrante, que se mantendrá unas 48 horas y se acompañará de antibioterapia oral.

Vértigos

Es la sensación ilusoria de movimiento.

En los vértigos periféricos, los síntomas neurovegetativos (náuseas, vómitos) suelen estar presentes y suelen ser muy intensos. Los síntomas otológicos, tales como hipoacusia, acúfenos suelen estar presentes casi siempre. Por último, en el vértigo periférico no hay signos de focalidad neurológica, cosa que sí ocurre en el central.

Lo importante es orientar al paciente correctamente y no solicitar de entrada exploraciones que no van a llevar a ningún término. Como tratamiento: Sulpiride (Dogmatil®) o Betahistina (Serc®).

Parálisis facial

Es un síndrome de inicio agudo, que consiste en debilidad de la musculatura facial. Es debido a lesiones en el VII par craneal. Puede obedecer a numerosas causas. La más frecuente es la parálisis idiopática o de Bell, pero otras causas son por ejemplo: Herpes Zoster ótico (Ramsay-Hunt) o complicación intratemporal de un cuadro de otitis.

La debida a una complicación por una otitis, requiere ingreso, ya que su tratamiento es quirúrgico.

El diagnóstico es siempre clínico y los pilares básicos son la exploración y una correcta anamnesis. Distinguir una parálisis facial central de una periférica, a veces no es tan fácil. Una afectación central es raro que no se acompañe de otros datos en la exploración neurológica, y además, en la central, la hemicara superior (músculos frontal y orbicular del ojo) se afecta con menos intensidad que los de la parte inferior, debido a que los músculos superiores están inervados únicamente por el hemisferio opuesto.

Cuando el paciente intenta cerrar el ojo, la contracción sinérgica fisiológica del recto superior hace girar, hacia arriba, el globo ocular, dejando a la vista la esclerótica (**fenómeno de Bell**).

Resto de la exploración neurológica normal.

Como tratamiento de la parálisis facial periférica: corticoides y en el caso del Herpes, tratamiento antivírico.

Traumatismos

Fracturas nasales

Son muy frecuentes. Aparece edema de la pirámide o deformidad y tumefacción de la zona. Se trata con antiinflamatorios, frío local y valoración por ORL en unas 24- 48 horas, ya que habrá desaparecido el edema y la tumefacción, y será más fácil el abordaje. Si existe epistaxis asociada, se procederá al taponamiento.

Traumatismos laringotraqueales

Se trata de lesiones por impactos sobre el árbol traqueal. Constituyen la primera causa de estenosis aguda de la tráquea.

Signos y síntomas:

Compleja, desde simple dolor hasta hemoptisis, enfisema subcutáneo, neumotórax. Obstrucción progresiva de la vía aérea. Disfonía. Dolor focal cervical. Pérdida de prominencia del cartílago tiroideo.

¿Qué hacer?

Mantener constantes vitales, si es necesario (caso de shock, neumotórax), ya que en algunos casos es necesario realizar una IOT, incluso traqueostomía. Realización de radiografía de control, si contamos con tal posibilidad.

Si se aprecia clínicamente neumotórax realizar

Criterios de consulta urgente a ORL: conviene derivar en todos los casos, y más aún, en las heridas, ya que el tratamiento final será siempre quirúrgico.

Traumatismos óticos

Lesión sobre zona auricular, CAE, membrana timpánica, oído medio u oído interno por medio de aplicación de una fuerza viva.

Signos y síntomas:

Dependerá del mecanismo lesional, intensidad y zona.

Pabellón: hematoma, dolor y calor. Herida con pérdida de solución de continuidad.

CAE: habitualmente erosiones. Si fractura de peñasco hundimiento del CAE.

Tímpano: desgarros, opacificación, hematomas. Hipoacusia, otorrea.

Oído medio: habitualmente, hipoacusia de conducción. Otorragia. Lesiones del nervio facial. Nistagmo.

Actuación:

Si existe contusión con hematoma de pabellón, desbridar con la máxima asepsia posible, y realizar vendaje compresivo. En caso de perforación traumática de tímpano, sea por blast, herida incisa o enclavamiento de cuerpo extraño, nunca instilar gotas de ningún tipo y únicamente realizar una cobertura antibiótica de amplio espectro.

Si se trata de un politraumatismo, maniobras de RCP, si fuese necesario, o bien canalizar vía venosa, extracción de muestra sanguínea y traslado al hospital.

Si existe perforación timpánica, taponar con gasa vaselinada y administrar antibióticos profilácticos (Amoxicilina).

Laringitis

Cualquier inflamación de la laringe.

Signos y síntomas:

- Disfonía (alteración de la voz).
- Disfagia (dificultad para tragar), odinofagia (dolor al tragar).
- Disnea (dificultad para respirar) y estridor o cornaje (ruido inspiratorio intenso: "Hiiiiin").
- Otros: los que acompañan a la disnea (tiraje abdominal y/o clavicular, cianosis o palidez mucosa, sudoración, aleteo nasal en los niños), tos, expectoración, babeo, los de la causa: fiebre, pirosis, etc.

Actuación en urgencias:

- Si hay disnea: garantizar la vía aérea: Oxígeno 5 litros/minuto, humidificar el ambiente (aerosoles con suero fisiológico, abrir el grifo del agua caliente), Adrenalina 1 % 1 amp SC (inhalada en niños: 0,3-0,6 mg/Kg , máximo 6 mg dosis), Corticoides IV/IM a dosis altas (Dexametasona: 0,15-0,6 mg/Kg) e inhalados (Budesonida 2 mg), **avisar al ORL**, se puede intentar la intubación, pero con todo preparado para realizar una **traqueotomía** o una **cricotiroidotomía**. Es preferible hacerlo en presencia del ORL.
- Tratar la causa y en casos de causticación **NUNCA** neutralizar el agente ni provocar el vómito.
- Trasladar al hospital, si disnea o sospecha de cuadro específico grave (epiglotitis, crup, causticación, etc.). Disfagia por cuerpo extraño, si el paciente lo señala por encima del esternón, máxime si disfonía (si es por debajo, avisar primero al digestivo).

Urticaria y Angioedema

Concepto

Son procesos inflamatorios muy frecuentes, que afectan a la dermis superficial (Urticaria) y/o la dermis profunda, y tejido celular subcutáneo (Angioedema). Pueden ser ocasionadas por reacción a fármacos, picaduras de insectos, alimentos, por frío o calor y un largo etcétera.

Clínica

- En piel, pápulas habonosas que a veces confluyen en placas de bordes edematosos, fugaces de <24 h de evolución. En caso de duración mayor a 24, horas es obligado descartar una urticaria vasculitis. Distribución variable. El angioedema se da en tejidos laxos, como párpados y labios, y no suele ser pruriginoso.
- General: prurito, cefalea, afectación del tracto respiratorio superior: picor, disfonía, más raramente dificultad respiratoria por edema de úvula o broncoespasmo.

Tratamiento

Siempre comenzar con el manejo del ABC. Canalización de una vía venosa.

- A. Urticaria Aguda, Reagudización de Urticaria Crónica o Angioedema Agudo sin repercusión hemodinámica.
- a. Tratamiento de urgencia:
 - 1º Antihistamínico IM. Dexclorfeniramina (Polaramine®).
 - 2º Corticoides IM. Metilprednisolona (Urbason®) 1 mg/Kg. (No usar sólo esteroides, pues su acción no comienza hasta pasadas 3-4 h).
 - b. Tratamiento domiciliario. 1º. Eliminar alérgeno sospechoso. Antihistamínicos y Corticoides V.O.
- B. Urticaria o Angioedema Grave.
- 1º Anti H1. Dexclorfeniramina 10 mg IM.
 - 2º Corticoides IM. Metilprednisolona 1 mg/Kg.
 - 3º Adrenalina 1:1000. 0'3 ml sc, que se puede repetir a los 15 minutos.

C. Angioedema Hereditario.

- 1º Mantener vía aérea libre. Intubación, si procede.
- 2º Infusión de C1-inhibidor purificado o en su defecto 500 ml de Plasma Fresco (2 Unidades).
- 3º Danazol 600-800 mg/d.

Anafilaxia

Se trata de una reacción inmunológica grave, mediada por IgE, que aparece como respuesta excesiva a determinados antígenos que estimulan la degradación de mastocitos y basófilos, con liberación a nivel sistémico de agentes vasoactivos (histamina, etc.). Se relaciona con la exposición a alimentos, medicamentos, vacunas, látex, veneno de himenópteros, hemodiálisis o transfusiones. También puede ser causada por ejercicio, hidatidosis, menstruación o idiopática.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de las reacciones comienzan en los primeros 30 minutos después de la exposición al agente causal, y cuanto antes aparezca la clínica más grave será el episodio.

Atendiendo a la gravedad del cuadro clínico se clasifican en:

- Anafilaxia leve: aparecen prurito, malestar general, ansiedad y erupción habonosa generalizada.
- Anafilaxia generalizada: cualquiera de los anteriores con dos o más síntomas de los siguientes: edema generalizado, sibilancias, opresión torácica, dolor abdominal, náuseas/vómitos, mareo.
- Anafilaxia grave: pueden presentarse cualquiera de los síntomas descritos anteriormente más dos o más de los siguientes: disnea, disfagia, disfonía, confusión, sensación de muerte.
- Shock anafiláctico: aparece cualquiera de los síntomas anteriores con dos o más de los siguientes: cianosis, hipotensión, incontinencia de esfínteres, pérdida de conciencia.

Tratamiento

Asegurar vía aérea. Medidas de SVA si fuese necesario. Comprobar nivel de conciencia y constantes vitales.

Canalizar vía periférica y posición de Trendelenburg, si está hipotenso, y perfusión de SF o Ringer.

Adrenalina 1:1000. 0'5 ml Sc en adultos y 0'1 ml/Kg en niños. Repetir la dosis a los 15 min si no hay respuesta (máximo 3 dosis). Si la causa es por picadura de insecto, se puede poner una dosis en la zona de la picadura.

Valorar tratamiento con broncodilatadores (posible efecto hipotensor y taquicardizante), salbutamol nebulizado y/o subcutáneo, o bien iv (½ amp (250 µg) en 100 ml de SF a pasar en 10-20 min.

Hidrocortisona, 5 mg/Kg. 250 mg diluido en 100 de SF a pasar en 10 minutos.

Desclorfeniramina, 1 ó 2 ampollas IV/6 h, diluidos en 100 ml de SF a pasar lentamente. La combinación con un anti-H2 (Ranitidina 50 mg iv) puede ser efectiva.

Glucagón: Indicado en aquellos pacientes que toman betabloqueantes, ya que limita la acción de la adrenalina. Mejora la hipotensión y el broncoespasmo.

C. Manejo extrahospitalario de la sepsis

José Manuel Vergara Olivares.

El concepto se utiliza como sinónimo de septicemia, que es la respuesta generalizada del organismo ante la presencia de microorganismos patógenos o de sus toxinas en sangre. Tendremos que tener presente este proceso (de forma global) cuando tengamos constancia de una persona con infección documentada, clínica y/o microbiológicamente, junto a dos o más de los siguientes:

- Fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $< 36^{\circ}\text{C}$ (central).
- Taquicardia > 90 lpm.
- Taquipnea (FR > 20 rpm o $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg) o necesidad de VM.
- Alteración del recuento de leucocitos (> 12.000 o < 4.000 leucocitos por mm^3 o $> 10\%$ de cayados).

A los anteriores datos clínicos y de laboratorio, podrán irse sumando otros en función de la gravedad del proceso, tales como: (recordar que existen otros, pero serán de ámbito hospitalario)

- Livideces cutáneas. Presencia de petequias.
- Hipotensión arterial (TAS < 90 mmHg, TAM < 70 o descenso de la TAS > 40 mmHg).
- Relleno capilar ≥ 3 seg.
- Alteración del estado mental.
- Hiperglucemia (glucosa plasmática > 110 mg/dl) en ausencia de diabetes.
- Diuresis $< 0,5$ ml/Kg/hora durante al menos una hora.
- Edema.
- $\text{SatO}_2 > 70\%$

NO se tienen en cuenta en esta guía todos aquellos datos que serán exclusivos de los servicios hospitalarios.

El dato que debemos tener muy claro es que se trata de una entidad tiempo dependiente (el retraso diagnóstico o terapéutico influye negativamente en la evolución del proceso), por lo que la sepsis requiere una identificación rápida y un tratamiento inmediato.

Para una correcta valoración de esta entidad por parte de un servicio de urgencias extrahospitalarias se deberán dar los siguientes pasos:

- Valoración del paciente, para lo cual debemos realizar una historia clínica buscando datos del posible foco infeccioso, heridas, úlceras, presencias de sondajes, intervenciones quirúrgicas recientes.
- Canalizar vía venosa, con extracción de sangre para la realización de hemograma, bioquímica, coagulación y tubos para hemocultivos. Determinación de la glucemia capilar.
- Traslado del paciente a unidad asistencial adecuada, que se realizará en ambulancia asistencial medicalizada (UME).
- Desarrollo de un Código Sepsis Grave y Activación del Código Sepsis, con reflejo en la historia de la hora cero. (Momento en el que se confirma la sospecha de sepsis grave, y se inician medidas diagnósticas y terapéuticas).

La siguiente tabla recoge los valores de los parámetros a evaluar, lo que originará una puntuación orientando hacia el nivel de gravedad de la sepsis.

Puntuaciones /Parámetros	4	2	1	0	1	2	4
FC		≥ 40	41-50	51-100	101-110	111-130	>130
PA (Sistólica)	<70	71-80	81-100	101-159	160-200	>200	
Con historia de HTA	<110	110-120	121-140	141-170	171-210	>210	
FRespiratoria		<8		9-18	19-25	26-30	>30
Sat O ₂	< 88 con O ₂ al 60 % o más	89-90	91-94	≥95			
Temperatura		<35°C	35.1 -35.9	36-37.4	>37.5		
Nivel de conciencia	No responde	Responde a estímulos dolorosos	Responde a la voz	Consciente		Confusión	Agitación
Dolor		EVA> 7	EVA 5-7				
SUMA							

Si la persona presenta Sat O₂ < 88 % o ventilación mecánica no invasiva (CPAP), la puntuación en Sat O₂ es siempre 4. Cualquier paciente que sume 5 o más puntos conllevaría la activación del "Código Sepsis Grave".

Manejo terapéutico

Tratamiento agresivo del shock en las primeras 6 horas, con al menos un bolo de 500 ml de suero salino.

En cuanto al inicio del necesario tratamiento antibiótico, será competencia del hospital, nos limitaremos a recoger información sobre tratamientos previos, alergias, todo aquello que sea de utilidad para un mejor conocimiento del paciente.

Vasopresores

En caso de un bajo gasto evidente que pueda comprometer las funciones vitales del paciente:

- Mantener PAM ≥ 65 mm Hg (1C).
- De elección Noradrenalina (NA) y dopamina (DA) por vía central (1C).
- Adrenalina, Fenilefrina y Vasopresina no son de 1ª elección en shock séptico (2C).
- Adrenalina es la primera alternativa a NA y DA.

Corticoides

Administrar hidrocortisona, ≤ 300 mg/día, (1A) (mejor que dexametasona (2B) sólo a pacientes adultos en shock séptico cuya PA responda pobremente a fluidoterapia y vasopresores (2C).

En resumen:

Nuestra actuación como profesionales de la medicina extrahospitalaria debe ser la siguiente:

- Sospecha diagnóstica (criterios de SIRS, junto a hipotensión, alteración del nivel de conciencia, retraso de relleno capilar >2 sg, presencia de petequias y saturación de O₂<92 % en aire ambiente), con realización de completa historia clínica.

- Canalización de vía venosa con registro de glucemia capilar y extracción de sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y hemocultivo.
- Se realizará traslado al Servicio de Urgencias Hospitalario en ambulancia asistencial medicalizada.
- Se activará el "Código Sepsis Grave". Siendo recomendable la comunicación previa entre el equipo de traslado y el centro hospitalario, avisando de la llegada para preparar la recepción.
- Protocolos de SVA en caso necesario.

Bibliografía de uso general

1. Morell Ocaña M, Buforn Galiana A, Vergara Olivares J, Dominguez L. Manual de urgencias y emergencias. ISBN 84-699-8399-7. DL MA-348-2002
2. Julian Jimenez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario Toledo. Coordinador: 3ª edición 2010.
3. Cabrera Franquelo F, Domínguez Picón F. Urgencias médicas. Ed. Marbán, 2010. 1ª ed.
4. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier, 2010.
5. Buforn Galiana A, Vergara Olivares J, coordinadores. Cirugía Menor Ambulatoria. 2ª ed. rev. y act. ISBN 84-95869-51-9 DL J-328-2006. Logos.
6. American Heart Association. Guidelines CPR 2010.
7. Xunta de Galicia. Guía de actuación en urgencias prehospitalarias. Ed: Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia 061. 2003
8. Martín Hernández H, coordinador. Soporte vital avanzado. Guías del ERC 2010 (European Resuscitation Council). 1ª Ed.
9. Buforn Galiana A, Vergara Olivares J, coordinadores. Manejo de la vía aérea en el paciente crítico. Ed Cantabria Farma, 2008.
10. García García S, Rubio Sánchez M. Decisiones en Urgencias pediátricas. Ed. Ergón, 2010.
11. Borrel Martínez JM, Capella Callaved E. Guía de buena práctica clínica en urgencias en el Centro de Salud Rural. Organización Médica Colegial, 2011.
12. Manual de urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Coordinadores: José M. Cisneros Herreros y Joaquín Carneado de la Fuente. 2009. ISBN 978-84-692-1073-4.
13. Algoritmos de decisión en urgencias de Atención Primaria. Programa de formación. Área científica Menarini. 2010 (www.menarini.es).
14. Barranco Ruiz F y colaboradores. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Editorial Alhulia SAMIUC. ISBN 84-95136-15-5 DL GR-227-1999.
15. Manual de protocolos asistenciales. Plan andaluz de urgencias y emergencias.
16. Moratal Margarit R. Manual de procedimientos en emergencias extrahospitalarias. Arán Ediciones, 2ª ed., 2007.



9 788435 104210



MINISTERIO
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD