Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha

Guía Asistencial

URGENCIAS Y EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Segunda Edición 2014









Comité Clínico Asistencial

Raúl Canabal Berlanga
Gema Pastor Pons
Elena García Medina
Victor Fernández Gallego
Joaquín Hernandez Corral
Andrés Pacheco Rodríguez
Juan José Lara Sánchez
Mercedes Caamiña García
Luis Alberto Ambrosio Carrasco
Samuel Gómez – Caro Marín
Enrique Sánchez García – Pardo
Fernando Gonzalo Rupérez
Manuel Sánchez Nieto
Nieves Sanroma Gómez
José Ignacio Garrote Moreno

sescam * GERENCIA DE URGENCIAS, EMERGENCIAS Y TRANSPORTE SANITARIO *

Guía Asistencial
URGENCIAS Y EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS
Segunda Edición 2014

Nota del Comité Editorial.
Tanto los autores como sus revisores se han esforzado por que las indicaciones, dosis y pautas de los fármacos que figuran en la Guía se correspondan con las recomendadas por la Literatura Médica en el momento de su elaboración. Sin embargo, se recuerda a todos los lectores que deben consultar y utilizar los fármacos mencionados en la Guía de acuerdo con las fichas técnicas de los mismos especificados por el fabricante. Por ello, el Comité Editorial no puede hacerse responsable de las consecuencias que pudieran derivarse de cualquier error en el texto que haya podido pasar inadvertido a las sucesivas revisiones. En todo caso, en la Guía y más allá de las recomendaciones basadas en la evidencia que quedan adecuadamente explicitadas, pueden existir recomendaciones que emanan de la libre opinión de los autores en base a la experiencia y no excluyen otras que, igualmente, pueden ser recomendables y eficaces.

Obra considerada de Interés Científico por la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, SEMES, con el nº de registro 142

Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

1ª Edición: 2011
2ª Edición: 2014

© Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias: Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del Servicio de Salud de Castilla – La Mancha.
Reservados todos los derechos.

No está permitida la reproducción total o parcial de ninguna parte de este libro, incluida la cubierta, ni su almacenamiento en sistemas de recuperación, ni su transmisión por cualquier medio electrónico o mecánico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el permiso previo y por escrito del Editor.

Depósito Legal: DL TO 801-2014
ISBN: 978-84-697-1096-8

Editor: Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM.
Maquetación: Raúl Canabal Berlanga
Impresión: Grafox, S.L.

Guía Asistencial
URGENCIAS Y EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Segunda Edición 2014

Comité Editorial y Científico:

Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS) del Servicio de Salud de Castilla – La Mancha (SESCAM).

Miembros

Raúl Canabal Berlanga (Presidente)
Gema Pastor Pons (Secretaria)
Elena García Medina
Victor Fernández Gallego
Joaquín Hernández Corral
Andrés Pacheco Rodríguez
Juan José Lara Sánchez
Mercedes Caamiña García
Luis Alberto Ambrosio Carrasco
Samuel Gómez – Caro Marín
Enrique Sánchez García – Pardo
Fernando Gonzalo Rupérez
Manuel Sánchez Nieto
Nieves Sanroma Gómez
José Ignacio Garrote Moreno

Dirección de la GUETS:

- Juan Antonio Sánchez Losada – Director Gerente
- Raúl Canabal Berlanga – Director Médico
- Montserrat Marcos Rodríguez – Directora de Enfermería
- Carlos González Carbonero – Director Médico de Transporte Sanitario
- Maria del Carmen Cubas Alcaraz – Subdirectora de Gestión y SSGG
- Mercedes Caamiña García – Coordinadora de Equipos para grandes emergencias y catástrofes.
- Alberto Lobato Alonso – Coordinador de Equipos de Enfermería
- Mar Palazuelos Díaz – Coordinadora del Centro Coordinador de Urgencias

Empresas Colaboradoras:

PRESENTACIÓN

La Guía Asistencial "Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias" es una obra científica, multi e interdisciplinar, elaborada y editada por la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS) del Servicio de Salud de Castilla-La Mancha (SESCAM). Este año ha quedado finalizada su segunda edición, la cual actualiza, completa y amplía los contenidos de la primera edición, editada en el año 2011. La primera edición ya fue considerada por la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES), como obra de interés científico.

Su elaboración ha sido coordinada por el Comité Clínico Asistencial de la GUETS, compuesto por 15 profesionales, médicos y enfermeras de emergencias de la GUETS y ha contado con más de 150 autores, la mayoría médicos y enfermeras pertenecientes, también, al propio Servicio; pero también ha contado con especialistas médicos de atención primaria, urgencia hospitalaria, cuidados intensivos, anestesiología, pediatría, geriatría, medicina legal etc…así como otros profesionales psicólogos, abogados…

En sus 125 capítulos, y cerca de 1.000 páginas, la Guía aborda 17 grandes módulos que contemplan todos los aspectos fundamentales de la atención a la urgencia y emergencia en el medio extrahospitalario.

En el primer módulo se atiende a **aspectos generales** de la atención a la urgencia y al funcionamiento del Centro Coordinador en el 1-1-2, pero también introduce nuevos capítulos que tratan temas tan importantes y de actualidad como la **bioética** y los **aspectos legales** en la atención sanitaria urgente, la **seguridad del paciente** o la **formación** a través de la simulación clínica avanzada.

Los seis siguientes módulos van desgranando las últimas recomendaciones científicas en relación con la atención a la **patología médica**, desde el soporte vital hasta las intoxicaciones, pasando por la clásica patología cardiovascular, respiratoria o neurológica. En esta nueva edición se incluyen nuevos capítulos que tienden a categorizar la especial atención a pacientes en edad pediátrica, neonatal ó geriátrica. De igual manera, incluye la organización de la atención a patologías de alta incidencia y morbimortalidad y cuyo pronóstico depende del tiempo (ictus cerebral, síndrome coronario agudo…), a través de procesos asistenciales específicos (código ictus, CORECAM), etc.

El octavo módulo trata ampliamente la atención a la **patología traumática** y han sido incluidos novedosos capítulos, como el proceso asistencial del código trauma que viene a organizar la atención al paciente traumático y la coordinación de ésta con los hospitales receptores.

El noveno módulo, íntegramente nuevo, aborda la atención al **paciente en cuidados paliativos**; incluyendo, además de conocimientos y habilidades que deben mejorar la atención urgente a estos pacientes, aspectos normativos y bioéticos que pueden ayudar a comprender mejor esta importante actividad asistencial.

En el décimo módulo, más allá de la tradicional atención a la **urgencia psiquiátrica**, se han incluido nuevos capítulos que pueden facilitar a los profesionales la adquisición de conocimientos y habilidades en materia de atención a la **urgencia social y psicológica**, incluyendo la intervención ante amenaza de suicidio.

El undécimo módulo, también plenamente novedoso en esta edición, aborda aspectos muy específicos del **transporte sanitario aéreo de emergencias**; y que dada la pionera y privilegiada situación de dicho transporte en Castilla-La Mancha, puede servir de referencia a nivel internacional.

Los tres módulos siguientes van desgranando diferentes **técnicas diagnósticas ó terapéuticas**, ya sean invasivas o no y que resultan fundamentales para la eficaz atención al paciente.

El decimoquinto módulo trata el clásico tema de las **técnicas de movilización e inmovilización de pacientes**; tema que, aunque pudiera estar más orientado hacia los profesionales técnicos en emergencias sanitarias, también es de importancia para los sanitarios intervinientes.

El decimosexto módulo marca las líneas estratégicas de actuación en **grandes emergencias y catástrofes** de la Gerencia. El módulo ha sido elaborado por el Comité de la GUETS del mismo nombre.

El último módulo de la Guía contiene una **Guía terapéutica** completamente revisada por el propio personal del Servicio y que incluye más de 250 entradas de fármacos y otras substancias empleadas en la atención urgente y emergente a los ciudadanos.

Sr. D. José Ignacio Echaniz Salgado
Consejero de Sanidad y Asuntos Sociales
Junta de Comunidades de Castilla – La Mancha

PRESENTACIÓN DE LA DIRECCIÓN DE LA GUETS

Esta guía es fruto del trabajo, experiencia, dedicación y entusiasmo de muchos de los primeros profesionales que se incorporaron hace 15 años a la Gerencia de Atención Primaria 061 de Castilla-La Mancha (*nuestra actual GUETS*), junto al de compañeros que han ido sumando y enriqueciendo nuestro servicio desde entonces. También hemos querido compartir la visión de la emergencia de profesionales de Atención Primaria y Hospitales que han querido colaborar con nosotros.

En ella no encontraremos protocolos ni procedimientos cerrados para actuar en emergencias, sino experiencias y evidencias que intentarán guiarnos para hacernos el trabajo diario un poco más fácil.

Juan Antonio Sánchez Losada
Médico de Urgencias y Emergencias
Gerente de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario
Servicio de Salud de Castilla – La Mancha

La implicación es para un proyecto lo que la sal a la comida, sin ella el plato puede tener una presencia estupenda pero al probarlo nos dice que algo falta y que se podría mejorar, y esto de intentar mejorar algo, se traduce en retos personales, en inquietudes individuales que en determinados desarrollos precisan de un aglutinador que facilite la acción. En este proyecto, la 2ª edición de la Guía Asistencial de la GUETS, el pegamento ha sido la implicación de un gran número de profesionales por reescribir el algo que faltaba en un trabajo previo, y no es que faltara mucha sal, pero no podemos evitar que nuestra percepción cambie con el tiempo y más en temas dinámicos como lo es la asistencia sanitaria de emergencias. Dicho esto, se podría desear y deseo una larga andadura en futuras ediciones de esta guía, pero prefiero quedarme con el presente y disfrutar de ver como la implicación rebosa en cada capítulo y nos proporciona un texto de consulta exquisito. Disfrutad de su lectura tanto como yo viendo como se desarrollaba.

Montserrat Marcos Rodríguez
Enfermera de Emergencias
Directora de Enfermería de la GUETS
Servicio de Salud de Castilla – La Mancha

Si ya es difícil aunar talentos, esfuerzos y voluntades para conseguir crear la primera edición de una obra científica, el objetivo de afrontar una segunda aparece en el horizonte de los autores como un lejano, tortuoso y, hasta cierto punto, peligroso camino. La ilusión y frescura aportada por los nuevos compañeros en el viaje, amortigua siquiera el sentimiento de pérdida por los autores que no nos acompañan en la nueva aventura, y provoca que la revisión sea dolorosa en ocasiones ante la pérdida de excelentes pasajes de la obra inicial. Por suerte, la oportunidad de completar la obra con nuevos, y en ocasiones novedosos contenidos, también ha facilitado mantener firme la decisión de avanzar y llegar al destino que, un ya lejano día de 2011, nada más presentada la primera edición, nos planteamos.

Os presentamos, pues, la segunda edición de la Guía Asistencial de la GUETS del Servicio de Salud de Castilla – La Mancha. La obra ha sido revisada y ampliada, incorporando módulos, a nuestro entender, imprescindibles para completar un amplio marco de referencia en nuestra especialidad; como pudiera ser la atención urgente al paciente en cuidados paliativos ó el helitransporte sanitario. Además, otros capítulos se han incorporado a los módulos ya existentes, pretendiendo completarlos y aportando temas de necesario abordaje por parte de las instituciones y los profesionales: aspectos bioéticos en la asistencia, seguridad del paciente, entrenamiento avanzado y simulación. También se ha hecho un esfuerzo especial por presentar nuevos capítulos que, de un modo práctico, permitan al profesional de la emergencia aproximarse de un modo más efectivo al niño ó al anciano, cuyas peculiaridades fisiológicas ó de enfermedad convierten en ciudadanos especialmente vulnerables. De igual manera, el grupo del Dr. Andrés Estudillo ha realizado un magnífico trabajo revisando y completando la guía farmacéutica del Servicio.

Esta Guía Asistencial pretende ser el reflejo de un ilusionado trabajo científico colectivo y, por ello, una muestra de la implicación de los profesionales sanitarios del Servicio de Emergencias Sanitarias de Castilla – La Mancha en la misión que les ha sido encomendada: intentar por todos los medios posibles, acoger, detectar y atender precozmente las emergencias sanitarias de los ciudadanos, allá donde acontezcan, siempre desde la mejor capacidad técnica y científica posibles, pero también bajo imprescindibles principios éticos y humanistas. Todo nuestro desvelo debe estar dirigido hacia ellos; que también somos nosotros, nuestros familiares, amigos, vecinos ó conciudadanos en general.

Debo reconocer muy especialmente a los miembros del Comité Clínico Asistencial de la GUETS (su fuerza y entusiasmo han sido imprescindibles para ver la obra terminada) y a todos y cada uno de los 159 autores que han hecho posible esta obra: profesionales propios ó de Servicios de Emergencias hermanos, compañeros urgenciólogos y otros especialistas del hospital, de atención primaria ó profesionales de otras disciplinas del conocimiento.

Raúl Canabal Berlanga
Médico de Urgencias y Emergencias
Director Médico de la GUETS
Servicio de Salud de Castilla – La Mancha

PRÓLOGO

Recuerdo los primeros avisos…, sonaba el teléfono… ¿cuál es el motivo de la emergencia?... y era un comenzar a buscar entre curva y frenazo entre los diversos manuales que procuraba llevar a mi alcance y que muchos acababan por el suelo las posibles causas y abordajes de un dolor torácico, una disnea aguda, una pérdida de conciencia, etc, no había manual que no incluyera una analítica básica, una radiografía, una punción lumbar, una gasometría, un electrocardiograma completo, etc, lo cual siempre me dejaba la desazón de no poder llegar al diagnóstico de ningún problema y la sensación de no poder hacer todo lo posible, pues a mi alcance sólo disponía un pulsioxímetro, un tensiómetro automático y un monitor-desfibrilador de 3 derivaciones. Por cierto cuando llegaba al paciente no tenía nada que ver con lo que había leído ni tampoco con lo que me habían informado. El mundo de la emergencia ha cambiado mucho en los últimos años, no a un ritmo tan vertiginoso como pueden ser especialidades como la medicina genómica, la inmunología o la bioquímica molecular, pero los avances han llegado a la Medicina de Emergencias y se han puesto de manifiesto con la aplicación de nuevos fármacos (fibrinolíticos, antídotos, antiagregantes, antifibrinolíticos, etc), así como la práctica de técnicas terapéuticas (cardioversión, drenajes torácicos, hipotermia terapéutica, etc), y dispositivos diagnósticos (ecógrafo, capnógrafo, analítica, posibilidad de electrocardiograma de 12 derivaciones con valor diagnóstico, etc). Quizá, lo que menos haya evolucionado haya sido la valoración clínica, incluso me atrevo a decir que tal vez se ha relajado su importancia precisamente por el desarrollo tecnológico y en ocasiones una excesiva dependencia de la instrumentalización. Por todo ello, la actualización de conocimientos en medicina es una necesidad profesional y ética inherente al ejercicio de la profesión médica, no sólo para los nuevos avances, sino también para no perder el valor clínico que no confiere ningún dispositivo.

Con esta guía, con una estructura modular atendiendo a los principales motivos de emergencia, hemos pretendido unir todos esos diversos y manuales que me hubiera gustado poder disponer en mis comienzos, considerando especialmente las particularidades diagnósticas y terapéuticas del medio extrahospitalario, sin olvidar el medio hospitalario, pues gran parte de nuestros pacientes serán subsidiarios de un seguimiento hospitalario y un conocimiento básico del mismo es necesario para una atención integral del paciente, trasladándolo de la forma idónea para una continuidad de cuidados y procedimientos; del mismo modo que sería deseable por parte de la medicina hospitalaria un conocimiento básico de las particularidades en que ejercemos nuestra profesión.

Tengo el honor de prologar esta segunda edición, como se puede leer, la cual no es sólo una actualización de la primera sino que frente al carácter eminentemente médico de la primera, ha buscado incorporar nuevas visiones como la del Centro Coordinador, el grupo de Catástrofes, de Soporte Vital, y sin pretender llegar a ser una guía de cuidados de enfermería también ha incorporado la visión de los profesionales de enfermería tan necesaria y fundamental en nuestro trabajo (diluciones, posición del paciente, actitudes ante el enfermo, etc). En cuanto a los temas, algunos se han rehecho, otros se han fusionado, se han creado nuevos, se han simplificado los aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos y etiológicos en algunas situaciones para hacer más hincapié en las consideraciones para el traslado del paciente al hospital y los posibles recursos, cuestión por otro lado nada fácil dada la gran variedad de contextos y recursos diferentes en nuestro ámbito (UVIs de ámbito rural a más de 1 hora del hospital más cercano, UVIs de ámbito urbano con hospital de referencia próximo). Precisamente esta dispersión y la importancia creciente del recurso del helicóptero sanitario en Castilla La Mancha nos ha impulsado a crear un módulo específico de helitransporte

sanitario, y si bien esta guía está basada en las características de Castilla La Mancha, a buen seguro que puede ser de utilidad en otros Servicios de Emergencia.

El propósito de esta guía no es ser un tratado de medicina extrahospitalaria, para ello hay una amplia bibliografía y gran cantidad de referencias en internet, desafortunadamente tampoco es por su volumen una guía de bolsillo, pues no cabe en el del pantalón ni en el del chaleco, aunque esta es una idea que estamos trabajando para un futuro, -algunos probablemente ya consultéis esta guía en una tablet, y por ahí deben caminar nuestros pasos para futuras ediciones- pero si esperamos que satisfaga las necesidades tanto del profesional consolidado como del principiante, el cual tras una consulta rápida tenga un conocimiento de que hacer y como actuar ante una emergencia.

No quiero finalizar esta presentación y la oportunidad de presentarla por que la obra en si ya es una justificación en si, de la existencia de un cuerpo doctrinal propio como es la Medicina de Urgencias y Emergencias, la cual esperamos que sea una realidad en breve.

Agradecer finalmente a D. Raúl Canabal el ofrecimiento de prologar esta edición, así como el esfuerzo de todos y cada uno de los autores, cada uno con conocimientos específicos en cada uno de los temas que aborda, que hacen que esta segunda edición sea una realidad que puedas disfrutar en tus manos, la cual espero que termine usada y *"sobada",*…. Pues será el mejor indicador de que la guía ha cumplido el objetivo de ser útil y práctica.

Victor Fernández Gallego
Comité Clínico Asistencial
Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario

"Tened cuidado ahí fuera"
(Sargento Estherhaus a sus agentes, Canción Triste de Hill Street)

INDICE DE AUTORES

- **Abánades Sanz, Mª Eulalia** (Enfermera de Emergencias. UME Guadalajara, SESCAM).
- **Álvarez Rello, Antonio** (Médico. Ex Director – Gerente de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario, SESCAM).
- **Ambrosio Carrasco, Luis Alberto** (Médico de Urgencias y Emergencias. Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Anaya Barea, Francisco M.** (Médico Especialista en Pediatría. Jefe de Sección de Pediatría, Hospital General y Universitario de Ciudad Real, SESCAM).
- **Aragón Granados, Alberto J.** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Alcázar de San Juan. Coordinador Médico Área de Emergencias Mancha-Centro GUETS, SESCAM).
- **Arce Ruiz, Mª José** (Enfermera de Emergencias, EPES - Andalucía).
- **Ballesteros Carrasco, Ana** (Enfermera de Emergencias. Abogada. Diplomada Superior en Bioética. Soporte Vital Enfermero de Toledo, SESCAM).
- **Barranquero Fuentes, Alicia** (Enfermera. Centro de Salud de Miguelturra. Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real, SESCAM).
- **Barrero Raya, María Carmen** (Médico Especialista en Geriatría y Gerontología. Complejo Hospitalario de Toledo, SESCAM).
- **Barrios Aranda, Francisco Gabriel** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Escalona, SESCAM).
- **Belmonte Gómez, Remedios** (Enfermera de Emergencias, Servido de Emergencias Sanitarias, Servicio Extremeño de Salud).
- **Benito Fernández, Mª Almudena** (Enfermera de Emergencias, UME Tembleque, SESCAM).
- **Benito Rubio, Miguel Angel** (Médico de Urgencias y emergencias. UME Molina de Aragón, SESCAM).
- **Benjumeda Peñafiel, Ana** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Tembleque, SESCAM).
- **Bermejo Riofrío, Jorge Juan** (Enfermero de Emergencias, UME Guadalajara, SESCAM).
- **Bertos Polo, José Juan** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Quintanar de la Orden, SESCAM).
- **Blanco de los Ríos, Ana María** (Enfermera de Emergencias, Departamento Sanitario, INAER).
- **Bonilla Redondo, Luis Pedro** (Enfermero de Emergencias, Soporte Vital Enfermero Montes de Toledo, SESCAM).
- **Caamiña García, Mercedes** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Illescas. Coordinadora de Equipos para Grandes Emergencias y Catástrofes GUETS, SESCAM).
- **Cabrejas Aparicio, Alberto** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Azuqueca de Henares, SESCAM)
- **Calviño Vispo, María Isabel** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Escalona, SESCAM).
- **Campos Espolio, Carmen** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Guadalajara. Coordinadora Médico Área de Emergencias de Guadalajara GUETS, SESCAM).
- **Canabal Berlanga, Raúl** (Médico de Urgencias y Emergencias, Diplomado Superior en Bioética. Director Médico, Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario, SESCAM).
- **Cano Béjar, Juan Carlos** (Técnico en Emergencias Sanitarias, Enfermero. TES en UME Escalona. SESCAM).
- **Carmona Pedrosa, Juan** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Alcázar de San Juan, SESCAM).
- **Carriedo Scher, Cristina** (Médico de Urgencias y Emergencias, SAMUR – PC, Madrid).
- **Castro Correro, Sandra** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Torremocha, SESCAM).
- **Castro Martínez, Eduardo** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Almadén, SESCAM).
- **Celada Cajal, Francisco José** (Enfermero de Emergencias, Psicólogo, UME Illescas, SEASCAM).
- **Celestino Alonso, Rafael** (Enfermero de Emergencias. UME Escalona, SESCAM).
- **Chozas Paniagua, Ana María** (Enfermera de Emergencias. UME Tomelloso, SESCAM).
- **Ciudad González, Luis Ignacio** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Ciudad Real, SESCAM).
- **Córdoba Aguilera, Verónica Anahi** (Enfermera de Urgencias).
- **Córdoba Page, Agustín** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Tembleque, SESCAM).

- **Crespo Moreno, Ricardo** (Médico Especialista en Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Toledo, SESCAM).
- **Crespo Velasco, Pedro José** (Médico de Urgencias y Emergencias. SAMUR – PC, Madrid. Colaborador Departamento Sanitario INAER).
- **Cuéllar de León, Abel** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Cuenca, Coordinador Médico Área de Emergencias de Cuenca GUETS, SESCAM).
- **De Buen Torralba, Javier** (Médico de Urgencias y Emergencias,
- **De Mergelina Alonso de Velasco, Carlos** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Manzanares, Coordinador Médico Área de Emergencias de Ciudad Real, SESCAM).
- **De Miguel Nuño, María** (Enfermera de Emergencias, UME Guadalajara, SESCAM).
- **De Román Soler, Antonio** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Motilla del Palancar, SESCAM).
- **Delgado de Mingo, María Teresa** (Enfermera de Emergencias, UME Toledo, SESCAM).
- **Delgado Gallego, Sonia** (Médico de Urgencias y Emergencias, Servicio de Urgencias Hospital Nuestra Señora de la Luz de Cuenca, SESCAM).
- **Díaz Tendero, Javier** (Enfermero de Emergencias, Soporte Vital Enfermero Toledo, SESCAM).
- **Diego Hernández, Andrés Manuel** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Talavera de la Reina, SESCAM).
- **Díez Arranz, José María** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Molina de Aragón, SESCAM).
- **Duque del Río, Carmen** (Enfermera de Emergencias, Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Durán Romero, Emilio** (Técnico de Transporte Sanitario, UME Almadén, SESCAM).
- **Edo Cebollada, José Miguel** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Almansa, SESCAM).
- **Espejo Coleto, Rafael** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Manzanares, SESCAM).
- **Espinosa Ramírez, Salvador** (Médico de Urgencias y Emergencias, SUMMA – 112 Madrid).
- **Esteban Albella, Jerónimo Manuel** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME 2 Albacete, SESCAM).
- **Estévez Montes, Roberto Carlos** (Enfermero de Emergencias. Soporte Vital Enfermero Montes de Toledo, SESCAM).
- **Faílde Torres, Juan Antonio** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Manzanares, SESCAM).
- **Fernández-Infantes Garzas, Ana Isabel** (Enfermera de Emergencias, UME Manzanares, SESCAM).
- **Fernández Gallego, Victor** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Motilla del Palancar, SESCAM).
- **Fernández Maldonado, Ana Isabel** (Enfermera de Emergencias. UME 2 Albacete, SESCAM).
- **Fernández Sánchez, Lorena** (Enfermera de Emergencias. UME Escalona, SESCAM).
- **Ferrer Estellés, Rafael** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Almansa, SESCAM).
- **Frías Ballesteros, Mariola** (Operador de Respuesta Sanitaria. Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Gálvez Marco, María Nieves** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Guadalajara, SESCAM).
- **García Medina, Elena** (Médico de Urgencias y Emergencias, Hospital Gutiérrez Ortega de Valdepeñas, SESCAM).
- **García Membrillas, Luis Rafael** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Guadalajara, SESCAM).
- **García – Patrón Abed, César** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Molina de Aragón, SESCAM).
- **Garrido Abia, Elena** (Enfermera de Emergencias, Departamento Sanitario INAER).
- **Garrote Moreno, José Ignacio** (Médico de Urgencias y Emergencias, Departamento Sanitario INAER, Instructor HEMS).
- **Gómez Blanco, Susana** (Médico de Urgencias y Emergencias. Complejo Hospitalario de Toledo, SESCAM).
- **Gómez Blas, José Manuel** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Valdepeñas, SESCAM).
- **Gómez Correas, Jesús** (Enfermero de Emergencias UME Talavera de la Reina, Coordinador de Enfermería Área de Emergencias de Talavera de la Reina, SESCAM).
- **Gómez de Juan, Félix** (Médico de Urgencias y emergencias, UME Almansa, SESCAM).
- **Gómez Martínez, Ernestina** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Tarancón, SESCAM).

- **Gómez – Caro Marín, Samuel** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Escalona, SESCAM).
- **González Erices, Estefanía** (Enfermera de Emergencias. Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Gonzáles Escalante, Omar** (Médico de Urgencias y Emergencias, Departamento Sanitario INAER).
- **González García, José Carlos** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Talavera de la Reina, SESCAM).
- **González Sánchez, Elena** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Manzanares, SESCAM).
- **Gonzalo Rupérez, Fernando** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME 2 Albacete, SESCAM).
- **Gregorio Sanz, M. Ángeles** (Enfermera de Emergencias. Master en Ciencias de la Enfermería, UME Motilla del Palancar, SESCAM).
- **Guerra García, Susanna** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Almansa, SESCAM).
- **Gutiérrez García, Hugo Iván** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Tarancón, SESCAM).
- **Gutiérrez Rubio, José Manuel** (Médico Especialista en Medicina Intensiva, Departamento Sanitario INAER, Director Médico).
- **Habed Lobos, Nelly** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Escalona, SECAM).
- **Heras Gómez, José Ángel** (Médico de Urgencias y Emergencias, Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Hermoso Gadeo, Francisco E.** (Médico de Urgencias y Emergencias. Coordinador de Formación, Docencia e Investigación, Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario, SESCAM).
- **Hernández Alberique, Blas** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Motilla del Palancar, SESCAM).
- **Hernández Corral, Joaquín** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Guadalajara, SESCAM).
- **Hernández Lucendo, Mercedes** (Médico de Urgencias y Emergencias. Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Herreros Sáez, María Lucía** (Enfermera. Supervisora de Enfermería, Servicio de Cirugía General y Vascular, Complejo Hospitalario de Albacete, SESCAM).
- **Hortal Meneses, Lourdes** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Azuqueca de Henares, SESCAM).
- **Hoyos Metola, Luis** (Enfermero de Emergencias, UME Guadalajara, SESCAM).
- **Izquierdo García, Mª Pilar** (Médico de Urgencias y emergencias, UME Tembleque, SESCAM).
- **Jiménez Carrascosa, Juan Federico** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Azuqueca de Henares, SESCAM).
- **Jiménez Cobo, Susana Laura** (Enfermera de Emergencias, UME Illescas, SESCAM).
- **Jiménez Vizuete, José María** (Médico Especialista en Anestesiología y Reanimación, Coordinador de la Unidad de Reanimación, Complejo Hospitalario de Albacete, SESCAM).
- **Jiménez Pérez, Carlos** (Enfermero de Emergencias. Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Lacasa Vidal, Nuria** (Médico de Urgencias y Emergencias, Hospital Nostra Senyora de Meritxell, Andorra la Vella).
- **Lara Sánchez, Juan José** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Alcázar de San Juan, Coordinador Grupo de Soporte Vital GUETS, SESCAM).
- **Leal Lorenzo, José Ignacio** (Médico especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario de Toledo, SESCAM).
- **López Ballesteros, Alberto** (Enfermero de Emergencias. Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **López González, José Ignacio** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Tembleque, SESCAM)
- **Maestra Onteniente, Ana** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Illescas, SESCAM).
- **Magdalena García, Julia** (Médico de Urgencias y Emergencias. Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM)
- **Marcos García, Antonio** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME 1 Albacete, Coordinador Médico, Área de Emergencias de Albacete GUETS, SESCAM).
- **Marina Martínez, Luis** (Médico Especialista en Medicina Intensiva, Unidad de Politrauma y Neurocríticos, Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario de Toledo, SESCAM).
- **Martín Fernández, Mª Carmen** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Tomelloso, SESCAM).
- **Martín García, Juan Bautista** (Enfermero de Emergencias. UME Escalona, SESCAM).
- **Martín González, Patricia** (Enfermera de Emergencias, UME Villarrobledo, SESCAM).

- **Martínez Raga, Jesús Bartolomé** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Hellín, SESCAM).
- **Megía Sánchez, Victoria** (Enfermera de Emergencias, Departamento Sanitario INAER).
- **Mifsut Rodríguez, Luis** (Médico de Urgencias y Emergencias, Departamento Sanitario INAER).
- **Miguel Velázquez, Rosa** (Enfermera de Emergencias. UME Illescas, SESCAM).
- **Mosqueda Peña, Rocío** (Médico Especialista en Pediatría, Neonatología Hospital 12 de Octubre, Equipo de Transporte Neonatal, Servicio Madrileño de Salud).
- **Negrón Blesa, María Luisa** (Médico Especialista en Pediatría, Gerencia de Área Integrada de Albacete, SESCAM).
- **Osca Asensi, Joaquín** (Médico Especialista en Cardiología. Hospital La Fé de Valencia, Agencia Valenciana de Salud).
- **Ortigado Matamala, Óscar** (Médico de Urgencias y emergencias, UME Azuqueca de Henares, SESCAM).
- **Pacheco Rodríguez, Andrés** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Tomelloso, SESCAM).
- **Palacios Encinar, Gloria** (Enfermera de Emergencias, Departamento Sanitario, INAER).
- **Palazuelos Díaz, Maria del Mar** (Médico de Urgencias y Emergencias, Coordinadora del Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Parra Soriano, Salvador** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Tarancón, SESCAM).
- **Pastor Pons, Gema** (Médico de Urgencias y Emergencias, Psicóloga, UME Almadén, Coordinadora Médico Área de Emergencias de Puertollano GUETS, SESCAM).
- **Pérez Galán, Justina** (Licenciada en Psicopedagogía).
- **Pérez Herráiz, Carmen** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Hellín, SESCAM).
- **Pesqueira Alonso, Eduardo** (Médico de Urgencias y Emergencias, Departamento Sanitario INAER).
- **Resco Martín, Consuelo** (Enfermera de Emergencias, UME Guadalajara, SESCAM)
- **Rodes Serrano, Eduardo** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Valdepeñas, SESCAM).
- **Rodríguez Martín, Luis J.** (Médico de Urgencias y Emergencias, SAMUR – PC, Madrid. Instructor HEMS, departamento sanitario INAER).
- **Rodríguez Morales, Darío** (Enfermero de Emergencias, UME Ciudad Real, SESCAM).
- **Rodríguez Moreno, Juan Carlos** (Enfermero de Emergencias. UME Ciudad Real, SESCAM).
- **Romero García, Miguel Angel** (Enfermero de Emergencias. UME 2 Albacete. Coordinador Enfermero Área de Emergencias de Albacete GUETS, SESCAM).
- **Rubio Muñoz, Jaime** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Guadalajara, SESCAM).
- **Ruiz Jiménez, Yolanda** (Enfermera de Emergencias, UME de Villarrobledo, SESCAM).
- **Saguar Lera, Mariano** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Illescas, SESCAM).
- **Samaniego Mirón, Emilio José** (Enfermero de Emergencias, Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Sánchez García – Pardo, Enrique** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Ciudad Real, Coordinador Grupo de Ventilación GUETS, SESCAM).
- **Sánchez Nieto, Manuel** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME 2 de Albacete, SESCAM).
- **Sánchez Losada, Juan Antonio** (Médico de Urgencias y Emergencias. Médico Especialista en Medicina Legal y Forense. Diplomado Superior en Bioética. Director – Gerente, Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario, SESCAM).
- **Sánchez Sáez, María Isabel** (Médico de Urgencias y Emergencias, Departamento Sanitario INAER).
- **Sanroma Gómez, Nieves** (Enfermera de Emergencias, UME Almadén, Coordinadora Enfermera Área de Emergencias de Puertollano GUETS, SESCAM).
- **Santamaría Salas, Sonia** (Enfermera de Emergencias. UME Alcázar de San Juan, SESCAM).
- **Selva Medrano, Dolores** (Enfermera de Emergencias, Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Sepúlveda Pérez, Rosa María** (Enfermera de Emergencias. UME Tarancón, SESCAM).
- **Serrano García, Antonio** (Enfermero de Emergencias. UME Alcázar de San Juan, SESCAM).
- **Serrano Moraza, Alfredo** (Médico de Urgencias y Emergencias, SUMMA – 112, Servicio Madrileño de Salud. Instructor HEMS, departamento sanitario INAER).
- **Simón Sánchez, Francisco José** (Enfermero de Emergencias, Soporte Vital Enfermero Montes de Toledo, SESCAM).
- **Sinisterra Aquilino, Juan Antonio** (Médico de Urgencias y Emergencias, Instructor HEMS, Coordinador de Docencia, Departamento sanitario INAER).

- **Sobrino Moreno, Luisa** (Enfermera de Emergencias. UME Ciudad Real, SESCAM).
- **Sumozas Olmo, María del Carmen** (Médico de Urgencias y Emergencias. Hospital Capio, Ciudad Real).
- **Tercero Prieto, Gema María** (Enfermera de Emergencias. UME Valdepeñas, SESCAM).
- **Tévar Blas, María Pilar** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Tarancón, SESCAM).
- **Toro Alcaide, María Jesús** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Valdepeñas, SESCAM).
- **Torralba Melero, Martín** (Enfermero de Emergencias, Departamento Sanitario INAER).
- **Touza Garma, Bernardo** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME 1 Albacete, SESCAM).
- **Tur Rodríguez, María Ángeles** (Enfermera de Emergencias, Departamento Sanitario, INAER).
- **Ugidos Lozano, Teresa** (Médico de Urgencias y Emergencias. Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).
- **Ureta Velasco, Noelia** (Médico Especialista en Pediatría, Neonatología Hospital 12 de Octubre, Equipo de Transporte Neonatal. Servicio Madrileño de Salud).
- **Valiente Abarca, Francisco** (Médico de Urgencias y Emergencias. UME Hellín, Coordinador Médico Área de Emergencias Almansa/Hellín, SESCAM).
- **Valle García, Ricardo** (Médico de Urgencias y Emergencias, UME Villarrobledo, SESCAM).
- **Vázquez Martínez, María Yolanda** (Enfermera de Emergencias, UME Escalona, SESCAM).
- **Villalobos Buitrago, Diego** (Enfermero de Emergencias. Centro Coordinador de Urgencias, SESCAM).

INDICE DE CAPITULOS

Página

1.- INTRODUCCIÓN (Luis Alberto Ambrosio Carrasco – Raúl Canabal Berlanga)

1.- Centro Coordinador de Urgencias 21
D. Villalobos Buitrago, J. Magdalena García, M. Hernández Lucendo

2.- Fisiología del Transporte Sanitario 25
M.A. Benito Rubio, A. López Ballesteros, E.J. Samaniego Mirón

3.- Decálogo Extrahospitalario 31
A.M. Chozas Paniagua

4.- Telecomunicaciones en Urgencias y Emergencias 35
E. González Erices, M. Frías Ballesteros, M.M. Palazuelos Díaz

5.- Comunicación con el alertante en el Centro Coordinador 43
M. Hernández Lucendo, T. Ugidos Lozano

6.- Modalidades de Transporte Sanitario 47
L. A. Ambrosio Carrasco, E.J. Samaniego Mirón, A. López Ballesteros

7.- Riesgos Médico Legales en la atención a Urgencias y Emergencias 55
J.A. Sánchez Losada, A. Ballesteros Carrasco, R. Canabal Berlanga

8.- La Seguridad Clínica de los pacientes en los Servicios de Emergencias 67
F.E. Hermoso Gadeo, R. Canabal Berlanga

9.- Bioética en Urgencias y Emergencias Sanitarias 73
A. Ballesteros Carrasco, R. Canabal Berlanga, J.A. Sánchez Losada

10.- Simulación Clínica en Urgencias y Emergencias Sanitarias 81
F.E. Hermoso Gadeo, S. Espinosa Ramírez, A. Pacheco Rodríguez, G. Pastor Pons, N. Sanroma Gómez, J.C. Rodríguez Moreno

2.- SOPORTE VITAL (Juan José Lara Sánchez)

11.- Soporte Vital Básico 89
R.C Estévez Montes, J.B. Martínez Raga

12.- Soporte Vital Avanzado en el Adulto 101
M.Y. Vázquez Martínez, M.E. Abánades Sanz, J.J. Lara Sánchez

13.- Soporte Vital Avanzado Pediátrico 111
F.M. Anaya Barea, A.I. Fernández – Infante Garzas, J.J. Bertos Polo

14.- Cuidados Postrresucitación 125
N. Sanroma Gómez, J.J. Lara Sánchez

3.- URGENCIAS CARDIOVASCULARES (Andrés Pacheco Rodríguez)

15.- Síndrome Coronario Agudo 131
A. Marcos García

16.- Estrategias de Reperfusión en enfermos con SCACEST 141
A. Pacheco Rodríguez

17.- Insuficiencia Cardiaca. Edema Agudo de Pulmón 149
E. Sánchez García – Pardo, A.J. Cuéllar de León

18.- Arritmias 161
E. González Sánchez, R. Espejo Coleto

19.- Shock Cardiogénico 177
C. García – Patrón Abed, A. Pacheco Rodríguez

20.- Urgencias y Emergencias Hipertensivas 181
B. Touza Garma

21.- Isquemia Arterial Periférica Aguda 193
M.P. Tévar Blas, E. Gómez Martínez, R.M. Sepúlveda Pérez

22.- Síndrome Aórtico Agudo No Traumático 199
R. Canabal Berlanga, M.C. Barrero Raya, J.I. Leal Lorenzo

4.- URGENCIAS RESPIRATORIAS (Enrique Sánchez García - Pardo)

23.- Disnea Aguda 205
E. Sánchez García – Pardo, M.C. Sumozas Olmo

24.- Reagudización EPOC 211
J.C.González García, E. Sánchez García – Pardo

25.- Tromboembolismo Pulmonar 219
R. Espejo Coleto, E. González Sánchez

26.- Urgencias Respiratorias Pediátricas 231
L.I. Ciudad González, A. Ballesteros Carrasco

Página

27.- Ahogamiento y Semiahogamiento 241
P.J. Crespo Velasco

5.- URGENCIAS NEUROLÓGICAS (Elena García Medina)

28.- Mareo. Síncope 249
A. De Román Soler

29.- Ictus Cerebral. Código Ictus 253
C. Jiménez Pérez, A. Cabrejas Aparicio, R. Canabal Berlanga

30.- Coma y alteraciones del grado de Conciencia 265
A.J. Aragón Granados

31.- Crisis Convulsivas en el Adulto 273
F. Valiente Abarca, M.L. Negrón Blesa

32.- Crisis Convulsivas en Pediatría 279
M.L. Negrón Blesa, F. Valiente Abarca

33.- Delirium 285
J.M. Gómez Blas, E. García Medina

6.- OTRAS URGENCIAS (Samuel Gómez – Caro Marín)

34.- Atención Prehospitalaria al Parto Normal 291
S. Gómez – Caro Marín, A. Ballesteros Carrasco, J.C. Cano Béjar

35.- Atención al Recién Nacido 303
R. Miguel Velázquez, A. Maestra Onteniente, N. Ureta Velasco

36.- Consideraciones y peculiaridades en la Atención Pediátrica 315
E. García Medina, M.J. Toro Alcalde, S. Gómez – Caro Marín

37.- Consideraciones y peculiaridades en la Atención Geriátrica 337
M.Caamiña García, S.L. Jiménez Cobo, M.C. Barrero Raya

38.- Hemorragia Digestiva 349
S. Gómez Blanco

39.- Urgencias Endocrinológicas 353
R.A. Ferrer Estellés

40.- Epistaxis 361
A. Córdoba Page, V.A. Córdoba Aguilera

41.- Atención Prehospitalaria a la Sepsis 367
L. Fernández Sánchez, J.B. Martín García, S. Gómez – Caro Marín

42.- Anafilaxia 377
F.G. Barrios Aranda, S. Gómez – Caro Marín, A. Ballesteros Carrasco

7.- INTOXICACIONES (Fernando Gonzalo Rupérez)

43.- Atención General Prehospitalaria frente a la Intoxicaciones 385
F. Gonzalo Rupérez

44.- Intoxicación por Benzodiacepinas y Barbitúricos 405
J. Carmona Pedrosa, S. Santamaría Salas

45.- Intoxicación por Antidepresivos 411
M.A. Romero García, J.M. Esteban Abellá

46.- Intoxicación por Paracetamol 417
A.I. Fernández Maldonado

47.- Intoxicación por Digoxina 423
A. Cuéllar de León, S. Delgado Gallego, J. Osca Asensi

48.- Intoxicación por Opiáceos 425
A. Serrano García

49.- Intoxicación Por Cocaína 429
D. Rodríguez Morales, A. Barranquero Fuentes

50.- Intoxicación por Drogas de Diseño 433
A. Benjumeda Peñafiel, L..R. García Membrillas

51.- Intoxicación por Alcoholes 441
J.M. Edo Cebollada

52.- Intoxicación por Plaguicidas 447
E. Rodes Serrano, G.M Tercero Prieto

53.- Intoxicación por Monóxido de Carbono y Humos 455
C. Campos Espolio

54.- Mordeduras y Picaduras 461
M.I. Calviño Vispo, R. Celestino Pérez, M.Y. Vázquez Martínez

Página

55.- Intoxicación por Setas 469
E. Gómez Martínez, M.P. Tévar Blas, R.M. Sepúlveda Pérez

56.- Intoxicación por Gases Resultantes de la Descomposición Orgánica 473
L.R. García Membrillas

57.- Intoxicación por Productos Domésticos 477
M.L. Herreros Saez, F. Gonzalo Rupérez

8.- URGENCIAS TRAUMÁTICAS (Víctor Fernández Gallego)

58.- Código Trauma de Castilla – La Mancha 485
R. Canabal Berlanga, A. Marcos García, L. Marina Martínez, J.M. Jiménez Vizuete

59.- Atención inicial al Politraumatizado 491
V. Fernández Gallego

60.- Manejo de la Vía Aérea en el Paciente Traumatizado 497
V. Fernández Gallego, J. Gómez Correas

61.- Traumatismo Torácico 501
V. Fernández Gallego, L. Marina Martínez, M. Saguar Lera

62.- El Shock en el Paciente Politraumatizado 509
N. Lacasa Vidal

63.- Evaluación Secundaria en el Paciente Traumatizado 515
V. Fernández Gallego

64.- Traumatismo Craneoencefálico y Traumatismo Maxilofacial 521
J.I. Garrote Moreno, N. Ureta Velasco, R. Crespo Moreno, J.M. Gutiérrez Rubio

65.- Traumatismo Abdominal 529
B. Hernández Alberique, V. Fernández Gallego

66.- Traumatismo Pélvico y Genitourinario 533
V. Fernández Gallego, O. Ortigado Matamala

67.- Traumatismo Raquimedular. Shock Medular 537
J.I. Garrote Moreno, J.M. Gutiérrez Rubio, R. Crespo Moreno

68.- Traumatismo en Extremidades. Amputaciones Traumáticas 545
V. Fernández Gallego, A. Benjumeda Peñafiel, D. Villalobos Buitrago

69.- Traumatismo en la mujer embarazada 551
S. Guerra García

70.- Asistencia Extrahospitalaria al Trauma Pediátrico 559
A. Ballesteros Carrasco, V. Fernández Gallego

71.- Lesiones por Onda Expansiva 567
H.I. Gutiérrez García

72.- El Paciente Quemado en la Urgencia Extrahospitalaria 573
D. Villalobos Buitrago, C. Carriedo Scher, L.A. Ambrosio Carrasco

73.- Categorización del Paciente Politraumatizado 583
J. Correas Gómez, A.M. Diego Hernández

9.- URGENCIAS EN EL PACIENTE EN CUIDADOS PALIATIVOS (Manuel Sánchez Nieto)

74.- Conceptos en CCPP. Abordaje del Paciente en la Fase Final de la Vida 589
C. Pérez Herráiz, M. Sánchez Nieto

75.- Aspectos Éticos y Consideraciones Legislativas en Cuidados Paliativos 595
N. Sanroma Gómez, L. Sobrino Moreno, R. Valle García.

76.- Tratamiento del Dolor 603
J.A. Heras Gómez, D. Selva Medrano

77.- Manejo de otras Situaciones de Urgencia en Cuidados Paliativos 611
A. Maestra Onteniente, R. Miguel Velázquez

78.- Agonía y Sedación 617
S. Castro Correro, P. Martín González

79.- El duelo en Cuidados Paliativos 623
G. Pastor Pons, E. González Sánchez

10.- URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS Y PSICOLÓGICAS (Gema Pastor Pons)

80.- El Paciente Agitado y/o Agresivo 633
G. Pastor Pons, C. Mergelina Alonso de Velasco, J.A. Failde Torres

81.- Intervención y Atención al Intento de Suicidio 637
F.J. Celada Cajal.

82.- Intervención en Crisis. Comunicación de Malas Noticias 647
G. Pastor Pons, J. Pérez Galán

Página

83.- Atención Psicológica a los Profesionales 657
G. Pastor Pons, E. Castro Martínez

11.- TRANSPORTE SANITARIO AÉREO (José Ignacio Garrote Moreno)

84.- Transporte Sanitario Aéreo en Castilla - La Mancha 663
A. Álvarez Rello

85.- Activación y Gestión de Recursos Aéreos: Helicópteros Sanitarios 665
L.A. Ambrosio Carrasco, C. Carriedo Scher, A. Serrano Moraza

86.- Seguridad y Transferencia con Helicópteros Sanitarios (EC 135 – EC 145) 669
A. Cabrejas Aparicio, L.P. Bonilla Redondo, S. Parra Soriano

87.- Fisiopatología del Transporte Sanitario Aéreo 673
L.J. Rodríguez Martín, J.A. Sinisterra Aquilino, J. Díaz Tendero

88.- Consideraciones del paciente traumatizado en Helitransporte 677
V. Fernández Gallego, P. Crespo Velasco, L.J. Rodríguez Martín

89.- Consideraciones de la Insuficiencia Respiratoria en Helitransporte 683
J.I. Garrote Moreno, J.M. Gutiérrez Rubio, J.A. Sinisterra Aquilino, P. Díaz Tendero

90.- Consideraciones Cardiovasculares en Helitransporte 689
A. Pacheco Rodríguez, R. Estévez Montes, E. Pesqueira Alonso, F. Simón Sánchez

91.- Consideraciones de Helitransporte en Paciente Obeso, Psiquiátrico ó Infeccioso ... 693
J.I. Garrote Moreno, E. Garrido Abia, O. Gonzáles Escalante, C. Jiménez Pérez

92.- Consideraciones Pediátricas en Helitransporte 697
M.I. Sánchez Sáez, N. Ureta Velasco, V. Megías Sánchez

93.- Transporte Neonatal en HEMS: la Incubadora y el Respirador de Transporte 701
E. Garrido Abia, N. Ureta Velasco, R. Mosqueda Peña

94.- Helitransporte en Patologías Tiempo - Dependientes 711
B. Touza Garma, L. Mifsut Rodríguez, M. Torralba Melero

95.- Electromedicina y Perfusiones en Helitransporte Sanitario 717
M.A. Tur Rodríguez, G. Palacios Encinar, A.M. Blanco de los Ríos

96.- Técnicas y Procedimientos en Helitransporte: Cardiocompresor, Desfibrilación, Hipotermia Terapéutica, Acompañamiento de Menores..... 723
J.M. Gutiérrez Rubio, J. A. Sinisterra Aquilino, J. Díaz Tendero

12.- TECNICAS DIAGNOSTICAS Y DE MONITORIZACION (Nieves Sanroma Gómez)

97.- Monitorización Electrocardiográfica 729
N. Sanroma Gómez, R. Valle García

98.- Pulsioximetría 733
N. Sanroma Gómez, R. Valle García, L. Sobrino Moreno

99.- Capnografía y Capnometría 737
N. Sanroma Gómez, R. Valle García

100.- Presión Arterial no Invasiva 741
N. Sanroma Gómez, R. Valle García

101.- Presión Venosa Central 745
Y. Ruiz Jiménez, V. Megía Sánchez, R. Valle García

102.- Índice Bi-espectral 749
V. Megía Sánchez, Y. Ruíz Jiménez, R. Valle García

103.- Ecografía en Urgencias y Emergencias Médicas 751
J. Hernández Corral

13.- TÉCNICAS TERAPEÚTICAS (Enrique Sánchez García - Pardo)

104.- Terapias Eléctricas Cardiacas. Marcapasos Transcutáneo 757
S. Guerra García, R. Ferrer Estellés

105.- Oxigenoterapia 769
F.J. Simón Sanchez, E. Sánchez García – Pardo

106.- Ventilación Mecánica No Invasiva 777
E. Sánchez García - Pardo, M.C. Sumozas Olmo

107.- Ventilación Mecánica Invasiva 785
E. Sánchez García - Pardo, M.C. Sumozas Olmo

108.- Sedoanalgesia y Relajación Muscular 795
F. Gómez de Juan, E. Sánchez García – Pardo

Página

14- TÉCNICAS INVASIVAS (Joaquín Hernández Corral)

109.- Secuencia Rápida de Intubación Orotraqueal 803
M.N. Gálvez Marco

110.- Manejo de la Vía Aérea Difícil 807
M.N. Gálvez Marco

111.- Punción Cricotiroidea. Cricotirotomía. Coniotomía 813
L. Hortal Meneses

112.- Toracocentesis. Drenaje Torácico 819
V. Fernández Gallego

113.- Pericardiocentesis 823
J.M. Díez Arranz

114.- Paracentesis. Punción – Lavado Peritoneal 827
J. Rubio Muñoz, M.T. Delgado de Mingo

115.- Uso de Otras Vías Venosas en Emergencias: Reservorios Subcutáneos y Catéteres Venosos de Larga Duración..... 831
C. Resco Martín, M. de Miguel Nuño

116.- Acceso Venoso Central 837
C. Campos Espolio, J. Rubio Muñoz

117.- Acceso Intraóseo 843
L. Hoyos Metola, J. Bermejo Riofrío

118.- Toracotomía de Emergencias 853
V. Fernández Gallego

119.- Cesárea Perimortem 855
J. Hernández Corral

15.- MOVILIZACIONES E INMOVILIZACIONES (Gema Pastor Pons)

120.- Movilizaciones e Inmovilizaciones 857
E. Duran Romero

16.- GRANDES EMERGENCIAS Y CATÁSTROFES (Mercedes Caamiña García)

121.- Intervención Sanitaria en Incidentes con Múltiples Víctimas y Catástrofes. Introducción y Conceptos 873
A. Pacheco Rodríguez

122.- Sectorización y Secuencia General de Actuación en Grandes Emergencias 881
J.F. Jiménez Carrascosa

123.- Triage y Evacuación en Incidentes con Múltiples Lesionados y Catástrofes 889
N. Habed Lobos, A. Pacheco Rodríguez

124.- Sectorización y Despliegue de Estructuras en Incidentes con Múltiples Lesionados 901
M.A. Gregorio Sanz, M. Caamiña García

17- GUIA FARMACOLÓGICA (Andrés Estudillo Mustafa)..... 911
A. Estudillo Mustafá, J.M. Edo Cebollada, R. Belmonte Gómez, J. de Buen Torralba, M.C. Martín Fernández, J.I. López González, M.A. Benito Fernández, M.P. Izquierdo García, M.J. Arce Ruiz, N. Habed Lobos, A. Pacheco Rodríguez

Capítulo 1

CENTRO COORDINADOR DE URGENCIAS

Diego Villalobos Buitrago – Julia Magdalena García – Mercedes Hernández Lucendo

CONCEPTO Y MARCO LEGAL

El 112, cómo número único de emergencias, responde a la exigencia europea (Decisión 91/396 CEE de 29 de julio de 1991, del Consejo de la Unión Europea) de reunificar todos los números de emergencias en uno para facilitar el acceso a los Servicios Públicos de Urgencias y Emergencias a todos los ciudadanos, independientemente del lugar de la Unión Europea donde se encuentren. El Estado Español organiza el servicio único de emergencias atendiendo a la normativa europea quedando éste recogido en el Real Decreto 903/1997, de 16 de junio.

En Castilla – La Mancha, quedó regulado al amparo del Decreto 125/2000, de 18 de julio. La Orden de 3 febrero de 2005, de la Consejería de Administraciones Públicas, aprueba el Reglamento de Régimen Interior del Centro de Atención de Urgencias 112 de Castilla-La Mancha.

El Centro de Atención de Urgencias 112 de Castilla la Mancha está ubicado en Toledo (Carretera A 42, dirección Madrid, km 64,500). Se estructura, inicialmente, como un **Centro Integrado** con la presencia de todos los sectores habitualmente implicados en la Coordinación y Atención de Urgencias: Sector de Seguridad (Policía Nacional, Guardia Civil y Policía Local), Sector de Extinción, Rescate y Salvamento (Bomberos y Recursos Forestales) y Sanidad (Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario), Sector Multisectorial (Protección Civil y otros servicios municipales o autonómicos).

Es un servicio gratuito y accesible desde cualquier teléfono, durante las 24 horas del día los 365 días del año. En el año 2011 se implementa un servicio de mensajería vía telefonía móvil para los ciudadanos con discapacidad auditiva

INFRAESTRUCTURA

Plataforma tecnológica

- Sistema de comunicación: radio, telefonía fija, móvil e internet.

- Sistema de localización por GPS

- Sistema informático de gestión de Incidentes, en la actualidad se usa el SITREM.

El sistema Informático dispone de pantallas de clasificación de las demandas manejadas por los Operadores de Demanda y unas pantallas de recogida de datos y asignación de recursos visibles por todos los integrantes del sector.

A su vez existe un sistema de avisadores que permite a los distinto profesionales visualizar la demanda entrante y en el caso de las demandas protocolizadas proceder a la activación inmediata.

Dotación de personal:

- Sector Multisectorial: un Jefe de sala del 112 y uno o dos ORM (Operador de Respuesta Multisectorial). Se encarga de la activación de los recursos, o gestión de incidentes sin profesional presente en sala (obras públicas, servicios municipales o resto de servicios públicos (luz, agua…). También pertenecen a ella los Operadores de Demanda, que reciben inicialmente las llamadas de los ciudadanos, las localizan y clasifican y, en base a ello, crean los incidentes que deben ser procesados por los sectores integrados.

- Sector de Seguridad: un agente de la Policía Nacional y de la Guardia Civil y Policía Local (estos últimos coordinados desde el Sector Multisectorial).
- Sector de Extinción, Rescate y Salvamento: Parques de Bomberos y Forestales (coordinados desde el Sector Multisectorial).
- Sector de Sanidad: Médicos Coordinadores, Operadores de Respuesta Sanitaria, Enfermeros Coordinadores y Meteorólogo. Presentes, en distintas proporciones, las 24 horas del día.

SECTOR SANITARIO

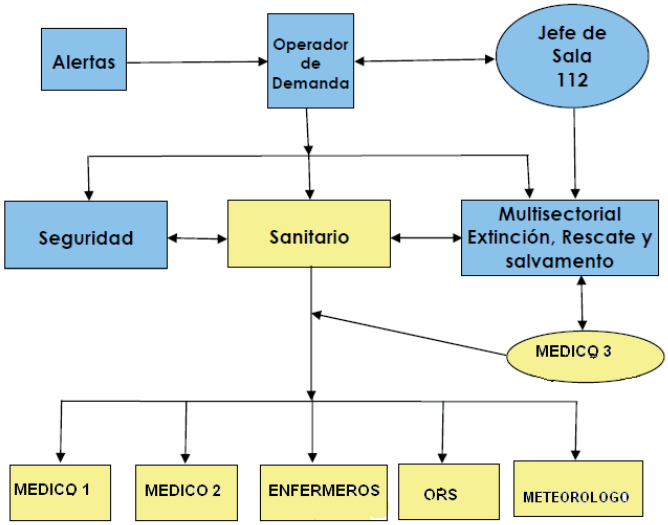
El equipo sanitario del 112 consta de tres médicos coordinadores (uno de ellos ejerce funciones de Responsable de Turno), dos enfermeros coordinadores, 5 operadores de respuesta sanitaria y un meteorólogo OMAS (Oficina Meteorológica de Aeronaútica en Emergencias en el 112 del SESCAM) .
El sector sanitario trabaja en función de protocolos y procedimientos establecidos y aprobados por la GUETS y mediante la valoración directa de las situaciones no protocolizadas, por parte de personal cualificado.
Dispone de la coordinación directa y exclusiva de 25 unidades móviles de emergencia terrestres y 4 helicópteros sanitarios, dos de ellos con horario de 24 horas al permitir vuelo nocturno. A su vez dispone de una importante red de Ambulancias de Soporte vital Básico y de Urgencias de activación directa y exclusiva por el sector sanitario. También se dispone de los recursos dependientes de las Gerencias de Atención Primaria (Equipos de Atención Primaria y Puntos de Atención Continuada), siendo la coordinación con éstos indirecta y no exclusiva, para la asistencia fuera de dichos Centros.

En el CCU 112 se coordinan todas las demandas sanitarias de la comunidad, así como los Transportes Sanitarios Urgentes ordenados por los equipos de las Gerencias de Atención Primaria en su actividad propia (Transportes Urgentes Diferidos) y los Transportes Secundarios o Interhospitalarios. Además, cuando se precisa, se presta apoyo a las comunidades limítrofes.

ESQUEMA BÁSICO DE ACTIVIDAD (Figura 1.1.)

Se recibe una llamada en el 112 que es atendida por operadores de demanda, quienes localizan *(¿Dónde está ocurriendo?)*, cogen datos de filiación *(¿A quién le está ocurriendo?)* y tipifican la demanda *¿Qué le está ocurriendo?)*. Una vez se ha catalogado cómo sanitaria aplican protocolos de clasificación de la misma trasfiriendo con la prioridad que dicho procedimiento de clasificación determine, al profesional indicado por el mismo. En el caso de las emergencias, y en base a procedimientos específicos de respuesta sanitaria preestablecidos, la activación del recurso es inmediata por parte del operador de respuesta sanitario.

Figura 1.1 ESQUEMA GENERAL DE ACTIVIDAD



FUNCIONES DE LOS DISTINTOS INTEGRANTES DEL SECTOR SANITARIO. (Figura 1.2.)

Los tres médicos coordinadores se disponen en tres puestos con funciones distintas, aunque todos deben de conocer todas las funciones y diferentes procedimientos de la sala.

- **Médico Uno.** Se le trasferirán las demandas catalogadas cómo urgente y las consultas médicas. Igualmente, hace supervisión de los Transportes Urgentes Diferidos.
- **Médico Dos.** Es el médico al cual se le trasferirán las emergencias, siendo el encargado de la supervisión de las mismas, manteniendo su seguimiento hasta su finalización.
- **Médico Tres – Jefe de Guardia (Responsable de Turno).** Es el supervisor del funcionamiento del todo el sector y el encargado de la coordinación de catástrofes, accidente de múltiples víctimas o evento extraordinario en caso de producirse. Mantendrá comunicación directa con la Dirección de la GUETS. Realiza al principio y al final de su jornada un informe escrito sobre los incidentes más relevantes del día.
- **Enfermeros Coordinadores.** Son los responsables de todo el transporte interhospitalario. Llevan a cabo la activación y seguimiento de los diferentes procedimientos de Castilla-La Mancha: Donante a Corazón Parado, reimplante de miembros amputados, Código Íctus, CORECAM, Código Trauma, prealerta hospitalaria, donaciones de órganos, colaboración en búsqueda de camas, teleasistencias de Cruz Roja, supervisión de los Transportes Urgentes Diferidos, transporte psiquiátrico… Atienden también las llamadas en cola de los médicos cuando éstos están ocupados para evitar esperas innecesarias al paciente. Responsables, también, de la coordinación de incidencias de personal, así como la de vehículos y materiales fuera de horario administrativo.
- **Operadores de Respuesta Sanitaria (ORS):** son los encargados de la activación de los recursos. Hay un operador encargado de la activación de los recursos de los médicos uno y otro para los del dos. El tercero se centra en la activación de los Transportes urgentes diferidos, el cuarto sólo recibe llamadas de seguimiento y reclamaciones de recursos. El Operador Uno, asignado al Médico Uno, es el encargado de la Radio TETRA, aunque ésta se puede utilizar desde todos los puestos.
- **Meteorólogo / Oficina Meteorológica Aeronáutica (OMAS):** Da apoyo a todas las activaciones de los helicópteros, mediante el parte actualizado de las condiciones climatológicas. Servirá de apoyo desde el inicio hasta el regreso a base del helicóptero, manteniendo constante contacto con la tripulación en el caso de tener que comunicar variaciones meteorológicas que vayan produciéndose y puedan interferir en la actuación, y mediante el control de los puntos HEMS

(Figura 1.2. Funciones de los profesionales del sector sanitario)

PRIORIDAD	GRUPO/TIPO DE DEMANDA	DESTINATARIO INICIAL	ALTERNATIVO PREFERENTE	DESTINATARIOS ALTERNATIVOS	DESTINATARIO RECURSOS
U. PRIORIZABLE	ENFERMEDAD INTOXICACIÓN ACCIDENTE HERIDOS LEVES MULTISECTORIAL	MÉDICO 1	MÉDICO 2	ENFERMERO 2 ENFERMERO 1	ORS 1
EMERGENCIA	ENFERMEDAD INTOXICACIÓN ACCIDENTE HERIDOS GRAVES INTERCONSULTA (alertante médico) MULTISECTORIAL	MÉDICO 2	MÉDICO 3	MÉDICO 1 ENFERMERO 1 ENFERMERO 2	ORS 4
U. PRIORIZABLE	PROCEDIMIENTOS TIH URGENTE, ASISTIDO TUD, PACIENTE "NO ESTABLE"	ENFERMERO 1	ENFERMERO 2	MÉDICO 1 MÉDICO 3	ORS 5
EMERGENCIA	CORECAM, CÓDIGO ICTUS, DONANTE EN ASISTOLIA, REMPLANTES INTERCONSULTA (alertante enfermero y otros)			MÉDICO 2 MÉDICO 3 MÉDICO 1	
U. PRIORIZABLE	CONSULTA MÉDICA/SANITARIA TELEASISTENCIA INFORMACIÓN SANITARIA SANIDAD RESPONDE PROGRAMAS ESPECIALES DE SALUD	ENFERMERO 2	ENFERMERO 1	MÉDICO 1 MÉDICO 3	ORS 5
U. PRIORIZABLE	TUD, PACIENTE ESTABLE TIH URGENTE, NO ASISTIDO	sin traspaso de llamada			ORS 2 / ORS 3
- RELLAMADAS SIN PROFESIONAL IDENTIFICADO Ó EN CASO DE DUDAS EN LA REPONSABILIDAD DE GESTIÓN DEL INCIDENTE - LLAMADAS RELACIONADAS CON ATENCIÓN AL USUARIO Ó CON LA GERENCIA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS DEL SESCAM					
CUALQUIERA	ATENCIÓN AL USUARIO CUALQUIERA	MÉDICO 3	MÉDICO 1 MÉDICO 2	ENFERMERO 1 ENFERMERO 2	

BIBLIOGRAFÍA

- Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Ed. G.U.E.T.S. 2011
- Berciano Martínez F, Canabal Berlanga R, Juárez González R. Centro Coordinador de
- Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid. Nilo Gráfica 2005.p. 11-14.
- Canabal Berlanga R, Martínez Pozo D. Centro Coordinador de Urgencias. En: P. Pérez Salvador y J.A. Campuzano Fernández – Colina. Manual de Técnicos de Transporte Sanitario. 1ª ed. Madrid. Aran Ediciones 2006. p.569-576.
- Dirección Asistencial GUETS y Personal CCU. Procedimientos Operativos: "PROCEDIMIENTOS DE FLUJO DE LLAMADAS, RESPUESTA SANITARIA Y GESTIÓN DE RECURSOS EN EL CENTRO COORDINADOR DE URGENCIAS". 2012

Capítulo 2

FISIOLOGÍA DEL TRANSPORTE SANITARIO

Miguel Ángel Benito Rubio - Alberto López Ballesteros - Emilio José Samaniego Mirón

INTRODUCCIÓN

Transporte sanitario es aquél que se realiza para el desplazamiento de personas enfermas, accidentadas o por otra razón sanitaria, en vehículos especialmente acondicionados al efecto (B.O.E.. 241 de 1990).

La primera consideración a tener en cuenta durante el transporte sanitario, ya sea primario o programado (secundario y terciario), es el impacto psicológico que supone para el paciente consciente. Este impacto se minimiza informando al enfermo y a los familiares o acompañantes.

El transporte somete al paciente a incidencias físicas capaces de generar alteraciones en sus sistemas orgánicos, siendo de especial importancia las que afectan al circulatorio, respiratorio y nervioso. También repercuten en los sistemas de monitorización y perfusión de fármacos, que también afectan al personal sanitario.

Cuando el paciente está con monitorización invasiva, hasta el 68%, sufre cambios fisiológicos de más de cinco minutos de duración durante el trayecto.

Movilizar a un paciente ya sea en medio terrestre o aéreo, conlleva unos cambios fisiológicos que se producen por efectos gravitacionales, vibraciones, ruidos, temperatura, humedad y cinetosis.

EFECTOS GRAVITACIONALES (ACELERACIÓN-DESACELERACIÓN)

El arranque y los cambios de marcha pueden dar lugar a un desplazamiento de la masa sanguínea con caída de la TA y PVC, taquicardia refleja y la consiguiente descompensación hemodinámica del paciente. En el ECG se podrían apreciar modificaciones en el segmento ST y alargamiento de la onda P. En caso extremo, un arranque brusco puede provocar pérdida de conciencia, por descenso súbito del flujo sanguíneo cerebral.

Las deceleraciones bruscas o frenadas originan fuerzas negativas de similar intensidad, con aumentos de la TA y PVC, bradicardia refleja y, en casos muy extremos, PCR por asistolia.

Las aceleraciones y desaceleraciones provocan respuestas que pueden ir desde alteraciones en la presión intracraneal, descenso en la tensión arterial y aumento en la frecuencia cardiaca, hasta malestar general y cuadros vagales. Estos cambios en los líquidos corporales pueden ocasionar efectos peligrosos en pacientes inestables, especialmente en cardiópatas y aquellos con presión intracraneal aumentada.

De todas estas consideraciones podemos extraer las siguientes conclusiones:

- La conducción será prudente y regular, a velocidad constante
- En el transporte terrestre el paciente irá en posición supina con la cabeza en el sentido de la dirección de marcha.
- En helicópteros se adoptará una posición transversal o en sentido contrario a la marcha.
- El paciente se fijará de forma sólida a la camilla del vehículo utilizando los medios adecuados.
- No obstante, algunas patologías específicas obligan a colocar al paciente en posiciones diferentes a la convencional.

VIBRACIONES

Las vibraciones son una forma de energía transmitida en forma de ondas, en las que cabe distinguir amplitud, frecuencia y longitud de onda. La transmisión directa por contacto genera vibraciones mecánicas mientras que la transmisión indirecta (medio elástico, gas, etc.) produce vibraciones acústicas y sonidos en todas sus formas.

La frecuencia de las vibraciones de la mayoría de las ambulancias oscila en torno a 1 Hz, así como un segundo rango entre 4 y 16 Hz, mientras las aeronaves, trabajan en zonas de menor riesgo.

Entre los efectos producidos cabe destacar los cambios en las funciones vegetativas, TA, FC y FR así como dolor en los puntos de apoyo. Durante la ventilación: dolor torácico y abdominal, tenesmo vesical y rectal, cefalea, dificultad para el habla, etc.
No hay que olvidar que las vibraciones también producen artefactos en los aparatos de monitorización que pueden inducir a errores diagnósticos. Las vibraciones pueden llegar a tener efectos adversos, especialmente a frecuencias de 4-12 Hz, y ser peligrosas a frecuencias de 14-18 Hz, aunque estos valores no suelen alcanzarse durante el transporte por tierra.
Las vibraciones pueden reducirse utilizando vehículos en buenas condiciones mecánicas, con suspensión adecuada, una camilla flotante e inmovilizando al paciente mediante colchón de vacío.

RUIDO

Es otra causa importante de cambios fisiológicos en el paciente crítico.
El ruido durante el traslado en ambulancia puede originarse por el tráfico de las calles y carreteras, el material almacenado y electromédico de la ambulancia, y especialmente por las sirenas.
El ruido puede provocar fenómenos de ansiedad, agitación o descarga vegetativa, de especial importancia en pacientes en estado crítico y aquellos con patología coronaria.
Podemos concluir:

- Utilizar las sirenas de las ambulancias sólo si es imprescindible,
- El ruido puede impedir realizar determinadas actividades como la auscultación del paciente, la toma de tensión arterial, la escucha de alarmas sonoras, etc. por lo que es conveniente instalar medios de diagnóstico digitalizados (T.A., PO2,...).

Teniendo en cuenta que niveles de ruido de 70 db. provocan alteraciones del sueño en adultos, y cambios en la frecuencia cardiaca y vasoconstricción periférica en el neonato, así como provocan fenómenos de ansiedad y cuadros vegetativos, es conveniente tomar medidas de protección acústica para el paciente, sobre todo en el transporte aéreo.

TEMPERATURA

Un cuidadoso control de la temperatura en el interior de la ambulancia, permitirá evitar las alteraciones fisiológicas que tanto la hipotermia como hipertermia producen en el organismo.
La hipotermia, frecuente en el paciente traumatizado expuesto al aire ambiente, puede provocar escalofríos, tiritona y colapso vascular que pueden dificultar la obtención de accesos venosos y, en casos extremos, pueden provocar un importante deterioro hemodinámica del paciente.
La hipertermia provoca en el organismo aumento de sudoración profusa con vasodilatación periférica y alteraciones metabólicas. Las ambulancias actuales suelen disponer de aire acondicionado regulados mediante un termostato y mantas térmicas adecuadas para prevenir cambios de temperatura durante el traslado.

CINETOSIS

La causa principal de cinetosis suele ser una gran sensibilidad a los estímulos en el laberinto del oído interno, incrementada por el movimiento simultáneo en dos o más direcciones.
Algunos autores recomiendan administrar sedantes vestibulares a los pacientes conscientes y a los miembros del equipo de transporte con cinetosis

TURBULENCIAS

Son provocadas por el aire que atraviesa el vehículo de transporte aéreo. Originan sacudidas bruscas que pueden ser fuente de errores de monitorización y malfuncionamiento; además de convertir al paciente, personal acompañante y materiales en verdaderos proyectiles. Todo ello se evita con un buen sistema de fijación que mantenga sujetos a personas y material.

ALTURA

Los helicópteros suelen volar por debajo de alturas a las que se producen alteraciones significativas. Los aviones están presurizados y no les afecta.
La hipoxemia es el mayor reto de cualquiera que vuela. Los efectos fisiológicos de ésta se producen a partir de los 1000 m. Entre ellos destaca el aumento del gasto cardiaco e hiperventilación refleja, alcalosis respiratoria, tetania e inconsciencia. Como medida fundamental modificaremos la Fi O2 monitorizando la presión parcial de O2 mediante pulsioximetría.

Los cambios de presión que acompañan a los cambios de altitud pueden afectar a pacientes y a un gran número de aparatos médicos. La presurización de las cabinas permite realizar un vuelo confortable a alturas elevadas, pero normalmente no mantienen una presión equivalente a la del nivel del mar, de manera que un descenso de presión produce un aumento del volumen de los gases, expandiéndose, pudiendo provocar expansión de cavidades (empeoramiento de neumotórax ó neumomediastino, agravamiento de íleos, dilatación gástrica, etc.). Por ello se recomienda el llenado de tubos, sondas, etc… con suero fisiológico (en vez de con aire) y el uso de bombas de infusión.

VALORACION Y ESTABILIZACION PREVIA AL TRANSPORTE DEL PACIENTE CRÍTICO

Son todas las acciones protocolizadas de soporte y mantenimiento para mantener y/o restaurar las funciones vitales del paciente crítico. Son acciones a realizar, imprescindibles y necesarias, antes de iniciar el traslado, realizadas de forma rápida y eficaz.

Aunque existe variabilidad en la patología extrahospitalaria, la atención a un afectado crítico se hará mediante una primera valoración común a todas las situaciones de riesgo vital, seguida de un tratamiento especifico para cada patología concreta.

La asistencia inicial se basa en:

- Valorar la **escena**, asegurando el **entorno**: vía pública (hostil asegurando accesibilidad, seguridad y balizaje), domicilio o centro sanitario.
- **Prioridades asistenciales** o estabilización primaria (ABC). Se hace un enfoque sistemático y procedimentado del problema, evita olvidos en situaciones de riesgo vital y se establecen prioridades en el tratamiento, lo que simplifica y facilita el inicio terapéutico. Esta valoración inicial se realiza de forma secuencial en varios escalones, y no se pasará de un escalón superior a otro inferior, hasta haber solucionado el primero:
    1. Permeabilizar la vía aérea y el control y estabilización de la columna cervical.
    2. Ventilación. Asegurar una correcta oxigenación y valoración inmediata de las lesiones que la comprometan.
    3. Circulación. Sospechar y reconocer el shock y controlar las hemorragias.
    4. Examen neurológico.
    5. Exposición del paciente con prevención de la hipotermia si fuese necesario.
- **Informar al centro coordinador**. Es indispensable mantener una buena comunicación entre el medio de transporte, el CCU y el centro hospitalario receptor.
- Estabilización **secundaria**. Anamnesis, revisión de antecedentes personales/familiares, exploración física y establecer una sospecha diagnostica para instaurar el tratamiento especifico que se detallará en cada capitulo. Las comprobaciones en la estabilización estándar previa al traslado incluiría:

TABLA 2.1 VALORACIÓN Y ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE

COMPROBACIONES EN ESTABILIZACION ESTANDAR	VALORAR NECESIDADES BASICAS ALTERADAS
1-Vía aérea: ¿segura? ¿Descartada intubación esofágica? ¿Fijado el tubo endotraqueal? ¿Libre de secreciones?	1-Respiración: alterada si / no ¿Tiene disnea? ¿Lleva dispositivos previos? ¿Moviliza y expulsa las secreciones?
2-Ventilación: ¿Qué tipo requiere? ¿Son adecuadas sedación, analgesia y relajación? ¿Es la Sat. O2 > 90%?	2-Alimentación-Hidratación: correcta si / no ¿Peso? ¿Última ingesta? ¿Deglución? ¿Deshidratado? ¿ prótesis
3-Circulación: ¿completamente resucitado? ¿Persisten los sangrados? ¿Estable para el traslado? ¿Accesos venosos adecuados y asegurados?	3-Eliminación: alterada si / no ¿Incontinencia urinaria? ¿Incontinencia fecal? ¿Lleva dispositivos?
4-Neurológico: ¿Nivel de consciencia, Glasgow? ¿Tendencia? ¿Focalidad? ¿Signos de fractura de cráneo o HTIC?	4-Movilidad: alterada si / no ¿Movilidad limitada?
5-Otras lesiones: ¿riesgo o evidencia de lesión medular? ¿Lesiones torácicas, abdominales…? ¿Fracturas alineadas y estabilizadas?	5-Dormir/descanso: alterado si / no ¿Sueño alterado? ¿Descanso limitado?
6-Monitorización: ¿ECG continua? ¿Pulsioximetria	6-Temperatura: alterada si / no

y capnografía? ¿Ajustadas las alarmas? ¿Drenajes controlados?	¿Temperatura normal? ¿Exposición a calor o frio? ¿Mecanismo para controlar la Tª?
7-Sistemas de mantenimiento: ¿O2 para el traslado? ¿Fluidos y fármacos suficientes para el traslado? ¿Funcionan los testigos de alimentación de electromedicina?	7-Piel/higiene: conservada si / no ¿Piel integra? ¿Sensibilidad conservada? ¿Ayuda para la higiene?
8-Investigación: ¿se precisan otras pruebas: analítica, ecografía…?	8-Seguridad/peligros: alterada si / no ¿Conciencia alterada (nivel)? ¿Riesgo de caídas? ¿Agitado? ¿Ansiedad familiar?
9-Información a familiares y/o paciente: ¿están correcta y suficientemente informados? ¿Conocen dónde se va a trasladar al afectado? ¿Disponen de un teléfono de contacto?	9-Comunicación/compresión: alterada si no ¿se comunica adecuadamente? ¿Déficit sensoperceptivo?

CUIDADOS DURANTE EL TRANSPORTE

El traslado comienza cuando se tiene al paciente estabilizado, para poder realizar el transporte en las mejores condiciones posibles. Debemos elegir la **posición de transporte** más adecuada a la patología y situación hemodinámica del paciente (ver tabla 2.3).

Una vez que tengamos al paciente en la posición ideal para realizar el transporte debemos fijar los elementos de sujeción a la camilla y comprobar aquellas medidas que puedan comprometer la **seguridad** del paciente y los sanitarios (tabla 2.4).

Debemos anticipar las **necesidades de monitorización e intervención** durante el traslado, anticipando aquellas medidas terapéuticas (intubación, sedación, drenajes, sondas, inmovilizaciones...) Se debe registrar los controles e incidencias, controlando sistemáticamente con una frecuencia aproximada de 10 minutos y anotándolo en la hoja de registro.

Hay que **garantizar la intimidad del paciente**, máxime en la vía pública debiendo pasar al paciente a la ambulancia lo antes posible.

Se debe tener en cuenta el **medio de transporte** que vamos a utilizar para realizar el traslado, ya que si va a ser en helicóptero las medidas a realizar en vuelo son más restrictivas que las que podemos realizar por tierra por las condiciones del habitáculo asistencial. Además debemos tener en cuenta que el helicóptero no permite adoptar algunas posiciones de transporte como la incorporación del paciente a 90º, por lo que a veces el medio aéreo no será la primera elección.

En todo momento debería mantenerse una **comunicación fluida** entre el equipo asistencial y el conductor o piloto, que debería advertir, en lo posible, sobre las maniobras extraordinarias que vaya a realizar para evitar riesgos innecesarios. Esta comunicación también debe de ser adecuada con el Centro Coordinador, para poder coordinar de forma adecuada las necesidades asistenciales y poder garantizar la continuidad de cuidados, sobre todo en pacientes inestables o con patologías que necesiten realizar una "prealerta" o **"preaviso" hospitalario** (ver tabla 2.5). En este caso el médico o enfermero de la UME llamará con tiempo

TRANSFERENCIA

La transferencia es la conexión entre la asistencia extrahospitalaria y la hospitalaria, debiéndose garantizar un relevo e intercambio sin interrupciones, garantizando la continuidad de los cuidados.

Antes de realizar la trasferencia se debe realizar un **último control del paciente**.

Una vez en el centro hospitalario de destino hay que realizar el **traspaso de información** entre los médicos y entre los enfermeros, entregando copias de las hojas de registro y otra documentación del paciente. El personal receptor del paciente firmará en la copia que se queda el equipo sanitario de la UME.

Se deberá garantizar la **entrega de los efectos personales** del paciente.

Si se trata de un enfermo de alto riesgo o en situación crítica o cualquier circunstancia especial como CORECAM o CÓDIGO ÍCTUS, éste debe ser trasladado hasta la zona de recepción de este tipo de pacientes prevista en cada centro.

La transferencia del paciente termina cuando éste se encuentra en la cama del hospital habiendo entregado y explicado al personal sanitario receptor (médico y enfermero) toda la información disponible y dicho personal sanitario se hace responsable de él.

TABLA 2.2. POSICIÓN DEL PACIENTE SEGÚN PATOLOGÍA	
POSICION	**LESIONES**
Decúbito supino con el tronco semincorporado (45º o Fowler)	Paciente estándar sin las alteraciones de los otros apartados
Decúbito supino horizontal (alineando cabeza-tronco)	Pacientes traumatizado y/o con patología raquimedular
Decúbito supino con tronco incorporado (90º o Fowler elevado)	Insuficiencia respiratoria o disnea de origen cardiaco (I.C. o E.A.P)
Decúbito supino con piernas elevadas (Trendelenburg)	Hipotensión arterial y shock
Decúbito supino con piernas en un plano inferior al de la cabeza (antitrendelenburg)	TCE y/o sospecha de hipertensión intracraneal
Decúbito supino con MMII flexionados (colocación de una almohada ó similar bajo las rodillas)	Patología abdominal (abdomen agudo)
Decúbito lateral izquierdo	Gestantes a partir del 6º mes
Decúbito lateral en posición de seguridad	Pacientes con un bajo nivel de consciencia o con vómitos continuos
Posición genupectoral	Parto con problemas del cordón umbilical.

TABLA 2.3 SEGURIDAD DURANTE EL TRASLADO

- Fijar las correas y cinturones de sujeción al paciente
- Fijar la camilla en su rail correspondiente
- Fijar los equipos de infusión y fluidoterapia en sus soportes correspondientes, verificando la permeabilidad
- Sujetar los equipos de monitorización y ventilación en sus soportes correspondientes, bien sujetos y a la vista
- Comprobar permeabilidad y estabilidad del tubo endotraqueal (si hubiera), asegurándonos de su sujeción y de la conexión a la fuente de oxígeno, y comprobar al mismo tiempo el correcto funcionamiento de la bombona de oxígeno y su capacidad
- Comprobación de los tubos de drenaje, vesicales, nasogástricos…, fijándolos con seguridad para evitar su salida durante el transporte; la sonda vesical se fijará en la pierna del paciente para evitar tracciones involuntarias y la sonda nasogástrica deberá fijarse al tubo endotraqueal si lo tuviera ó a la nariz. Además deberán ser sustituidas las bolsas recolectoras con objeto de facilitar la medición antes de llegar al centro de transferencia
- Los pacientes politraumatizados deberán ir inmovilizados en bloque con colchón de vacío, collarín cervical e inmovilizadores laterales, además de las férulas correspondientes y asegurados a la camilla
- Se usará el hidráulico de la camilla para absorber la energía de posibles baches

TABLA 2.4 CUIDADOS DURANTE EL TRASLADO

- Monitorización: FC, FR, TA, SatO2, EKG, Tª
- Si el paciente va intubado: valorar y registrar los parámetros de ventilación mecánica (modo, VC, FR, Presión máxima, índice I:E, PEEP), la capnografía (EtCO2), si se dispone de BIS (índice biespectral) sus valores y se deberá instaurar SNG.
- Canalizar y fijar una o varias vías de acceso venoso periférico, utilizando llaves de tres pasos para poder administrar medicación.
- Valorar el tipo de fluidos a utilizar (a ser posible en embases de plástico para poder comprimirlos en caso necesario y por seguridad)
- Vigilar diuresis (si es necesario)
- Confort térmico, sobre todo en neonatos donde tendremos que utilizar incubadora.
- Si el traslado es en por aire: sondaje oro o nasogástrico, neumotórax drenado con válvula de Heimlich, neumotaponamientos de sondas o tubos endotraqueales, se realizarán preferiblemente con agua. Si se va a desfibrilar en vuelo, se debe comunicar esta maniobra al piloto, y colocar parches al paciente, pues proporcionan mayor seguridad y comodidad. Siempre que sea posible, se debe intentar aterrizar para realizar esta técnica.

TABLA 2.5 SITUACIONES ESPECIALES PREAVISO HOSPITALARIO
• PCR recuperada.
• Politraumatizados, Código Trauma.
• TCE severo o con disminución del nivel de consciencia.
• IAM / SCACEST con criterios de ICPP o inestables hemodinámicamente (CORECAM)
• Código ICTUS
• Traumatismo torácico con compromiso respiratorio y/o hemodinámico severo.
• Traumatismo abdominal susceptible de cirugía.
• Traumatismo vertebral con afectación neurológica.
• Traumatismos ortopédicos severos.
• Amputación traumática.
• Traumatismos penetrantes.
• Inestabilidad hemodinámica de cualquier etiología.
• EAP con compromiso respiratorio.
• Comas de distintas etiologías.
• Status epiléptico.
• Trastornos endocrino- metabólicos severos.
• Intoxicaciones severas.
• Status asmático.
• Quemaduras > 20% de SCQ en niños y ancianos y > 25% en adulto, zonas especiales.
• Quemaduras inhalatorias.
• Quemaduras eléctricas y/o químicas.
• Hipotermias severas.
• Golpe de calor severos.
• Donación a Corazón Parado.
• Parto.
• Patología obstétrica aguda severa.
• Otros, a criterio del facultativo de la UVI móvil.

BIBLIOGRAFÍA

- Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Ed. G.U.E.T.S. 2011
- Rockwood_ChA, Mann CM, Farrington JD, Hampton Op, Motley RE. History Emergency Medical services in the únited states.] Trauma 19T6; 1,6 (a):299,3eg.
- Bossaert L. The complexity of comparing different EMS systems. A survey of Ellas systems in Europe. Ann Emerg Med l993;ne);gg_I02.
- Márquez Flores, García Torres y Chaves Vinagre. Capítulo 24. Principios de urgencias, emergencias y Cuidados Críticos. SAMIUC. Editorial Alhulia. 1999.
- Clemmer TP, Thomas F. Transport of the critically ill. Crit Care Med. 2000 Jan; 28(1):265-6.
- Fernández Ayuso D, Aparicio Santos J, Pérez Olmo JL, Serrano Moraza A (editors) Manual de Enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. Madrid: Aran ediciones 2002.
- Emergencias 2001; 13:326-331. Revisión: Sistema integral de urgencias, funcionamiento de los equipos de emergencias en España. J.J García del Águila, F. J. Mellado Vergel, G. García Escudero.
- Manual de Enfermería de asistencia prehospitalaria urgente. Javier Morillo. Elsevier 2006

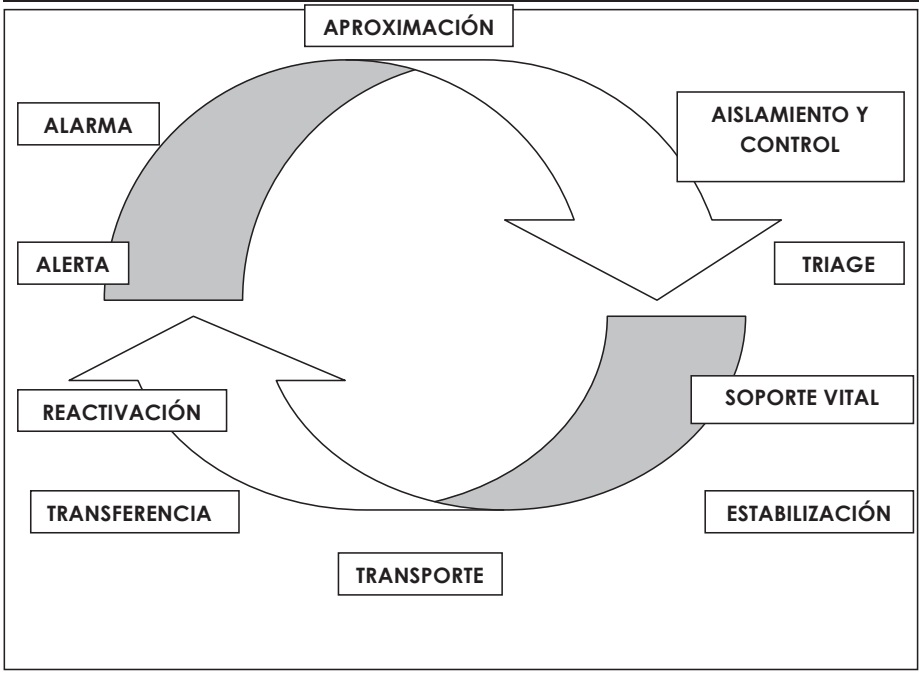
Capítulo 3

DECÁLOGO EXTRAHOSPITALARIO

Ana M. Chozas Paniagua

Las situaciones de emergencia en ocasiones son complejas, no sólo en su manera de presentarse, sino también por las medidas que hay que aplicar para su resolución. La intervención extrahospitalaria debe establecerse mediante una serie de pautas estandarizadas, basadas en experiencias amplias y contrastadas, que minimicen la necesidad de decidir antes los problemas que se presenten y permitan dar una respuesta óptima. Con fines prácticos se ha desarrollado un decálogo de acciones, que contiene la estructura táctica de una intervención ante cualquier situación crítica y da las claves para la asistencia extrahospitalaria en todo tipo de emergencia, tanto la individual como colectiva, consiguiendo así los criterios de seguridad y eficiencia que exige nuestra intervención. Por este motivo se elaboró el **Decálogo Extrahospitalario**, que es una secuencia de actuación perfectamente definida y que puede y debe aplicarse en todas las situaciones de atención extrahospitalaria urgente. El objetivo de dicho decálogo es sistematizar y hacer más sencilla la actuación de los servicios de emergencia en la atención extrahospitalaria para conseguir una atención segura y eficiente.

Figura 3.1 DECÁLOGO



1. ALERTA

Es la situación en la que nuestra actitud es de "en espera y listos". Los sistemas de emergencia deben estar listos y preparados para actuar en cualquier momento. Esto implica que la red de transmisión de información funcione perfectamente y que el equipo sanitario y su material de intervención estén plenamente operativos. Esta fase de alerta incluye:

- El acceso al sistema por parte del usuario mediante una llamada telefónica gratuita directa a un número de fácil memorización (tres cifras).
- Que el mensaje pueda recibirse en cualquier momento (durante las 24 horas del día).
- El análisis de la demanda y la situación para poder adaptar la respuesta.
- Disponibilidad y operatividad del material necesario (sanitario y no sanitario).
- Disponibilidad de profesionales con los conocimientos y habilidades adecuados.
- Protocolización de procedimientos operativos.
- Existencia de planes preestablecidos ante diferentes situaciones de emergencia.
- Adiestramiento continuado y periódico.

2. ALARMA

En este momento se pone en marcha el sistema de emergencias. Se pasa de la fase de espera a la acción propiamente dicha. Se recibe una información y se activan los dispositivos. Para que esta fase funcione de forma correcta se precisan de forma simultánea:

- Que la llamada sea analizada y tratada para obtener el máximo de información con un interrogatorio dirigido a conocer: el lugar y motivo del siniestro, número de personas afectadas, la localización y distribución de los recursos más cercanos.
- Que los equipos de intervención salgan de forma inmediata con los servicios de apoyo necesarios

3. APROXIMACIÓN

El acceso al lugar del siniestro se debe hacer por la ruta más segura, más rápida y más corta (en este orden). Una vez en el lugar se deben de adoptar las medidas de protección y seguridad necesarias para que garantizar la seguridad de los rescatadores así como para evitar nuevas víctimas. La protección en estos casos incluye medidas pasivas (alarmas acústicas y visuales, elementos reflectantes en la uniformidad, cascos, gafas) y activas (mantener la distancia de seguridad, desconexión de equipos eléctricos, prevención de incendios, explosiones o derrumbes). Es importante realizar una primera evaluación de riesgos sobreañadidos y la determinación de rutas y accesos preferentes para posteriores apoyos.

4. AISLAMIENTO Y CONTROL

Señalizar y controlar el acceso de personas ajenas al incidente para prevenir nuevos accidentes. Realizar una segunda evaluación dimensionando el lugar real del accidente, estimando la necesidad adicional o no de apoyo sanitario o de otro tipo. Una vez obtenida toda la información será transmitida al Centro Coordinador. Son normas principales en los lugares de accidentes:

- Cables eléctricos caídos: la zona de peligro deberá rebasar los postes intactos en una extensión igual a la de éstos y en los límites laterales deberá cubrir la distancia a la que pueden llegar a los cables cortados.
- Vehículos incendiados: la ambulancia debe quedar situada al menos a 75 metros
- Combustible derramado: se situará la ambulancia a un nivel más alto del vehículo siniestrado y si no fuera posible, lo hará lo más lejos posible del flujo o dirección que sigue el combustible derramado.
- Explosivos: se situará la ambulancia al menos a 600 metros del siniestro.
- Emisión de gases: se estacionará la ambulancia por detrás del vehículo accidentado y en contra de la dirección del viento.

5. TRIAGE

El triage es la clasificación de las pacientes en el lugar del incidente. Su objetivo es adecuar las posibilidades asistenciales, priorizar la actuación, determinar las técnicas de transporte necesarias así como el momento y el medio más idóneo de transporte de cada víctima. Esta clasificación se realiza en función del número de lesionados, edad, gravedad, distancia y nivel de los hospitales, recursos sanitarios de la zona y medios de transporte disponibles. Tras realizar el triage, todas y cada una de las víctimas tendrán asignada una categoría en función de su criterio diagnóstico y riesgo terapéutico, del mismo modo se le habrá colocado un brazalete identificativo:

- **Verde**: tercer grado de urgencia. Se puede diferir su tratamiento entre 18 y 24 horas. Serán evacuados en ambulancias convencionales. El tiempo de asistencia puede ser superior a 6 horas.
- **Amarilla**: segundo grado de urgencia. Su tratamiento puede diferirse entre 6 y 18 horas. Deben evacuarse en UME. Su tiempo de asistencia será inferior a 6 horas.

- **Roja**: es la urgencia absoluta. Necesitan asistencia inmediata y evacuarse en UME. Precisan tratamiento definitivo antes de 6 horas.
- **Azul**: Pacientes con pronóstico vital muy pobre, realizándose su evacuación en el último lugar.
- **Negra**: Éxitus. Serán trasladados al finalizar el resto de evacuaciones

6. SOPORTE VITAL (SVB, SVA, SVAT)

Es el conjunto de maniobras de reanimación indispensables que hacen posible la supervivencia de un paciente, evitando añadir nuevas lesiones. Las medidas inminentes irán encaminadas al control de una respiración y circulación efectivas. El soporte vital puede escalonarse en tres niveles:

- Soporte Vital Básico (SVB): son las maniobras que pretender mantener una respiración y circulación eficaz o evitar su empeoramiento. No requieren equipamiento alguno, sólo personal entrenado.
- Soporte Vital Avanzado (SVA): estas maniobras persiguen restablecer las funciones pulmonares y cardiovasculares o su estabilización. Necesitan equipamiento y personal específicamente formados para ellas.
- Soporte Vital Avanzado Traumatológico (SVAT): este eslabón del soporte vital completa la atención a las víctimas con las siguientes medidas:
  - Inmovilización y fijación de la columna
  - Tratamiento de lesiones que amenazan la vida
  - Prevenir la hipotermia
  - Tracción y alineamiento de las fracturas

7. ESTABILIZACIÓN

Se denomina estabilización al conjunto protocolizado de actuaciones dirigidas a conseguir que las funciones ventilatorias y hemodinámicas de un paciente crítico estén aseguradas, durante el tiempo de su traslado a un Centro Útil. Concluida la fase de SVA, la víctima puede encontrarse estabilizada o requerir medidas adicionales antes o durante el transporte sanitario. En determinadas ocasiones la estabilización prehospitalaria es imposible dadas las características de las lesiones, por lo que se efectuará el transporte inmediatamente al Centro Útil más próximo tras las maniobras de soporte vital.

8. TRANSPORTE

Se realizará en el medio adecuado (Ambulancia, UME, Helicóptero,…) con personal cualificado que proporcione al paciente los cuidados que requiera. El traslado se debe hacer por la ruta más accesible y segura (que no siempre es la ruta más corta), al centro receptor más útil de acuerdo a la patología que presente y teniendo prevista una ruta alternativa. Este destino lo designará el Centro Coordinador, y nunca se comenzará una evacuación sin informar al centro.

9. TRANSFERENCIA

Es el momento en que se simultanean la atención prehospitalaria y la hospitalaria sin interrupciones (de médico/a a médico/a y de enfermera/o a enfermera/o) ni fisuras, entregando la historia clínica básica que hemos realizado (la cual debería reflejar la filiación si es posible, hora, historia clínica, constantes vitales, patología que presenta, asistencia realizada, controles, incidencias y firma del equipo que ha hecho el traslado). No hay que olvidar entregar los efectos personales que pudiera llevar el afectado así como controlar nuestro material. Esta transferencia puede verse facilitada si previamente a la llegada del paciente se ha efectuado una prealerta al centro receptor desde el Centro Coordinador.

10. REACTIVACIÓN

Una vez solucionado el incidente se deben iniciar lo antes posible los procedimientos y actuaciones necesarios para que el equipo vuelva a estar operativo y en situación de alerta (volvemos a la fase 1), incluyendo reposición de material, combustible y limpieza del vehículo e higiene personal de la dotación

BIBLIOGRAFIA

- Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Ed. G.U.E.T.S. 2011
- Martínez Almoyna, M., Álvarez Leyva, C., "Actitud general ante las emergencias. Decálogo de asistencia prehospitalaria" Puesta al día en Urgencias, Emergencias y Catástrofes, 1999, Vol.1, Núm

Capítulo 4

TELECOMUNICACIONES EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Estefanía González Elices – Mariola Frías Ballesteros – Mª Mar Palazuelos Díaz

INTRODUCCIÓN

Ateniéndonos al diccionario de la R.A.E. de la Lengua, entendemos la comunicación como la "**transmisión de señales mediante un código común entre un emisor y un receptor**". También podríamos definirla como "**el intercambio de datos eficientes entre un emisor y un receptor, por medio de un código conocido por ambos, y en un medio favorable".** Dentro de ésta última definición el término "eficiente" nos orienta a que dicha comunicación debe ser efectiva (importancia de la retroalimentación entre emisor y receptor) y ágil, dando capital importancia a la economía de datos (código) y las prioridades de comunicación en el medio. La importancia que las comunicaciones tienen en los Servicios de Urgencias y Emergencias en general y sanitarios en particular es tal que podríamos afirmar que cualquier tipo de mínima asistencia (y máxime si tendemos a sistemas que garanticen la máxima calidad asistencial) sería inviable sin una generosa dotación técnica que posibilite las máximas cuotas de calidad en comunicaciones y una exhaustiva procedimentación que la haga ágil y eficiente.
Todos los recursos llevan por lo menos un teléfono móvil, y un tetra en el vehículo. Los recursos medicalizados llevan dos teléfonos, un tetra embarcado en el vehículo y un dispositivo tetra portátil.

ASPECTOS TÉCNICOS DE LAS COMUNICACIONES: TECNOLOGÍA DISPONIBLE

En comunicaciones de emergencia no se puede hablar de una tecnología única, sino de un conjunto de tecnologías complementarias.
La división más sencilla que se puede establecer es quién tiene acceso al tipo de red que estamos usando, si es de acceso público y la compartimos con el resto de la población o si está restringida al personal de emergencias.

REDES DE TELECOMUNICACIONES PÚBLICAS

Una red pública es aquella a la que tienen acceso los ciudadanos. Esta característica es esencial ya que cuando se produce una catástrofe la red puede llegar a sobrecargarse debido a las llamadas efectuadas por la población.

TELEFONÍA

Probablemente son las comunicaciones más demandadas en la actualidad, ya que son transmisiones vocales, presentan sencillez de uso y son efectivas a la hora de transmitir órdenes e información de control.

Telefonía fija

La Telefonía Fija es la que conecta los aparatos a través de una red alámbrica. La red telefónica es la de mayor cobertura geográfica, la que mayor número de usuarios tiene, Permite establecer una llamada entre dos usuarios en cualquier parte del planeta de manera distribuida, automática, prácticamente instantánea.
*Vulnerabilidad: s*i se interrumpe el suministro de electricidad en las instalaciones del usuario, el teléfono seguirá funcionando siempre que las líneas no hayan sido dañadas. Sin embargo, no sucede lo mismo con los teléfonos inalámbricos, que tendrán una estación de base alimentada con energía de la red de distribución eléctrica domiciliaria. Por ello se recomienda disponer por lo menos de un teléfono de tipo normal alimentado a través de la línea.

Telefonía móvil

El servicio de Telefonía Móvil Automática (TMA) se presta a través de una extensa red de Estaciones Base Radio (RBS) situadas en tierra. El terminal –teléfono- mantiene la conexión con la estación más apropiada para el lugar en que está ubicado.

Vulnerabilidad: los problemas de congestión local constituyen una deficiencia muy grave de los sistemas celulares durante un caso de emergencia y es por ello que este sistema no debe considerarse de ninguna manera un modo de comunicación esencial para la gestión de una catástrofe

Telefonía por satélite

Hay varios sistemas de telefonía satelital que pueden ser aprovechados para las operaciones de emergencia. En estos momentos para las comunicaciones con los helicópteros, la GUETS utiliza cuando es necesario el sistema Iridium. Iridium es un sistema de telefonía móvil satelital, de órbita baja LEO (Low Earth Orbit), que dispone de 66 satélites ubicados a una distancia aproximada de la tierra de 780 Km, que orbitan de polo a polo, proporcionando cobertura global. Iridium ofrece servicio de telefonía, mensajes de texto, buscapersonas y servicio de datos a 2,4 Kbps. Al ser el sistema más caro no es la primera opción.

Servicios de mensajería

El servicio de mensajes cortos (SMS) y el servicio general de radiocomunicaciones por paquetes (GPRS) son métodos aprovechados por el sistema GSM para transmitir mensajes en forma de texto u otros tipos de datos multimedia y acceso a redes.

*Vulnerabilidad: e*stos métodos tienen limitaciones de capacidad. Se trata de métodos de almacenamiento y retransmisión, por lo que su funcionamiento se ralentiza en caso de congestión, siempre que no se bloqueen por completo.

REDES PRIVADAS

Las redes privadas son aquellas que quedan fuera del alcance del público en general, cuyo uso está restringido a empresas y organizaciones de diversos sectores, así como a ciertos usuarios especializados, entre los que se encuentran los cuerpos de seguridad y emergencias.

RED DE RADIO

La red de radio debe estar diseñada para dar cobertura al área geográfica objeto de la actuación en emergencias.

Para lograr este fin, existe un centro de emisión / recepción, estaciones de radio y una red más o menos extensa de repetidores, a fin de dar cobertura con calidad y fiabilidad en el área de actuación.

TIPO DE SISTEMAS

Técnicas Convencionales-Analógicas:

Esta tecnología es la más antigua para sistemas de radio privada (PMR). El sistema Transmisor/Receptor trabaja en modulación de frecuencia (FM) en las bandas de VHF/UHF (modo más estándar).

Vulnerabilidad: La principal limitación de estos sistemas es su saturación. no es posible absorber una mayor capacidad de tráfico sin colapsar la red por no disponer de frecuencias.

Técnicas troncales (Trunking):

La técnica troncal o Trunking, se diseñó para mejorar la utilización del espectro radioeléctrico. Un sistema de estas características, dispone de todos los canales operativos para todos los usuarios, ya que éstos son asignados por la unidad central de control, (no preseleccionados por el usuario). Pueden ser digitales o analógicos

El sistema Trunking se basa en que el usuario no tiene necesidad de saber que canal tiene que seleccionar, sólo necesita conectar su terminal, verificar que tiene cobertura, pulsar PTT y esperar asignación de canal para hablar.

Trunking Digital (TETRA):

La tecnología TETRA (Trans European Trunked Radio), está concebida para dar respuesta a las necesidades de comunicación de los servicios de emergencias y seguridad pública. Asegura las comunicaciones de voz y permite también el uso de servicios de datos. El sistema se basa en

empaquetar en un tramo de tiempo N canales/mensajes sobre la misma frecuencia portadora. Actualmente es el utilizado en la GUETS

Servicios de comunicaciones (voz):

- **Comunicaciones de grupo**: un terminal móvil o consola de despacho puede establecer una comunicación "uno a muchos" con un grupo de usuarios (GRUPO DE CONVERSACIÓN).
- **Comunicaciones individuales**: un terminal móvil o consola de despacho puede iniciar y recibir una comunicación individual uno a uno. También se denomina llamada privada.
- **Llamada de emergencia**: llamada de grupo con la máxima prioridad en el sistema. Si el sistema está ocupado, se liberan los recursos (canales) necesarios para cursar la llamada. También permite la comunicación de datos, principalmente el envío de mensajes de estado, el establecimiento de una alerta de emergencia y el envío y recepción de datos cortos.

Servicios Portadores (*datos*)

- **Mensaje de Status de usuario**: utilizados para transmitir mensajes de estado (en la GUETS son las Claves desde la 1 a la 7)

LA COMUNICACIÓN POR RADIO

COMPONENTES

- Emisor: elemento que inicia la comunicación, y que dispone del mensaje original
- Receptor: elemento al que va destinado ese mensaje
- Mensaje: conjunto de datos, motivo de la comunicación.
- Código: sistema de señales de lenguaje conocido por el emisor y el receptor.
- Canal: medio por el cual transcurre la comunicación

PROBLEMAS EN LA COMUNICACIÓN

En cualquier comunicación, y sobre todo en la comunicación por radio pueden aparecer varios problemas

Emisor: antes de ocupar un espacio radiofónico debe estar absolutamente seguro de que la información que va a trasmitir es pertinente e importante, así como el momento en que debe ser trasmitida. Es absolutamente necesario que domine el manejo técnico de los equipos y del código de lenguaje.

Receptor: además de conocer técnicamente los equipos y el código, debe mantenerse atento a las comunicaciones y retroalimentar inmediatamente al emisor, bien para confirmar el inicio de la comunicación o su no disponibilidad: escuchar para ser escuchado

Mensaje y código: si el sistema de señales utilizado es diferente, o no es conocido por uno de los componentes, la comunicación es inviable y poco eficiente, por el ejemplo el ICAO (tabla 4.1).

Canal: es imprescindible que los dos interlocutores se encuentren en el mismo canal, si no la comunicación no se llevara a cabo.

Otro problema habitual es lo que se denomina ruido en el canal: al pretender iniciar una comunicación debemos verificar que el medio por el que vamos a emitir el mensaje este libre, tanto de interferencias como de otras comunicaciones, cosa que no ocurre con la comunicación vía telefónica.

EQUIPOS DE RADIO

Hay varios tipos de equipos de radio.

Equipos Fijos. Los equipos fijos se caracterizan por su ubicación en un lugar carente de movilidad, generalmente en un edificio. No son autónomos, sino que dependen de la red eléctrica para su alimentación. Las antenas están situadas en el exterior del edificio, generalmente en ubicaciones elevadas y despejadas

Embarcados. Los equipos embarcados se encuentran generalmente en vehículos, son similares a los fijos, pero la fuente de alimentación la proporciona la batería del vehículo; la antena se encuentra en el techo del vehículo.

Portátiles. Los equipos portátiles se caracterizan por su total autonomía, tanto de alimentación, porque llevan una batería incorporada, como en la colocación de la antena, que está incorporada en el aparato.

ELEMENTOS

- Micrófono: es elemento que recoge la voz del interlocutor y la transforma en señal eléctrica.
- P.T.T. (Push To Talk = pulsar para hablar) es un botón que hay que apretar para iniciar la comunicación. En el establecimiento de la comunicación es fundamental entender que, tras presionar el PTT, debemos esperar en torno a un segundo para empezar a hablar. En caso contrario se puede perder parte del mensaje.
- Altavoz: convierte la señal eléctrica que llega al receptor en ondas sonoras audibles.
- Selector de canales: es el dispositivo que permite la elección de un canal, cuyas frecuencias previamente se han introducido en el equipo. Este puede ser de varios tipos, giratorio, direccionador decádico, pulsadores / teclado y pantalla
- Mando del silenciador (squelch): sirve para ajustar el nivel de señal con la cual se activa el altavoz del receptor, a fin de evitar oír el soplido que se produce en el receptor cuando no se recibe señal (onda portadora),

CÓDIGO

Existen múltiples códigos de comunicaciones. Cada Servicio de Urgencias o Emergencias deben establecer el lenguaje común que quiere adoptar en las comunicaciones y quedar éste consignado en el procedimiento de comunicaciones. El más generalizado a nivel internacional en los Servicios de Urgencias y el que la GUETS establece es el denominado **Código ICAO:** lenguaje radiofónico desarrollado como Código de Comunicaciones de Aviación Civil Internacional. Consiste en asignar a cada letra del abecedario una palabra específica.

TABLA 4.1 LENGUAJE DE RADIO. ICAO.							
A	**Alfa**	**H**	**Hotel**	**Ñ**	**Ñu**	**U**	**Uniform**
B	**Beta**	**I**	**India**	**O**	**Oscar**	**V**	**Víctor**
C	**Charly**	**J**	**Juliet**	**P**	**Papa**	**W**	**Whisky**
D	**Delta**	**K**	**Kilo**	**Q**	**Quebec**	**X**	**X-Ray**
E	**Eco**	**L**	**Lima**	**R**	**Romeo**	**Y**	**Yanki**
F	**Foxtrot**	**M**	**Mike**	**S**	**Sierra**	**Z**	**Zulú**
G	**Golf**	**N**	**November**	**T**	**Tango**		

Los **números** son trasmitidos, habitualmente, de forma literal (uno, dos, tres…), separando los dígitos y pronunciándolos individualmente en los números superiores a 10 (ej: cuatro-seis-ocho, para 468). Existen otras maneras de hacerlo (p.ej: utilizando ordinales, cuarto-sexto-octavo), pero entendemos que ésta es la forma más simple y eficaz. Las **fechas** se cifrarán en 6 números en formato dd-mm-aa. Las **horas** se codifican, habitualmente, en el horario internacional de 24 horas, en grupos de dos cifras, que indican horas y minutos (13:15 sería trece y quince…). El **tratamiento** en dichas comunicaciones se establecerá en tercera persona (deberá decirse "*diríjase a la calle*…." en lugar de "dirígete *a la calle*…").
Voces tipo: Son palabras estandarizadas en radiofonía, tanto en uso como en significación. De entre todas destacamos:

- AFIRMATIVO: si
- NEGATIVO: no
- RECIBIDO: comprendido.
- REPITA: no comprendido
- COPIAR / COPIADO: acto de recibir información que puede estar o no dirigida a la unidad, si bien es relevante para su actuación operativa.

Indicativos de recursos. Los indicativos son un conjunto de códigos compuestos por cifras y letras, cuyo fin exclusivo es identificar un recurso concreto en función de la actividad que realiza y el ámbito geográfico de actuación. Todo recurso que pueda intervenir en la comunicación debe tener su indicativo de recurso que debe, además, ser conocido por el resto de potenciales comunicadores. Al inicio de cualquier comunicación todo emisor o receptor debe identificarse con su Indicativo de recurso. Algunos ejemplos de indicativos de recurso establecidos por la GUETS:

- CENTRO Centro Coordinador de Urgencias
- UVI o UME: se establece con el término compuesto "UME" y la localización de la base, en algunos casos abreviada o con número de orden "UVI DE TOLEDO PARA CENTRO"

- GIGANTE : se establece este término para los helicópteros sanitarios "GIGANTE TRES DE CENTRO"
- SECUNDARIOS: así se denominarán las UVIs de secundarios: "SECUNDARIOS DE ALCÁZAR DE CENTRO"
- AMBULANCIA y la ubicación de la base, en algunos casos abreviada y/o con número de orden: "AMBULANCIA CUENCA UNO PARA CENTRO"
- SOPORTE y la localización de la base, en algunos casos abreviada y/o con número de orden: "SOPORTE DE LOS YÉBENES CLAVE 8"

Claves*:* son comunicaciones que por su elevada frecuencia de emisión y con el objetivo de dotar agilidad a las comunicaciones deben ser cifradas. En la GUETS son:
- **Clave de estado 0**: recibida activación
- **Clave de estado 1**: movilización
- **Clave de estado 2**: asistencia
- **Clave de estado 3**: petición de recursos
- **Clave de estado 4**: traslado al centro sanitario
- **Clave de estado 5**: transferencia en el centro sanitario
- **Clave de estado 6**: finalización y operatividad restablecida tras finalizar la transferencia.
- **Clave de estado 7**: Unidad operativa en base.

Estas primeras 7 claves se transmiten directamente pulsando un botón en el terminal. En las demás claves el emisor dice la clave y el número correspondiente a través de la voz: "Clave 8, clave 11, clave 10.4…"

- **Clave 8**: se reclama al Centro Coordinador el establecimiento de comunicación telefónica con la Unidad que lo solicita. El CCU establecerá dicha comunicación cuando lo considere oportuno dentro de su actividad operativa.
- **Clave 8 urgente**: se solicitará al CCU para comunicar con detalle la inoperatividad de vehículo por avería, no estando en tránsito a un incidente y la comunicación enfermedad o accidente laboral del personal.
- **Clave 9:** el CCU solicita la comunicación de la localización exacta de la Unidad.
- **Clave 10**: se solicita la activación de otro recurso sanitario; se debe especificar número de cada
  - **Clave 10.1** – solicitud de activación de EAP para el incidente en curso.
  - **Clave 10.2** – solicitud de activación de Ambulancia de Urgencias para el incidente en curso.
  - **Clave 10.3** - solicitud de activación de Unidad de SVB para el incidente en curso.
  - **Clave 10.4** – solicitud de activación de otra UME.
  - **Clave 10.5** – solicitud de helicóptero sanitario.

  Todas estas claves pueden acompañarse de breve explicación posterior, por ejemplo: SVB en incidente que precisa asistencia por UME comunicaría "solicito presencia de UME por paciente inconsciente en el momento actual" o UME en incidente que precisa asistencia de recursos avanzados adicionales comunicaría "solicito presencia de dos UMEs por tres heridos graves" o "solicito presencia de UME adicional y Helicóptero Sanitario por tres heridos graves".
- **Clave 11**: situación de peligro para la dotación de la Unidad o terceras personas; debe acompañarse
  - **Clave 11.1** – solicitud de presencia de Cuerpos de Seguridad del Estado. Aclaraciones pertinentes:
    - accidente sin/con heridos
    - accidente con fallecidos
    - autolesiones con heridos/fallecidos
    - fallecidos con sospecha de criminalidad heridos/ apoyo preventivo
    - Ejemplo: "solicito presencia de PN por herido con sospecha de criminalidad
  - **Clave 11.2** – solicitud de presencia de Servicios de Extinción, Rescate y Salvamento. Aclaraciones pertinentes:
    - pacientes atrapados
    - presencia de materias peligrosas
    - necesidad de extinción…
    - Ejemplo: "solicito asistencia de Bomberos por paciente atrapado en interior de vehículo".

- **Clave 12**: solicitud al CCU de ampliación de la información sanitaria si la hubiera.
- **Clave 13**: solicitud de información al meteorólogo por pilotos de helicóptero sanitario
- **Clave 14**: la unidad se situará en un centro sanitario
- **Clave 15**: la comunicación con las unidades es exclusivamente por radio TETRA. Será el CCU con conocimiento por parte de la Dirección de las circunstancias del momento el único que autorice esta clave y sólo se hace en situaciones extremas por tanto los recursos deben conocerla y acatarla.

ESTABLECIMIENTO DE UNA COMUNICACIÓN

Premisas básicas de Comunicación

- **Seguridad**: pese a que la propia red TETRA posee un sistema de encriptación, es recomendable que no se transmitan dato alguno de filiación de pacientes o intervinientes, salvo en los canales habilitados específicamente para dichas comunicaciones con datos considerados como reservados. En los canales generales está permitido facilitar, con el código correcto, las iniciales de afectados en incidentes, género y edad.
- **Brevedad**: las comunicaciones radiofónicas deben ser claras, breves, concretas y concisas. Se utilizarán las voces tipo y las claves de estado e incidencias adoptadas por cada Servicio de Emergencias.
- **Prioridad**: las comunicaciones radiofónicas se deben establecer mediante un criterio de prioridad en el que prevalece el silencio en la red, estableciendo las comunicaciones habituales o de estado mediante mensajes de datos y no de voz. El personal del CCU tiene prioridad y, como norma general, coparán el espacio radiofónico. Las unidades podrán alterar el estado de silencio en la red para transmitir las claves de comunicación especificadas previamente. En el caso que alguna Unidad precise comunicar de forma preferente con el CCU puede utilizar el término "**PRIORITARIO**" o similar tras su indicativo

  Por ejemplo:
  - UVI de Cuenca: "Centro de UVI de Cuenca Prioritario"
  - CCU "Silencio en red", "Adelante UVI de Cuenca"

  En el caso de que CCU haya ordenado "silencio en la red" solo se podrán comunicar situaciones de emergencia hasta que el CCU ordene "fin de silencio en la red"

Tipos de comunicación

- **Simples**. Efectuadas a un solo indicativo. (UME TOLEDO, de CENTRO…)
- **Múltiples**. Efectuadas a dos o más indicativos. (UME TOLEDO Y UME ILLESCAS, de CENTRO…)
- **Colectivas**. Mediante a un solo indicativo se llama a un grupo de equipos. (a todas las UMEs de TOLEDO…)
- **A la red**. La llamada es a todos los equipos y no se requieren indicativos ni respuesta por parte del receptor. (CENTRO a TODAS las UNIDADES…)

Metodología básica

Se debe escuchar antes de hablar, para asegurar que nadie ocupa la frecuencia. Hay que comenzar a hablar transcurrido al menos un segundo desde que se presiona el PTT para asegurar que no se pierde parte del mensaje.

Se iniciará la comunicación diciendo la unidad con la que se desea hablar y se terminará con el indicativo de la unidad que lo ha emitido.

A continuación la unidad destino contestará: "ADELANTE", seguido del indicativo de la unidad que está llamando

Por ejemplo:

- CCU: "Soporte Toledo de Centro"
- SOPORTE TOLEDO: "adelante para soporte de Toledo"

A RECORDAR	A EVITAR
- **Primero, indicar el destinatario de la llamada o mensaje, luego identificarse el llamante (empleando siempre los indicativos).** - **Asegurarse de usar el canal adecuado** - **Usar el código adecuado y estipulado previamente** - **Ser conciso y breve** - **Esperar siempre la contestación antes de seguir comunicando más datos** - **Es necesario usar las claves estipuladas**	- **Colapsar el espacio de radio con mensajes no pertinentes** - **Pisar otras comunicaciones** - **Tutear al interlocutor** - **Datos personales de filiación por radio** - **No respetar las indicaciones del centro coordinador** - **No conocer las claves más importantes** - **Alejarse del terminal de radio durante una clave 15** - **No respetar el silencio en red**

BIBLIOGRAFÍA

- Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Ed. G.U.E.T.S. 2011
- Ley 11/1998, de 24 de abril, General de Telecomunicaciones. BOE numero 99 de 25 de abril de 1998.
- Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de 1999, de Protección de Datos de Carácter Personal – LOPD. BOE número 298 de 14/12/1999
- Procedimiento de Comunicaciones la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del Servicio de Salud de Castilla – La Mancha
- Martínez Pozo D. Canabal Berlanga R. Sistemas de Comunicación. En: Pérez Salvador P. Campuzano Fernández – Colina JA. Manual de Técnicos de
- Introducción a las redes de comunicación trunking digital tetra (Carlos Vicente Pou – U.C. 13/07/2010)
- La telecomunicación al servicio de la asistencia humanitaria, Hanss Zimmermann, Oficina de Coordinación de Asuntos Humanitarios , Revista Internacional de Protección Civil, vol XI Nº1. abril 1998
- La Tecnología aplicada a la gestión de emergencias (Mod XV Master en Protección Civil y Gestión de Emergencias)
- Manual sobre telecomunicaciones de emergencia (Unión Internacional de Telecomunicaciones)
- The ARRL Handbook for radio communications – The comprehensive RF engineering reference – Published by the ARRL

Capítulo 5

COMUNICACIONES CON EL ALERTANTE EN EL CENTRO COORDINADOR

Mercedes Hernández Lucendo – Teresa Ugidos Lozano

HABILIDADES EN LA COMUNICACIÓN

Una habilidad es la disposición que tiene el individuo para realizar tareas o resolver problemas en áreas de actividad determinada.
La comunicación es el acto a través del cual el individuo establece con otro un contacto que le permite transmitir información.
Tener habilidades para la comunicación nos permitirá poder desarrollar ésta de una manera fluida efectiva y eficaz.
La comunicación en nuestro medio tiene que ser ágil, dando importancia a la economía de datos y a la calidad del medio.
Los medios físicos utilizados para la comunicación en el centro coordinador (CCU) son el teléfono y la radio.

COMPONENTES DE LA COMUNICACIÓN TELEFÓNICA

SONRISA

- Se percibe a través de la línea telefónica, se nota su ausencia, y es importante la presencia en el inicio y la finalización de la comunicación para la creación de una impresión favorable.
- Comunica un tono amistoso y cordial
- Crea empatía con el interlocutor, demuestra interés y predispone a la ayuda.
- Refleja actitud positiva e induce a una actitud semejante en el interlocutor.

LENGUAJE

El lenguaje transmite el mensaje y la imagen que queremos dar. La forma del lenguaje debe ser clara, precisa, breve y correcta. El estilo debe ser positivo, este se logra con palabras positivas, afirmativas, precisas, descriptivas y con la conversación en tiempo presente pues el tiempo en el que se esta desarrollando la acción.

VOZ

Es el instrumento básico de la comunicación verbal a través de la que se transmite el mensaje deseado.
La voz tiene tres componentes

- **La entonación:** Adapta el tono de la conversación al momento de la llamada y evitando monotonía en el mensaje.
  - El **tono cálido** tiene como objetivo la transmisión de una imagen agradable, por lo tanto se utiliza en el inicio y al final de la conversación. Refleja amabilidad, simpatía, disposición a la ayuda, la sonrisa.
  - El **tono seguro** se emplea para conseguir la información que permita con posterioridad ofrecer la solución o servicio más adecuado. Es un tono serio y directo.
  - El **tono sugestivo** tiene por objetivo la aproximación del interlocutor a nuestro punto de vista pero evitando la sensación de compromiso. Este tono se usa en la exposición y en la sugerencia.
  - El **tono tranquilo** se emplea para tratar las objeciones y las reclamaciones. Es un tono pausado y calculado para el dominio y control de la situación.
- **La articulación**: Las normas para una buena articulación son la pronunciación clara de las palabras, expresar las palabras con todas sus sílabas y mantener una distancia entre la boca y el auricular.

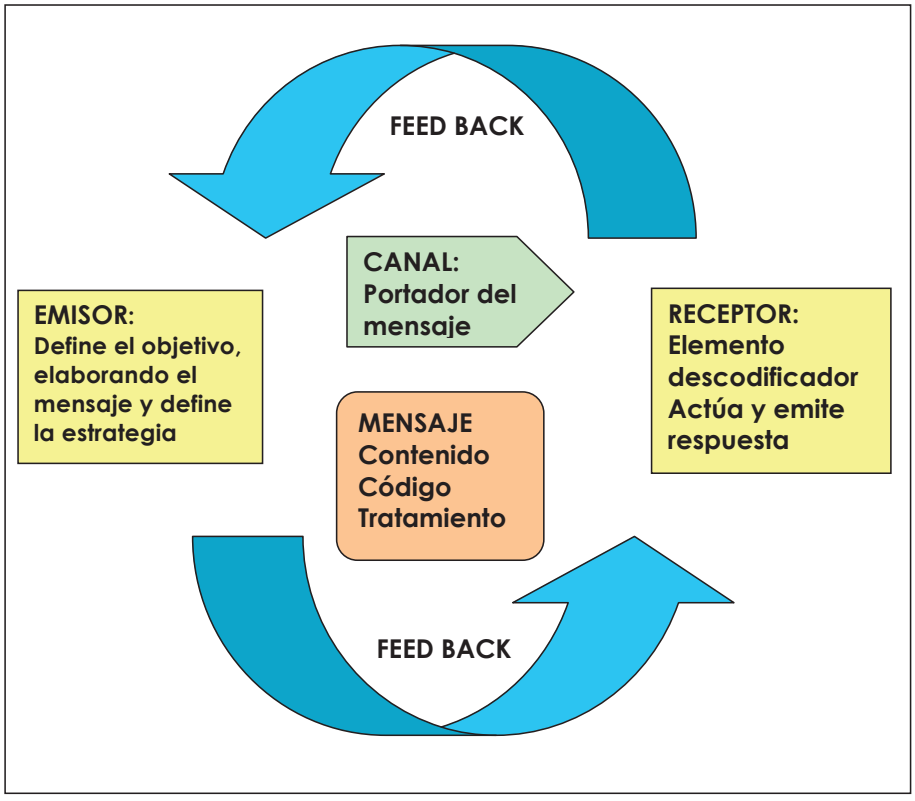
- **La elocución**: Es la velocidad con la que se transmite el mensaje y debe ser más lenta que en la conversación cara a cara. Se debe adaptar a la velocidad de habla del interlocutor.

EL SILENCIO
Es útil para percibir al interlocutor
Subraya la importancia de las palabras
Sirve para reclacar ideas importantes y facilita la aparición de objeciones .
No se debe dejar al alertante en silencio, sin explicar el motivo, para que el paciente no se sienta desatendido.

Los errores en el proceso de comunicación pueden producirse tanto por el emisor, canal o por el receptor:
- Por parte del **emisor** los errores más frecuentes son: la ausencia de objetivos claros, consejos prematuros, uso de términos ambiguos, generalizaciones, uso de etiquetas, juzgar los mensajes del interlocutor.
- Por parte del **receptor**: no escuchar, no entender, interrumpir, estado afectivo alterado. Las alteraciones en el medio como las interferencias o el momento o lugar inadecuado también incrementan los errores en la comunicación.

La recepción de llamadas implica el dominio de una serie de estrategias de la comunicación verbal y no verbal y presenta dos características:
1. Es dificil planificar el flujo de llamadas, las personas llaman cuando lo desean y en el momento que desean.
2. Se desconoce la finalidad de la llamada hasta que se inicia la conversación con la otra persona.

Figura 5.1 Elementos de la comunicación



FASES DE LA COMUNICACIÓN TELEFÓNICA

1. **Toma de contacto**: El objetivo de esta fase es la la toma de contacto inicial. Esta se debe abordar con una actitud positiva, con un tono amable y tranquilo. Se establece así desde el primer momento la relación de ayuda. En este primer momento es importante la brevedad y la concreción.
2. **Identificación**: Recoger la información de forma efectiva es el objetivo principal de esta fase. Desde el inicio se debe recoger la mayor información posible mediante preguntas abiertas, para concretar más la información finalizamos con preguntas cerradas. La escucha activa nos permite empatizar y con la reformulación nos aseguramos de la compresión de todo el mensaje.
3. **Resolución** : El objetivo es el análisis de los datos y la transmisión de la información. Constextualizar la información y facilitarla de forma ordenada, clara y concisa, evitando tecnicismos. Una actitud tranquilizadora, activa, motivadora ycolaboradora ayuda a la mejor resolución del problema.
4. **Cierre**: Su objetivo es crear una imagen positiva en el usuario al finalizar la llamada, efecto de recencia. Con un tono cordial se le tranquiliza recordandole la información más importante de forma breve y se le indica que puede volver a llamar si necesita ayuda. Se finaliza con una frase de despedida.

Tipos de interlocutores y trato que se le debe dar:

- **Pretencioso**: Es vanidoso, dominante, despreciativo y con tendencia a engañar. El trato que se le debe dar es elogiarle, pedir su opinión, repetir con frecuencia su nombre, demostrar interes por sus asuntos.
- **Desconfiado**: Es intransingente, incrédulo, susceptible, utiliza la ironía, rechaza los argumentos más lógicos. En el trato se pretende conservar la calma, respetar sus ideas, buscar puntos comunes, no afirmar lo que no se pueda demostrar, no entrar en su juego.
- **Indeciso**: No sabe lo que quiere, duda de todo, pide opinión, intenta aplazar la decisión. En el trato se le debe dar seguridad, escucharle con paciencia, ofrecerle pocas alternativas.
- **Grosero**: Es dominante, agresivo, malhumorado, discute con facilidad, ofensivo. En el trato no se le debe interrumpir, se debe ser cortés y hacer caso omiso a sus groserias.
- **Insatisfecho**: Dificil de convencer y satisfacer, protesta por todo. Se debe escucharle activamente, trato amable, responder de forma global.
- **Afable**: Le gusta agradar, no se compromete, dice sí a todo, es cumplidor. En el trato se debe centrar la conversación, mantener la distancia, seriedad y confirmar que su interés es cierto.
- **Seguro de si mismo**: Sabe lo que quiere, demanda seguridad, confía en su criterio. El trato debe ser de seriedad, aplomo, seguridad y con argumentos de peso.

El conocimiento de los medios, y de las especiales características de las llamadas recibidas en el centro coordinador puede ayudar a la resolución más efectiva de los problemas planteados.

En un centro coordinador de urgencias nos encontramos con unas características y variables diferentes a otros centros de atención telefónica:

- Existe una necesidad de urgencia en la respuesta.
- El interlocutor, en este caso usuario, del sistema de urgencias y emergencias puede estar en situación de riesgo físico o psicológico.
- El estado de ánimo puede estar alterado.
- Existe diversidad entre las necesidades y las expectativas.

El papel del personal sanitario dentro del centro coordinador es, por una parte, facilitar la resolución del problema médico planteado y por la otra canalizar por medio de la comunicación telefónica el asesoramiento sanitario y la relación de ayuda.

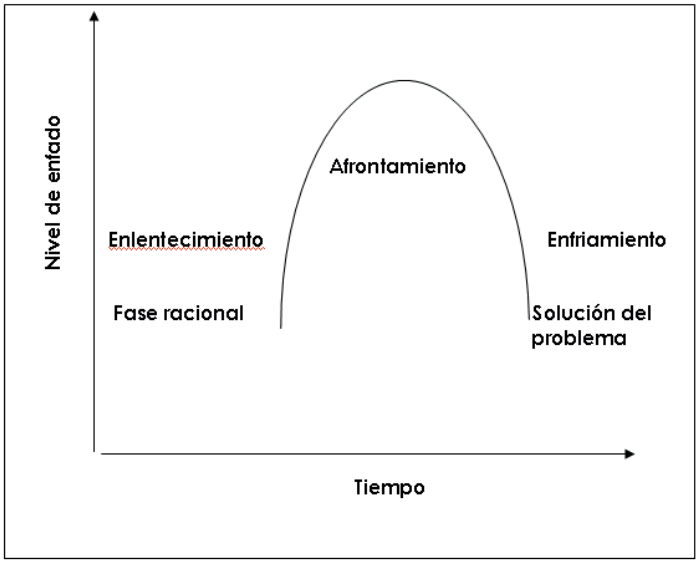
Manejo de situaciones difíciles

El objetivo es reducir la curva de enfado (Figura 5.2). Las reglas a seguir para afrontar las quejas u objeciones son:

- Escucha activa y cordial
- Ser paciente
- Mostrar seguridad y profesionalidad
- Interrogar al usuario sobre las posibles causas del enfado

- Reformular
- Tono de voz calmado y volumen bajo
- Reconducir la conversación
- Ser sensible a las reacciones del usuario

Figura 5.2 Curva de hostilidad



A RECORDAR	A EVITAR
- **Usar la sonrisa telefónica** - **Es un servicio de emergencias, la persona que llama lo hace pidiendo ayuda** - **Mantener la calma** - **Usar lenguaje claro y conciso**	- **Empezar la conversación de forma agresiva** - **Ponerse a la misma altura del alertante agresivo, respondiendo con agresividad** - **Hablar rápido y ser impaciente**

BIBLIOGRAFÍA

- El libro de las habilidades de comunicación, Carlos J. van der Hofstadt Román, Ediciones Díaz de Santos, 2005
- Manual para la información y atención al ciudadano, en el Servicio de Salud de Castila La Mancha (SESCAM MA 2280-2010)
- Manual de atención telefónica en situación de atentado terrorista. Tapia, P. / Revista Profesional Española de Terapia Cognitivo-Conductual 2 (2004) 92-125
- Manual de Atención al Ciudadano. Diputación de Jaén (J-427–2007)
- Duque del Río, María del Carmen; Hernando Duque, Patricia; Avances en comunicación terapéutica en los cuidados de enfermería. 1ª edición. Editorial Escuela de Gestión Sanitaria, S.L. Pontevedra - España 2011. ISBN 13: 978-84-938606-8-4
- Cibanal Juan L.; Arce Sánchez M.C.; Carballal Balsa M.C. Técnicas de comunicación y relación de ayuda en ciencias de la salud. 2ª edición. Editorial Elsevier. Barcelona (España) 2010.
- Hofstadt Roman, Carlos J. Vande: El libro de las habilidades de comunicación: cómo mejorar la comunicación personal". Díaz de Santos. Madrid 2005
- CLÉRIES, Xavier: "La comunicación: una competencia esencial para los profesionales de la salud". Elsevier Masson. Barcelona 2006

Capítulo 6

MODALIDADES DE TRANSPORTE SANITARIO

Emilio José Samaniego Mirón – Alberto López Ballesteros
L. Alberto Ambrosio Carrasco

INTRODUCCIÓN

Se considera Transporte Sanitario aquel que se realiza para el desplazamiento de personas enfermas, accidentadas o que por otra razón sanitaria deban ser trasladadas en vehículos especialmente acondicionados al efecto, y que son calificados como ambulancias (R.D. 1211/1990).

El Consejo de Europa define el Transporte Sanitario Urgente como todo desplazamiento de un enfermo, herido o parturienta en los mejores intervalos de tiempo, mediante un vehículo especialmente adaptado y disponiendo de personal especializado (Estrasburgo 1990).

El gran esfuerzo que supone la debida atención del afectado y la necesidad de coordinación entre el punto emisor y el receptor, exigen estandarizar los tipos de transporte sanitario para la elección del idóneo en función de la circunstancia.

Definiendo el transporte sanitario dentro del Sistema Integral de Urgencias, podemos decir que se trata del desplazamiento de pacientes o de equipos humanos y/o materiales, integrado en un sistema sanitario coordinado, normalizado (reflejando así la capacidad asistencial de cualquier recurso sanitario dentro de su tipo y clasificación), y protocolizado.

TIPOS DE TRANSPORTE SANITARIO

Según el objetivo del transporte*:*

- **Transporte primario o extrahospitalario**. Aquel que se realiza desde el lugar donde se produce la emergencia hasta el centro sanitario.
- **Transporte secundario o interhospitalario (TIH)**. El que se realiza desde un centro sanitario a otro.

Según el medio de transporte utilizado:

- **Terrestre**. Ambulancias (recomendado para distancias inferiores a 150 Km).
- **Aéreo**. Helicóptero (recomendado para distancias entre 150 y 300 Km) o avión sanitario (recomendado para distancias superiores a 300 Km.
- **Marítimo**. Embarcación rápida, barco-hospital.

Según la situación vital del afectado:

- **Transporte Primario Emergente**. (Prioridad 0) Traslado inmediato porque exista peligro para la vida, órgano o función del afectado. Existe riesgo vital para el afectado ante una demora en el diagnostico y tratamiento. Tabla 6.2
- **Transporte Urgente Diferido** (TUD).(Prioridad 1) Traslado demorable como máximo 60 minutos desde la solicitud del traslado hasta la llegada del recurso al incidente
- **Transporte Programado**. No precisa de una activación inmediata y puede programarse.

Según el grado de medicalización y dotación del medio de transporte [(*)]

- **Ambulancias No Asistenciales de Urgencias, clase A**. Destinados al transporte de pacientes en vehículos que no tendrán que estar específicamente acondicionados ni dotadas para la asistencia del afectado en ruta. En ellas va un conductor con certificado de profesionalidad en transporte sanitario previsto en R.D 710/2011 y el vehículo está equipado con sistema de oxigenoterapia, sistema de ventilación manual, aspiración de secreciones y maletín de primeros auxilios con material de soporte vital básico.

- **Ambulancias Asistenciales de clase B, o SVB (Soporte Vital Básico).** Vehículo acondicionado además con elementos que permitan administrar asistencia sanitaria a los pacientes no críticos, estables, pero que requieren observación continua. La dotación la forman dos técnicos en transporte sanitario. Uno de los técnicos de la dotación siempre acompañará al paciente y comunicará al Centro Coordinador cualquier cambio. Para ello llevan DESA, recipiente isotermo, material quirúrgico, material de inmovilización, equipos de sondaje y drenaje y maletín con medicación.
- **Ambulancias asistenciales clase C. Unidad Móvil de Emergencias (UME) o ÚVI Móvil.** Vehículo acondicionado con elementos capaces de aplicar medidas de soporte vital avanzado, cuidados intensivos y posibilitar la práctica de cirugía. El transporte es realizado en ambulancias de gran volumen, diseñadas y equipadas para el transporte de pacientes, tratamiento médico y monitorización avanzada de enfermos. Se suele tratar pacientes inestables que requieren cuidados intensivos con una situación clínica impredecible y que requieren frecuentes cambios de actitud terapéutica. La dotación de cuatro personas, está formada por dos técnicos en transporte sanitario, un titulado en Enfermería, y un titulado en Medicina. Para ello estará además dotado de fuente de energía autónoma a 220 V, anclaje para incubadora, material para soporte respiratorio avanzado, material para soporte circulatorio y de reanimación avanzada en adulto y pediatría, material de inmovilización, quirúrgico, de sondaje y drenaje, recipiente frigorífico y medicamentos.
- **Helicóptero sanitario**. Es una aeronave dotada tanto de personal sanitario especializado (médico y enfermero con la titulación antes citada), como de material y aparataje similar al exigido para ambulancias asistenciales clase C con las adaptaciones pertinentes para el transporte aéreo de pacientes.

(*)Todos los vehículos van equipados como mínimo con sistema de oxigenoterapia, sistema de ventilación manual, aspiración de secreciones y maletín de primeros auxilios con material de soporte vital básico.

GESTIÓN DEL TRANSPORTE PRIMARIO

La Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario de Castilla-La Mancha, garantiza la atención ante demandas sanitarias de la población en Castilla La Mancha, y en los casos necesarios, fuera de la comunidad autónoma, colaborando de forma coordinada con otros servicios públicos de emergencias. Todo ese proceso se regula desde el Centro Coordinador de Urgencias, integrado en el Servicio de Atención a Urgencias 112.

Cuando el usuario llama al 112, el protocolo del flujo de llamadas clasifica el incidente como Emergente o Urgente. Una vez confirmada esta situación por Coordinadores Sanitarios, médicos o enfermeros, se asignará si es preciso, un recurso para la Asistencia y el Transporte Primario de este paciente.

Debido a la amplia geografía de Castilla-La Mancha y dada la necesidad de optimización de los recursos primarios (UVI móvil y Helicópteros), es necesario en muchas ocasiones, la valoración médica por los equipos de Atención Primaria más cercanos al lugar del incidente. Esto favorecerá una primera y más rápida asistencia sanitaria al paciente y la racionalización de los recursos.
El Servicio de Salud de Castilla-La Mancha (SESCAM) a través de la GUETS garantiza el siguiente estándar de tiempo máximo de atención a la Urgencia según la tabla 6.1

- Atención en Medio Urbano 15 minutos.
- Atención en Medio Rural 30 minutos.

Tabla 6.1 PROCEDIMIENTO DE RESPUESTA EN EMERGENCIAS
• Isócrona inferior a 15 minutos: UVI móvil
• Isócrona superior a 15 minutos: PAC + UVI móvil
• Isócrona superior a 30 minutos: PAC + Helicóptero sanitario + AU/SVB
• Si la UVI móvil o el Helicóptero no están disponibles: SVB + PAC

PAC punto de atención continuada de Atención Primaria, AU ambulancia de urgencias, SVB Soporte Vital Básico

En función de las situaciones y su clasificación, el Centro Coordinador gestionará el incidente asignando un recurso según la tabla 6.2

TABLA 6.2 INDICACIONES DE ASIGNACIÓN DE RECURSO MEDICALIZADO
Patología médica:
• Sospecha de cambios de salud que puedan comprometer la vida, un órgano o la función de un órgano si no hay asistencia sanitaria avanzada de forma inmediata. • Cuando la información obtenida no permita descartar una enfermedad que pueda poner en peligro la vida, un órgano o la función de un órgano. • Cuando médico en el lugar solicite el traslado asistido de un paciente. • Situaciones que aconsejen asistencia sanitaria "in situ" en la vía pública, independientemente del nivel de urgencia médica objetiva.
Accidentes de tráfico
• Accidentes de tráfico con víctimas graves o una víctima mortal confirmada • Colisiones con sospecha de elevada velocidad. • Accidentes de tráfico en que haya una gran desproporción en los vehículos. (Ej. Atropello, colisión camión-turismo…) • Accidente de tráfico en los que se haya producido vuelco o proyección de los ocupantes o existan víctimas atrapadas que no hayan salido del vehículo por su pie • Accidentes de tráfico en los que haya implicados vehículos de transporte colectivo o transporte de mercancías peligrosas o vehículos de emergencia. (Ej.: ambulancias, bomberos, guardia civil…) • Accidentes en los que haya confirmación de más de dos víctimas que precisen asistencia sanitaria, aunque ésta no se objetive como urgente. • Accidente de tráfico en el que se haya incendiado alguno de los vehículos.
Accidentes
• Accidentes ferroviarios o aeronáuticos. • Precipitados de alturas de más de 3 metros o de alturas inferiores si existe sospecha de gravedad • Quemaduras de una extensión superficial > 20 % en adultos o > 10 % en niños, o que afecten a cara o genitales, según la información inicial. • Traumatismo menores en vía pública si no hay ambulancias de SVB disponible en crona inferior a 30 minutos. • Traumatismos menores en la vía pública si se considera necesaria la presencia de un médico para evaluación "in situ" o tratamiento previo al traslado
Preventivo en Incendios y Explosiones
• Incendios con materias peligrosas implicadas • Incendios en viviendas • Incendios en medios de transporte • Incendios en industrias

TRANSPORTE SECUNDARIO O INTERHOSPITALARIO

El transporte interhospitalario (TIH) consiste en el envío de pacientes desde un centro sanitario a otro con la finalidad de aportar recursos sanitarios complementarios, tanto diagnósticos como terapéuticos, carentes en el hospital emisor.

La importancia como complemento asistencial a nivel hospitalario está fuera de dudas. Sin embargo, su organización, planificación y ejecución, enmarcada en un sistema integral de urgencias, se ha convertido en un problema grave y de difícil solución.

Para intentar solucionarlo, algunos de los hospitales han organizado sus propios equipos de transporte terrestre interhospitalario en UVI-Móvil, para satisfacer sus necesidades de transporte interhospitalario hacia los Centros de referencia o para ir a recoger a pacientes a otros centros sanitarios de otra comunidad autónoma (repatriaciones).

Las indicaciones o motivos de TIH variarán en función de los recursos de que dispone cada hospital y de la organización y acuerdos con los hospitales receptores. Debido sobre todo al alto coste y a la necesidad de especialización de ciertos servicios médicos como las unidades de quemados, las cirugías especializadas, y neonatología, estos servicios se concentran en determinados hospitales que dan cobertura a un área o región geográfica

Entre los motivos para el traslado interhospitalario podemos distinguir:

- Traslados al Hospital de referencia para diagnóstico o tratamiento de patologías, de los cuales carece habitual o circunstancialmente el Hospital emisor.
- Traslados a Hospitales concertados u otros centros del mismo Hospital para continuar tratamiento.
- Traslados a Hospitales que remitieron al paciente al Hospital emisor para estudio o tratamiento, una vez finalizado el mismo (repatriación).
- Traslados a Hospitales del área geográfica de procedencia del paciente.

PLANIFICACIÓN

Para la organización un sistema o un equipo de transporte interhospitalario es necesario conocer y planificar detalladamente los elementos que van a intervenir en el mismo.

Para la toma de decisiones sobre el tipo de recurso a utilizar para el transporte, se debe valorar una serie de aspectos como son la distancia a recorrer, la situación clínica del paciente, si el traslado es tiempo-dependiente o no (ver tabla 6.3), y los recursos disponibles.

Los tipos de recursos y medios disponibles en Castilla La-Mancha para realizar el transporte interhospitalario son

- Ambulancia colectiva
- Ambulancia no asistencial o de traslado
- Ambulancia asistencial de soporte vital básico (SVB).
- Ambulancia asistencial de soporte vital avanzado o UVI móvil:
- Helicóptero medicalizado
- Incubadora: dispositivo especial para el traslado de neonatos. Es necesario activar ambulancia de SVB, o UVI móvil o helicóptero

El Centro Coordinador de Urgencias tiene vital importancia en la organización y gestión de este tipo de traslados. Una de las decisiones más importantes es la elección del recurso sanitario que realizará el transporte, que dependerá de las opciones expuestas anteriormente.

Se debe tener en cuenta que el transporte terrestre no está sujeto a ningún condicionante de accesibilidad, operatividad por meteorología, o a la capacidad de acoger a cualquier tipo de paciente independientemente de su tamaño físico, tipo de patología y soporte terapéutico que necesite durante el traslado. El transporte por aire tiene a su favor la mayor velocidad y la capacidad de volar desde un punto hasta otro directamente lo cual acorta las distancias y el tiempo de traslado. Aunque muchas veces las decisión final va a depender de la disponibilidad del recurso en ese momento

FASES DEL TRANSPORTE INTERHOSPITALARIO

Podemos dividir el TIH en las siguientes fases:

1. **Evaluación inicial** del enfermo: con el fin de establecer, sobre todo, si el traslado es tiempo-dependiente o no
2. **Estabilización**: se entiende todas aquellas actuaciones protocolizadas de soporte que se consideran necesarias realizar antes de iniciar el traslado.
3. **Consentimiento informado** del enfermo o familiar
4. **Contacto previo con el centro receptor**: se debe confirmar la disponibilidad de cama y comunicar con el servicio de destino para comentar la situación y necesidades del paciente.
5. **Elección del medio de transporte**: se elegirá el tipo de recurso según la escala de valoración para el transporte secundario (ver tabla 6.4).
6. **Activación del transporte.**
7. **Información al personal sanitario encargado del transporte**: de la patología y del destino
8. **Traslado**: comienza cuando se instala al enfermo en el vehículo, y termina con la *Transferencia* al personal responsable en el hospital de destino.
9. **Reactivación**: una vez completada la intervención se procede al regreso al hospital emisor y preparación del material y vehículo para una nueva activación.

PROCEDIMIENTO DE TRANSPORTE INTERHOSPITALARIO EN CASTILLA LA-MANCHA

En Castilla – La Mancha, la competencia del traslado interhospitalario puede corresponder, en función de las distintas áreas asistenciales, a los Hospitales ó a la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS). La GUETS en todos los casos proveerá de los vehículos de transporte y dependiendo de la competencia del traslado, del personal sanitario

El Centro de Transporte Sanitario Programado dará respuesta directamente a los TIH no asistidos por personal sanitario o que no precisen vehículo asistencial (SVB, UVI-móvil, helicóptero).
El Sector Sanitario integrado en el 112 dará respuesta directamente la TIH si es urgente, requiere un vehículo asistencial o un recurso especial (incubadora, respirador, DESA, medidas de contención, etc.)

Se recogerán los siguientes datos:
- Filiación del paciente.
- Ubicación del paciente en Hospital emisor.
- Nombre del médico que solicita el transporte.
- Hospital de destino, incluyendo el servicio de destino.
- Tipo de recurso.
- Motivo del traslado.

La gestión y organización del TIH recae sobre el Enfermero Regulador del CCU. Para la ayuda a la toma de decisiones sobre el recurso a emplear se apoyará en la escala de valoración para el transporte secundario (Tabla 6.4) y asignará el tipo de recurso necesario. Tomará en cuenta también los condicionantes tratados en el apartado de "planificación". Una vez asignado el recurso, el Operador de Respuesta Sanitario (ORS) procederá a su activación y seguimiento

TABLA6.3 ESTIMACION DE PATOLOGIAS TIEMPO-DEPENDIENTES
-Patología neuroquirúrgica emergente. -Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST y criterios de reperfusión miocárdica (CORECAM). -Ictus con criterios de Código Ictus. -Urgencias Quirúrgicas con criterio emergente en centros no capacitados: oftalmológicas, cirugía abdominal, maxilofacial, vascular, pediátrica… -Paciente Politraumatizado con criterios de trauma grave, ingreso en UCI, en centros no capacitados o con necesidades contempladas en otro criterio. -Patologías hemorrágicas subsidiarias de embolización, endoscopia o cirugía emergente. -Amputaciones con criterios de reimplante. -Patología materno-neonatal emergente. -Patologías que precisen cuidados intensivos en un centro no capacitado.

La tabla 6.3 muestra un listado de situaciones patológicas que condicionan un caso clínico y aconsejan la necesidad de que el transporte sanitario secundario asociado se considere dependiente del tiempo, sea cual sea el tipo de recurso en el que se puedan realizar, y exclusivamente por criterios asistenciales. De esa manera, quedan excluidas de esta consideración aquellas situaciones derivadas de necesidades administrativas ó de gestión de los centros (ocupación, liberación de camas, etc…). Así pues, la estimación de la "tiempo-dependencia" de un transporte sanitario urgente emanará exclusivamente de que, de dicho transporte se obtenga una ganancia asistencial imprescindible e inaplazable para el paciente.

Su consideración es de emergencias médicas y sólo serán precedidas en prioridad por emergencias médicas primarias (paciente no atendido por equipo sanitario con posibilidades de aplicar soporte vital avanzado). En beneficio del paciente, el requerimiento de confirmación por el hospital receptor no deberá retrasar la activación inicial del recurso solicitado en emergencia, confirmándose ó pudiendo modificar posteriormente la prioridad de activación, en función de la información recabada en destino.

TABLA 6.4 ESCALA DE VALORACIÓN PARA EL TRANSPORTE SECUNDARIO		
		Puntuación
Hemodinámica	Estable	0
	Inestabilidad moderada (precisa fluidos < 15 ml/min)	1
	Inestable (precisa fluidos > 15 ml/min)	2
Arritmias	No	0
	Infarto después de las 48 h. o arritmias no graves.	1
	Arritmias ventriculares graves o infarto en las primeras 48 h.	2
Monitorización ECG	No	0
	Deseable	1
	Imprescindible	2
Vía venosa	No	0
	Periférica	1
	Central	2
Marcapasos transitorio	No	0
	Transcutáneo	1
	Endocavitario	2
Respiración	Frecuencia respiratoria 10 a 24	0
	Frecuencia respiratoria 25 a 36	1
	Frecuencia respiratoria < 10 o mayor de 36 respiraciones por minuto	2
Vía Aérea artificial	No	0
	Cánula de Guedel	1
	Intubación o traqueostomía	2
Soporte Respiratorio	No	0
	Oxigenoterapia	1
	Ventilación mecánica	2
Neurológica	Escala de Glasgow = 15	0
	Escala de Glasgow 8 a 14	1
	Escala de Glasgow < 8 o < 10 con focalidad neurológica postraumática	2
Prematuridad	Peso del RN > 2.000 gr	0
	Peso del RN entre 1.200 y 2.000 gr	1
	Peso del RN < 1.200 gr	2
Soporte Farmacológico	Ninguno	0
	Inotrópicos, vasodilatadores, antiarrítmicos, bicarbonato, sedantes o analgésicos, anticonvulsivantes, naloxona, Manitol al 20 %,	1
	Inotrópicos + vasodilatadores, trombolíticos incubadora, anestésicos generales, relajantes uterinos	2
PUNTUACION TOTAL		

PUNTUACIÓN	Vehículo recomendado	Personal
< 3	Ambulancia	Técnico de T.S.
3 - 6	Ambulancia Soporte Vital Básico	Técnico ó Enfermero
> 6	Ambulancia Soporte Vital Avanzado o helicóptero	Enfermero y médico

TABLA6.5 MODIFICADORES CLÍNICOS A LA ESCALA DE VALORACIÓN

La presencia de alguna de las siguientes características clínicas, por si solas, aconsejarían un traslado asistido por médico y enfermera, independientemente del Score calculado.

1. **Alteración del nivel de conciencia, TCE o lesiones neurológicas o neuroquirúrgicas, con:**
   - Cualquier situación que condicione un nivel de GCS < 9 (por ejemplo, agitación psicomotriz que precise sedación intensa).
   - Status epiléptico.
   - Deterioro neurológico inminente o progresivo previsible.
   - Efecto masa, hidrocefalia ó hipertensión endocraneal de instauración aguda.
2. **Respiratorio**
   - Hemoptisis masiva, cuerpo extraño inestable o traumatismo torácico con insuficiencia respiratoria actual ó evolutivamente inestable.
   - Insuf. respiratoria con necesidad de FiO2 > 0,5 para mantener SatO2 > 90%.
   - Paciente en ventilación mecánica.
3. **Cardiológico**
   - Insuficiencia cardíaca en Edema Agudo de Pulmón.
   - Arritmias: bradicardias sintomáticas, Taquiarritmias ventriculares, Taquicardias supraventriculares mal toleradas. Necesidad de MP transitorio.
   - Síndrome Coronario Agudo de < 24 horas de evolución.
4. **Cirugía cardiaca y/o vascular.**
   - Síndrome aórtico agudo.
   - Valvulopatía aguda, crítica ó inestable (EAo,IAo,EM,IM).
   - Pericarditis constrictiva aguda, crítica ó inestable.
   - Taponamiento cardíaco agudo o crónico con criterio de cirugía.
   - Complicaciones mecánicas del IAM.
   - Coartación Aórtica.
   - Endocarditis valvular con indicación quirúrgica.
   - Traumatismos graves de corazón y grandes vasos torácicos.
5. **Cirugía máxilo-facial**
   - Heridas con gran pérdida de sustancia, afectación de campos musculares o paquete vasculo-nervioso, con vía aerea inestable o sangrado no controlable.
6. **Cirugía Torácica:**
   - Fracturas costales múltiples que precise O2 a alto flujo (PO2/FiO2 < 200) y pueda requerir ventilación mecánica.
   - Neumotórax ó Hemotórax traumático cerrado/abierto no drenado ó estabilizado.
   - Herida Penetrante en tórax con o sin cuerpos extraños.
   - Volet costal.
   - Rotura Traqueobronquial, Diafragmática, Esofágica.
7. **Quemados**:
   - Eléctricas por Alto Voltaje.
   - 15% SCQ Adultos ó 10% SCQ Niños o ancianos
   - Quemadura inhalatoria
8. **Digestivo**
   - Pacientes con HDA con signos de sangrado activo y/o afectación hemodinámica.
9. **Traumatología**
   - Politraumatizado con criterios de trauma grave.
   - Amputaciones para reimplante con lesiones no estabilizadas ó potencialmente sangrantes.
10. **Patología materno-neonatal**
    - traslado con incubadora de neonatos y más si va a una UCI pediátrica

BIBLIOGRAFÍA

- Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Ed. G.U.E.T.S. 2011

- Miralles González L, Rovira Gil E. Enfermería S21. Volumen Urgencias en Enfermería: los sistemas de emergencias extrahospitalaria. 2ª ed. Editorial DAE. 2001
- Procedimiento de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario de asignación de recursos de emergencias en accidentes y en situación de alarma social
- Procedimiento de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario de Asistencia en Preventivo de Incendios
- Márquez Flores E, García Torres S, Chaves Vinagre J. Capítulo 12.1. Transporte de pacientes en estado crítico. Burgos: UniNet; 2008. (Consultado 20 Mayo 2012). Disponible en: http://tratado.uninet.edu/c120101.html
- Vázquez Lima MJ, Álvarez Rodríguez C. Transporte interhospitalario urgente desde los hospitales comarcales. Emergencias. 2008; 20:245-50
- Procedimiento de transporte Sanitario Interhospitalario de la GUETS. 2014

Capítulo 7

RIESGOS MÉDICO-LEGALES EN LA ATENCIÓN A URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Juan Antonio Sánchez Losada – Ana Ballesteros Carrasco – Raúl Canabal Berlanga

"Somos lo que hacemos día a día,
de modo que la excelencia
no es un acto, sino un hábito"
Aristóteles (384-322 a.C)

INTRODUCCIÓN

La atención urgente es uno de los puntos de encuentro con los pacientes donde el resultado de la asistencia aparece de inmediato. Desde el punto de vista profesional, a veces es una cara de la Medicina muy satisfactoria y otras muy amarga. Desde el punto de vista del paciente, es una Medicina muy agradecida cuando las cosas salen bien, y muy criticada y reclamada cuando no se cumplen sus expectativas, cada vez más elevadas.

Gracias a los medios de difusión masiva de información, día a día los ciudadanos son más exigentes; se demanda inmediatez en la asistencia, se juzga el tipo de recurso empleado, la prueba diagnóstica omitida y el resultado producido.

En Emergencias el riesgo de cometer un error es muy elevado: las situaciones de riesgo vital son cambiantes y surge la necesidad de tomar decisiones en poco tiempo, manejando fármacos peligrosos (algunos de estrecho margen terapéutico) y realizando múltiples técnicas invasivas, todo ello en un medio frecuentemente hostil y no controlado (domicilios, calles, carreteras, campo, etc.)

Se debe tener presente que se trata de una medicina de medios y no de resultados, como puede ser la cirugía estética, pero todo evoluciona y hay que prestar atención a las múltiples sentencias judiciales que interpretan las reglas del juego. No obstante, lo habitual es que el profesional que es denunciado y atiende a sus pacientes según Lex Artis ad Hoc (hacer lo correcto, con los medios a su alcance y según las posibilidades de la Ciencia en cada momento), acabe absuelto[1]. La vía penal no suele prosperar en denuncias de supuestas negligencias.

La mayoría de los errores resulta de problemas creados por la complejidad del sistema de cuidado médico de hoy en día. Pero también ocurren errores cuando los pacientes y los profesionales sanitarios, o los profesionales entre sí, tienen problemas de comunicación. La evolución de la relación médico-paciente, desde un modelo paternalista al modelo deliberativo actual, obliga al profesional a un cambio absoluto en el rol que ha mantenido hasta ahora.

Según estudio de 2009 realizado por MEDICARE (HEALTHGRADES EEUU), hay un evento peligroso para los pacientes cada 1,7 minutos; y la posibilidad de sufrir un error médico es un 43% menor en los mejores hospitales respecto a los peor valorados en el estudio. En España los servicios y patologías más denunciados ante la Asociación del Defensor del Paciente son: 1° Traumatología, 2° Ginecología y Obstetricia, 3° Cirugía General, 4° Urgencias, 5° Oncología. Esto se traduce en un incremento en la

1 En este sentido, algunos fragmentos de resoluciones judiciales:
"absolución al ser correcto el tratamiento pautado en cada momento"
"Por lamentable que sea el fallecimiento del paciente, tan fatal desenlace no permite realizar imputación de responsabilidad..."
"La medicina no es una ciencia exacta, y además al proyectarse sobre el ser humano, organismo vivo que responde de manera distinta a los mismos estímulos, los resultados no siempre son idénticos..."
"...sólo si el resultado final es desproporcionado e ilógico cabe establecer una cierta presunción de responsabilidad..."

judicialización de los actos sanitarios, hecho objetivable en vía penal, civil y contencioso-administrativa, especialmente en las reclamaciones administrativas por responsabilidad patrimonial.

LA RESPONSABILIDAD DEL PROFESIONAL SANITARIO DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Responsabilidad profesional es la obligación de compensar el daño producido en el ejercicio de la profesión como consecuencia de dolo (con intencionalidad, a grandes rasgos) o culpa/negligencia (sin intencionalidad manifiesta). La Responsabilidad Penal pretende castigar al infractor resarciendo a la sociedad por la vulneración de los bienes jurídicos especialmente protegidos por el ordenamiento jurídico, como son la vida, la salud, la intimidad, etc.; la Responsabilidad Civil implica la obligación de reparar, restituir o resarcir el daño ocasionado por acción u omisión no dolosa. La Responsabilidad Patrimonial es la obligación que tiene la Administración Pública de responder por los daños derivados por su propio funcionamiento normal o anormal.

La normativa vigente recoge una serie de principios por los que se debe regir el profesional sanitario en el ejercicio de sus funciones[2]:

- Respetar la personalidad, dignidad e intimidad de las personas que cuidan, respetando su participación en la toma de decisiones que les afecten, tras informarles de manera completa y adecuada sobre su proceso.[3]
- El profesional debe estar identificado con su categoría profesional y facilitar su nombre.
- Su labor se desarrollará con plena autonomía técnica y científica, con
- las limitaciones recogidas en los ordenamientos jurídico y deontológico.
- Los profesionales sanitarios tienen el deber de actuar conforme a la lex artis ad hoc, consistente en adecuar su atención a las necesidades de cada paciente, conforme a los conocimientos científicos del momento y los medios disponibles a su alcance. Asimismo, deben hacer un uso racional de los recursos diagnósticos y terapéuticos a su alcance, evitando su inadecuada utilización.
- Los criterios de actuación han de ser uniformes, basados en la mejor evidencia científica y medios disponibles, recogidos en guías y protocolos de práctica clínica y asistencial. Estos protocolos servirán de guía de orientación a los profesionales implicados, quienes deben participar en su actualización.
- El trabajo realizado se debe formalizar por escrito en la historia clínica, que será compartida entre los diferentes profesionales que atiendan al paciente, y tenderá a ser soportada en medios electrónicos

RESPONSABILIDAD PENAL

"Lo que da origen a responsabilidad sanitaria penal no son los errores de diagnóstico ni la falta de pericia, sino un comportamiento inadecuado a determinadas exigencias ordinarias". Audiencia Provincial, Madrid. 2011. La responsabilidad penal puede derivar de acciones cometidas con dolo o imprudencia. En el primer caso, los profesionales sanitarios están sometidos a la ley en las mismas condiciones que cualquier ciudadano, salvando el agravante de utilizar sus especiales conocimientos para provocar un daño. La gran mayoría de casos de responsabilidad sanitaria surge de la imprudencia.

Los requisitos que establece el Tribunal Supremo para estimar una actuación imprudente como causante de responsabilidad penal son:

1. Existencia de una acción u omisión, voluntaria pero no maliciosa.
2. Un elemento psicológico consistente en el poder o facultad del agente de poder conocer y prevenir un riesgo o peligro susceptible de determinar un daño.
3. Un factor normativo que consiste en la infracción de un deber objetivo de cuidado, en el cumplimiento de reglas sociales establecidas para la protección de bienes social o individualmente valorados, y que es la base de la antijuridicidad de la conducta imprudente.
4. Causación de un daño, y

[2] Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias.
[3] Se tratará con más detalle en un epígrafe posterior, conforme a la Ley 41 /2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y los derechos y obligaciones en materia de información clínica.

5. Relación de causalidad entre la conducta descuidada e inobservante de la norma objetiva de cuidado, como originario y determinante del resultado lesivo sobrevenido[4].

En general, el error diagnóstico no constituye infracción penal alguna, salvo que se hayan obviado las cautelas más elementales que cualquier profesional medio en las mismas circunstancias hubiera observado. Lo mismo ocurre con la falta de pericia en la aplicación de una técnica[5].

El vigente Código Penal recoge una serie de delitos generadores de responsabilidad penal en que pueden incurrir los profesionales sanitarios en el ejercicio de su profesión:
- Homicidio imprudente e inducción al suicidio (142 y siguientes del vigente Código Penal).
- Aborto (a. 144 y ss CP).
- Delito de lesiones (147 y ss del CP) y lesiones al feto (a.157 y ss CP).

LESIONES. Por imprudencia grave: las enfermeras responsables del quirófano de cesáreas se marcharon comer fuera del hospital, sin posibilidad de ser localizadas, de manera que no estuvieron a tiempo para atender un parto que se complicó.
Sentencia de la Audiencia Provincial de Valencia (Sección 5ª) número 156/2008, de 26 de mayo.
"[...] debo condenar y condeno a las acusadas, como responsables criminalmente en concepto de autoras, de un delito de lesiones en comisión por omisión, causadas por grave imprudencia, del artículo 152.1, 2° y 3 del Código Penal, a la pena de dos años de prisión e inhabilitación especial para el derecho de sufragio pasivo durante el tiempo de la condena, e inhabilitación especial para el ejercicio de cualquier actividad sanitaria, durante dos años".

OMISIÓN DEL DEBER DE SOCORRO Y DENEGACIÓN DE AUXILIO o abandono de los servicios sanitarios (artículos 195 y 196 CP).
Tribunal Supremo (Sala de lo Penal, Sección 1a). Sentencia núm. 56/2008, de 28 enero. Sobre la obligación del médico de abandonar el centro asistencial en caso de ser necesaria su atención a una urgencia fuera del centro. "La única justificación que podría alegar, derivada de la no exigibilidad de otra conducta, sería la de encontrarse, en el momento de ser requeridos sus servicios, realizando un acto médico cuyo abandono pudiera, a su vez, suponer un riesgo para el paciente que estaba atendiendo".

DENEGACIÓN DE ASISTENCIA por razón de ideología, religión, creencias, sexo, raza, orientación sexual, situación familiar, enfermedad o minusvalía (a. 512 CP).

VIOLACIÓN DEL SECRETO PROFESIONAL (a. 197 y ss CP) y falsedad documental (a. 390 y ss CP).

INTRUSISMO PROFESIONAL (a. 403 CP).

RESPONSABILIDAD EN EQUIPO DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS
Una de las mayores incertidumbres de los profesionales que trabajan juntos simultáneamente sobre un paciente es el nivel de responsabilidad de cada uno y la responsabilidad de unos sobre otros.

El equipo de Urgencias y Emergencias es:
- Un equipo **multidisciplinar**: se compone de diferentes categorías profesionales cuyas funciones se complementan para lograr un objetivo común.

[4] Fragmento de la Sentencia del Tribunal Supremo 2252/2001, de 29 de septiembre.
[5] **Audiencia Provincial de Zaragoza (Sección 6ª). Sentencia núm. 151/2011, de 28 abril.**
LESIONES. Por imprudencia profesional: enfermera que administra accidentalmente vía I.M. a un bebé de once meses de edad un neuroléptico no prescrito para lactantes, cuando debía haberle aplicado la vacuna neumocócica «Prevenar», siendo ingresado con sintomatologia neurològica en la U.C.I. pediátrica para su monitorización y control.
La enfermera "tenía la **calificación profesional necesaria** para desempeñar el puesto de trabajo encomendado, aunque **carecía de la experiencia profesional** que tan solo se adquiere con el ejercicio de la profesión, cualquiera que sea ésta, y **precisamente por esa inexperiencia la encartada debía adoptar las cautelas más elementales** antes de suministrar a un bebé de once meses un medicamento. Ningún profesional de la medicina puede administrar un **fármaco del que desconoce su composición y efectos,** así como el estado de la persona destinatario del mismo"

- Con **división de trabajo**: existe un reparto de tareas, muy relacionadas entre sí, aunque con responsabilidades individualizadas. Aparece una división vertical, ordenada jerárquicamente en función del rango profesional de cada uno de los integrantes del equipo, y una división horizontal, entre profesionales del mismo rango profesional que inciden sobre el paciente.
- Basado en el **principio de confianza**: es el rige en estas actuaciones plurales. Se presupone que cada profesional sabe hacer bien su trabajo, y es responsable de sus actos; si se detectan errores evidentes o impericia manifiesta en uno de los miembros, el resto debe comunicarlo a sus superiores. De no ser así, incurrirían en un delito de omisión del deber de cuidado: los errores no comunicados se asumen como propios[6]. El jefe del equipo (médico en UVI-móvil, o enfermera en Ambulancias de SVB con Enfermería), tiene una responsabilidad "in vigilando" (artículo 1903 CC) con respecto a las tareas que delega en el resto de miembros del equipo. A medida que las diferencias formativas entre los miembros es más dispar, más responsabilidad in vigilando asume el jefe del equipo.

Cada profesional que integra el equipo es responsable del correcto desempeño de las tareas que le corresponden dentro de su ámbito profesional[7].

En ocasiones, y en aras de lograr una atención más rápida, se delegan funciones de unos profesionales a otros: esa delegación ha de entenderse reducida al ámbito de la atención, teniendo en cuenta que no todo es delegable. Para que dicha delegación de funciones se pueda producir, la persona que las asume debe tener capacidad y competencia profesional. Si la delegación se realiza entre profesionales que tienen la misma categoría profesional, se entiende que la responsabilidad que emane de una realización incorrecta la asume quien asume la función delegada. Si la delegación se hace a un profesional de diferente titulación, quien delega asume una responsabilidad in vigilando con respecto a la realización de la función.

Situación particular: responsabilidad por la administración de fármacos. La persona que administra la medicación asume la responsabilidad de la persona que la ha preparado, en el caso de que hubiese habido algún error. El responsable final es el que lo administra[8].

Por las características de la asistencia extrahospitalaria la medicación prescrita no está detallada por escrito en la historia clínica en el momento de su preparación, de manera que es imprescindible una comunicación fluida con el médico, a fin de confirmar las órdenes y solventar cualquier duda que se pudiese plantear.

LA RESPONSABILIDAD DEL MIR/EIR EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS.
La responsabilidad individual está adaptada al año de residencia y a las capacidades otorgadas por el tutor:

- Existe Responsabilidad Civil
- Existe Responsabilidad Penal
- Existe Responsabilidad del TUTOR (Culpa in vigilando)

[6] TRIBUNAL SUPREMO 2002
LESIONES por imprudencia: la matrona ordena a la auxiliar que le administre un enena Casen a una puérpera. En el servicio se habia rellenado un bote vacío de enema con alcohol, por haberse roto el recipiente del alcohol. La auxiliar coge este bote por error y se lo administra a la paciente. Cuando se da cuenta del error, se lo comunica a la matrona, quien omite comunicárselo al médico, e indica a la auxiliar que le administre un nuevo enema de limpieza. A la paciente le tuvieron que practicar una colectomía izquierda.
Se condenó a la matrona por un delito de imprudencia temeraria con resultado de lesiones; a la auxiliar y al jefe de servicio (por tolerar la práctica de rellenar envases de enema con alcohol) les condenaron por imprudencia simple.
[7] Juzgado de lo Penal número 1 7 de Madrid. 2008.
LESIONES: Condenado traumatólogo por operación de rodilla equivocada. Imprudencia grave con resultado de lesiones. "[...jno le exculpa el hecho de que con anterioridad a su entrada a quirófano fueran otros profesionales sanitarios los que prepararon el campo operatorio [...]".
[8] Audiencia Provincial de León (Sección 3a) Sentencia núm. 27/2012, de 16 enero.
HOMICIDIO IMPRUDENTE: a una paciente oncológica se le administraba un tratamiento intratecal y otro intravenoso. La medicación está bien preparada, y las jeringas son diferentes para cada vía de administración. La enfermera se equivoca y le entrega al médico la jeringa con la medicación intravenosa para administración intratecal. El médico tampoco se da cuenta de que la jeringa no corresponde. La paciente fallece.

La supervisión de residentes de primer año será de presencia física y se llevará a cabo por los profesionales que presten servicios en la unidad donde esté rotando el personal en formación. Los mencionados especialistas visarán por escrito cualquier documento en que los residentes intervengan.

La supervisión decreciente de los residentes a partir del segundo año de formación tendrá carácter progresivo. A estos efectos, el tutor podrá impartir, tanto a éste como a los especialistas que presten servicios en los distintos dispositivos del centro o unidad, instrucciones específicas sobre el grado de responsabilidad de los residentes a su cargo, según las características de la especialidad y el proceso individual de adquisición de competencias (RD 183/2008).

El MIR/EIR rebasa sus funciones cuando actúa de forma autónoma y se extralimita en sus funciones encomendadas por año de residencia o conocimientos[9]. Excepción: estado de necesidad por riesgo vital (por ejemplo en un MIR que se acaba de incorporar al equipo, ante un accidente con múltiples víctimas).

OTROS ASPECTOS MÉDICO-LEGALES. DOCUMENTACIÓN SANITARIA

LA INFORMACIÓN SANITARIA: LA HISTORIA CLÍNICA Y EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Obtener información sobre su proceso de salud es un derecho del paciente y una obligación del profesional, a fin de preservar la dignidad del paciente y su libertad para decidir conforme a lo que considere más conveniente para su persona. La información ha de ser clara y concisa, completa, adaptada al nivel de comprensión del paciente y adecuada a las circunstancias.

El titular del derecho es el paciente; si lo consiente expresa o tácitamente, o si sus capacidades están deterioradas, se puede informar también a la familia.

El paciente puede negarse a recibir información; en estos casos, dejar constancia por escrito en el informe correspondiente.

El responsable de informar de la situación de salud del paciente es el médico (artículo 3 de la ley 41/2002, de 14 de noviembre). No obstante, cada profesional del equipo está obligado a informar de los procedimientos realizados en el ámbito de sus funciones (art. 4.3 ley 41/2002, de 14 de noviembre)[10].

Hay excepciones al deber de informar (art. 8 del Convenio de Oviedo y art. 9 de la ley 41/2002):

- En situaciones de emergencia, donde la demora puede ocasionar el fallecimiento o lesiones vitales irreversibles. El paciente no está en condiciones de recibir la información y no es posible informar a

[9] Sentencia 192/2012, de 26 de junio, del Juzgado de lo Penal número 30 de Madrid. Caso Rayan.
HOMICIDIO IMPRUDENTE: una enfermera acude a la UCI neonatal para aprender el funcionamiento de la misma. La enfermera en prácticas administra por vía intravenosa un preparado alimenticio de administración enteral a uno de los bebés ingresados, sin que su enfermera tutora le indicase que lo hiciera, ya que se encontraba atendiendo una urgencia. El bebé fallece.
La enfermera acusada"[...j estaba en la UCI de neonatos con la única finalidad de familiarizarse con la unidad, tomar contacto con el medio y adquirir conocimiento de la actividad que allí se desarrollaba, sin atribución de ninguna función concreta ni asunción de obligaciones distintas del aprendizaje. [...] Como claramente ponen de relieve los hechos probados de esta resolución, la acción imprudente la ejecutó la inculpada por su cuenta y riesgo. [.]

[10] En el año 2010 se realizó una encuesta a médicos y enfermeras de la GUETS relacionada con el derecho a la información del paciente, entre otros. El 83% de los encuestados afirmó que es responsabilidad de cada profesional informar al paciente en el ámbito de sus funciones; un 11% consideraba que es una función exclusiva del médico; un 4% contestó que cualquier miembro del equipo puede informar sobre cualquier aspecto del proceso, y un 2% plasmó que sólo tienen deber de informar los miembros titulados.
La encuesta se realizó en el seno del trabajo "El derecho a la información sanitaria en situaciones de urgencia: ¿realidad o ficción?" Ballesteros Carrasco A. Trabajo fin de diplomatura del III Diploma Superior de Bioética del SESCAM-Escuela Nacional de Sanidad. Noviembre 2010.

[11] **Audiencia de Palma de Mallorca. 2009:** Condena a un médico por acceder a la historia clínica (HC) de un compañero, que no era su paciente, en dos ocasiones, a través del programa informatizado de consulta clínica, concretamente a la historia de otro facultativo del centro, obteniendo así el nombre de su médico de cabecera. **Resultado: tres años de cárcel y nueve de inhabilitación.**

[12] **Del descubrimiento y revelación de secretos: Articulo 199 del Código Penal.**

1. El que **revelare secretos ajenos,** de los que tenga conocimiento por razón de su oficio o sus relaciones laborales, será castigado con la pena de prisión de uno a tres años y multa de seis a doce meses.
2. El **profesional** que, con incumplimiento de su obligación de sigilo o reserva, divulgue los secretos de otra persona, será castigado con la pena de prisión de uno a cuatro años, multa de doce a veinticuatro meses e inhabilitación especial para dicha profesión por tiempo de dos a seis años.

familiares o personas vinculadas. Cuando se supere esta situación vital, se informará al paciente o familiares. - el denominado "privilegio terapéutico" (art. 5.4 de la ley 14/2002), donde el médico, basándose en razones objetivas, no informa al paciente sabiendo que la información sobre su situación actual puede deteriorar su estado de manera grave. Dejará constancia en su informe y lo comunicará a la familia.

Los datos de salud son objeto de una especial protección por el ordenamiento jurídico vigente a través de normas como la Ley Orgánica 15/99, de 19 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, o la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Es por ello que se debe ser especialmente cauto e la preservación de los datos conocidos con motivo de la asistencia, ya que se puede vulnerar el secreto profesional incurriendo en un delito de vulneración de secreto.[11,12]

Cada profesional sólo puede acceder a los datos de salud relacionados con su ámbito de competencia con respecto al paciente, a fin de garantizar una correcta atención.

En el medio extrahospitalario, la incipiente historia clínica está formada por el Informe Médico, el Registro de Enfermería y la documentación recibida de los profesionales de Atención Primaria, si la hubiera. Todas las actuaciones llevadas a cabo en el seno de la atención sanitaria deben estar reflejadas en el documento correspondiente, siguiendo la máxima de "lo no reflejado no se ha hecho[11,12].

En ocasiones, el equipo sanitario que atiende al paciente no es el que finalmente le transporta al hospital; en estos casos, la documentación sanitaria relacionada con la atención prestada se le debe entregar al propio paciente, o bien a la familia o técnico de trasporte en un sobre cerrado, a fin de salvaguardar la confidencialidad de los datos allí recogidos.

Toda actuación sanitaria se efectuará previa obtención del consentimiento pertinente, tras haber informado al paciente de manera clara, suficiente, veraz, adecuada y adaptada a su nivel de comprensión. En líneas generales se obtiene de manera verbal, relegando el consentimiento escrito a intervenciones quirúrgicas, procedimientos diagnósticos/terapéuticos invasores y, en general, procedimientos agresivos que puedan dejar secuelas importantes al paciente.[13]

Si mediase denuncia en el supuesto de una información inexistente o incorrecta para obtener el consentimiento, la carga de la prueba se invierte en el proceso, es decir, corresponde al profesional probar que ha informado correctamente al paciente, en lugar de ser el denunciante el que demuestre lo contrario.

En ciertos casos, el consentimiento se prestará por representación:
- El paciente está incapacitado judicialmente
- Cuando, a criterio del médico que le atiende, no es capaz de comprender el alcance de la información que se le facilita. Se pedirá el consentimiento a familiares o allegados.
- En menores de edad (se detalla más adelante en un capítulo expreso)

RECHAZO DEL TRATAMIENTO

Es la negativa de un paciente capaz de tomar sus propias decisiones que ha sido informado adecuadamente sobre el tratamiento a seguir, alternativas posibles y consecuencias del rechazo[14,15].

---

11 **A. P. Segovia 2011.** La prueba documental obrante en el procedimiento, referida a la historia clínica de la interna y a las actuaciones de enfermería para con ella, revela la inexistencia de la desatención que se denuncia. Muy al contrario, se pone de manifiesto la implicación diaria de los profesionales médicos y de enfermería en orden a procurar el bienestar de la interna y salvaguardar su salud físico- psíquica

12 Según datos del estudio recogido en la nota al pie número 10, el 83% de los encuestados afirma reflejar en la historia clínica la información y alternativas facilitadas al paciente; un 7% consideró que no es imprescindible reflejarlo en la HC si se ha recabado el consentimiento verbal; el 6% indicó que se deja constancia a criterio del profesional, y un 4% señaló que se presupone haber dado información al paciente, sin necesidad de dejarlo por escrito.

13 Ley 41/2002, de 14 de noviembre.

14 El modelo paternalista aún se deja ver en ciertos aspectos asistenciales: según los datos analizados en el estudio señalado en la nota al pie número 10, casi uno de cada cuatro encuestados (23%) considera que en una situación de urgencia, con el paciente consciente y capaz, es el médico quien decide, sin plantear ningún tipo de alternativa de tratamiento al paciente, a pesar de tener éste sus facultades mentales intactas.

15 **CASO DE PACIENTE QUE SE NIEGA A SER ATENDIDO/TRASLADADO:** adulto joven que tras intervención quirúrgica por obstrucción intestinal y 10 días de ingreso, solicita alta voluntaria del hospital y se marcha a su domicilio en una situación clínica compleja, desoyendo las recomendaciones del equipo médico. Tras 24 horas evoluciona a un cuadro de diarrea, palidez, tensión arterial de 80/40 y FC 120. Es atendido por el equipo de Atención

¿Qué hacer si en estas circunstancias el paciente se niega?

1. Incluir la negativa por escrito en la historia clínica y recoger la firma del paciente. Si el paciente no quiere firmar, dejar constancia por escrito de ello con la firma del facultativo que le atiende más dos testigos.
2. Ofertar al paciente tratamientos alternativos, si los hubiere.
3. Si también rechaza los tratamientos alternativos, poner la situación en conocimiento del juez y darle de alta, salvo indicación contraria de éste.

En el caso de atender un paciente en huelga de hambre, informar al paciente de las consecuencias. Cuando haya riesgo vital, si el paciente está en plenas facultades mentales y ha recibido una información adecuada sobre su situación según lo recogido en párrafos anteriores, respetar su decisión. Si el paciente, a criterio del médico que le atiende, no está en pleno uso de sus facultades mentales, comunicarle la situación al Juez de guardia.

TRATAMIENTO SIN CONSENTIMIENTO

Esta posibilidad se contempla en la ley 41/2002, de 14 de noviembre, más conocida como Ley de Autonomía del Paciente, sólo en determinados supuestos tasados:

- Que exista riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la ley (enfermos o portadores de enfermedades transmisibles).
- Que exista un riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no sea posible recoger su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares.

Internamiento involuntario

Según el artículo 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil[16], se puede producir un internamiento por razón de trastorno psíquico en caso de urgencia, comunicándolo al juzgado de guardia en las 24 horas posteriores al ingreso para la autorización judicial correspondiente. Se puede requerir auxilio de los Cuerpos de Seguridad según Ley Orgánica 2/1986, de 13 de Marzo, de fuerzas y cuerpos de seguridad.

Traslado e ingreso involuntario del paciente agitado

Muchas Comunidades tienen protocolos conjuntos entre Sanidad y Seguridad para abordar este tipo de situaciones, aunque muy pocas lo aplican de forma adecuada, probablemente por falta de difusión del protocolo entre los profesionales. Estos avisos generan ansiedad entre los profesionales implicados; en el Centro Coordinador se activan y desactivan recursos, la ambulancia que hará el traslado queda inoperativa tiempos largos a la espera, o va y viene a otros avisos cercanos, el personal sanitario de urgencias espera la reducción por parte de los Cuerpos de Seguridad, y éstos esperan una orden judicial para intervenir, que no llega (entre otras cosas porque en caso de urgencia no es necesaria), o bien se solicita una UVI-móvil, cuyos profesionales, aparte de la sedación, no van a reducir tampoco al paciente sin intervención de los cuerpos de seguridad. La historia suele resolverse bien por coincidencia de profesionales sanitarios y no sanitarios que abordan el incidente con sentido común y consenso, o bien con la intervención telefónica desde el Juzgado de Guardia.

Hay que considerar las siguientes premisas:

- En el traslado forzoso urgente, la mediación de la autoridad judicial NO es necesaria, salvo para la autorización del internamiento dentro de las 24 horas posteriores al ingreso (suele ser realizado por el médico de urgencias hospitalarias)
- No siempre es necesaria la presencia de los cuerpos de seguridad; cuando no hay riesgo para el equipo asistencial incluso podría ser contraproducente.

Primaria, que tras valoración decide traslado a Hospital, pero el paciente se niega a ser trasladado. En contacto con el Juzgado de guardia, y ante la sospecha de una posible complicación con compromiso vital, se intenta forzar el traslado de un paciente informado y capaz, pero desde el Juzgado se confirma que no se puede hacer un traslado forzoso en esta situación a pesar del riesgo vital inminente. La única estrategia posible es la negociación, la información y apoyarse en los familiares cercanos.

[16] El artículo 763.1 ha sido declarado inconstitucional por el Tribunal Constitucional en su STC 132/2010, de 2 de diciembre: el fundamento es que una ley ordinaria no puede restringir un derecho fundamental como la libertad, materia reservada a una regulación mediante ley orgánica. El artículo NO es nulo: el Alto Tribunal insta al legislador a que regule dicha privación de libertad mediante ley orgánica. Mientras tanto, y en aras de no crear un vacío legal, este artículo sigue siendo aplicable.

- Son los Cuerpos de Seguridad los que, en caso necesario, deben reducir al paciente: tienen la obligación de auxiliar al equipo sanitario. El médico es quien dirige la estrategia conjunta, incluyendo la necesidad de sujeción, sedación (y en este orden), contención física y otras condiciones del traslado (personal en la ambulancia, etc.). Si se emplean medidas de contención física debe registrarse el inicio y fin de la medida, así como las circunstancias y razones que han propiciado su empleo. Estas medidas no pueden prolongarse más allá del período estrictamente necesario para impedir un daño propio o a terceros.
- La presencia de Cuerpos de Seguridad en la cabina asistencial durante el traslado no suele ser necesaria: un adecuado uso de los métodos de contención física hace que tanto el paciente como el personal que le atiende viajen seguros.

El Centro Coordinador tiene la posibilidad de ponerse en contacto con el psiquiatra que recibirá al paciente en el hospital, a fin de lograr un abordaje óptimo; la mayoría de las veces el paciente ya tiene historia en el centro.

MENORES

Según la ley de autonomía el paciente, en función de la edad y el grado de madurez del menor éste es capaz de autogobernarse, sanitariamente hablando.

Si es menor de doce años, el consentimiento lo prestan sus padres por representación. Si ambos padres están de acuerdo en la decisión a adoptar, no hay mayor problema. Si no lo están, se pone en conocimiento del juez de guardia.

Si el menor tiene doce años cumplidos, aunque la decisión la tomarán sus padres se tiene que tener en cuenta su opinión.

Si el menor está emancipado o tiene dieciséis años cumplidos, siempre que no sea incapaz o esté incapacitado, él tomará sus propias decisiones; en caso de situación grave la opinión de sus padres será tenida en cuenta, aunque no será determinante.

En todos los casos, en una situación de riesgo grave e inminente para la salud física o psíquica del paciente donde no sea posible recabar su consentimiento, éste se pedirá a sus padres, si la situación lo permite.

DECLARACIÓN DE VOLUNTADES ANTICIPADAS

"RECHAZO RECIBIR MEDICAMENTOS O TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y QUE ME REALICEN PRUEBAS O PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS, SI EN NADA VAN A MEJORAR MI RECUPERACIÓN O ALIVIAR MIS SÍNTOMAS".

Documento en el que un sujeto declara qué tratamiento sanitario quiere recibir en los supuestos en que no sea capaz de tomar sus propias decisiones, y qué destino desea darle a su cuerpo tras su fallecimiento.

Este documento, que en nuestra comunidad se denomina documento de voluntades anticipadas, puede adoptar otros nombres, en función de la comunidad autónoma en que se halla registrado, tales como testamento vital o documento de instrucciones previas.

Es posible que en determinados casos el centro coordinador o la familia informen al equipo asistencial de la existencia de un documento de este tipo. La obligación del equipo es continuar con su actuación hasta confirmar la existencia de dicho documento, momento en el que se deben respetar los términos incluidos en él: qué técnicas admite y cuáles no, si admite sedación, etc.

EXITUS EN URGENCIAS

MUERTE NATURAL

- Es de origen interno
- No hay intervención de terceras personas

- No hay fuerzas ajenas al organismo
- No en accidentes, intoxicaciones o indicios de criminalidad

MUERTE VIOLENTA O SOSPECHOSA DE CRIMINALIDAD
- Muerte accidental, suicida u homicida

MUERTES "NO NATURALES" (Se deben disipar las dudas en el ámbito judicial)
- En privación de libertad.
- En internamiento no voluntario.
- Durante el acto quirúrgico.
- Durante la actividad laboral.

Exitus durante el traslado

En ocasiones, el paciente fallece durante el traslado al hospital. En estos casos, antes de inmovilizar el vehículo, se debe considerar que la ambulancia no forma parte del escenario inicial de la muerte, por lo que no es necesario preservar esta ubicación transitoria salvo en lo concerniente a las técnicas aplicadas (parches, vías, tubos, etc.).

Si se avisa directamente a Guardia Civil, probablemente paralicen la ambulancia hasta que se persone el forense; si se avisa al juez de guardia a través del Centro Coordinador, lo normal es que autorice que la UME continúe hacia el hospital, e incluso que el cadáver se pase a un vehículo funerario para que la unidad de emergencias recupere la operatividad lo antes posible (dependerá del criterio del juez). Por lo expuesto, parece que la solución más razonable sería dirigir el vehículo hacia el tanatorio del propio hospital tras contactar previamente con el jefe de guardia del mismo desde el Centro Coordinador, a la vez que se informa al Juzgado de Guardia, que podrá derivar al forense a dicho hospital.

Custodia del cadáver ante muerte violenta

En estos casos, se debe solicitar la presencia de los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad, encargados de custodiar el cadáver, y esperar a que lleguen mientras se termina el informe de asistencia, donde se detallará todo lo que se considere relevante. Se entregará el informe al mando de la policía, anotando en el mismo a quien se entrega, y se le facilitará nuestro contacto por si el forense o el juez quisieran ampliar alguna información.

En caso de muerte violenta es recomendable que el equipo asistencial vele, en la medida de lo posible, por la preservación del escenario, moviendo lo mínimo imprescindible el cadáver, muebles, objetos, etc., salvo que sea necesario para la correcta realización de las maniobras de reanimación.

OTROS DOCUMENTOS MÉDICO LEGALES: EL CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN Y EL PARTE JUDICIAL

CERTIFICADO MÉDICO DE DEFUNCIÓN

Es un documento medicolegal que sirve para acreditar el fallecimiento de un sujeto. El artículo 274 del Reglamento del Registro Civil dice: "El facultativo que haya asistido al difunto en su última enfermedad o cualquier otro que reconozca el cadáver enviará inmediatamente al Registro parte de defunción en el que, además del nombre, apellidos, carácter y número de colegiación del que lo suscribe, constará que existen señales inequívocas de muerte, su causa y, con la precisión que la inscripción requiere, fecha, hora y lugar del fallecimiento y menciones ce identidad del difunto...".

El médico asistencial debe firmarlo ante una muerte natural. Habitualmente lo hará el Médico de Familia, conocedor del historial médico del paciente. A determinadas horas, es frecuente que se solicite la firma al médico de urgencias que lo ha atendido: éste deberá hacerlo siempre que tenga acceso a la historia clínica, y no tenga ningún indicio objetivo que oriente la muerte a causas no naturales, en ausencia de signos de muerte violenta o sospechosa de criminalidad (debe haber signos objetivos: el simple hecho de no ser un experto en criminalística no es excusa para dar por sospechosa de criminalidad una muerte natural como evolución normal del proceso que padecía el paciente).

El médico de emergencias puede firmarlo con los condicionantes anteriores, aunque por las características de su trabajo (movilidad constante, pronta operatividad,.) es aconsejable que lo firme el médico de urgencias del centro de salud más cercano, quien tiene acceso a la historia electrónica y podrá optar bien por acudir al domicilio o bien certificar con la hoja de asistencia del médico de emergencias debidamente cumplimentada .

No se debe firmar el certificado sin acreditación de la identidad del difunto o ante la imposibilidad de deducción lógica de la causa de la muerte: ésta debe ser deducible del historial y antecedentes del paciente fallecido.

En caso de no firmar el certificado por falta de datos, se debe dejar constancia en el informe médico de la confirmación del fallecimiento y de la ausencia de signos de muerte violenta o sospechosa de criminalidad, a fin de facilitar el trabajo al médico de Atención Primaria que lo firme e, incluso, al forense. El hecho de no firmar el certificado no debe acarrear necesariamente que se haya sospechado una muerte violenta.

EL PARTE JUDICIAL

Se deben poner por escrito para conocimiento del juez todos los hechos potencialmente delictivos originarios de una lesión: lesiones por arma blanca, de fuego, agresiones, maltrato, aborto criminal, atentados contra libertad sexual, suicidio, accidentes de tráfico, laborales, intoxicaciones múltiples, accidentes en instituciones (incluidas las sanitarias), errores médicos con resultado de lesión, etc.

Si se trata de lesiones graves o de menores es aconsejable llamar al Juzgado de Guardia. En la Agresión sexual se actuará según el protocolo del servicio.

PROTOCOLOS Y GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Los Protocolos o Guías de Práctica Clínica son un medio de prueba documental. Constituyen un elemento de seguridad jurídica, siempre que se contextualice a cada paciente en cada caso concreto. El seguimiento o no del protocolo o la guía debe estar justificado en la historia clínica para una mejor defensa jurídica.

Es importante tener presente que la lex artis ad hoc no se caracteriza por la sumisión a los protocolos estándar, sino por ajustarse a las necesidades del caso concreto, es decir que se puede y debe obviar un protocolo para adaptarse a una realidad del paciente no contemplada en él, y se debe dejar constancia en la historia del paciente[17],[18].

EL PRINCIPIO DEL DAÑO DESPROPORCIONADO

Este principio, cada vez más utilizado en las sentencias de jueces y magistrados, se deriva de un efecto no esperado sobre el paciente, a
pesar de un aparente buen procedimiento. El profesional en este caso debe demostrar que el procedimiento ha sido correcto y adaptado al paciente con pericia y diligencia.

En palabras del Tribunal Supremo "el daño médico desproporcionado es aquel no previsto ni explicable en la esfera de su actuación profesional (Sentencias 23 de mayo y 8 de noviembre de 2007, Recursos 40 y 3976 de 2000). En el caso de daño desproporcionado, o resultado 'clamoroso', el profesional médico está obligado a acreditar las circunstancias en que se produjo el daño por el principio de facilidad y proximidad probatoria (sentencia de 10 de junio de 2008, número 508). SE le exige una explicación coherente acerca del por qué de la importante disonancia existente entre el riesgo inicial que implica la actividad médica y la consecuencia producida (SS. 16 de abril de 2007, número 417; 30 de abril de 2007, número 465; 14 de mayo de 2008, número 431), de modo que la ausencia u omisión de explicación

17 **Juzgado Contencioso. Sevilla 2007.** Absuelto el SAS por seguir protocolo ante accidente tráfico. Exploración dirigida a identificar riesgo vital inminente (A-B-C-D). Actitud obstruccionista del accidentado **(descrito en la historia clínica).** Pidió el alta, se arrancó vías. Muerte por hemotórax sin repercusión hemodinámica inicialmente. Al seguir el protocolo para un trauma grave y no poder hacer la evaluación secundaria por alta voluntaria, no hay responsabilidad (todo ello acompañado de un exquisito relato en la historia clínica).

18 Audiencia Provincial Barcelona 2007.
Mamoplastia de reducción-atrofia del tejido glandular y cicatrices. Se siguieron los protocolos generales, pero en este caso no se ajustó el grado de reducción a la paciente y hubo una resección excesiva y no se reflejó el riesgo en el CONSENTIMIENTO Informado (CI).

puede determinar la imputación (S. 23 de mayo de 2007, número 546), creando o haciendo surgir una deducción de negligencia (SS. 16 y 30 de abril de 2007). La existencia de un daño desproporcionado incide en la atribución causal y en el reproche de culpabilidad, alterando los cánones generales sobre responsabilidad civil médica en relación con el 'onus probandi' de la relación de causalidad y la presunción de culpa"[19].
Normalmente la carga de la prueba la tiene el denunciante (debe demostrar que el profesional ha obrado mal), pero en caso de un daño desproporcionado se invierte la carga de la prueba y es el profesional el que tiene que demostrar que ha obrado correctamente[20].

ANÁLISIS DE LOS "CASI ERRORES"
Se trata de un nuevo enfoque en el estudio de los acontecimientos adversos. Consiste en analizar una situación que, de no haber sido evitada, hubiera podido provocar daño al paciente. Son más frecuentes y más fáciles de notificar. Se usan en ámbitos de aviación y energía nuclear con muy buenos resultados.

CONSEJOS PARA PREVENIR RIESGOS MÉDICO-LEGALES EN EMERGENCIAS

Medidas de mejora de la información:
- Identificación de pacientes y sus peculiaridades: alergias
- Transferencia de pacientes entre servicios
- Información al paciente y/o a familiares, de maniobras a realizar y opciones de decisión si fuera el caso.

Medidas de mejora en el uso y control de fármacos y equipamientos:
- Control de caducidades
- Revisiones de electromedicina y seguimiento de su funcionamiento correcto
- Ajuste de dosis de fármacos, especialmente diluciones en pediatría (sedantes, drogas vasoactivas, etc.)

Medidas de mejora en el seguimiento de efectos adversos e incidencias negativas sobre pacientes:
- Efectos adversos de fármacos o técnicas sobre pacientes
- Errores de indicación y/o administración (y medidas adoptadas)
- Fallos de equipamiento (electromedicina e inmovilización)
- Control de tubos y catéteres en cada movilización y transferencia de pacientes.

Medidas de mejora en la seguridad física del paciente:
- Uso de cinturones en camilla
- Movilización del paciente en lugar seguro y con material adecuado
- Contención física adecuada de pacientes agitados.

PEDIR DISCULPAS ES RENTABLE: En el paciente evita la sensación de rechazo y corporativismo, genera menos desconfianza y abre la puerta al diálogo, y en el profesional sanitario evita el malestar que provoca la ocultación y el miedo a ser descubierto.

BIBLIOGRAFÍA

- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en materia de Información y Documentación Clínica.
- Ley 1/2000, de 7 de enero de Enjuiciamiento Civil.
- Ley Orgánica 10/1995. Código Penal.
- Ley 44/2003 de Ordenación e las Profesiones Sanitarias.
- Ley 8/200, de 30 de noviembre, de Ordenación Sanitaria de Castilla La Mancha.
- Decreto de 14 de noviembre de 1958 por el que se aprueba el Reglamento para la aplicación de la Ley del Registro Civil.

19 Sentencia de la Sala 1ª del Tribunal Supremo número 5371/2008, de 23 de octubre.
20 Juzgado T Instancia. Vélez-Málaga. 2009
Demanda contra un cirujano estético condenado a indemnización 57.425€ por cicatrices, asimetría, deformidad e hipoestesia en mamoplastia por **evidente daño desproporcionado, no relacionable con circunstancias de la paciente.**

- Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero, por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada.
- Tratado de medicina legal y ciencias forenses: psiquiatría legal y forense. Volumen II. Delgado Bueno S. Ed. Bosch 2013.
- Marco jurídico de las profesiones sanitarias. García Luna C., Larios Risco D., et als. Ed. Lex Nov. 1a edición (enero 2007).
- La responsabilidad patrimonial de la Administración Sanitaria. Escuela Judicial del Consejo General del Poder Judicial. Cuadernos de Derecho Judicial. Ed. Consejo General del Poder Judicial 2003.
- Los avances del Derecho ante los avances de la Medicina. Adroher Biosca S., De Montalvo Jääskeläinen F., et als. Editorial Aranzadi, 2008.
- La responsabilidad jurídico-sanitaria. Gallardo Castillo M.J., Cruz Blanca M.J. Ed. La ley, 2013.
- Guía práctica de responsabilidad sanitaria. Magro Servet V. Ed. La ley, 2007.
- "Análisis de los "casi errores". Un nuevo enfoque en el estudio de los acontecimientos adversos". Medicina Intensiva 2008; 32(3) :1436.
- "Responsabilidad en anestesiología: teoría del daño desproporcionado". Galán Gutiérrez J.C., Galán Cortés J.C. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2013; 60 (8): 457-464

Capitulo 8

LA SEGURIDAD CLINICA DE LOS PACIENTES EN LOS SERVICIOS DE EMERGENCIAS

Francisco E. Hermoso Gadeo - Raúl Canabal Berlanga

INTRODUCCIÓN

Entendemos por Seguridad Clínica de los Pacientes (SCP) como un conjunto de acciones encaminadas a la prevención de lesiones al paciente o de eventos adversos (EA) como consecuencia o resultado de los procesos asistenciales. Se considera EA al daño no intencionado causado durante o como consecuencia de la atención sanitaria y no relacionado con la evolución o posibles complicaciones de la enfermedad de base[1].

Desde hace ya unos años, la seguridad en la atención sanitaria es uno de los aspectos esenciales de las organizaciones, y representa un componente básico para ofrecer una atención sanitaria de calidad. Es una prioridad de los sistemas sanitarios de los países desarrollados desde que en 1999 el Institute of Medicine (IOM) de Estados Unidos[2] publicara el informe "*Err is Human"* en el que se aseguraba que entre 44 y 98 mil personas mueren cada año en los hospitales de ese país, como resultado de errores que podrían haberse prevenido[2].

Otros estudios internacionales, como el de "*Hospitals for Europe"* (Grupo de Trabajo para la calidad de la atención sanitaria hospitalaria en Europa[3]), estimó en el año 2000, que 1 de cada 10 pacientes sufre perjuicios que podrían prevenirse y EA relacionados con su cuidado[4] en el ámbito de los hospitales de Europa.

En España, el Estudio Nacional de Efectos Adversos ligados a la hospitalización (ENEAS), del Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC), considera que la incidencia de efectos adversos relacionados con la asistencia sanitaria es del 9,3%, de los que casi el 43% serían evitables[5].

La causa de que la asistencia sanitaria entrañe este riesgo, parece ser debido a que la misma implica una creciente complejidad de manejo, donde interactúan factores organizativos, personales de los profesionales y clínicos de los pacientes[6]. Los daños ocasionados a los pacientes y el coste del mismo es tan importante, que la Organización Mundial de la Salud (OMS)[7], la Organización Panamericana de la Salud (OPS)[8] y el Comité de Sanidad del Consejo de Europa[3], entre otras organizaciones internacionales[9-12], han elaborado estrategias para proponer planes, acciones y medidas legislativas que permitan controlar los EA evitables en la práctica clínica.

El Ministerio de Sanidad considera la SCP, un elemento clave de la mejora de la calidad asistencial[13], como contempla la estrategia número 8 del Plan de Calidad para el SNS[14]. Se trata de promover, sin interferir con las políticas de salud de las diferentes Comunidades Autónomas (CCAA), una serie de acciones de mejora en tres áreas fundamentales: la cultura e información sobre SCP tanto en el ámbito profesional como entre la ciudadanía, el desarrollo de sistemas de información sobre los EA, y la promoción de prácticas seguras en los centros asistenciales.

En el área de cultura e información, se trabaja, en cuatro aspectos fundamentales (Agra y Terol[15]:

- Conocer la percepción de profesionales con respecto a la SCP a través del cuestionario *Hospital Survey on Patient Safety Culture, de la AHRQ*[16].
- Mejorar la información, promoviendo foros y jornadas patrocinadas por el MSC para extender y

compartir la información sobre experiencias y establecer bases de colaboración entre las diferentes administraciones, para conseguir una asistencia sanitaria más segura en el ámbito del SNS.
- Mejorar la formación de postgrado sobre seguridad, financiando actividades, e incluso proponiendo el desarrollo de una diplomatura en SCP, asi como incorporarla en la formación de pregrado.
- Promover la investigación, como en el estudio ENEAS[5], APEAS (el mismo estudio, pero el ámbito de la Atención Primaria) y otras como los proyectos del Instituto de Salud Carlos III[18].

Para desarrollar de forma práctica estas estrategias, se establecieron convenios entre las el MSC y las CCAA, para que lograr que se adopten en todos los centros sanitarios españoles, las prácticas seguras recomendadas por la OMS[7] y por el *Nacional Quality Forum*[19] en base a la evidencia que han demostrada en prevenir EA. Las prácticas inicialmente recomendadas por el MSC[14]´ persiguen:
- Impulsar la creación y/o desarrollo de unidades de gestión en seguridad de pacientes.
- Mejorar la identificación de los pacientes ingresados.
- Promover la práctica de manos limpias para prevenir las infecciones nosocomiales.
- Promover buenas prácticas clínicas relacionadas con la prevención de EA relacionados con ciertos procedimientos (anestesia, cirugía, cuidados de enfermería) y la administración de medicamentos.

En el ámbito de Castilla La Mancha, debemos recordar que el Servicio de Salud de nuestra comunidad, el SESCAM, publicó en el año 2009, su Plan Estratégico de Seguridad del Paciente 2009-2012[20], con el que se pretende imprimir un nuevo impulso al objetivo prioritario de proporcionar un servicio sanitario público de calidad y seguro a los ciudadanos de la Comunidad Autónoma de Castilla- La Mancha. A partir de él, y con el desarrollo de varias jornadas informativas, y otras actividades tendentes a aumentar la sensibilización de profesionales y pacientes por la SCP, son los distintos centros y servicios, los responsables de su desarrollo e implantación de acciones, dentro de su ámbito de responsabilidad.

Otra iniciativa reciente de ámbito autonómico que creemos ha sido muy valiosa la aumentar la cultura sobre SCP, y además, centrada en el ámbito de los servicios de urgencias y emergencias, fue la II Jornadas Nacionales de Seguridad del Paciente en Urgencias y Emergencias[21], organizadas por la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES), en colaboración con el SESCAM, y que se desarrolló en Toledo, los días 10 y 11 de noviembre de 2011. En ella, además, fue expuesta la experiencia en la notificación de EAs para urgencias extrahospitalarias de la GUETS que revisaremos al final de este capitulo.

SEGURIDAD CLÍNICA DEL PACIENTE EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Casi todos los estudios que han evaluado el % de EAs en los diferentes ámbitos y servicios de los sistemas de salud, consideran que un 50% son evitables, y que este porcentaje se eleva al 70%, en los servicios de urgencias. Hay que tener en cuenta que en ellos coexisten, además de los riesgos comunes a todos los servicios, ciertas características, factores específicos, que deben ser considerados como determinantes en este aumento. Sabemos por estos estudios[22,23,26], que el lugar donde se produce la asistencia es un factor importante[22] y que la tasa más elevada de negligencias ocurren precisamente en las áreas de urgencias. Tal como lo describe en el 2007 Santiago Tomás Vecina, responsable de SEMES para la Seguridad Clínica en su Monografía de la revista Emergencias sobre Introducción a la seguridad clínica del paciente[22], y refrendan los resultados del estudio EVADUR[23], el número elevado y tipos de pacientes, su frecuentación y su gravedad, la hetereogénea formación y experiencia de su personal sanitario, las insuficientes plantillas, la sobrecarga y la fatiga provocada por las guardias, los errores en el triaje, el insuficiente ratio médico/enfermero, el elevado paso de personal eventual, el burn out, las deficiencias en el seguimiento del paciente, los errores de comunicación profesional-paciente (alteraciones de la conciencia, inmigrantes con idiomas distintos, etc) y entre profesionales (ordenes verbales, mala letra, etc), los cambios de turno, los errores en la medicación, la mala ubicación de los pacientes por falta de espacio, etc; son algunos de los factores más frecuentemente encontrados. Diferentes expertos llaman la atención sobre aquellos desencadenados por los problemas de comunicación, derivados esencialmente en la transmisión de la información[22].

Queremos hacer una mención al trabajo realizado en todos los aspectos de la SCP en los servicios de Urgencias y Emergencias, por parte de la Sociedad de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES),

que está involucrada desde el año 2006 en una serie de acciones y compromisos que van destinados al desarrollo, en su ámbito de influencia, de publicaciones, estudios sobre SCP, y experiencias formativas en la SCP, y de entre ellos caben destacar las Monografia sobre Seguridad Clínica de la Revista EMERGENCIAS, en 2007[24] y 2008[25] que ha valorado muy positivamente el MSC, y con cuya financiación se realizó el estudio EVADUR[23] , en primer estudio multicentrico realizado en los servicios de urgencias de hospitales españoles. SEMES, además desarrolla en el ámbito nacional y autonómico, cursos específicos de formación de instructores en SCP para los servicios de urgencias y emergencias, cuya primera edición tuvo lugar en enero de 2008 en Barcelona, y que fue impartido en Ciudad Real, en el 2010 con la colaboración del Colegio de Médicos de esta provincia, logrando así que en Castilla La Mancha contemos con un número importante de profesionales médicos y enfermeros, preparados en estos cursos.

Nos parece interesante presentar, aunque sea de forma muy breve, los resultados del estudio EVADUR[23], dado que es el primero de su clase que se produce en España, y por ello, una referencia de presente y futuro en los temas de SCP en el ámbito de las urgencias hospitalarias; y realizado por urgenciologos. Reproduciremos a continuación, el resumen de resultados publicado en el Blog[25] oficial sobre SCP que SEMES mantiene en la red[25]:

- **EA por episodio actual**: 12% pacientes (0,13 por visita; 1,1 por enfermo).
- **Eventos tardíos:** 43,5% del total de EA detectados.
- **EA por episodio previo: 7,5%** de las visitas a Urgencias.
- **Causas del EA:** relacionadas con los Cuidados, Medicación, Diagnóstico y Comunicación.
- **Identificación condiciones latentes:** relacionados principalmente con aspectos de los profesionales, equipos y tareas.
- **Identificación áreas de riesgo:** los procesos de riesgo fueron por orden de mayor a menor: visita médica, tratamiento, alta y triaje.
- **EA evitables**: evitabilidad 70% casos (elevada-alta 49%).
- **Consecuencias de los EA :** la atención sanitaria no se vió afectada en el 54,9%. La mortalidad fue del 1,4% de EA (0,18 por visita urgente).
- **Valor predictivo de las herramientas de análisis:** factores de riesgo intrínsecos (antecedentes patológicos enfermedades crónicas), gravedad paciente, edad, horas estancia.
- **Día de mayor incidencia de EA:** viernes.
- **Día de menor incidencia de EA:** martes.
- **Horario de menor incidencia de EA:** entre 16-20 horas.
- **Constancia en la historia clínica:** 21,7% del total; 25% de detectados en Urgencias.

Abundando en las acciones desarrolladas para la SCP, hacer una referencia a la reciente presentación de la campaña "En Urgencias, la Seguridad del Paciente está en nuestras manos", diseñada por SEMES y la Fundación Mapfre, con la colaboración de los Ministerios de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; y el Ministerio de Defensa. Esta campaña está dirigida a los profesionales sanitarios, y tiene como objetivo, reducir los riesgos derivados de la asistencia sanitaria urgente y mejorar la Seguridad del Paciente. Consta de materiales como pósters, trípticos, y la emisión de un newsletter. El material puede consultarse, y ser descargado en formato pdf, desde http://conmayorcuidado.com.

Por último, queremos recomendar a todos, el Curso de Seguridad Clínica de los Pacientes para Urgencias y Emergencias, en formato a distancia, de SEMES, y que está disponible a través del Blog[25] de que esta sociedad científica mantiene sobre el tema.

SEGURIDAD CLÍNICA EN EL AMBITO DE LOS SERVICIOS DE EMERGENCIAS SANITARIAS

Existen aún muy pocos estudios que traten la SCP y la Evaluación de Riesgos (ER) en el ámbito de actuación de los Servicios de Emergencias Sanitarias (SEM). La complejidad de los sistemas y de sus medios, cada vez mas tecnificados y adaptados al ámbito extrahospitalario, así como las especiales condiciones de inmediatez, gravedad, triaje telefónico, ambientes frecuentemente adversos, espacios asistenciales reducidos en medios de transporte que comportan su propia vulnerabilidad, el estres, el hecho de actuar como escalón en la asistencia sanitaria urgente/emergente entre primaria y

especializada, la responsabilidad del transporte sanitario de críticos, las dificultades de comunicación, las ordenes verbales, etc; son factores que hacen que los SEM sean teóricamente muy vulnerables a que ocurran EA con o sin repercusión en la salud de los pacientes. Por todo ello, son necesarios estudios que aclaren ésta teórica alta afectación, pero también, establecer de forma prioritaria, las estrategias y prácticas seguras recomendadas por el MSC y las CCAA, comenzando por promover una solida cultura sobre seguridad clínica entre todo el personal que trabaja en los SEM, sean o no sanitarios y establecer Unidades de Gestión de Riesgos y SCP, que estudien y adapten los procesos asistenciales inicialmente y de forma continua con herramientas de evaluación proactivas, a fin de lograr una creciente mayor seguridad. Estas unidades deberán ser las responsables de recibir la información mas detallada posible cuando se detecte y notifique un EA, realizar su estudio y proponer las medidas correctoras necesarias para su prevención.

Como primer paso hacia la implementación de ésta cultura de seguridad, es necesario conocer el grado de conocimiento y la percepción de los profesionales sobre ello, y la herramienta apropiada para conseguir este fin, es el Cuestionario sobre Seguridad de los Pacientes, modificado para el Servicio de Emergencias Sanitarias de la Gerencia Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario de Castilla La Mancha del SESCAM, de la versión española adaptada por la Agencia de Calidad del MSC, del publicado por el Hospital Survey on Patient Safety Culture (Agency for Healthcare Research and Quality AHRQ$_9$). Este modelo fue usado para la realización de un estudio inicial sobre cultura en SCP de los profesionales de la GUETS como requisito final del curso de instructores realizado por este autor en 2008.

la implicación en esta cultura de seguridad, por parte de todos los profesionales involucrados directa o indirectamente en la asistencia, debe ser incentivada insistiendo en los beneficios que aporta no solo al ciudadano, ya que al mismo tiempo aumenta la seguridad del profesional en lo que hace como individuo y parte del equipo al que pertenece dentro de una organización que tiene como objetivos la mejor asistencia con el menor riesgo. La información sobre SCP, y transmisión de estos objetivos debe tener siempre un carácter positivo, evitando que se creen falsas creencias de punibilidad y/o control, y consiguiendo que el grado de compromiso sea cada vez mayor, que se realicen estudios por bases que logren a una mejora continua de la seguridad de los procedimientos operativos, administrativos y asistenciales.

La formación en esta cultura y en las herramientas de SCP y ER debe ser parte del programa de formación continuada de todos los profesionales, inicialmente mediante cursos básicos sobre epidemiología, cultura y sistemas de notificación de EA, para posteriormente, realizar una formación mas amplia, sobre todo a los profesionales que tengan mayor responsabilidad dentro de las unidades o áreas.

En resumen, se debe actuar en las tres estrategias propuestas por los principales estudios:

1. Creación de cultura de seguridad.
2. Enfoque de mejora de seguridad en el sistema y sus procedimientos.
3. Desarrollo de programas de detección y comunicación de EAs,
4. Desarrollo de programa de gestión de riesgos aplicados a la prevención de errores.

El objetivo es lograr lo que en medios anglosajones se denomina una “organización de alta fiabilidad$_{21}$, que es aquella que tiene una baja frecuencia de EA a pesar de su complejidad y de trabajar en condiciones de alto riesgo. Complejidad y alto riesgo, son condiciones, en mi opinión, presentes siempre en los SEM.

BIBLIOGRAFÍA

1.- La seguridad del paciente como objetivo estrategico. ¿De que estamos hablando?. Monografias EMERGENCIAS. 2008, 3:1-8.
2.-KOHN LT, CORRIGAN JM, DONALDSON MS. To err is human: building a safer health system. Comite on Health Care in America. Institute of Medicine. Washington (DC): National Academy Press; 1999.
3.-Consejo de Europa 2004. Comité Europeo de la Sanidad. Comité de expertos en la gestión de la seguridad y la calidad de la atención sanitaria. La prevención de efectos adversos en la atención sanitaria: un enfoque sistémico. Consejo de Europa CDSP (2004) 41. Estrasburgo, 2004.

4.-Committee of the EU. Standing Committee of the Hospitals of the EU. The quality of health care/hospital activities: Report by the Working Party on quality care in hospitals of the subcommittee on coordination. September 2000.
5.-Estudio Nacional de Efectos Adversos ligados a la hospitalización. ENEAS 2005. Ministerio de Sanidad y Consumo.
6.-La seguridad del paciente: una estrategia del Sistema Nacional de Salud. Y. Agra, E. Terol. An. Sist. Sanit. Navar. 2006, Vol. 29, Nº 3, septiembre-diciembre. Editorial.
Introducción a la seguridad clínica del paciente. S. Tomás. Monografías emergencias 2007;3:1-6.
7.-Organización Mundial de la Salud. http://www.who.int/patientsafety/en/
8,.OPS 2005 Organización Panamericana de la Salud. Por la seguridad del paciente http://www.paho.org/Spanish/DD/PIN/ahora03_nov04.htm.
9.-Agency for Health Care Research and Quality (AHRQ). http://www.ahrq.gov/.
10.-National Patient Safety Agency (NPSA). http://www.npsa.nhs.uk/.
11.-Australian Council for safety and Quality in Health Care (ACSQHC). http://www.safetya.dquality.org.
12.- Organization for Economic Cooperation and Development (OECD). Health Care Quality Indicators Project. En línea 2006: http://www.oecd.org/document/34/0,2340,en_2649_37407_37088930_1_1_1_37407,00.html.
13.- SALGADO E. Prólogo. Rev Calid Asist 2005; 20: 49-50.
14.-Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/home.htm.
15.-La seguridad del paciente: una estrategia del Sistema Nacional de Salud. Y. Agra, E. Terol. An. Sist. Sanit. Navar. 2006, Vol. 29, Nº 3, septiembre-diciembre. Editorial.
Introducción a la seguridad clínica del paciente. S. Tomás. Monografías emergencias 2007;3:1-6.
16.-Agency for Health Care Research and Quality (AHRQ). http://www.ahrq.gov/.
17.- Estudio APEAS. Estudio sobre la seguridad de los pacientes en atención primaria de salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
18.-Proyectos de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.
http://www.isciii.es/htdocs/investigacion/convocatorias/Proyectos_ETES.js.
19,-National Quality forum.http://www.ahrq.gov/qual/nqfpract.htm.
20.-SESCAM. Plan Estratégico de Seguridad del Paciente 2009-2012 http://sescam.jccm.es/web1/ciudadanos/elSescam/Plan_Estrategico_Seguridad_SESCAM_09-12.pdf
21.-http://seguridadpaciente.semes.org/docs/PROGRAMA.pdf.
22.-Introducción a la seguridad clínica del paciente. S. Tomás. Monografías EMERGENCIAS 2007;3:1-6.
23.-EVADUR: eventos adversos ligados a la asistencia en los servicios de urgencias de hospitales españoles. S. Tomás, M. Chanovas, F. Roqueta, J. Alcaráz y T.. Grupo de trabajo EVADUR-SEMES. EMERGENCIAS 2010; 22: 415-428, en http://www.semes.org/revista/vol22_6/5.pdf
24.-Monografia sobre Seguridad Clínica del Paciente. EMERGENCIAS, Volumen 1, Número 3, Octubre 2007.
25.-http://segclinurg.blogspot.com.es/2010/06/evadur-presentacion-resultados.html
26.- Brennan TA, Leape LL, Laird NM, Hebert L, Localio AR, Lawthers AG, et al. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study I. N Engl J Med.1991;324:370-6.

Capítulo 9

BIOÉTICA EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS SANITARIAS

Ana Ballesteros Carrasco – Raúl Canabal Berlanga – Juan Antonio Sánchez Losada

INTRODUCCIÓN

La medicina ha avanzado extraordinariamente en el último siglo. Hoy en día asistimos a la aplicación de una serie de técnicas que hace años ni siquiera eran imaginables. Este avance hace que se pueda interferir en ámbitos personalísimos del individuo, tales como su vida en cuanto a calidad y cantidad, el momento y forma de su muerte… Surge una cara opuesta a la maravilla del avance quizás no tan maravillosa, poniendo sobre la mesa cuestiones como ¿hasta dónde se puede llegar?[1] ¿Es lícito hacer todo lo que técnicamente se puede hacer?

El Código de Nuremberg de 1948, fruto de los juicios contra los médicos del régimen nazi, supone un hito en el comienzo de esta disciplina; hace referencia al primer protocolo de la historia que fija una serie de cuestiones éticas en los procedimientos de investigación en humanos. Se recoge que los sujetos objeto de la experimentación han de prestar su consentimiento.

Pero no sólo se llevaban a cabo experimentos ética y moralmente reprochables en la Alemania nazi: la prensa estadounidense comenzó a sacar a la luz una serie de estudios que se desarrollaban en el país, tales como el estudio Tuskegee, donde se hacía un seguimiento de la evolución natural de la sífilis en varones negros enfermos, en su mayoría analfabetos, sin administrarle ningún tipo de tratamiento (una vez conocida la penicilina), o la inoculación del virus de la hepatitis a niños con retraso mental en la escuela estatal Willowbrook, o la inyección de células cancerosas a pacientes ancianos en el Jewish Hospital de Brooklin. La esfera política tomó conciencia de la necesidad de limitar este tipo de abusos, y creó una comisión nacional para el estudio de los principios básicos que habían de regir la experimentación en humanos, recogidos en el Informe Belmont. En este informe se identificaron tres principios clave en el desarrollo posterior de la ética principialista: respeto por las personas, beneficencia y justicia.

BIOÉTICA EN URGENCIAS

Tal y como se aprecia en el desarrollo de la presente guía, la atención sanitaria que se presta en el ámbito extrahospitalario goza de múltiples peculiaridades que la diferencian del resto de entornos de trabajo. Entre ellas, la urgencia de la situación obliga a los profesionales a tomar decisiones rápidas y,

[1] En el artículo "Un marco histórico para una nueva disciplina: la bioética" (citado en la bibliografía) se hace acopio de una serie de hitos históricos que van fraguando el contexto en el que se desarrollará la nueva disciplina bioética. Entre ellos:

"En 1907 el Estado de Indiana (EEUU) promulga una ley eugenésica sobre esterilización obligatoria de 'criminales incorregibles, imbéciles y alienados'. En 1950, 33 Estados tenían leyes similares.[…]

El 14 de julio de 1933 se aprueba en Alemania la ley de esterilización obligatoria de los afectados de 'defectos mentales congénitos, esquizofrenia, psicosis maniacodepresiva, epilepsia hereditaria, alcoholismo severo, ceguera hereditaria y corea de Huntington'. En la primavera de 1937 se ampliará a 'todos los niños de color'.

En 1939 Hitler autoriza el comienzo del programa Aktion T.4 […]. Se trata de un programa de eutanasia de niños menores de 3 años con defectos congénitos, que en 1941 se ampliará a menores de 17 años y en 1943 a niños sanos judíos y de otras razas. […] Se aprovecha para investigar las maneras más efectivas y rápidas de causar la muerte"

dado que están solos, a no poder recurrir a ningún colega. Muchas de estas decisiones implican la concomitancia de una serie de valores en conflicto, lo que imprime a estas circunstancias un carácter más crítico, si cabe. La bioética surge como mecanismo para intentar dar una solución a ese conflicto de valores.

En el año 2010 se realizó un estudio[2] entre médicos y enfermeras asistenciales de la GUETS. El objetivo del mismo era, entre otros, analizar la percepción de los conocimientos sobre bioética de los encuestados, la formación recibida en esta materia y la necesidad de formación sentida en este ámbito. El 87% de los participantes llevaba más de 11 años desempeñando la profesión médica o enfermera; en el ámbito extrahospitalario, la mitad llevaba entre 4 y 10 años, y un quinto del total más de 11 años.

La inmensa mayoría reconocía no haber recibido nunca formación específica sobre Bioética, a pesar de que prácticamente el 100% lo consideraba necesario para el desempeño de su trabajo.

La solución de situaciones conflictivas va más allá del uso del sentido común, aunque éste resulte imprescindible. Debe estructurarse un sistema de formación que dote a los profesionales sanitarios de los conocimientos necesarios, otorgando una base sólida que oriente la toma de decisiones. Éste es el motivo fundamental que lleva a la inclusión del presente capítulo en esta guía asistencial.
Volviendo al estudio, la práctica totalidad de los encuestados (89%) reconocía haberse encontrado en más de una ocasión, en el transcurso de sus intervenciones profesionales, con situaciones que le habían planteado dudas a nivel bioético. La toma de decisiones en estas circunstancias se repartía prácticamente a partes iguales entre el consenso entre los miembros del equipo, de un lado, y la decisión impuesta por el jefe del mismo, de otro.
Al plantear abiertamente si se hacía partícipe a alguien más de este proceso decisorio, el 46% concluyó que se solucionó de manera consensuada entre los miembros del equipo asistencial; un 37% afirmaba que la última decisión la tomaba el médico, como jefe del equipo; y un 6% determinó que se tenían en cuenta las valoraciones de otras personas a la hora de tomar la decisión que, en estos casos, se hacía de manera conjunta con el paciente (1%), con la familia (4%) o con ambos (1%). De estos datos se extrae que el 94% de los profesionales encuestados excluyó de la toma de decisiones al protagonista: el paciente.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS
Esta disciplina surge de manera simultánea en dos universidades de Estados Unidos en los años 70. En la Universidad de Wisconsin (Madison), el oncólogo V. R. Potter acuñó el término "bioética" y lo introdujo en su libro "Bioética: un puente hacia el futuro": describe cómo los conocimientos biológicos y los sistemas de valores humanos están separados por una brecha que hay que salvar estableciendo un puente de conexión entre ambos.
"La humanidad necesita urgentemente de una nueva sabiduría que le proporcione el conocimiento de cómo usar el conocimiento para la supervivencia del hombre y la mejora de la calidad de vida"[3]

En la Universidad de Georgetown (Washington D.C.), A. Hellegers fundó el primer instituto universitario dedicado al estudio de la bioética. El contexto interdisciplinar en que se desarrolló este instituto y el apoyo político y financiero que tuvo hicieron de esta visión bioética fuera la más desarrollada. Esta concepción considera la bioética como una rama más de la ética aplicada a las ciencias médicas, que abordaba los problemas cotidianos de la gente de la época (la relación médico-paciente, las cuestiones al final de la vida, el aborto,…).

---

2 Ballesteros Carrasco A. "El derecho a la información sanitaria en situaciones de urgencia: ¿realidad o ficción?". Trabajo fin de diplomatura del III Diploma Superior de Bioética del SESCAM-Escuela Nacional de Sanidad. Noviembre 2010.

3 POTTER V.R., **Bioethics, Bridge to the Future**, New Jersey, Prentice Halls, Inc. Englewood Cliffs, 1971.

ÉTICA PRINCIPIALISTA

El modelo principialista es el más usado en ciencias de la salud para resolver los conflictos bioéticos que aparecen en la práctica asistencial. Desarrollado por Tom L. Beauchamp y James F. Childress[4], se basa en la existencia de cuatro principios absolutos que han de orientar la relación sanitario-paciente: beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía, sin jerarquía entre ellos.

Para Diego Gracia sí existe una jerarquía entre ellos, con el matiz de que no es lo mismo negar su carácter absoluto que excluir todo tipo de jerarquía: así, afirma que la no maleficencia y la justicia se diferencian de la autonomía y la beneficencia en que obligan con independencia de la opinión y de la voluntad de las personas implicadas, y que por tanto tienen un rango superior a los otros dos[5,6]. Se establece de la siguiente manera:

- Nivel 1: principios de no maleficencia y justicia. Son principios de gestión pública, lo que implica que son exigibles coercitivamente, y son propios de una ética de mínimos. Conforman la ética del deber y de lo correcto.
- Nivel 2: principios de beneficencia y autonomía, ambos de gestión en la esfera individual del sujeto, no exigibles por la sociedad sino a título individual en base a la propia escala de valores, y propios de una ética de máximos. Corresponden a la ética de la felicidad y de lo bueno.

N0 MALEFICENCIA

Se define como el deber de no hacer daño intencional e injustificadamente en el ámbito psico-físico[7]. Se recoge en numerosos textos, desde el Juramento Hipocrático, la Oración de Maimónides o los Códigos deontológicos de médicos y enfermeras.

Íntimamente relacionado con este principio se encuentra el derecho y deber del personal sanitario[8] de adquirir nuevos conocimientos y habilidades relacionados con su práctica asistencial, así como actualizar periódicamente los ya adquiridos, a fin de incorporar a su labor diaria los métodos y cuidados más convenientes en función del problema de salud de cada paciente.

JUSTICIA

Siguiendo la teoría de Justicia que propone John Rawls[9] y conceptualizan Jorge José Ferrer y Juan Carlos Álvarez[10], y restringiendo su acepción al campo moral, este principio implica que todos los bienes

---

[4] Beauchamp T.L., Childress J.F., Principles of Biomedical Ethics. Oxford University Press, Inc. 2009. 6ª Edición.

[5] D. Gracia. Procedimientos de decisión en ética clínica. Eudema. Madrid 1991. pag 126.

[6] JJ Ferrer, JC Álvarez. Para fundamentar la bioética: teorías y paradigmas teóricos en la bioética contemporánea. Universidad Pontificia Comillas, Editorial Desclée de Brouwer. 2ª Ed. Madrid octubre 2005. pag 456.

[7] JJ Ferrer, JC Álvarez. Para fundamentar la bioética: teorías y paradigmas teóricos en la bioética contemporánea. Universidad Pontificia Comillas, Editorial Desclée de Brouwer. 2ª Ed. Madrid octubre 2005. Pág. 480.

[8] Entre otras, recogido en la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias (artículos 4 y ss), Ley 55/2003, de 16 de diciembre, del Estatuto Marco del personal estatutario de los servicios de salud (arts. 17 y ss), Ley 7/2007, de 12 de abril, del Estatuto Básico del Empleado Público (arts. 54), Código de Deontología Médica, Código de Ética Enfermera.

[9] J Rawls. Teoría de la Justicia. Méjico, Fondo de Cultura Económica, 2ª Ed 1995.

[10] JJ Ferrer, JC Álvarez. Para fundamentar la bioética: teorías y paradigmas teóricos en la bioética contemporánea. Universidad Pontificia Comillas, Editorial Desclée de Brouwer. 2ª Ed. Madrid octubre 2005. pag 480

sociales primarios (libertad, igualdad de oportunidades, renta, riqueza, y las bases de respeto mutuo), han de ser distribuidos de un modo igual, a menos que una distribución desigual de uno o de todos estos bienes redunde en beneficio de los menos aventajados.

La justicia distributiva tal y como queda planteada en el ámbito extrahospitalario se encara frontalmente con la propia esencia del Centro Coordinador de Urgencias. Su creación y consolidación tiene que ver con la intención de universalizar y garantizar la prestación de asistencia urgente segura y de calidad a los ciudadanos, facilitando su acceso a los recursos públicos de una manera fácil, cómoda y gratuita, allá donde éstos se encuentren e independientemente de sus características psicofísicas, étnicas, económicas, sociales, morales o culturales. Con tales fines se han venido incrementando los recursos a disposición de los usuarios; para su distribución geográfica se consideran básicamente criterios temporales que aseguren una asistencia sanitaria en un máximo tiempo definido, en detrimento de otros criterios de índole demográfica o económica. Aún así e inevitablemente, los recursos de que se dispone son limitados.

Dada la aleatoriedad de la distribución geográfica y horaria de la urgencia, la Regulación Sanitaria de las Urgencias Médicas es una actividad en la que, en ocasiones, no se puede dar idéntica respuesta a idénticas demandas, lo que constituye una de las características más definitorias de este acto médico. Dos urgencias médicas de carácter grave agregadas en un mismo espacio de tiempo y lugar provocan dos respuestas distintas y, necesariamente, una de ellas ya no puede ser la óptima considerada para dicha situación, al no contar con el máximo recurso considerado para su atención. Al personal regulador se le pone en la tesitura de adecuar la respuesta a la dinámica situación de los recursos. Se corre el riesgo de caer en el conocido como “Síndrome de la colcha”, manteniendo “abrigada y bien caliente” una zona geográfica sin desviar recursos de alto nivel a fin de garantizar la cobertura de un posible suceso grave aún por venir. Desde el punto de vista de justicia distributiva, parece claro y avalado por la jurisprudencia española que a una urgencia presente no se le puede dar una respuesta incompleta o inadecuada en base a una hipotética urgencia futura. No existe ninguna evidencia de que ésta se vaya a desarrollar y, de entrada, se está actuando moralmente de una manera injusta (y con toda probabilidad, maleficente) con el que la está sufriendo de forma objetiva.

BENEFICENCIA

Definido como el deber de actuar en beneficio de los demás. Aplicado al campo de la bioética lo podríamos conceptualizar como el deber de perseguir el máximo bien posible para los pacientes (en su vida o en su salud).

En los últimos años ha experimentado un espectacular resurgir a costa, muy probablemente, de su latente relación con términos tan pujantes como los de Calidad Asistencial ó la Excelencia Asistencial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la Calidad Asistencial como aquella que es capaz de garantizar que todo paciente recibe el conjunto de servicios diagnósticos, terapéuticos y de cuidados más adecuados para obtener el mejor resultado de su proceso, con el mínimo riesgo de yatrogenia y la máxima satisfacción del paciente. La subcomisión de Calidad del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud la definió en 2002 como El compromiso de todas las personas de una organización, que quieren hacer las cosas mejor aplicando el conocimiento disponible y aprovechando cualquier oportunidad de mejora para satisfacer las expectativas de los usuarios, cuidando de su seguridad y haciendo un uso eficiente de los recursos disponibles. Asumiendo la participación en ellas del resto de principios bioéticos, en gran parte de las dimensiones de la Calidad Asistencial (Accesibilidad, efectividad, eficacia, eficiencia, seguridad, continuidad, satisfacción del paciente, satisfacción de los profesionales…), se incluyen implícitamente referencias a buscar el máximo grado de beneficencia para el paciente. Por otra parte, la aprobación y normalización de planes de calidad por parte de las Organizaciones, al conllevar un compromiso manifiesto con el ciudadano, aportan al principio un matiz de gestión pública que también debe ser considerado y éticamente mensurado en la actualidad por parte de los profesionales sanitarios.

AUTONOMÍA

Se define como el deber de respetar las decisiones de las personas autónoma[11]s; para que una persona lo sea, ha de cumplir una serie de requisitos de capacidad y competencia, que ya se recogieron con detalle en el capítulo Aspectos médico legales de la Atención Sanitaria de la presente guía (para más información, consultar este capítulo).

Clásicamente considerado como un principio de nivel 2, propio de la ética de máximos y de gestión privada, en los últimos tiempos ha ido adquiriendo un estatus de gestión pública creciente hasta que, tras la promulgación de la Ley 41/2002[12], se podría decir que se ha transformado en un principio bioético renovado y elevado en jerarquización; hasta el punto de situarse, en muchas ocasiones y ante determinados conflictos morales emergentes (aborto, eutanasia…), en confrontación directa con el de no maleficencia.

ÉTICA DEL CUIDADO

La ética del cuidado suele ser considerada un sinónimo de la ética enfermera[13]. Tanto la Enfermería como la Medicina son consideradas prácticas morales, en la medida en que a su quehacer incorporan actitudes o comportamientos éticos (el cuidado excelente), basado en una virtud moral (la solidaridad y la preocupación por el bien de los seres humanos), que se ejerce conforme a patrones éticos (corrección técnica y moral) y por la que se exige responsaiblidad[14].

Originariamente, tiene sus raíces en escritos de tendencia feminista.Carol Gilligan es la autora de referencia para otras que reflexionan sobre la ética enfemera. Gilligan participaba junto al psicólogo estadounidense L.Kohlberg en una investigación en la que se pretendían estudiar los estadíos morales por los que pasa un individuo a lo largo de su vida, hasta llegar al estadío final, donde el sujeto se sitúa en el nivel de principios éticos universales. Gilligan descubrió que las mujeres hablan con "una voz diferente"[15] a los hombres, un "patrón femenino" de conducta centrado en la asunción de responsabilidades derivadas de las interacciones con otros sujetos, de la observancia del detalle y las situaciones particulares más que en la abstracción de normas y deberes universales. Así, describe cómo los hombres presentan una orientación a la ética de la justicia (consecución y aplicación de principios morales abstractos, generalizables, relacionados con los deberes y las normas universales), y las mujeres hacia una ética del cuidado (inmersas en la responsabilidad que emana de las relaciones que establece con los que le rodean, analizando el detalle, intentando conocer las necesidades del otro, más allá de los derechos formales del sujeto).

La curación del paciente es una pretensión que va íntimamente ligada a la prestación de cuidados. Aún así, la primera se ha venido considerando tradicionalmente función de la ciencia médica (por lo general asociada a varones), mientras que la enfermera (identificada con la mujer) es la titular del cuidado que se brinda a los pacientes. No hay que olvidar que ambos conceptos están estrecha e íntimamente relacionados con el fin de conseguir un objetivo común.

Por su labor, la enfermera es el profesional que más tiempo pasa a la cabecera del paciente, y no se concibe en su práctica cuidar al paciente sin cuidar a la persona. Noddings, siguiendo los postulados de Gilligan, propone la asunción de esta ética del cuidar, apartándose de la generalización de estándares normativos, para configurar una aproximación a la ética enfermera.

---

11 JJ Ferrer, JC Álvarez. Para fundamentar la bioética: teorías y paradigmas teóricos en la bioética contemporánea. Universidad Pontificia Comillas, Editorial Desclée de Brouwer. 2ª Ed. Madrid octubre 2005. pag 479

12 Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

13 Lydia Feito Grande, "La Ética del Cuidado como modelo de la ética enfermera". Metas de Enfermería, octubre 2005; 8(8):14-18

14 Ibid nota 13

15 Gilligan, C. La moral y la teoría: psicología del desarrollo femenino. México:Fondo de Cultura Económica, 1985

Autoras como Roach o Tschudin enfatizan la valoración de cuestiones como las "cinco C del cuidar": compasión, competencia, confianza, consciencia y compromiso.
Una aproximación simplista podría concluir en que la ética de la justicia y la ética del cuidado chocan en la relación clínica con el paciente: nada más lejos de la realidad. Aunque diferentes y delimitables, ambos enfoques interactúan y se complementan para prestar un cuidado integral del individuo, configurando el ideal de cuidado, el "cuidado justo"[16]

LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO

En otros ámbitos de la medicina, los conflictos bioéticos relacionados con el final de la vida, la futilidad diagnóstica o terapéutica y los cuidados paliativos son bien conocidos. Para su resolución, son absolutamente imprescindibles el respeto a la decisión autónoma del paciente (incluidos pues, la valoración de la competencia y libre arbitrio del paciente), la consideración cierta (al menos en su mayor grado posible) acerca de la futilidad de las medidas diagnósticas o terapéuticas propuestas y la orientación subsiguiente hacia cuidados encaminados a proporcionar confort, evitando el sufrimiento y dolor. El primer aspecto requiere la entrevista personal con el paciente, sus representantes ó la consulta de registros válidos de últimas voluntades. El segundo aspecto requiere disponer de toda la información clínica necesaria acerca del paciente, sus antecedentes y la historia natural del propio proceso patológico, así como sus perspectivas de futuro. El tercer componente de la *ecuación* (la orientación exclusiva hacia medidas de confort) requiere pues, del necesario y escrupuloso respeto a los factores previos. En el acto médico convencional, y con los condicionantes previos, la temporalidad aconsejable que requiere la toma de decisiones moralmente acertadas, acerca de una limitación del esfuerzo terapéutico es plausible. Dicho de otra manera, la evolución del propio hecho patológico va indicando paulatinamente a las partes intervinientes, el momento preciso en que las actuaciones pueden ser consideradas como fútiles.

Sin embargo y en contraposición a ello, en la medicina de urgencias todo el proceso se ve alterado por la no siempre posibilidad de requerir la decisión autónoma del paciente, por la muy frecuente falta de información mínima exigible y por el hecho de tener que tomar decisiones en escasos minutos. Mas allá, si este razonamiento lo pretendemos exportar a la regulación sanitaria de las urgencias médicas (y por muchos otros aspectos ya comentados en capítulos previos) podemos comprender que, igualmente, el respeto a la autonomía no está garantizado en un gran porcentaje de los casos, y que de la entrevista telefónica no se puede más que entresacar los datos más relevantes de la historia clínica del paciente (y muchas veces incluso éstos terminan siendo erróneos o sesgados). Si añadimos que el tiempo que se dispone para tomar una decisión ya no es, muchas veces, más que escasos segundos, todo se complica de una manera substancial.

Medidas encaminadas a proporcionar acceso informático inmediato, desde el propio Centro Coordinador, a la historia clínica del paciente o la consulta de registros de últimas voluntades, podrían elevar las probabilidades de disponer de más y mejor información ó de respetar la autonomía del paciente; aunque en ningún caso garantizarían que éstas fueran lo suficientemente robustas como para desviarse peligrosamente de la *lex artis.*

Es más, incluso en aquel caso en el que los sumandos de la ecuación estuvieran inusualmente claros y la limitación del esfuerzo terapéutico pudiera estar indicada, no se puede obviar que el objetivo último y prioridad máxima de la solicitud de ayuda sanitaria urgente y de su acto médico consecuente, es la asistencia al paciente para evitar dolor y sufrimiento.

Por todo ello, podemos concluir que la limitación del esfuerzo terapéutico en la regulación sanitaria de las urgencias médicas, es una actuación moralmente muy arriesgada y tendente a debilitar de una manera significativa los principios bioéticos de no maleficencia, respeto a la autonomía y beneficencia.

---

16 Lydia Feito Grande, "La Ética del Cuidado como modelo de la ética enfermera". Metas de Enfermería, octubre 2005; 8(8): pág.18

Cabe aquí manifestar que un peligro potencial que sufre la medicina de urgencias, es el de orientar de manera vocacional o idiosincrásica, su actividad hacia la *emergencia* y hacia los cuidados críticos dejando de lado la preocupación por los aspectos más relacionados con el sufrimiento y el dolor humano. Las técnicas y cuidados propios del Soporte Vital Avanzado no pueden constituirse en un fin en sí mismos, centralizando axialmente toda la actividad asistencial de la Medicina de Urgencias. En todos los pacientes, incluidos los que pudieran precisar cuidados críticos, las necesidades asistenciales parten de la esencia misma del ser humano y del respeto a su integridad moral, y ésta debe constituirse en objetivo prioritario de la actividad del profesional sanitario. Ambas dimensiones, la técnica y la humanista, sobre la base de una adecuada priorización de asistencia, deben sustentar la orientación doctrinal de la Medicina de Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- "Un marco histórico para una nueva disciplina: la bioética". Simón Lorda P. y Barrio Cantalejo I.M. Medicina Clínica. Vol. 105. Núm. 15, 1995. Páginas 583-597.
- Informe Belmont, consultado en septiembre de 2013 en el enlace https://www.etsu.edu/irb/Belmont%20Report%20in%20Spanish.pdf
- Potter V.R., Bioethics, Bridge to the future. New Jersey, Prentice Halls Inc. Englewood Cliffs, 1971.
- Beauchamp T.L., Childress J.F., Principles of Biomedical Ethics. Oxford University Press, Inc. 2009. 6ª Edición.
- D. Gracia. Procedimientos de decisión en ética clínica. Eudema. Madrid 1991.
- J Rawls. Teoría de la Justicia. Méjico, Fondo de Cultura Económica, 2ª Ed 1995.
- JJ Ferrer, JC Álvarez. Para fundamentar la bioética: teorías y paradigmas teóricos en la bioética contemporánea. Universidad Pontificia Comillas, Editorial Desclée de Brouwer. 2ª Ed. Madrid octubre 2005.
- Gilligan, C. La moral y la teoría: psicología del desarrollo femenino. México: Fondo de Cultura Económica, 1985
- Lydia Feito Grande, "La Ética del Cuidado como modelo de la ética enfermera". Metas de Enfermería, octubre 2005; 8(8):14-18
- López de la Vieja M.T. Bioética, entre la medicina y la ética. Ed. Universidad de Salamanca. 1ª Ed. abril 2005
- Fascioli A. Ética del cuidado y Ética de la justicia en la teoría moral de Carol Gilligan. Revista Actio nº12, diciembre de 2010, págs. 41-57.

Capítulo 10

SIMULACIÓN CLÍNICA EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Francisco E. Hermoso Gadeo - Salvador Espinosa Rodríguez - Andrés Pacheco Rodríguez - Gema Pastor Pons - Nieves Sanroma Gómez - Juan C. Rodríguez Moreno.

INTRODUCCIÓN

La formación especializada y la formación continuada de los profesionales sanitarios en el ámbito de la medicina de urgencias y emergencias, plantea un reto permanente a los servicios de salud. La mayor sofisticación tecnológica, el aumento de pruebas diagnosticas, medios de tratamiento, cuidados "in situ" y durante el trasporte sanitario; y el importante aumento de la demanda de atención a las patologías urgentes y emergentes en nuestro país, hacen necesarias nuevas estrategias, y herramientas mas eficientes dedicadas a la formación de dichos profesionales. De todas ellas, destaca en los últimos años, la Simulación Clínica, como la herramienta que ha demostrado poseer el mayor grado de eficacia, con una curva de aprendizaje mas rápida, y que introduce como característica propia y como un objetivo mas de las acciones formativas basadas en la simulación, un elemento de valor añadido en su base conceptual y en su capacidad de aumentan la sensibilidad hacia otra de las grandes tareas de los sistemas de salud, la Seguridad Clínica de los Pacientes (SCP).

Por todo lo anterior, podemos afirmar que la Simulación Clínica (SC) y la Seguridad Clínica de los Pacientes son dos elementos unidos. La una es, en nuestra opinión, parte y consecuencia de la otra, y ambas tratan de ayudar a obtener una asistencia sanitaria de calidad con el menor riesgo posible para los pacientes. Pasaron aquellos tiempos en los que los profesionales de la salud no tenían otra forma de practicar y obtener experiencia que no fuera con los propios pacientes, y por tanto, aportando un riesgo suplementario de producir efectos no deseados sobre ellos. La Simulación Clínica, sin desplazar a la práctica directa en ámbitos y procedimientos seguros, está logrando poco a poco disminuir ese riesgo, logrando unos niveles de eficiencia en la formación que hasta hace unos pocos años eran prácticamente imposibles.

CONCEPTO DE SIMULACIÓN

Robert Shannon y colaboradores definieron ya en 1976, la simulación, como: *"el proceso de diseñar un modelo de un sistema real, realizar experimentos con él para entender el comportamiento del sistema y evaluar varias estrategias para mejorarlo"*[1].

Simular, es por tanto, reproducir artificialmente un fenómeno o las relaciones entrada-salida de un sistema. Esto ocurre porque la operación de un sistema o la experimentación en él son imposibles, demasiado costosas, peligrosas o poco prácticas, como es el caso del entrenamiento de pilotos de aviones, e incluso esta misma experimentación está considerada como "no ética", como ocurre en el caso de la simulación aplicada a la asistencia sanitaria.

Ámbitos de aplicación.

- Aviación.
- Ingeniería y arquitectura.
- Plantas de energía nuclear.
- Uso militar.
- Videojuegos.
- Asistencia Clínico Sanitaria, etc.

En todos estos ámbitos, y en mayor o menor medida, se trata de garantizar la seguridad y la prevención de errores críticos.

SIMULACIÓN CLÍNICA

Definición:
Varios autores han intentado definir la simulación aplicada a la formación en el ámbito clínico sanitario, de una manera concreta y clara. De ellos, vamos a citar los que creemos mas importantes y acertados:

El israelita Amitai Ziv, de la Facultad de Medicina de Tel Aviv, definió en 2009 la simulación clínica como: "*cualquier actividad docente que utilice la ayuda de simuladores con el fin de estimular y favorecer el aprendizaje simulando en lo posible, un escenario clínico más o menos complejo*"[2].

El estadounidense David Gaba, vicedecano de estudios basados en la simulación de la Escuela de Medicina de la Universidad de Stanford. la define como: "*una técnica -no una tecnología- que sirve para reemplazar o amplificar experiencias reales por experiencias guiadas, que evoquen o repliquen aspectos sustanciales del mundo real de manera completamente interactiva*"[3].

En España, Del Moral y colaboradores, del grupo de simulación del Hospital Marques de Valdecillas de Santander, verdaderos pioneros en la simulación clínica en nuestro país, afirman que: "*los simuladores clínicos son sistemas informáticos que intentan reproducir lo más fielmente posible tanto la fisiología como determinadas situaciones patológicas del paciente en distintos escenarios (Quirófano, UCIs, Urgencias, UVI móvil, etc.), planteando problemas a los que se enfrentan habitualmente los profesionales sanitarios, siendo su objetivo, la enseñanza y el entrenamiento dirigidos hacia la optimización de la asistencia de los enfermos*"[4].

Es esta última definición la que, en nuestra opinión, se ajusta mas claramente al objetivo fundamental planteado por la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte sanitario (GUETS), a la hora de implementar su Centro de Entrenamiento Avanzado y Simulación Clínica de Ciudad Real, en 2010, desarrollando desde entonces, actividades de formación continuada por medio de la simulación clínica, tanto de patologías de adultos como pediátricas, en el ámbito de la asistencia a las emergencias prehospitalarias, y que presentaremos al final de este capitulo de forma breve.

BREVE RESEÑA HISTORICA
El "SimOne"[5] fue el primer maniquí médico que puede ser tomado como un simulador básico. Surge en los 60, para enseñar RCP Básica con ventilación boca-boca en anestesia. Se considera el primer simulador realista, y fue desarrollado tras los estudios de Abrahamson y Denson, de la Universidad de California; pero finalmente se abandonó el proyecto debido a su alto coste y por la falta de soporte de microinformática de la época. Nunca se comercializó.
En 1987 fue desarrollado y construido el "Stanford CASE"[6] (Comprehensive Anaesthesia Simulation Environment), de la Universidad de Stanfor, que fue el primer simulador en comercializarse.

También en los años 80, diferentes empresas radicadas sobre todo en Noruega y EEUU, comienzan a comercializar simuladores cada día mas realistas, para el entrenamiento de habilidades, inicialmente básicas (RCP básica, bustos de intubación, brazos para vías, etc), pero posteriormente inician el desarrollo de simuladores mas realistas e interactivos en los que introducen varias técnicas conjuntamente y son dotados de sistemas informáticos cada vez mas complejos, con mas funciones, y que guiados por un operador, introdujeron ya, un sistema complejo para entrenar y evaluar, habilidades y técnicas. Fueron los llamados Megacodes.

Se desarrollaron en los años 90, otras muchas experiencias, de ellos y para no hacer interminable esta reseña, queremos mencionar los tres siguientes, todos desarrollados también, en el ámbito de la anestesiología:

- El simulador de anestesia Leiden[7], en los años 90, fue desarrollado con un mayor grado de sofisticación que sus homólogos anteriores por Chopra, en 1994.
- El "PAT Sim"[8]. (*PatSim-simulator for practicing anesthesia and intensive care), por Retterdal, en 1996.*
- *El* "SOPHUS"[9]. Simulador de Anestesia, de Christensen, en 1997.

IMPLICACIONES ENTRE SIMULACIÓN Y SEGURIDAD CLÍNICA

En el ya clásico informe del Instituto de Medicina de Estados Unidos (IOM) de 1999, por Kohn y colaboradores[10]: "Err is human", en el que se estimaba el número de muertes en los hospitales de USA, como consecuencia de errores médicos, y el gasto económico generado por estos daños a los pacientes, y que supuso un hito histórico en el impulso de la consciencia sobre la seguridad clínica en el mundo; ya se contemplaba a la formación de los profesionales, como elemento fundamental y la necesidad de aumentar ésta, como una de las mas importantes estrategias para lograr minimizar estos errores y sus consecuencias, y aumentar el nivel de seguridad clínica de los pacientes (SCP), en los sistemas de salud. La simulación clínica, como ya hemos avanzado, se ha destacado como la herramienta de formación de mejores resultados, por su elevada curva de aprendizaje y por su alta capacidad para fijar conocimientos y procedimientos en los profesionales sanitarios.

Es además, una exigencia ética, garantizar la seguridad y la Intimidad de los pacientes durante el proceso de aprendizaje de los profesionales. Una frase que puede resumir este concepto es "***Aprender del error sin consecuencias***". Como escribió también Amitai Ziv en 2003: "*El uso de las simulaciones puede por un lado hacer más adecuada la formación de los profesionales y a la vez contribuir a minimizar el conflicto ético*"[11].

Nosotros creemos que las acciones formativas basadas en la simulación clínica, aportan además, la oportunidad de introducir dentro de sus programas, contenidos prácticos sobre cultura y procedimientos tendentes a aumentar el conocimiento y la sensibilización sobre SCP de los profesionales sanitarios. De hecho, hemos comprobado la eficacia de la aplicación de sencillos gestos para evitar errores en la indicación y administración de medicamentos en nuestro ámbito, ayudando además, a aumentar el conocimiento de los profesionales, de las herramientas y programas establecidos por el SESCAM para la SCP.

En este mismo aspecto, creemos que el debriefing semiestructurado, se ha demostrado, no solo como una técnica imprescindible para la consecución de los objetivos en las actividades formativas basadas en simulación clínica; sino también, como una herramienta a tener muy en cuenta para aumentar el grado de SCP en nuestra actividad asistencial. El solo hecho de enseñar a realizar este debriefing posterior al desarrollo de cada experiencia clínica simulada (ECS), y aconsejar su utilización por los equipos de emergencias, sobre todo, tras la terminación de asistencias reales complejas, complicadas, con múltiples pacientes, lesiones extremadamente graves, especialmente en pacientes de corta edad, y cualquier otra situación que pueda significar un mayor esfuerzo asistencial, físico o psicológico, sobre todo, si desgraciadamente, su resultado en términos de supervivencia, no es el deseado.
En la figura 10.1, intentamos representar las importantes relaciones e interacción, entre SC y SCP.

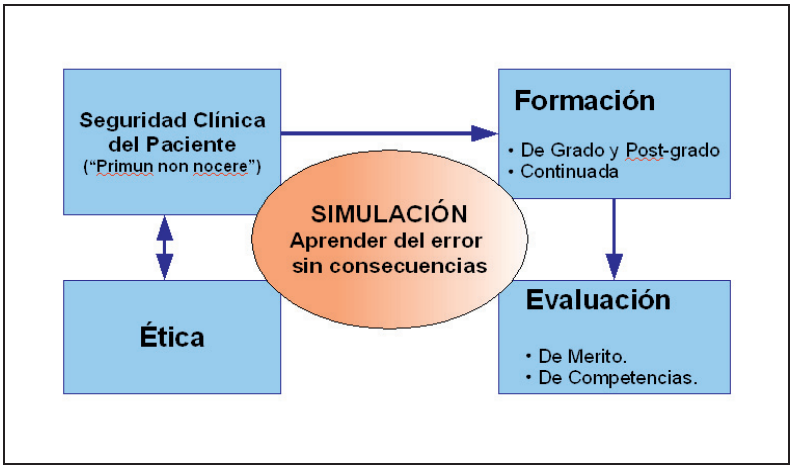


Figura 10.1

FACTORES QUE IMPULSAN LOS CAMBIOS EN LA EDUCACIÓN SANITARIA HACIA LA SIMULACIÓN CLÍNICA

Completando y extractando la opinión de varios autores[13,14,15], vamos a enumerar a continuación, los diez factores mas importantes que han hecho de la SC, la estrategia mas importante y eficiente en el desarrollo de la educación sanitaria de los últimos años:

1. Los programas para la seguridad y los derechos de los pacientes (OMS, Leyes de Garantía, Autonomía, etc).
2. El aumento y coste de las demandas de responsabilidad médico legal.
3. La disminución de las horas de trabajo que conlleva una restricción de tiempo para la educación sanitaria.
4. Los cambios en el modelo asistencial sanitario que imposibilita que un paciente ingresado pueda ser sometido de forma repetida a exploraciones y procedimientos con el objetivo del entrenamiento de estudiantes y/o profesionales, enlenteciendo además los procesos.
5. La presión de la actividad asistencial de los médicos que hace muy difícil una supervisión adecuada.
6. Las evidencias de que es imposible entrenar y lograr una adecuada coordinación de los equipos sanitarios por métodos tradicionales, ante situaciones críticas poco frecuentes y/o muy complejas.
7. La importancia de asegurar la adquisición de las habilidades clínicas y de la capacidad del razonamiento clínico al mismo nivel que los conocimientos, y la necesidad de fomentar el aprendizaje autónomo.
8. El fomento por parte de organizaciones acreditadoras como el Educational Commission for Foreign Medical Graduates (ECFMG) y otras, de las evaluaciones del rendimiento de los profesionales de salud versus las evaluaciones basadas en el conocimiento o cognitivas, para la obtención de licencia para la práctica de la medicina o los procesos de reacreditación o recertificación.
9. La demanda de los movimientos de los derechos de los animales de evitar su uso para la enseñanza de los profesionales de salud.
10. El desarrollo de la investigación en el campo de la simulación, que está logrando la creación de nuevos modelos de simulación cada vez mejores, más realistas y de más fidelidad para el aprendizaje y el entrenamiento. Ello ha determinado la aparición de grandes empresas que destinan inversiones importantes a la creación de dichos modelos.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA SIMULACIÓN CLÍNICA

Resumiendo la opinión de diferentes autores[13,14,15], en las dos siguientes listas, expresamos cuales son las ventajas e inconvenientes mas importantes de la SC:

Ventajas:

- Está guiada por el error, pero sin riesgo para los pacientes.
- Se produce en un ambiente seguro para el profesional.
- Está orientada al que aprende, a sus necesidades y ritmo.
- Logra el aprendizaje por acción y repetición, acelerando su curva.
- Permite adquirir y entrenar tanto habilidades (técnicas y no técnicas), como actitudes en la escena.
- Permite un feedback inmediato entre docente y discente.
- Optimiza el trabajo en equipo, mejorando:
    - La comunicación, el feedback y la delegación.
    - La capacidad de liderazgo.
    - El control del estres y la relación emocional profesional – paciente.
    - Estimula la autocrítica y la autoevaluación por el debriefing, el videoanálisis y la discusión de grupo.
- Dota de objetividad a la evaluación por conseguir un escenario estandarizado y reproducible.
- Permite la simulación de casos infrecuentes y situaciones complejas.
- Permite el entrenamiento en diferentes entornos.
- Facilita el análisis y entrenamiento de procedimientos y protocolos.
- Puede ayudar a evaluar la tecnología antes de ser incorporada.
- Ayuda a detectar y corregir errores (incluso del propio sistema).

Como vemos, el aprendizaje por acción y repetición, es una de las grandes ventajas de la SC. Esta opinión está basada en trabajos ya clásicos y reputados, como el del psicólogo americano Edgar Dale.
En la figura 10.2, donde representamos "El cono de la experiencia de Edgar Dale"[16], las experiencias simuladas, se encuentran dentro de los sistemas activos de aprendizaje de máxima eficiencia.



Figura 10.2

Inconvenientes:
- Aún existen algunas importantes diferencias con el paciente real.
- Falta de evidencia científica en la evaluación del impacto.
- Aún no está incorporada al curriculo de estudiantes, ni en la formación de especialistas.
- Alto precio.
- Necesidad de importante y especializado espacio físico.
- Los hospitales y facultades requieren un rediseño de sus estructuras de apoyo a la formación.
- Los profesores necesitan entrenamiento específico en el manejo, diseño e implementación de este tipo de acciones formativas.
- El tiempo que el médico debe dedicar es significativamente mayor.
- Necesita mas equipo humano y material.

Sobre estos inconvenientes, creemos que algunos se resolverán tan solo con el progresivo desarrollo tecnológico, logrando aumentar aún mas, el realismo en los simuladores, y desarrollar un software cada día mas intuitivo y adecuado al manejo de los profesionales sanitarios. Igualmente, un mayor conocimiento y manejo de las experiencias clínicas simuladas, así como mucha imaginación, siempre suplirá y completará otras carencias que dificilmente podrán ser desarrolladas por las empresas dedicadas a la fabricación de simuladores; nos referimos a la reproducción de los ambientes asistenciales y los entornos y escenarios en el ámbito extrahospitalario.

Deberán realizarse estudios de investigación del impacto, aprovechando iniciativas del tipo SIMBASE, base de datos de los centros de simulación de Europa, promocionada por el Bristol Medical Simulator Center[17]. Proyecto de 2 años financiado por la UE, que reúne a entidades públicas, algunos de los principales centros de simulación médica, proveedores de tecnología y formadores de salud, para promover la colaboración en la aplicación de las TIC, a fin de mejorar las técnicas de simulación en los cursos de formación sanitaria en toda Europa y desarrollar un modelo de evaluación del impacto de la simulación clínica.

Es muy conveniente una mayor Incorporación y valoración curricular por parte de Universidades y

Servicios de Salud, quienes igualmente deberían seguir tomando la iniciativa para rediseñar y reutilizar infraestructuras en universidades, hospitales, etc, amén de promocionar la firma de convenios de colaboración y el aprovechamiento de recursos públicos y privados, para solventar el problema de la financiación de los Centros de Simulación Clínica en todo el territorio del estado.

EL DEBRIEFING

El debriefing es un anglicismo utilizado para denominar a una reunión posterior a una acción o misión, con el fin de analizar los aspectos mas importantes del mismo: cumplimiento de objetivos, actuación y comportamiento del grupo e individuos participantes, el modo en el que se han llevado a cabo las estrategias y procedimientos, acciones realizadas adecuada o inadecuadamente, etc. Se trata de extraer conclusiones que permitan la mejora de futuras acciones similares. Se realiza normalmente en una sala para dicho efecto que dispone de medios audiovisuales, si bien, pueden realizarse debriefings de emergencia o improvisados para analizar una acción concreta sin necesidad de soporte audiovisual.

Esta técnica es muy usada en el ámbito militar, la investigación psicológica, y sobre todo para el apoyo psicológico pos-traumático, y nació como tal para este último fin en EEUU en los años 80, con el trabajo del Dr. Jeffrey Mitchell[18], durante las catástrofes naturales y en el contexto del desarrollo de la teoría de intervención en caso de crisis.

Ernesto Yturralde afirma que.: "*En el campo de la metodología del Aprendizaje Experiencial, el Debriefing es el proceso semi-estructurado mediante el cual, el facilitador, una vez finalizada una determinada actividad, formula una serie de preguntas progresivas dentro de esta sesión, con la finalidad de que los participantes evidencien lo ocurrido, obteniendo importantes reflexiones con el objetivo de que se proyecten hacia el futuro, ligando el reto y las acciones, con las reflexiones y el futuro*"[19].

EL CENTRO ENTRENAMIENTO AVANZADO Y SIMULACIÓN CLÍNICA

Tras unos meses de implementación de equipos y formación del primer grupo de instructores en simulación clínica, en septiembre de 2010, comenzó a desarrollar sus actividades de formación en simulación clínica, el denominado "Centro de Entrenamiento Avanzado y Simulación Clínica de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Vamos a exponer de forma breve sus características y recursos:

Recursos materiales:

1. **Simuladores:**
   - Simulador METI Man: reproduce un adulto de aproximadamente 70 kgrs. El modelo es a escala real, de alta tecnología y está desarrollado para la simulación de urgencias y emergencias. Contiene un ordenador que por medio de un programa matemático, simula la fisiología humana, presentando de forma física y objetivables, diferentes parámetros fisiológicos cardiovasculares, respiratorios, neurológicos, y hasta urinarios. Desde la toma de 16 puntos diferentes de pulso, hasta la reacción y tamaño de sus pupilas de forma automática. Es totalmente inalámbrico y está controlado por un software (MUSE) desde el que además de programar las Experiencias Clínicas Simuladas (ECS), se ponen en marcha y controlan las mismas, los pacientes y los escenarios simulados que también han podido ser desarrollados a través del mismo. Posee anexo a el, la señal de un monitor multiparametrico denominado "Touch Pro", que permite visualizar en la sala de simulación diferentes tipos de monitorización.
   - Simulador Baby SIM: reproduce a un niño de hasta 1 año de edad, sus características son similares a METI Man, salvo que no es inalámbrico dado su pequeño tamaño, y los parámetros fisiológicos que pueden ser programados, son aun mayores en número.

   Para mas información sobre los simuladores, aconsejamos la visita a la web: en www.meti.com.

2. **Sala de simulación**: reproduce de forma mixta, tanto un salón–comedor de vivienda, como, utilizando su fondo, un pequeño box de urgencias. Está dotado con el siguiente equipamiento audiovisual y sanitario-asistencial:
   - Cámara cenital móvil, con zoom, giro de 360º horizontal y vertical, y visión nocturna.
   - Dos cámaras de esquina con zoom, giro de 90º horizontal y vertical.
   - Micrófonos digitales de ambiente.



- Monitor táctil de 20" que soporta señal del "Touch Pro" y simula un monitor multiparametrico programable.
- Tablet PC para el almacenamiento y visualización de informes, ECGs y otras pruebas simuladas de los pacientes.
- Camilla eléctrica con movimientos de trendelemburg.
- Mochilas de SVA cardíaco, respiratorio e infantil, completas.
- Monitor-desfibrilador con marcapasos, pulsioxímetro, capnógrafo y PANI.
- Respirador ciclado por volumen y presión.
- Electrocardiografo de 12 derivaciones.
- Bomba de perfusión vertical.
- Aspirador de secreción eléctrico.
- Mesas auxiliares.

3. Sala de Control: Desde esta sala anexa, se controla todo el hardware y software de la sala de Simulación y los simuladores, y contiene:



- Integrador de datos fisiologicos y videograbación Metivisión.
- Maleta de control operaciones de Baby SIM.
- Ordenador de control de Metivisión.
- Ordenador de control de METI Man.
- Ordenador de control de Baby SIM.
- Ordenador de control de Touch Pro (monitorización).
- Monitor de 25 pulgadas para Metivisión.
- Micrófono autónomo para el instructor de control.
- Cascos, altavoces y amplificador de señal audiovisual.
- Otro equipo auxiliar.

4. Aula / Sala Multifuncional:
- Monitor de 60 pulgadas para seguimiento de las simulaciones que se desarrollan en la sala de simulación y para el apoyo en la realización del debriefing posterior.
- Ordenador para proyección.
- Cañón de proyección.

5. Ambulancia tipo UVI-móvil con cámara cenital con zoom, giro de 90º, vertical y horizontal y micrófono incorporado para sonido ambiente.

Hasta ahora, se han desarrollado en el Centro de Simulación de GUETS, dos tipos de actividades de formación en simulación clínica para el personal de las unidades de emergencias de la misma: dos ediciones del Curso de Simulación Clínica en Emergencias Extrahospitalarias, basados en patologías tanto médicas como traumáticas del adulto por la que han pasado en sus diferentes sesiones de 10 horas, casi doscientos profesionales entre médicos, enfermeros y técnicos; y una edición del Curso de Simulación Pediátrica, con casi 80 alumnos, en el que hemos contado con la colaboración del Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario de Ciudad Real, y mas en concreto con cinco de sus

pediatras, que además se formaron como instructores en simulación clínica en la segunda edición del Curso de Instructores en Simulación Clínica, llevado a cabo en los meses de enero y febrero de 2012 en el mismo centro, y en el que se hicieron también instructores, 11 profesionales sanitarios entre médicos y enfermeros de GUETS pertenecientes a las diferentes bases operativas de la misma; y que estamos seguros de que aportaran su esfuerzo y dedicación a esta labor formativa conjuntamente con los miembros del grupo de simulación inicial, autores de este tema.

BIBLIOGRAFÍA

- Shannon, Robert; Johannes, James D. (1976). «Systems simulation: the art and science». IEEE Transactions on Systems, Man and Cybernetics 6(10). pp. 723-724).
- Ziv, A. (2009). Simulators and simulation-based medical education, en Dent, J. Y Harden, R.M. (eds.) A Practical Guide for Medical Teachers, Edinburgh, 217-222.
- Gaba, D. M., Deanda, A. (1988). A comprehensive-anaesthesia simulation environments: re-creating the operating room for research and training. Anaesthesiology, 69, 387-394.
- *Del Moral I, Díaz de Terán JC, Rabanal JM, Quesada A, Rodríguez JC, Teja JL, et al. Nuevos procedimientos de entrenamiento en el manejo de crisis y emergencias médicas. En: Quesada A, Rabanal JM, editores. Procedimientos técnicos en urgencias y emergencias. Madrid: Ergón, S.A.; 2003. p. 479-486.*
- *Denson, Js., Abrahamson,S,. A computer-controlled patient simulator. JAMA 208 (3) 504-508. 1969).*
- *Gaba DM, DeAnda A,. A Comprehensive Anaesthesia Simulation Environment). Univrs. De Stanfor,Anaesthesiology, 69, 387-394. 1988*.
- The Leiden anaesthesia simulator. Chopra V, Engbers FH, Geerts MJ, Filet WR, Bovill JG, Spierdijk J. Br J Anaesth. 1994 Sep;73(3):287-92.
- Rettedal, A, Freyer, S., Kleppa, R. Larsen, P. (1996). PatSim-simulator for practicing anesthesia and intensive care. Int J Clin Monit Comput 14, 11-16
- The Sophus anaesthesia simulator. Christensen, Ulrik J., Andersen, Søren F., Jacobsen, John, Jensen, Per F., Ording, Helle. International Journal of Clinical Monitoring and Computing, Volume 14, issue 1 (February 1997), p. 11-16.
- Kohn, L.T., Corrigan J.M., And Donaldson, M.S. (2000). To err is human: building a safer health system. National Academy Press, Washington, D.C.
- Ziv, A., Wolpe, P., Small, S., Glick, S. (2003). Simulation-based medical education- an ethical imperative. Academic Medicine, 78, 783-788.
- Ziv, A, Berkenstad, H (2008). La educación médica basada en simulaciones. JANO, 1701 42-45.
- Vázquez-Mata, G., Guillamer Lloveras, A. (2009). El entrenamiento basado en la simulación como innovación imprescindible en la formación médica. Educación Médica 12(3), 149-145.
- Mazarro, A., Palés, J. Gomar, C. (2009). Implementación de un laboratorio de habilidades centralizado en la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. Cuatro años de experiencia. Educación Médica 12(4) en prensa.
- Palés Argullós, J.L. y Gomar Sancho, C. (2010): El uso de las simulaciones en Educación Médica, en Juanes Méndez, J. A. (Coord.) Avances tecnológicos digitales en metodologías de innovación docente en el campo de las Ciencias de la Salud en España. Revista Teoría de la Educación: Educación y Cultura en la Sociedad de la Información. Vol. 11, nº 2. Universidad de Salamanca, pp. 147-169.
- Edgar Dale. "Methods for Analyzing the Content of Motion Pictures." *Journal of Educational Sociology* 6 (1932): 244-250.
- Bristol Medical Simulator Center: http://www.bmsc.co.uk/sim_database/centres_europe.htm.
- Mitchell JT. When disaster strikes…the critical incident stress debriefing process. JEMS. 1983;8(1):36-9.

Capítulo 11

SOPORTE VITAL BÁSICO

Roberto Carlos Estévez Montes – Jesús Bartolomé Martínez Raga

INTRODUCCIÓN

Se estima que más de 24.500 españoles sufren un paro cardíaco cada año (Real Decreto 365 publicado por el Gobierno de España en marzo de 2009). De esos casos únicamente un 5 por ciento de las víctimas sobrevive, principalmente por ausencia de una atención inicial en el lugar de los hechos y de forma precoz.

En Europa, el 80% de las muertes por Parada Cardiaca ocurrieron en el domicilio y el 15% en la calle o en un lugar público.

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en el mundo. En Europa, la enfermedad cardiovascular explica alrededor del 40% de todas las muertes por debajo de 75 años de edad.

La parada cardíaca súbita es la responsable de más del 60% de las muertes por enfermedad coronaria en adultos.

Datos recogidos por los servicios de emergencias médicas (SEM) de 37 regiones de Europa nos han permitido constatar que la incidencia de paradas cardiopulmonares extrahospitalarias (PCEHs) es de 38 paradas por cada 100.000 habitantes. Basándonos en estos datos, la incidencia anual de fibrilación ventricular (FV) tratada por los SEM es de 17 por cada 100.000 habitantes y la supervivencia al alta hospitalaria es del 10,7% en todos los ritmos y del 21,2% en la FV.

Poco a poco los niveles de supervivencia tras parada cardiaca van aumentando. La FV es el ritmo que mayoritariamente aparece y desencadena la PCR en un 60% de los pacientes con monitorización precoz a la PCR. En el caso de las PCEHs la FV se detecta en un 28-35% de los casos. Es probable que los datos sean similares a las paradas cardiorrespiratorias monitorizadas precozmente, pero no son constatables ya que los SEM siempre tardan un tiempo mínimo en acceder al paciente y monitorizarlo. En este tiempo es muy probable que la FV o la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) puedan degenerar a asistolia debido a la falta de medidas de soporte.

Un tercio de todas las personas que desarrollan un infarto de miocardio (IAM) mueren en la primera hora del comienzo de los síntomas agudos. En la mayoría de estas muertes los ritmos que más se presentan son la FV o la TVSP.

Como sabemos el tratamiento efectivo en estas dos arritmias es la desfibrilación acompañada de maniobras de SVB, si estas ultimas no se llevan a cabo, las posibilidades de éxito, en la reanimación, disminuyen a razón de 10-12% por cada minuto de retraso.
En el caso de los niños y lactantes, la estadística nos muestra que la RCP llevada a cabo en el medio extrahospitalario por personal no experto de forma precoz y efectiva ha demostrado una reanimación eficaz sin daño neurológico en un 70% de casos. La supervivencia en los casos de FV primaria asciende a 20-30%, cuando la monitorización y la desfibrilación son posibles.

En el caso de los lactantes las principales causas de muerte están relacionadas con las malformaciones congénitas, las complicaciones de prematuridad y el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL). En los niños mayores de un año, la principal causa de muerte son los accidentes de tráfico y accidentes en el medio doméstico.

El porcentaje de supervivencia en lactantes que han sufrido una PCR extrahospitalaria ronda el 4%, la de los niños se encuentra en el 10% y la de los adolescentes es el 13%. A nivel intrahospitalario el porcentaje asciende al 27%.

El soporte vital básico, con sus técnicas y procedimientos queda encuadrado como un elemento esencial del soporte vital avanzado y como parte de la cadena de la supervivencia.

El **soporte vital básico** incluye:

- La valoración de la escena y la provisión de seguridad para el reanimador, los espectadores y la víctima.
- El reconocimiento de los signos de parada cardiorrespiratoria.
- La reanimación cardiopulmonar (RCP).
- El uso del DEA o DESA, como proceso de desfibrilación precoz.
- La activación de los servicios de emergencia a través del 112.

La **cadena de la supervivencia**, entendida como la serie de acciones que, en su conjunto, han demostrado que, si se realizan correctamente, las posibilidades de supervivencia tras una PCR presenciada extrahospitalaria se aproximan al 50%. Para el paciente adulto está formada por los siguientes eslabones:

- Reconocimiento inmediato de la PCR y activación del sistema de emergencias (SEM).
- Reanimación cardiopulmonar (RCP) precoz.
- Desfibrilación lo antes posible si estuviese indicada.
- Soporte Vital Avanzado.
- Cuidados post-reanimación.

Figura 11.1 CADENA DE LA SUPERVIVENCIA



En el caso del paciente pediátrico la cadena de la supervivencia presenta los siguientes puntos:

- Prevención de accidentes y uso de mecanismos de seguridad.
- Reanimación cardiopulmonar (RCP) precoz.
- Activación del sistema de emergencias (SEM).
- Soporte Vital Avanzado.
- Cuidados post-reanimación.

Figura 11.2 CADENA DE LA SUPERVIVENCIA



El Soporte Vital Básico (SVB) incluye los tres primeros eslabones de cada cadena.

DEFINICIÓN

Se define SVB como el conjunto de acciones, maniobras y técnicas que se ponen en marcha, para sustituir, mantener y restablecer la función cardiorrespiratoria del paciente, persiguiendo la perfusión de los principales órganos de la víctima, su supervivencia y su mejor calidad de vida posterior. Se realiza sin ningún equipamiento.

OBJETIVOS

El objetivo del SVB es lograr una oxigenación, ventilación y circulación eficaces hasta el retorno de la circulación espontánea o hasta que se puedan iniciar las intervenciones de soporte vital cardiovascular avanzado (SVCA).

Los cambios que se han producido en las recomendaciones desde el año 2010, han conducido a simplificar, y poner énfasis en el papel fundamental de SVB para mejorar la supervivencia tras una parada cardíaca.

- La formación, simple y dirigida a los objetivos en SVB permite obtener una RCP de calidad y, con ello, salvar vidas.
- Todas las víctimas de parada cardíaca deben recibir RCP de alta calidad.
- Un SVA de calidad comienza y se basa en un SVB de calidad.

SVB EN EL ADULTO

1. Reconocimiento inicial de la PCR:

El reconocimiento inmediato de la parada es el paso clave para la activación del sistema de respuesta de emergencias y el inicio precoz del tratamiento (Clase IIA LOE D5).

El profesional de la salud, debe comprobar muy brevemente que no hay respiración ó ésta no es normal (jadeos, boqueadas, gasping) a la vez que valora que la víctima no responde, activa el sistema de emergencias y pide un Desfibrilador Automático (DEA). Esta comprobación debe ir seguida de una rápida verificación (no más de 10 segundos) de si hay pulso o no (Clase IIA LOE D5), para comenzar de inmediato la RCP y utilizar el DEA en cuanto lo tenga disponible.

El ILCOR, AHA y ERC coinciden plenamente en este punto, sin apenas modificar las recomendaciones del 2.005, otorgando únicamente un mayor énfasis al inicio precoz de la RCP, comenzando por las compresiones torácicas ante la mínima duda y sin perder tiempo en comprobaciones (clase IIA LOE D5)

2. Etiología de la PCR:

La determinación de la etiología de la PCR, no es un objetivo del SVB. El objetivo del SVB es mantener al paciente en las mejores condiciones posibles hasta el comienzo del SVA y la adquisición del desfibrilador automático (DEA).

3. Comprobación de signos de circulación en el SVB:

Únicamente, en el caso de profesionales sanitarios, y cuando el paciente se encuentra monitorizado, es razonables la comprobación de pulso central cuando se detecta un ritmo organizado en el dispositivo de monitorización. De esta forma podemos comprobar la presencia de actividad mecánica efectiva, descartando la disociación electromecánica (DEM/AESP).

4. Técnica de masaje cardíaco externo (MCE):

Desde las sociedades científicas se apuesta por un MCE de alta calidad basada en los siguientes ítems:

- Se ha comprobado que la mejor técnica testada hasta ahora es aquella que indica compresiones torácicas colocando el punto de compresión en la mitad inferior del esternón.
- La cadencia de compresión se ha establecido en al menos 100 compresiones por minuto, no existiendo suficiente evidencia para establecer un límite superior de compresiones por minuto.
- Se establece una compresión torácica mínima de 5 cm del afectado para conseguir buenas presiones de perfusión cardíaca y sistémica, no existiendo evidencia para establecer un límite superior de compresión torácica. Se tendrá que tener en cuenta la superficie sobre la que descansa el afectado, ya que si es demasiado blanda, tendremos que aumentar la fuerza de compresión (para

conseguir el rango de al menos 5 cm) o introducir un plano duro debajo de él (tablas de RCP, tablero espinal, medios de fortuna…).
- Después de cada compresión, se debe permitir la expansión torácica sin perder el contacto entre las manos del proveedor de la reanimación y el esternón del afectado.
- En cuanto al "golpe precordial", se considera su uso en pacientes monitorizados que presentan ritmo de taquicardia ventricular inestable si el dispositivo de desfibrilación no está disponible inmediatamente. No existe evidencia en cuanto al uso del "golpe precordial" en afectados por asistolia, es inefectivo en la FV y no debe ser una técnica de uso para reanimadores legos.
- La comunicación y el trabajo en equipo son esenciales en el proceso de MCE particularmente y en el SVB en general.
- La "tos forzada" como forma de masaje cardíaco únicamente esta considerada en pacientes monitorizados que sufren una FV o TVSP y que mantienen la conciencia durante los primeros segundos o minutos.

5. Vía Aérea y ventilación:
- El ILCOR y la AHA apuestan por anular la indicación de "observar, escuchar y sentir la respiración", recomendando que a la vez que se valoran los signos de paro cardíaco, se examine la respiración. ERC conserva la indicación de "observar, escuchar y sentir la respiración", aunque puntualiza que no debe superar los 10 segundos.
- En el resto de maniobras relacionadas con apertura de la vía aérea ó ventilación no hay modificaciones. Tras aplicar las 30 compresiones el reanimador único abrirá la vía aérea y administrará 2 ventilaciones. Las maniobras de apertura de la vía aérea se mantienen y son el frente-mentón (Clase IIA LOE 4) y la tracción mandibular ante la sospecha de lesión en la columna cervical (Clase IIB LOE 4). Se sigue describiendo sin modificaciones la ventilación boca a boca (con ó sin dispositivo de barrera), ventilación con bolsa y mascarilla ó el uso de dispositivos avanzados siempre que se haya recibido el correcto entrenamiento.
- El volumen de las ventilaciones (600 ml. aproximadamente ó hasta que se empiece a elevar el tórax) y la duración (1 segundo cada ventilación y no superior a 5 segundos las 2 respiraciones) (Clase IIA LOE 5). Se sigue considerando perjudicial la hiperventilación (Clase III LOE 4).
- La AHA no recomienda usar la presión cricoidea de manera habitual, ya que podría dificultar la ventilación (Clase III LOE 1).

6. Relación compresiones/ventilaciones:
- La relación compresiones-ventilaciones recomendada para todas las guías es la 30:2 y todos los afectados, a excepción de los neonatos. (Clase IIB LOE 4).
- Se introduce (AHA) una nueva secuencia C-A-B en lugar de la clásica A-B-C. Se recomienda, tras valorar rápidamente que el paciente no responde y no respira adecuadamente, iniciar RCP (30:2) comenzando por las compresiones torácicas. Esto evidencia un mayor énfasis en la parte mecánica cardíaca frente al componente ventilatorio. Desaparecen del las 2 ventilaciones de rescate.
- En el caso de que haya más de 1 reanimador, deben alternarse cada 2 minutos en la reanimación, para evitar la fatiga del reanimador y conseguir una alta calidad de RCP, siempre minimizando el tiempo muerto en el que no se aplica RCP.
- El ERC también ha eliminado las 2 ventilaciones de rescate, pero mantiene la apertura de la vía aérea y valoración de la respiración tras comprobar que la victima no responde. Si el paciente no respira se iniciarán igualmente las maniobras de RCP (30:2) comenzando con las compresiones torácicas.

Estas modificaciones se basan en múltiples estudios, que demuestran que el retraso o la interrupción de las compresiones torácicas disminuye la supervivencia (Clase IIB LOE 1 y 4). También se mantiene la recomendación de realizar maniobras de RCP sólo con compresiones torácicas en el caso de no ser posible realizar ventilaciones, ya que el resultado puede ser tan efectivo como la combinación de ventilaciones-compresiones en los primeros minutos (las reservas de oxígeno se agotan a los 2-4 minutos), y claramente superior que el resultado de no dar RCP (Clase IIA LOE 4).

7. Otros ítems a tener en cuenta:

- **Pacientes boca a bajo:** Cuando un paciente se encuentra boca a bajo y no responde, es razonable darle la vuelta a posición de decúbito supino para poder valorarlo y comenzar con las maniobras de RCP si fuera necesario. En lo relativo a la protección cervical, estas maniobras no retrasarán la valoración ni el comienzo de medidas de resucitación cardiopulmonar.
- **RCP telefónica:** El personal encargado de la gestión de llamadas y recursos en los Centros Coordinadores de Emergencias Sanitarias (CCES/CCU) deben estar capacitados y entrenados para poder detectar, en la medida de lo posible y a través de la información del alertante, la presencia o ausencia de consciencia en el afectado y la calidad de la ventilación, con el objetivo de conocer si éste se encuentra en situación de PCR. Para ello el gestor debe prestar especial importancia a los comentarios espontáneos y a la contestación que se da a las preguntas dirigidas. De esta forma los gestores pueden detectar la situación de PCR y comenzar a dar instrucción y asesorar al alertante para que inicie maniobras de RCP. Si es necesario animaremos al alertante a seguir nuestras indicaciones, aunque sea una RCP basada únicamente en el masaje cardíaco. Es muy importante hacer que el alertante continúe la reanimación hasta la llegada de ayuda, realizando continuamente un refuerzo positivo.

Figura 11.3 ALGORITMO SIMPLIFICADO DE SVB

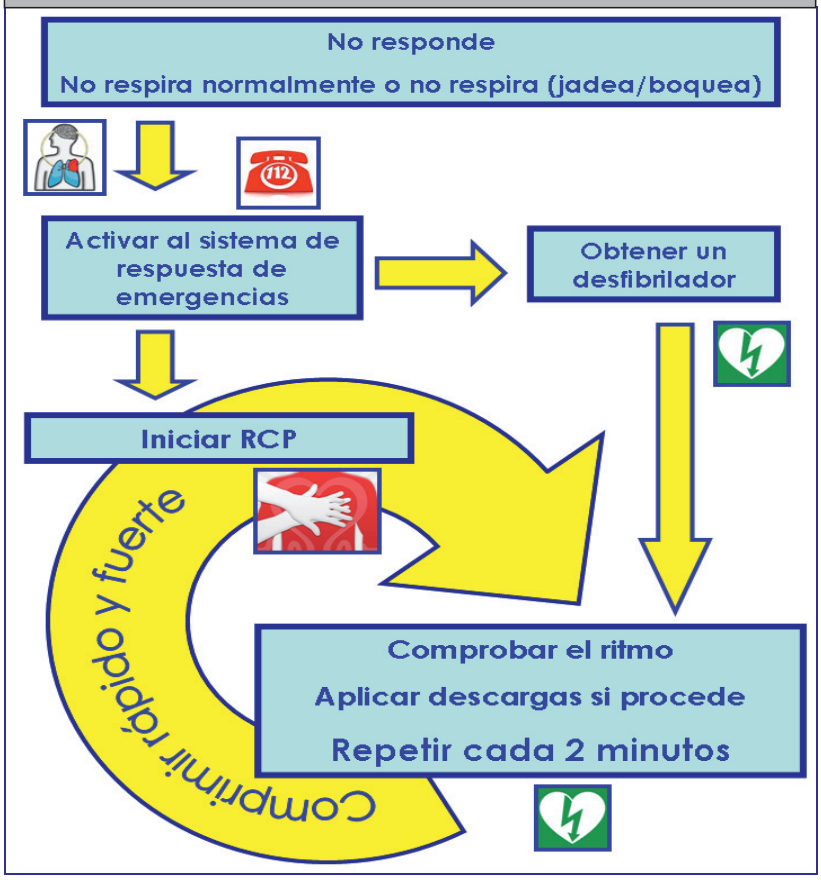
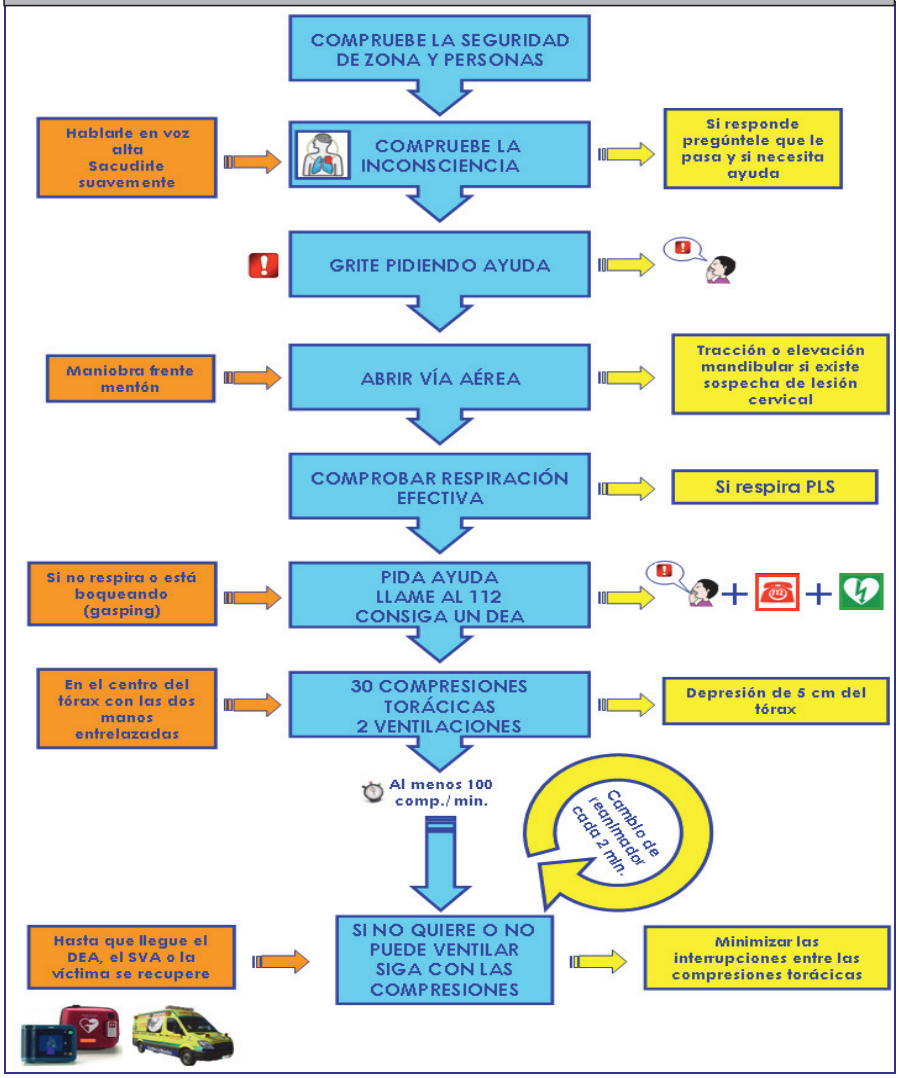


Figura 11.4 ALGORITMO DE R.C.P. BÁSICA EN ADULTOS



OVACE – Obstrucción de la vía Aérea por Cuerpo Extraño en el ADULTO

- En el afectado consciente con capacidad para toser, lo animaremos a que continúe tosiendo siendo expectantes con respecto a su evolución.
- Si el paciente consciente no tiene capacidad para toser las maniobras que se han comprobado como efectivas en la OVACE, son las percusiones en la región dorsal (5) -inclinando el afectado hacia delante- y las compresiones abdominales (5) –mediante la maniobra de Heimlich-. Seguiremos este orden por ser el habitual en los procesos de formación pero no existe una evidencia que determine cual debe ser la primera.
- Estas técnicas deben realizarse de forma rápida y cíclica hasta la desobstrucción de la vía aérea o el colapso del afectado.

- Cuando el afectado colapsa o se encuentra en PCR, iniciaremos SVB.
- La utilización del "dedo en gancho" para extraer cuerpos extraños de la vía aérea solo se indica en pacientes inconscientes que presentan una obstrucción por sólidos visibles y accesibles en la misma.
- En el caso de obesos o embarazadas realizaremos compresiones abdominales superiores o torácicas ya que no existe evidencia suficiente para poder establecer una recomendación en este tipo de afectados.

Figura 11.5 ALGORITMO DE O.V.A.C.E DEL ADULTO



SVB PEDIATRICO

1. Reconocimiento inicial de la PCR:

La RCP debe comenzarse cuando se perciba en el niño una falta de signos de vida, una falta pulso y cuando la respiración es nula o infectiva (jadeo/boqueada).

2. Etiología de la PCR:

La principal causa de PCR en los niños es la respiratoria.

3. Comprobación de signos de circulación en el SVB:

Existe evidencia de la dificultad para reconocer la presencia o ausencia de pulso en el caso de los niños. Únicamente en el personal sanitario o en personal entrenado se acepta el buscar y palpar pulso en niños siempre y cuando no se prolongue más de 10 segundos. El pulso se buscará según la edad del niño en: región carótida (niños), braquial (lactantes) o femoral (niños/lactantes). (Clase IIa, LOE 3).

4. Técnica de masaje cardíaco externo (MCE):

- La profundidad en el masaje cardíaco pediátrico debe ser de al menos 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax, siendo esto equivalente aproximadamente a 4 cm en lactantes y 5 cm en niños. Se debe permitir la descompresión torácica subsiguiente.
- La cadencia mínima de compresiones debe ser de al menos 100 compresiones/min., estableciendo la ERC un máximo de 120 compresiones/min.
- En el caso de los niños, y según el tamaño, las compresiones se realizan con una mano en la mitad inferior del esternón. En los lactantes las compresiones se realizarán mediante dos dedos en punta de lanza o abarcando el diámetro anteroposterior del tórax con ambas manos.

5. Vía Aérea y ventilación:

- La apertura de la vía aérea y la ventilación son elementos fundamentales en la RCP pediátrica dado que la principal causa de parada en niños es respiratoria, y no hay datos nuevos que modifiquen las recomendaciones ILCOR 2005 sobre el manejo de la vía aérea. Recordaremos en este punto la apertura de vía aérea con posición neutra en la ventilación de lactantes.
- Las recomendaciones 2010 de la AHA recomiendan cambiar el clásico A-B-C por la secuencia C-A-B como en el adulto.
- La recomendación de "Observar, Escuchar y Sentir" se ha eliminado de la secuencia de la AHA dado que si el lactante o el niño no responde y no respira (o sólo jadea/boquea) se comenzará directamente con las compresiones torácicas.
- Sólo en aquellos casos en los que se encuentra el pulso con total seguridad y el niño no respira (o sólo jadea/boquea) la AHA recomienda dar 12–20 ventilaciones por minuto de rescate (1 ventilación cada 3 a 5 seg.) hasta la recuperación de la respiración espontánea. Y siempre reevaluando el pulso cada 2 minutos sin demorarse más de 10 seg. (Clase IIa, LOE 2).
- EL ERC 2010 sigue, no obstante, recomendando "abrir la vía área" y, en caso de no "Observar, Escuchar y Sentir" la respiración, dar 5 ventilaciones de rescate.

6. Relación compresiones/ventilaciones:

- Relación 30:2: para reanimadores legos y en el caso de reanimadores profesionales cuando existe un único reanimador.
- Relación 15:2: para reanimadores sanitarios cuando hay dos o más reanimadores envueltos en la RCP.
- Como en el adulto, se desecha la secuencia "ver, oír, sentir" y la comprobación de pulso, si un niño está inconsciente y no ventila con normalidad se comienza RCP según el esquema C-A-B.

OVACE – Obstrucción de la vía Aérea por Cuerpo Extraño PEDIATRICO

- Colocaremos al niño cómodamente permitiendo y animando una tos efectiva, esto siempre y cuando el niño se mantenga consciente y con capacidad para toser. Nos mantendremos expectantes con respecto a su evolución.
- Si el niño consciente no tiene capacidad para toser las maniobras que se han comprobado como efectivas en la OVACE dependerán de la edad y tamaño del afectado.
  - Si el niño es mayor de un año se intercalarán de forma cíclica percusiones en la región dorsal (5) - inclinando el afectado hacia delante- y las compresiones abdominales adaptadas al tamaño del niño (5) –mediante la maniobra de Heimlich-. Seguiremos este orden por ser el habitual en los procesos de formación pero no existe una evidencia que determine cual debe ser la primera.
  - Si el niño es menor de un año se intercalarán de forma cíclica percusiones en la región dorsal (5) –colocando al niño en posición declive- con compresiones centro torácicas (5) – abarcando el diámetro anteroposterior torácico o realizando compresiones torácicas directas con dos dedos sobre un plano duro.
- Estas técnicas deben realizarse de forma rápida y cíclica hasta la desobstrucción de la vía aérea o el colapso del niño.
- Cuando el niño pierda la conciencia o si lo encontramos en PCR, iniciaremos SVB.
- La utilización del "dedo en gancho" para extraer cuerpos extraños de la vía aérea solo se indica en pacientes inconscientes que presentan una obstrucción por sólidos visibles y accesibles en la misma.

SVB y DEA

- En caso de FV se debe usar una única descarga seguida inmediatamente de 2 minutos de RCP, comenzando por compresiones torácicas (Recomendación Clase IIa). Verificaremos el ritmo cada 2 minutos.
- Si la respuesta del sistema de emergencias es mayor de 4-5 minutos, se administrarán 5 ciclos o 2 minutos de RCP antes de efectuar la descarga (Recomendación Clase IIb).
- Se avala la recomendación del ILCOR (International Liaison Committee on Resucitation) de 2003 sobre la utilización del DEA en niños > de 1 año utilizando un sistema de reducción de dosis si es posible.

Figura 11.6 ALGORITMO DE R.C.P. BÁSICA PEDIÁTRICA

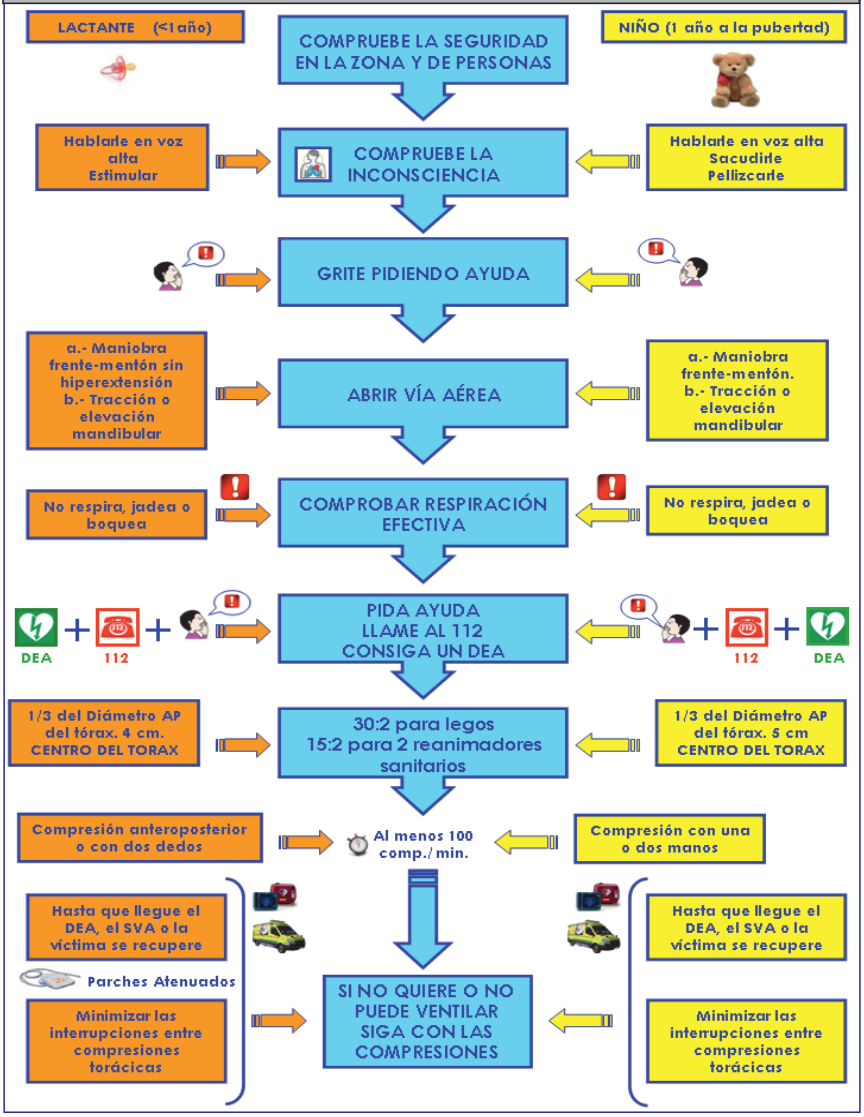


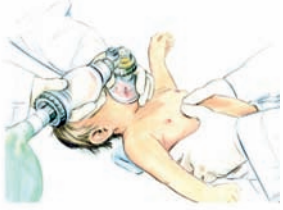
Figura 11.7 TECNICAS DE VENTILACION Y MASAJE CARDIACO EN LACTANTES



POSICION NEUTRA



MASAJE CON DOS DEDOS



MASAJE ABARCANDO EL TORAX

Imágenes extraídas de: http://anestesiar.org

Figura 11.8 ALGORITMO DE O.V.A.C.E PEDIATRICO

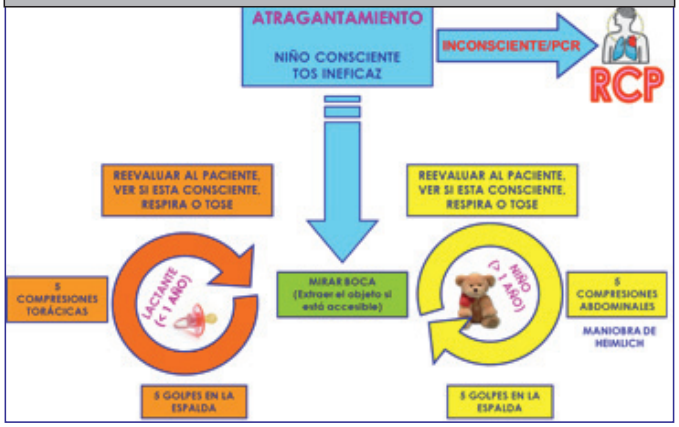
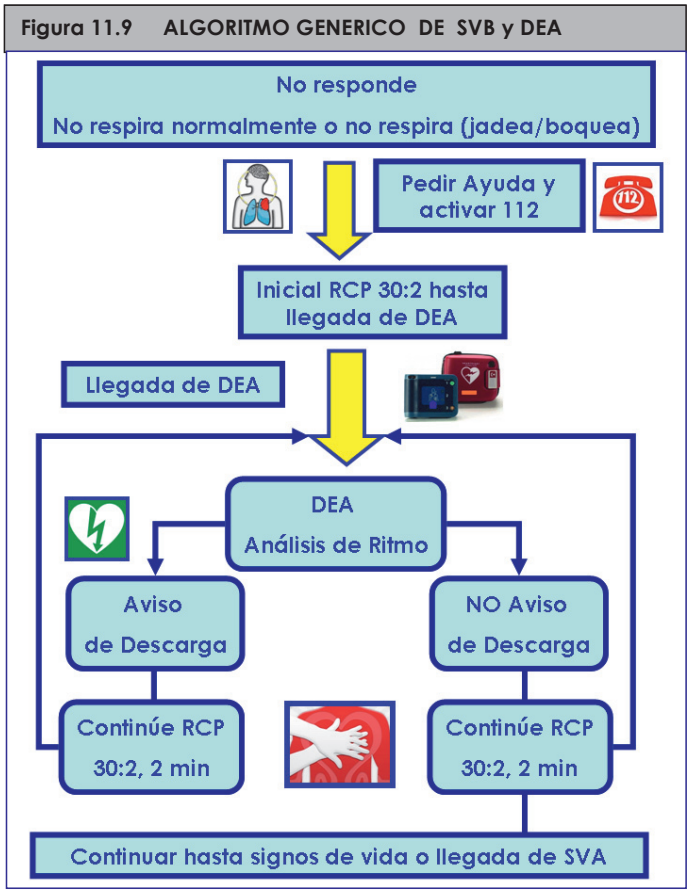


Figura 11.9 ALGORITMO GENERICO DE SVB y DEA



A RECORDAR	A EVITAR
• La RCP bien realizada salva vidas. • Una RCP avanzada de calidad comienza por una RCP básica de calidad. • Precocidad en la activación del SEM y en la obtención del DEA. • Minimizar los tiempos muertos sin masaje cardíaco. • Ante la duda siempre realizar masaje cardíaco externo.	• Comenzar las maniobras de reanimación sin haber comprobado antes nuestra seguridad y la de la víctima. • Retrasarnos en llamar al 112 para activar el SEM (servicio de emergencias médicas) y conseguir un DEA.

BIBLIOGRAFÍA

- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. Guías para la resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) Sección 1. Resumen Ejecutivo
- "2010 International Consensus on CPR and ECC Science", Documento de Consenso en RCP: Recomendaciones 2010. Disponible en: http://es.scribd.com/doc/92445459/Soporte-Vital-Basico-en-el-paciente-adulto. [Consultado el 4-8-2012]
- Fraga Sastrías, JM., Veliz Pintos R., et al. "Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association". Guidelines CPR ECC 2010. www.heart.org/cpr.
- M. Han Lim et al. "Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations". Circulation – Journal of American Heart Association – and AHA. Octubre 2010. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/122/16_suppl_2/S338>. . Consultado a fecha: 1/10/2012.
- García Pimentel, P. y Bernardino Santos, M. "Soporte Vital Básico en el Paciente Adulto: Recomendaciones 2010". Disponible en: <http://anestesiar.org/2010/soporte-vital-basico-en-el-paciente-adulto-recomendaciones-2010/>
- Consultado a fecha: 1/10/2012.
- Sayre, MR., Koster, RW et al. "Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations". Journal of the American Heart Association. Circulation. 2010;122; S298-S324. ISSN: 1524-4539.
- Nolan JP et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2010; 81S:e1-e25 (PubMed).
- Martín Hernández, H; López Messa et al. "European Resuscitation Council - Guía de Soporte Vital Avanzado. Spanish translation". 1ª Edición 2010. ISBN: 9789079157280.
- Shuster, M., Han Lim, S. et al. "Part 7: CPR Techniques and Devices: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations" Circulation 2010; 122; S338-S344. ISSN: 1524-4539.
- Markenson, D.S. "Asistencia pediátrica prehospitalaria – Pediatric Prehospital Care". 2007. Edición en español. Elservier. ISBN: 978-84-8174-995-3.
- Perales Rodríguez de Viguri, N.; López Messa, J. y Ruano Marco, M. "Manual de Soporte Vital Avanzado". 4ª Edición. 2007. Masson. ISBN: 978-84-458-1725-4.

Capítulo 12

SOPORTE VITAL AVANZADO EN EL ADULTO

Mª Yolanda Vázquez Martínez – Mº Eulalia Abánades Sanz – Juan José Lara Sánchez

DEFINICIÓN

El Soporte Vital Avanzado (SVA), es uno de los **eslabones de la cadena de supervivencia**. Incluye el reconocimiento y el tratamiento de aquéllas situaciones que puedan abocar a una parada cardiorrespiratoria (PCR), así como el conjunto de maniobras encaminadas a recuperar la respiración y circulación espontáneas y eficaces en el caso de que suceda la PCR y mejorar la supervivencia de quienes alcancen el retorno a la circulación espontánea (RCE). Podemos afirmar que la PCR es la **complicación más grave** de la patología cardiovascular así come de otras patologías graves, y todas nuestras actuaciones tendrán el objetivo principal de recuperar a un paciente con las menores secuelas posibles.

El éxito de dichas maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) está directamente relacionado con tres aspectos fundamentales:

1. **Tiempo** transcurrido hasta el inicio de las primeras maniobras.
2. **Calidad** de la RCP, con hincapié en las compresiones torácicas.
3. **Causa** desencadenante de la PCR

MEDIDAS GENERALES

Una vez reconocida la situación de PCR procederemos con las maniobras de SVA hasta la resolución definitiva de la situación de PCR. Actualmente, la secuencia de actuación sigue el esquema C-A-B (Chest compressions, Airway, Breathing –compresiones torácicas, vía aérea, respiración-) para enfatizar en el **inicio temprano de las compresiones torácicas sin interrupciones.**

Compresiones de calidad: tienen como objetivo comprimir el tórax hasta una profundidad de al menos 5 cm y a una frecuencia de al menos 100 compresiones/min y no más de 120 compresiones/min, de tal manera que permita una **recuperación de la expansión del tórax**, e importante**, minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas.**

Las siguientes actuaciones se realizarán, mediante la organización y coordinación de todos los miembros del equipo. Se da gran importancia a la **seguridad del reanimador**, debe portar guantes íntegros que permitan aislamiento.

- **Registrar la hora de inicio** de RCP y, si es posible, aproximada de PCR.
- Mientras se prepara el monitor-desfibrilador, iniciar sin demora **compresiones torácicas de calidad** que serán interrumpidas lo mínimamente imprescindible y cuya interrupción no durará más de 10 segundos. Las interrupciones serán sólo para dar ventilaciones (hasta control definitivo de la vía aérea), comprobar el ritmo, desfibrilar, comprobar pulso si se detecta actividad organizada o para colocar dispositivo de vía aérea avanzada. Cada 2 minutos es conveniente el cambio de reanimador.
- En cuanto sea posible, **análisis del ritmo** mediante colocación de parches/palas de desfibrilación. Actuar según ritmo observado. Las **verificaciones del pulso y del ritmo** serán breves y limitadas
- El énfasis en las compresiones torácicas y la importancia de la desfibrilación precoz debe acompañarse de una correcta **ventilación y oxigenación**. El manejo de la vía aérea avanzada no debe retrasar la RCP ni la desfibrilación (Clase I, NDE C).
- La obtención del **acceso vascular** y la **administración de fármacos** no deben ocasionar interrupciones en las compresiones torácicas y no deben retrasar las descargas.
- Recabar información de los **testigos**.
- Buscar posibles **causas** de PCR.

DESFIBRILACIÓN

Parches/palas: Se establece como razonable que el tamaño de los electrodos para una desfibrilación óptima, sea de entre 8 y 12 cm.

- En aquellas pacientes con pecho grande se deben colocar los parches o palas laterales al pecho o debajo de él, evitando el tejido mamario.
- En los pacientes velludos hay que rasurar el pecho de la forma más eficaz y rápida posible.
- Para AHA, en función de las características del paciente, cualquiera de las 4 posiciones es aceptable y eficaz (antero-lateral, antero-posterior, antero-infraescapular izquierda, antero-infraescapular derecha) (Clase IIa, NDE B). Para facilitar el aprendizaje se enseñará la colocación en posición **anterior-lateral** (Clase IIb, NDE C).
- El ERC acepta también la posición lateral, en ambas líneas axilares medias (posición bi-axilar). Así mismo concede beneficios prácticos a los parches frente a las palas

Precauciones: Se realiza una rápida **comprobación de seguridad** pre-descarga para **minimizar la pausa previa a la descarga** (el riesgo de daño de una desfibrilación es muy pequeño, sobre todo si el reanimador lleva guantes). Es decir, no se recomienda un tiempo determinado previo al análisis del ritmo y descarga.

- Tomar precauciones para **minimizar las chispas** durante los intentos de desfibrilación. Evitar las desfibrilaciones en ambientes enriquecidos en oxígeno. En caso de ser necesarias, la AHA recomienda utilizar electrodos adhesivos (Clase IIb, NDE C).
- El ERC recomienda la utilización de parches adhesivos de gel, en lugar de pastas sueltas o geles cuando se utilizan las palas manuales. De esta forma se evita la producción de chispas, en caso de contactos accidentales a través del gel. Tampoco recomienda el uso de las palas directamente en la piel sin gel, pues se aumenta la impedancia transtorácica, las quemaduras y la posibilidad de provocar fuego.
- En **pacientes con marcapasos o desfibrilador implantado** es aceptable la posición antero-lateral y antero-posterior. Evitar colocar los parches/palas del desfibrilador directamente sobre estos dispositivos, idealmente a una distancia de 8cm del generador, sin que ello supongo un retraso en el intento de la desfibrilación.

Tipos y energía de ondas

- Para AHA la energía bifásica es segura e igual o más eficaz que la monofásica para la terminación de la FV (Clase IIb, NDE B).
- El ERC matiza que la energía bifásica no ha demostrado ser más eficaz que la monofásica cuando se analiza los resultados de supervivencia e integridad neurológica.
- En cuanto a nivel de energía, para la AHA se deben de seguir las recomendaciones de los propios fabricantes de los desfibriladores bifásicos con niveles de energía de **120 J a 200 J** (Clase I, NDE B) Cuando la dosis de energía recomendada es desconocida, se pueden utilizar niveles máximos (Clase IIb, NDE C).
- Para el ERC se desconocen los niveles óptimos de energía tanto bifásica como monofásica. Sin embargo, recomiendan no menos de 120 J para la onda rectilínea y 150 J para la exponencial truncada. Idealmente, el nivel de energía bifásica inicial para todos los tipos de onda debe de ser al menos de **150 J.**

Los desfibriladores modernos pueden operar en modo manual o modo semiautomático (similar a un DEA). No se han encontrado diferencias de supervivencia significativas en cuanto a la utilización en uno u otro modo, tanto en RCP hospitalarias como extrahospitalarias. Sin embargo, el modo semiautomático tiene un menor porcentaje de choques inapropiados. Por contra, cuando el desfibrilador es utilizado por personal experto, el modo manual permite mantener las compresiones por más tiempo.

RITMOS POSIBLES OBSERVADOS EN PCR

Resulta esencial la rápida diferenciación de los dos grupos de ritmos: desfibrilable (FV y TV sin pulso) y no desfibrilable (Asistolia y AESP), para proceder a la desfibrilación precoz en casos indicados.

Aspectos comunes de tratamiento

- Se mantendrá una relación **compresión:ventilación de 30:2** hasta el asilamiento definitivo de la vía aérea mediante IOT o colocación de dispositivo supraglótico.

- Una vez colocado un dispositivo avanzado en la vía aérea (tubo endotraqueal, tubo laríngeo, mascarilla laríngea o combitube) se darán **al menos 100 compresiones torácicas/minuto** de forma ininterrumpida y **8-10 respiraciones/minuto** (Clase IIb, NDE C). Evitar hiperventilar ya que compromete el retorno venoso y el gasto cardíaco.
- En todo caso, la posibilidad de recuperación y retorno a la circulación espontánea (RCE) radica en la búsqueda y tratamiento de la causa de la PCR.

Causas reversibles ("4H y 4T")

1. **Hipoxia:** Asegurar correcto aporte de oxigeno al 100 %.
2. **Hipovolemia:** Generalmente por hemorragia grave asociada o no a traumatismo. Requiere reposición enérgica de volumen y valoración quirúrgica urgente.
3. **Hipercaliemia, hipocaliemia, hipocalcemia, acidosis y otros trastornos metabólicos:** requieren análisis para confirmación.
4. **Hipotermia:** Sospechar en caso ahogamiento de ella. Medir temperatura central.
5. **Neumotórax a tensión:** Toracocentesis urgente.
6. **Taponamiento cardiaco:** Pericardiocentesis urgente. Sospecharlo en trauma torácico penetrante asociado a parada cardiaca.
7. **Tóxicos y fármacos:** Utilizar los antídotos específicos para cada uno.
8. **Trombosis coronaria o pulmonar:** La terapia fibrinolítica no debe usarse de rutina en PCR (Clase III, NDE B). Se recomienda en casos de sospecha o embolismo pulmonar conocido (Clase IIa, NDE B).

RITMOS DESFIBRILABLES

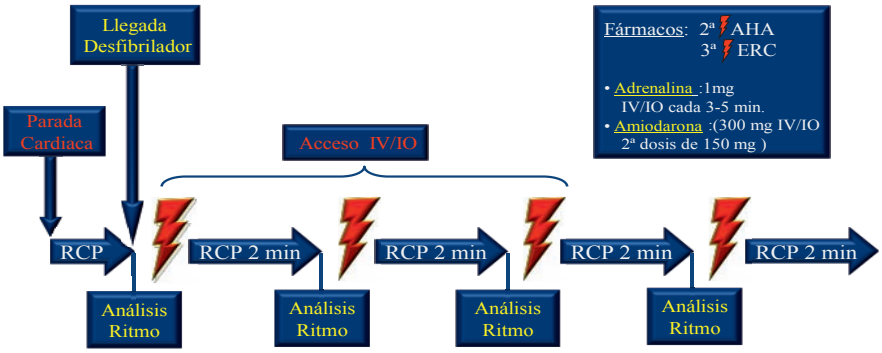
1. FV/TV SIN PULSO

La FV/TVSP suele aparecer en el contexto de isquemia miocárdica aguda, alteraciones electrolíticas, asociada a miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Brugada o intervalo QT largo.
Son los ritmos responsables del 80% de muerte súbita en los adultos.

- Requieren **desfibrilación inmediata**. Realizar RCP mientras se prepara el DEA (Clase I, NDE B).
- Ante PCR extrahospitalaria no presenciada, AHA y ERC coinciden y no se recomienda un tiempo determinado de RCP previo a la primera descarga, pero aquéllos equipos que tengan perfectamente establecido el protocolo de RCP pre-descarga pueden mantenerlo (Clase IIb, NDE B) al menos por el momento, y se permite realizar un periodo previo de RCP de 1 minuto y medio a 3 minutos.
- AHA y ERC coinciden en administrar **una sola descarga** que irá seguida inmediatamente, sin verificar ritmo ni comprobar pulso, de un **ciclo de 2 minutos de RCP** comenzado con compresiones torácicas (Clase IIa). Cada 5-10 segundos sin compresiones, se reducen las probabilidades de éxito de las descargas, por lo que las pausas pre-shock deben de reducirse a menos de 5 segundos, reanudando compresiones mientras se carga el desfibrilador.
- Desfibriladores bifásicos: se empleará la energía (de 120J a 200J) indicada por los fabricantes. De no conocerse, utilizar la dosis máxima del desfibrilador (Clase IIb, NDE C)
- Desfibrilador monofásico: 360J
- Tras ciclo de RCP **comprobar ritmo**:
    - Si ritmo organizado y **pulso** palpable: cuidados postreanimación.
    - Si aparece AESP o asistolia: actuación correspondiente.
    - Ante la duda continuar RCP reanudando compresiones torácicas.
    - Si FV/TVSP: desfibrilación.
- Si la primera descarga no pone fin a la FV, AHA y ERC coinciden en que las **siguientes descargas serán de igual o superior energía** (150-360 bifásico, 360 monofásico) (Clase IIb, NDE B).
- **Tratamiento farmacológico**: AHA recomienda la administración de **adrenalina** tras la 2ª desfibrilación. ERC recomienda la administración de adrenalina tras la 3ª descarga. En cualquier caso, una vez que se han reiniciado las compresiones torácicas. Ambos, AHA y ERC, mantienen la frecuencia de las siguientes dosis de adrenalina en 1mg cada 3-5 minutos.
- Tanto AHA como ERC, indican después de la tercera descarga la administración de 300mg de **amiodarona**. En caso de FV/TVSP refractaria se administrará una nueva dosis de 150mg seguido de una infusión de 900mg en 24h. Se puede considerar el uso de lidocaína a dosis de 1mg/kg en caso de no disponer de amiodarona, pero no deberán usarse ambos fármacos.
- Si reaparece una FV/TVSP, se empleará la misma energía de desfibrilación que fue efectiva anteriormente.

- Podrán considerarse 3 descargas consecutivas en caso de FV/TVSP cuando el paciente ya esté conectado a un desfibrilador en el momento de presentarse la FV/TVSP.
- En caso de FV/TVSP refractarias considerar cambio de posición de las palas/parches.
- No se recomienda golpe precordial en la PCR en general. Se puede contemplar el uso del golpe precordial en pacientes con TV presenciada, monitorizada e inestable (incluida la TV sin pulso) si no se puede usar inmediatamente un desfibrilador (Clase IIb, NDE B) pero no debe retrasar la RCP y la administración de descargas.
- Por el momento, no es posible orientar el manejo de la FV según el tipo de ondas eléctricas de la fibrilación (Clase IIb, NDE C)

RITMOS DESFIBRILABLES

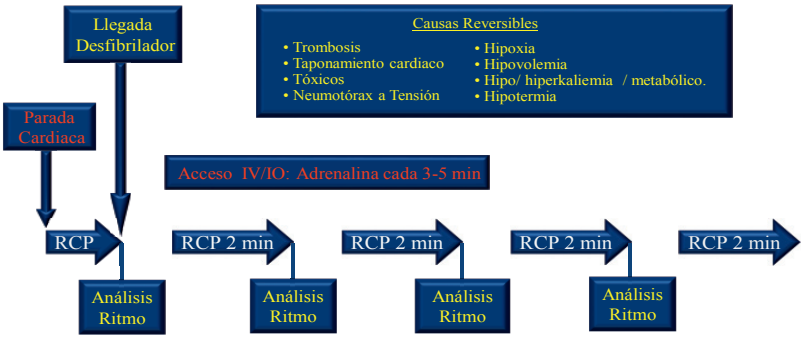


RITMOS NO DESFIBRILABLES: ASISTOLIA Y ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO

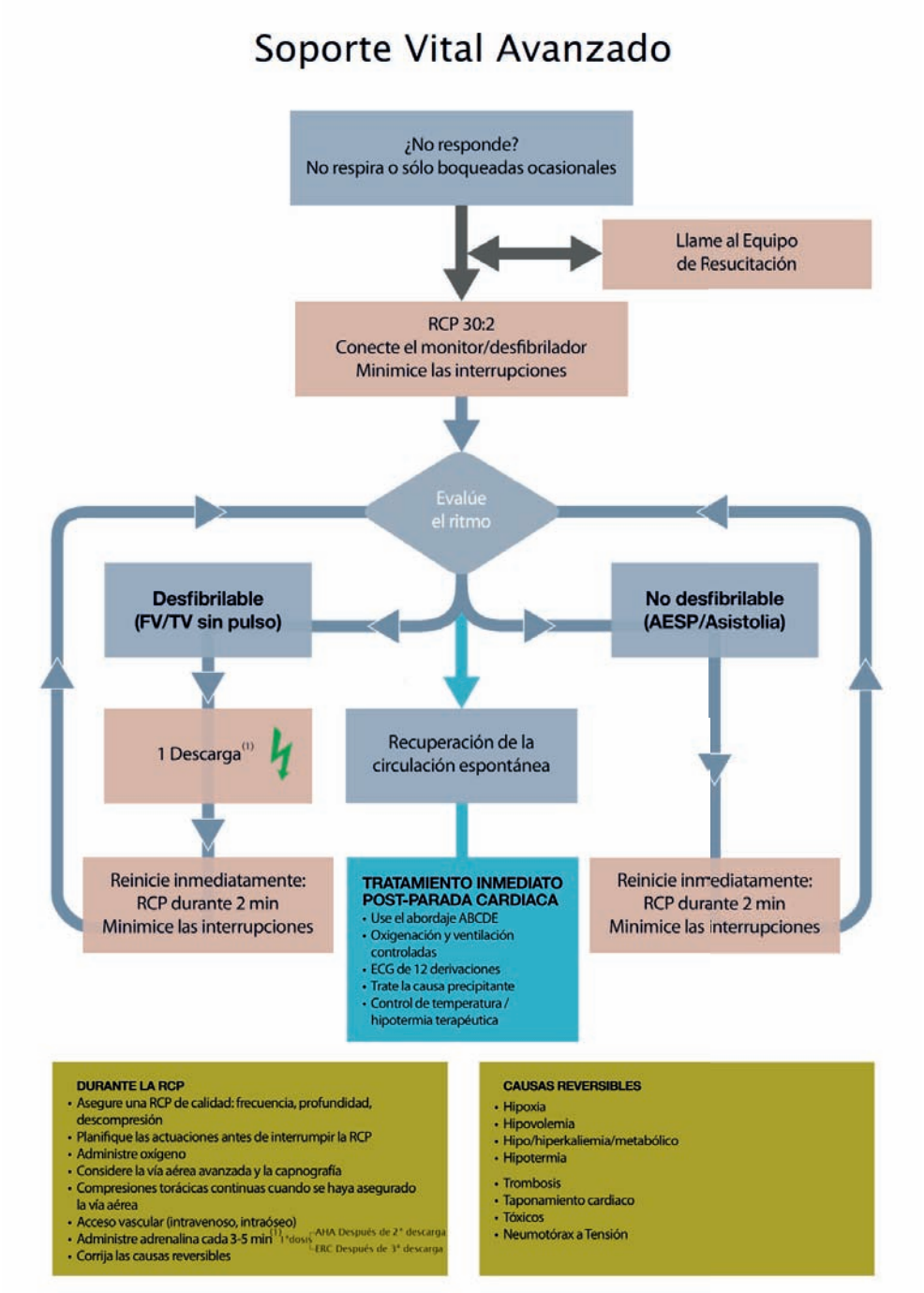
AESP abarca un grupo heterogéneo de ritmos organizados con actividad mecánica ventricular ausente o insuficiente para generar pulso.

- Iniciar **RCP 2 minutos** (30:2) comenzando por compresiones torácicas. Sin interrumpir las compresiones torácicas:
  - Cuando esté disponible el acceso iv/io administrar 1mg de adrenalina (Clase IIb, NDE A). Dosis siguientes de adrenalina 1 mg cada 3-5 minutos.
  - Colocar dispositivo avanzado para control de la vía aérea.
- A los 2 minutos de RCP **comprobar ritmo**:
  - Si ritmo desfibrilable, desfibrilar y seguir según procedimiento
  - Si continúa asistolia/AESP reanudar RCP
  - Si ritmo organizado y **pulso**, iniciar cuidados postreanimación.
  - Ante la duda continuar con RCP

RITMOS NO DESFIBRILABLES



En cuanto al uso de marcapasos, La AHA no recomienda su uso en la PCR (Clase III, NDE B). Obviamente sí en el caso de bradicardia sintomática que no responde a fármacos (Clase IIa, NDE B). El ERC recomienda plantearse el uso de marcapasos en el caso de PCR en asistolia con presencia de ondas P.



Algoritmo de Soporte Vital en PCR. ©2010 CERCP-ERC (Adaptado para la Guía)

VENTILACIÓN Y OXIGENACIÓN

Procederemos a asegurar la **permeabilidad de la vía aérea.**

- Apertura de la vía aérea: mediante la maniobra frente mentón o la elevación mandibular si sospecha de trauma cervical. La preocupación por la protección del cuello no debe obstaculizar el proceso de evaluación o procedimientos que salvan vidas.
- Retirar cuerpos extraños y secreciones de la orofaringe, manualmente si son visibles y abordables, o mediante aspiración con sonda de yankauer de calibre ancho.
- Colocar cánula orofaringea: Del tamaño que tenga una longitud similar a la distancia entre los incisivos y el ángulo de la mandíbula (Clase IIa, NDE C)
- Colocar cánula nasofaríngea en caso de trauma maxilo-facial o importante deformidad de la cavidad oral. En sospecha de fractura de base de cráneo o coagulopatía grave, es preferible cánula orofarígea (Clase IIa, NDE C).

Ventilación y oxigenación: Se debe administrar ventilación artificial lo antes posible a todo paciente cuya ventilación espontánea sea inadecuada o ausente. Durante la PCR, se recomienda el uso empírico de una FiO_2 de 1 tan pronto como sea posible (Clase IIa, NDE C).

Monitorizar de manera fiable, para evitar la hiperoxemia, con **pulsioximetría y/o gasometría**, para reconocer y disminuir los daños potenciales producidos por la hiperoxemia. ERC aconseja que en caso de RCE, en cuanto sea posible se ajuste la FiO_2 para saturaciones entorno a 94-98%.

- **Mascarilla de reanimación de bolsillo**.
- **Bolsa autoinflable.** Cuando se realice ventilación con cánula-mascarilla-bolsa autoinflable, no se recomienda el uso rutinario de la presión cricoidea, puede impedir la ventilación o la colocación de dispositivos avanzados de vía aérea. (Clase III, NDE C).
- **Respiradores automáticos***:* Clase IIb, NDE C. Hay muy pocos estudios sobre aspectos específicos de la ventilación durante soporte vital avanzado. Debería ajustarse inicialmente para suministrar un volumen corriente de 6-7 ml/kg y 10 respiraciones min.
- **Intubación endotraqueal:** Si se trata de personal entrenado y experimentado se recomienda la IOT como manejo más adecuado para la vía aérea en PCR (Clase I, NDE B). Deberá realizarse con mínima interrupción de las compresiones. La pausa no deberá exceder de los 10 segundos (empleados para el paso del tubo entre las cuerdas vocales).
- La intubación orotráqueal generalmente ha sido considerado como el método óptimo de control de la vía aérea durante la parada cardíaca. Sin embargo, hay evidencia de que, sin una formación adecuada y experiencia, la incidencia de complicaciones, como la intubación esofágica accidental y no reconocida es inaceptablemente alta. Los intentos prolongados de intubación traqueal son perjudiciales, y el cese de las compresiones torácicas durante este tiempo compromete la perfusión coronaria y cerebral.
- Por ello, varios dispositivos alternativos para el control de vía aérea durante la RCP han sido considerados. Se han publicado estudios sobre Combitube, sobre la clásica máscara laríngea (CLMA), el tubo laríngeo (LT) y la I-gel, pero ninguno de estos estudios ha dado resultados sobre supervivencia, sino que la mayoría de los investigadores han estudiado la inserción y las tasas de ventilación.
- No hay datos que apoyen el uso sistemático de un determinado método de manejo de vía aérea durante la PCR. La mejor técnica depende de las circunstancias precisas de la parada cardiorrespiratoria y la competencia del rescatador.
- **Dispositivos supraglóticos**: En ausencia de personal entrenado en IET o en caso de fracaso en el intento, el tubo laríngeo, el tubo traqueo-esofágico (Combitube) y la mascarilla laríngea son alternativas aceptables a la ventilación con bolsa mascarilla (Clase IIa NDE A) o a la intubación orotraqueal (Clase IIb NDE C). Para su colocación no se interrumpen las compresiones torácicas.
    - **Mascarilla laríngea**: Se coloca en la orofaringe y cubre la estructura glótica en su totalidad. No previene la insuflación del estómago por aire, ni la posible regurgitación con broncoaspiración y neumonitis química. Existe mascarilla laríngea que incluye un orificio de drenaje gástrico que permite el vaciado gástrico, tipo ProSeal o Supreme, aún pendientes de evaluar en PCR.
    - **Combitubo**: Tubo de doble luz que se coloca en esófago o en tráquea mediante técnica a ciegas. Permite hacer lavado gástrico o aspirar su contenido, mientras se ventila al paciente. El balón faríngeo se infla sosteniendo firmemente el tubo en su lugar y previniendo la fuga de gas por la nariz y/o por la boca. El balón faríngeo sella nasofaringe y boca. El balón distal (esofágico

o traqueal) se infla, para de esta forma, sellar el esófago y no permitir la entrada del gas al estómago. Está siendo reemplazado por el tubo laríngeo.

- **Capnografía**. La monitorización continua de la onda de capnografía junto a la comprobación clínica clásica confirma correctamente la posición del tubo endotraqueal (Clase I, NDE A). La no detección de CO_2 puede ser debida, a una intubación esofágica, o también a un fallo en el sistema de detección, por la baja perfusión pulmonar y por el bajo gasto cardiaco. El valor de la utilización de capnografía en pacientes no intubados para controlar y optimizar la calidad de la RCP y la detección de RCE es incierto (Clase IIb, NDE C).

  La capnografía permite **valorar la calidad de la RCP**. Si $PEtCO_2$ < 10 mmHg, intentar mejorar la calidad de la RCP (Clase IIb, NDE C). Proporciona información precoz sobre el REC que se reconoce por un aumento repentino de la $PEtCO_2$ hasta 35-45 mmHg (Clase IIa, NDE B). Podría ser el **primer signo** de recuperación de la circulación espontanea, avisando para que el equipo interrumpa el masaje cardiaco. Es un signo anterior al ECG y al pulso carotideo. También se puede utilizar, como **indicador seguro** y efectivo del GC (que es el mejor determinante de la eliminación de CO_2): si tenemos un elevado GC, tendremos una elevada eliminación de CO_2.

  Tras 20 min de RCP avanzada, **valores** inferiores a **20 mmHg**, son un factor de **mal pronóstico** en la recuperación. Si por el contrario, obtenemos valores altos, hay una mayor probabilidad de recuperación. Ésto va a servir como ayuda a la hora de tomar decisiones clínicas durante la parada, es un **buen indicador pronóstico sobre la recuperación en la RCP prolongada.**
- La administración pasiva de oxígeno sin ventilación asistida no se recomienda durante las maniobras de RCP.

OTRAS ACTUACIONES

Teniendo en cuenta, que debemos realizar una **RCP de alta calidad**, para conseguir el **regreso a la circulación espontanea**, en nuestros cuidados, debe haber una **continuidad**, para detectar y prevenir riesgos, disminuyendo las secuelas y obteniendo un **mejor pronóstico:**

- Realizar **control de glucemia**, para mantener valores entorno a 10 mmol/l es decir, si un valor es mayor de 180mg/dl, debe ser tratado. A evitar también, las hipoglucemias.
- Considerando que tenemos un elevado riesgo de alteración de la Tª corporal, y que en los cuidados post-resucitación se fomenta la instauración de hipotermia moderada inducida (32ºC-34ºC), porque podría disminuir las lesiones del síndrome de reperfusión tras la parada, al no haber evidencia de cuál es el periodo ventana para optimizar la neuroprotección, y cuando iniciarla, debemos **fomentar la NORMOTERMIA, de manera estricta**, evitando la hipertermia, y detectando signos de infección. Sabiendo que la fiebre es un signo adverso, indicador de mala evolución neurológica y mortalidad

FÁRMACOS EMPLEADOS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN EN EL SVA

Se recomienda tanto la vía intravenosa como la intraósea (ambas con similares efectos).

- Vía intravenosa (iv): De elección en la fosa antecubital. Cuando administremos fármacos por vía iv, de ser en bolo, debe ir seguida de una infusión de al menos 20 ml de líquido y elevación de la extremidad durante 10-20 segundos para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central.
- Vía intraósea (io): Si no se logra acceso venoso periférico en los 2 primeros minutos de RCP se puede coger un acceso io preferiblemente tibial y/o humeral (Clase IIa, NDE C). El fármaco se administrará en bolo, seguido de al menos 10 ml de líquido.
- El personal debidamente capacitado puede considerar la colocación de una vía central (subclavia o yugular interna) (Clase IIb, NDE C).
- La vía endotraqueal ya no se recomienda como vía de administración de fármacos, sin embargo, si el acceso iv/io no se puede establecer, adrenalina, vasopresina y lidocaína pueden administrarse vía endotraqueal. (Clase IIb, NDE B). La dosis óptima endotraqueal de la mayoría de los fármacos es desconocida, habitualmente será de 2 a 2 ½ veces la dosis recomendada iv. Diluir dicha dosis en 5 a 10 ml de agua estéril o solución salina normal e inyectar el fármaco directamente en el tubo endotraqueal

Adrenalina: Se recomienda su uso a dosis de 1 mg iv/io cada 3-5 minutos (Clase IIb, NDE A). Tras el bolo, infundir un bolo rápido de 20 cc de suero salino al 0,9 %, y mantener elevado el miembro unos 10 segundos.

Propiedad: aumenta la presión aortica y de las arterias coronarias.
Su empleo aumenta la probabilidad de recuperación de la circulación espontanea, pero se ha ido acumulando la evidencia de que puede aumentar la disfunción miocárdica, al producir arritmias y también afectar a la circulación cerebral tras la recuperación de la parada. Con ello implica, en la supervivencia, un peor pronóstico.

Vasopresina: Se puede reemplazar la primera o segunda dosis de adrenalina por una dosis de 40 UI de vasopresina iv/io (Clase IIb, NDE A).

Atropina: No se recomienda su administración rutinaria en la asistolia ni en la AESP. (Clase IIb, NDE B). Queda relegada su utilización a la presencia de bradicardias.

Amiodarona: De primera línea para tratar FV/TV que no responde a RCP, desfibrilación y vasopresor (Clase IIb, NDE A). Dosis inicial 300 mg, (diluida al menos hasta 20 cc de suero glucosado al 5%), segunda dosis 150 mg. Después perfusión de 900mg en 24h.

Lidocaína: Se recomienda sólo cuando la amiodarona no esté disponible (Clase IIb, NDE B). Dosis inicial: 1-1,5 mg/kg iv o io. Si persiste, se pueden añadir dosis de 0,5-0,75 mg/kg cada 5-10 min. Dosis máxima 3 mg/kg durante la primera hora. Valorar su uso en intoxicación por cocaína y por digitálicos.

Sulfato de Magnesio: para Torsades de Pointes, asociada a QT largo (Clase IIb, NDE B). Dosis de 1-2 g diluidos en 10 ml Glucosa al 5 % o SF 0'9% por via iv o io en 1-2 minutos, más seguro en 15-20 minutos.

Cloruro de calcio: No se recomienda de rutina para el tratamiento del PCR (Clase III, NDE B). Valorar su uso, en PCR asociado a hiperpotasemia, hipocalcemia, sobredosis de bloqueantes de los canales del calcio. Dosis inicial: 5-10 ml de cloruro de calcio al 10%, lentamente. Si es necesario, repetir esta dosis a los 10 minutos.

Bicarbonato de sodio: No se recomienda de rutina en la PCR (Clase III, NDE B). Puede ser beneficioso en: sobredosis de antidepresivos tricíclicos, hipercaliemia o acidosis metabólica preexistente. Dosis de 1 mEq/kg en todos los casos. Se recomienda su uso guiado por analítica de gases en sangre. Dosis habitual de 1 mEq/kg de Bicarbonato 1M.

Fibrinolítico: La terapia fibrinolitica no debe usarse de rutina en la PCR (Clase III, NDE B), pero se recomienda en casos de sospecha o embolismo pulmonar conocido (Clase IIa, LOE B).

ECOGRAFÍA

La ecografia transtorácica y transesofágica tienen una utilidad potencial en el diagnóstico de las causas reversibles de PCR (taponamiento cardíaco, embolismo pulmonar, disección aortica, neumotórax, isquemia, etc) y en la toma de decisiones para el tratamiento (Clase IIb, NDE C)
Requiere un considerable entrenamiento con el fín de minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas y obtener una imagen diagnóstica en 10 segundos. Se recomienda una posición subxifoidea para la sonda.

PRESENCIA DE FAMILIARES DURANTE RCP

En el pasado, a los miembros de la familia a menudo se les excluía de estar presentes durante los intentos de reanimación de un pariente. Una de las preocupaciones es la posibilidad de que la presencia de miembros de la familia pueda ser perjudicial, bien por interferir con los procedimientos de resucitación, o por la posibilidad de presentar un síncope. Por otra parte el profesional percibe la posibilidad de una mayor exposición a la responsabilidad legal, sin embargo, estas situaciones no se han registrado en la literatura.
Varios estudios sugieren que la mayoría de los miembros de la familia desean estar presentes durante un intento de reanimación. Miembros de la familia han informado de que estar al lado de un ser querido y despedirse en los momentos finales de la vida era reconfortante. Los familiares también han informado de que ayudó a adaptarse a la muerte de su ser querido y la mayoría indicó que lo haría de nuevo. Varios estudios retrospectivos recogen reacciones positivas de los miembros de la familia, muchos de los cuales dijeron que sentían la sensación de haber ayudado a su ser querido y de aliviar su

propio duelo. La mayoría de los padres encuestados indicaron que querían que se les ofreciese la opción de estar presente durante los esfuerzos de resucitación para sus hijos.
Los miembros del equipo de reanimación deben ser sensibles a la presencia de miembros de la familia durante los esfuerzos de resucitación. Puede ser conveniente la asignación de un miembro del equipo a permanecer con la familia para responder preguntas, aclarar la información, y de otra manera ofrecer mayor comodidad
A falta de datos que documentan daño y a la luz de los datos que sugieren que puede ser útil, se ofrecerá a los miembros de la familia la oportunidad de estar presente durante una RCP (asumiendo que el paciente, si es adulto, no ha planteado una previa objeción) (Clase IIa, NDE C).

FINALIZACIÓN DE LOS ESFUERZOS DE RCP EN ADULTOS CON PCR EXTRAHOSPITALARIO

En el caso de los adultos con un paro cardíaco extrahospitalario que sólo reciban SVB, se considerará la interrupción del mismo si se cumplen **todos** los criterios siguientes (Clase IIb, NDE A) (Clase I, NDE A en lugares donde no esté disponible SVA o se retrase sustancialmente).

- El paro no es presenciado por un profesional del SEM ni por un primer respondedor.
- No se restablece la circulación espontánea después de 3 ciclos completos de RCP y análisis del DEA
- No se han administrado descargas del DEA

En las situaciones extrahospitalarias en las que haya personal del SEM realizando SVA a una persona adulta en paro cardíaco, se considerará la interrupción de los esfuerzos de reanimación si se cumplen **todos** los criterios siguientes (Clase IIa, NDE B):

- El paro no es presenciado por ninguna persona
- Ningún testigo presencial practica la RCP
- No se restablece la circulación espontánea después de finalizar los cuidados de SVA in situ
- No se han administrado descargas

Situaciones donde la RCP no está indicada:

- Aquéllas en las que intenta realizar la RCP pondría al rescatador en riesgo de lesiones graves o peligro de muerte.
- Evidentes signos clínicos de muerte irreversible (la rigidez cadavérica, lividez dependiente, la decapitación, la transección o descomposición).
- Una orden de "no intentar reanimación" válida, firmada y fechada.

A recordar	A evitar
• Cambiar de reanimador cada 2 minutos. • Verificaciones de pulso y ritmo breves y limitadas • Relación compresión:ventilación 30:2 hasta control avanzado de vía aérea • Acceso intravenoso precoz o intraóseo • Administrar adrenalina tras 2ª o 3ª descarga, después cada 3-5 minutos • Sucesivas desfibrilaciones de igual o mayor energía que la 1ª • Capnografía • Búsqueda de causas reversibles • Cuidados postreanimación	• Compresiones de baja calidad • Interrupciones innecesarias en las compresiones torácicas • Hiperventilación • Pausas en las compresiones mayores de 10 segundos para realizar otros procedimientos • Administrar fármacos vía endotraqueal • Empleo de atropina en asistolia y AESP

BIBLIOGRAFÍA

- Benjumeda PA, Benjumeda PMP, Lancha MR. Soporte Vital Avanzado en el Adulto. En Guia de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias, 1ª Edición.

- Jerry P.Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Böttiger B, on behalf of the ERC Guidelines Writing Group. Resuscitation European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. 2010;81:1219-1276.
- Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Bottiger BW, Bossaert L, De Caen AR, et al. Part 1: Executive Summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010; 122(Suppl 2):S250-75.
- Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, Caballero A, Cassan P, Castrén M, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation. 2010; 81:1277-92.
- Koster RW, Sayre MR, Botha M, Cave DM, Cudnik MT, Handley AJ, et al. Part 5: Adult Basic Life Support. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation. 2010; 81Suppl:e48-70.
- Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, et al. Part 6: Electrical Therapies. Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010; 122(Suppl 3):S706-19.
- Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: Adult Basic Life Support. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010; 122(Suppl 3):S685-705.
- Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation. 2010; 81:1305-52.
- Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010; 122(Suppl 3):S729-67.
- Laurie J. Morrison , Presidente ; Gerald Kierzek ; Douglas S. Diekema ; Michael R. Sayre ; Scott M. Silvers ; Ahamed H. Idris ; Mary E. Mancini. 2010 American Heart Association. Directrices para la Resucitación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia Ciencia Parte 3: Ética
- L. Díaz y otros. La capnografía en los servicios de emergencia médicas.
- Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest,
- Arantón Areosa L, Díaz Lamas A, Díaz Seoane B y otros. Cuidados de enfermería en la hipotermia inducida posterior a RCPA.
- Anestesiología. Investigación original. Vol 32. Nº 2 Abril -Junio 2009 PP 97-100. Mascarilla Laríngea ProSeal: Dispositivo seguro para cirugía laparoscópica. Análisis 100 casos consecutivos. http//www.fibroanestesia.
- Hipotermia terapéutica tras parada cardiorrespiratoria. Plan de cuidados de Enfermeria.http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/4344/1/Hipotermia-terapeutica-tras-parada-cardiorrespiratoria-Plan-de-cuidados-de-Enfermeria--.html
  https://www.erc.edu

Capítulo 13

SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO

Francisco M. Anaya Barea - Ana I. Fernández-Infante Garzas - José Juan Bertos Polo

La **reanimación Cardiopulmonar avanzada (RCPA)** es el conjunto de técnicas, maniobras y tratamientos que se deben realizar para restaurar la circulación y respiración espontáneas en un paciente que ha sufrido una parada cardiorespiratoria (PCR), con equipamiento material y personal entrenado, minimizando la lesión cerebral producida por la falta de flujo sanguíneo e hipoxia que se produce en dicha situación. Hay que recordar que, a diferencia de los adultos, en los niños la causa fundamental de PCR son las enfermedades respiratorias y con menor frecuencia las causas cardiacas.[1] Por ello es fundamental el manejo adecuado de la vía aérea y una ventilación eficaz.
Los pasos a seguir deben ser simultáneos, si los recursos humanos son suficientes, sin interrumpir en ningún momento las técnicas de Reanimación Cardiopulmonar Básica (RCPB). Obtendremos mejores resultados cuando se inicia precozmente la RCPB por las personas que han presenciado la PCR, seguida de RCPA antes de 8 minutos [2].
Para la confección de ésta guía, seguiremos las recomendaciones en RCPA Pediátrica del Grupo Español de Reanimación Neonatal [3], del European Resuscitation Council [4], de la American Heart Association [5] y del Internacional Liaison Committee on Resuscitation [6].
Los pasos a seguir serán primero control instrumental de la vía aérea y ventilación con oxígeno**,** segundo acceso vascular y administración de fármacos y líquidos y tercero monitorización para diagnóstico y tratamiento de arritmias

CONTROL DE LA VIA AEREA Y VENTILACIÓN

En la tabla 13.1 tomada de Castellanos Ortega y colb[3], se muestra todo el material utilizable para el control de la vía aérea, según la edad del paciente.

1.Cánulas orofaríngeas y aspiración de secrecciones

Las cánulas orofaríngeas ayudan a mantener abierta la vía aérea en el paciente inconsciente, sin reflejo nauseoso, siempre que se utilice el tamaño adecuado para el niño. Se debe elegir la cánula que cubra más exactamente la distancia entre los incisivos superiores y el ángulo mandibular, medido en la cara del paciente. En el niño se coloca con la misma técnica que en el adulto, es decir, con la concavidad hacia el paladar y girando posteriormente 180 grados. En el lactante para proteger el paladar, se introduce la cánula directamente con la concavidad hacia abajo utilizando un depresor para evitar el desplazamiento de la lengua hacia atrás.
Inmediatamente después se deben aspirar las secreciones, con sondas adecuadas según edad, por boca y nariz, no superando en los niños pequeños los 80-120 mm Hg o 15-20 cm de agua del sistema de aspiración.

2.Ventilación con bolsa-mascarilla

La ventilación con bolsa-mascarilla es más segura y puede ser tan eficaz como la ventilación a través de un tubo endotraqueal, si se realiza por períodos cortos (Clase IIa. Nivel de evidencia 1 [7], 3 [8], 4 [9]). En RCPA pediátrica solo se usarán bolsas de modelo infantil (450 ml) y adulto (1600-2000 ml)
Se utilizará una mascarilla adaptada a la cara del paciente (según edad, tabla 9.1) y concentración de oxigeno superior al 90%, mediante la utilización de reservorio en la bolsa de reanimación conectada a caudalímetro con flujo de O2 de 15 l/m. En cuanto el paciente mejore, se disminuirá progresivamente la concentración de oxígeno suplementario, manteniendo saturación entre 94-98% para evitar el riesgo de hipoxemia [4].
Al igual que en el adulto, para sujetar la mascarilla, se pondrá el pulgar sobre la zona nasal, el índice sobre la zona mentoniana de la mascarilla, y el resto de los dedos sobre la rama mandibular,

manteniendo la elevación de la misma, evitando la hiperextensión, que también se adaptará a la edad del niño.

La frecuencia ventilatoria será 12-20 por minuto (mayor cuanto más pequeño sea el niño), insuflando el volumen suficiente para movilizar el tórax, con sonidos respiratorios auscultables. Cada ventilación administrada debe durar aproximadamente 1 segundo. No está clara la seguridad y utilidad de la maniobra de Sellick, por tanto se modificará la presión o no se realizará si impide la adecuada ventilación[4]. Si se realiza ventilación junto a masaje la relación debe ser 15/2 salvo que se trate de personal sanitario que se encuentre solo, que puede realizar 30/2. No olvidar que la ventilación es muy importante en RCP pediátrico por la frecuencia de insuficiencia respiratoria como causa inicial [28].

Tabla 13.1 MATERIAL PARA EL CONTROL DE LA VÍA AÉREA EN SVA PEDIÁTRICO

	Prematuros	Neonatos y < 6 meses	6 meses y < 1 año	1 – 2 años	2 – 5 años	5 – 8 años	> 8 años
Cánula Orofaríngea	00	0	1	2	3	4	4 – 5
Mascarilla facial	Redonda Modelo Prematuro	Redonda Modelo recién nacido	Triangular o redonda Modelo lactantes	Triangular Modelo niños	Triangular Modelo niños	Triangular Modelo niños	Triangular Modelo adulto pequeño
Bolsa autoinflable	250 ml	500 ml	500 ml	500 ml	1600 – 2000 ml	1600 – 2000 ml	1600 – 2000 ml
Tubo endotraqueal	< 1 Kg: 2´5 1-2 Kg: 3 2-3 Kg: 3´5 > 3 Kg: 3´5 - 4	3´5 - 4	4	4 - 4´5	4 +(edad/4)	4 +(edad/4)	4 +(edad/4)
Cm a introducir por boca	< 1 Kg: 6´5 - 7 1-2 Kg: 7 - 8 2-3 Kg: 8 - 9 > 3 Kg: > 9	10 - 12 nº tubo x 3	12 nº tubo x 3	13 - 14 nº tubo x 3	14 - 16 nº tubo x 3	16 - 18 nº tubo x 3	18 - 22
Laringoscopio	Pala recta nº 0	Pala recta/curva nº 1	Pala recta/curva nº 1	Pala curva nº 1 - 2	Pala curva nº 2	Pala curva nº 2 - 3	Pala curva nº 2 - 3
Pinza Magill	Pequeña	Pequeña	Pequeña	Pequeña o mediana	Mediana	Mediana o grande	Grande
Sonda aspiración	6	6 - 8	8 - 10	8 - 10	10 - 12	12 - 14	12 - 14

3.Ventilación por tubo endotraqueal

Esta técnica constituye el método definitivo para asegurar la permeabilidad y el aislamiento de la vía aérea. Una vez colocado el tubo endotraqueal ya no es necesario sincronizar el masaje cardíaco con la ventilación, pudiendo además aplicar presiones positivas al final de la espiración (PEEP) si el cuadro clínico lo aconseja. La intubación en RCP se realizará vía orotraqueal. Pueden utilizarse tubos con o sin balón de forma segura tanto en lactantes como en niños [4, 29].

En el entorno extrahospitalario, los beneficios y riesgos de la intubación deben ser valorados cuidadosamente, por ejemplo en traumatismos craneoencefálicos o lesión cervical, donde los intentos repetidos de intubación pueden empeorar la situación del niño[4].

Por las diferencias anatómicas del recién nacido y lactante pequeño, utilizaremos palas rectas en el laringoscopio y curvas en niños y adolescentes. La elección de la longitud depende de la edad, pero ante la duda es más probable intubar con una pala demasiado larga que una demasiado corta 30.

La preparación para la intubación conlleva la ventilación previa con bolsa-mascarilla, aspiración de secreciones y la preparación del tubo endotraqueal, cuyo calibre calcularemos mediante la fórmula 4+ (edad en años/4), (sin balón) disponiendo además de un número superior y otro inferior al resultado de dicha fórmula. El tamaño de los tubos con balón es inferior, (<1 año 3-3,5; 1-2 años 3,5-4; >2 años edad/4+3,5 de diámetro interno). No hinchar el balón más de 20 cmH_2O [4].

Si el paciente no está en PCR o coma profundo, debemos utilizar sedantes y bloqueantes neuromusculares10 para intubación rápida, debiendo contar en este caso con un plan alternativo de ventilación por si no logramos la intubación tras la parálisis muscular.

La posición del cuello será de olfateo en los menores de 2 años, hasta extensión moderada conforme aumenta la edad y la posición anatómica de la laringe se hace más posterior.
La pala del laringoscopio debe entrar por el lado derecho de la boca, avanzando mientras se desplaza la lengua a la izquierda hasta llegar a calzar la epiglotis si utilizamos la pala recta, o hasta la vallécula si utilizamos la pala curva.
Para que la intubación sea efectiva debemos lograr visualizar previamente las cuerdas vocales. Como en el adulto, podemos utilizar fiador si es necesario, cuidando que no sobrepase el extremo distal del tubo.
Una vez instalado el tubo endotraqueal, comprobaremos la colocación correcta mediante la observación de que el tubo se empaña, el movimiento simétrico de la pared torácica, la auscultación en ambos hemitórax y epigastrio, mejoría de la saturación (signo retardado) y de la frecuencia cardíaca y la lectura del capnógrafo si está disponible (Clase IIa; Nivel de evidencia 5 [11]), teniendo en cuenta que en el niño en parada puede no detectarse CO2 espirado, por bajo flujo sanguíneo pulmonar, aunque el tubo esté correctamente colocado en la tráquea. Posteriormente fijaremos el tubo en la comisura labial para evitar su desplazamiento. No existe evidencia suficiente para recomendar un tipo de fijación concreto (Clase indeterminada) [5].
La maniobra de intubación no debe superar los 30 seg. De no ser así suspenderemos la maniobra, reiniciaremos el masaje cardíaco y ventilaremos con O2 hasta realizar un nuevo intento.
Si en el paciente intubado, empeora clínicamente la situación ventilatoria, debemos pensar en que puede existir un desplazamiento u obstrucción del tubo, neumotórax o avería del equipo, por éste orden.

3.Mascarilla laríngea
Puede ser una alternativa en caso de no poder realizar la intubación orotraqueal, como ocurre en traumatismos cervicales, faciales o alteraciones anatómicas de la zona, aunque no existe una recomendación para su utilización sistemática (Clase indeterminada).
Supone un método fácil y rápido para ventilar, sin necesidad de visión directa de la laringe, aunque no aísla completamente la vía aérea y pueden originar mayor numero de complicaciones, principalmente en lactantes.

Tabla 13.2 MATERIAL PARA EL CONTROL DE LA VÍA AÉREA EN SVA PEDIÁTRICO

Peso (Kg)	Tamaño	Volumen máximo hinchado (ml)
< 5	1	4
5 – 10	1´5	7
10 – 20	2	10
20 – 30	2´5	15
30 – 70	3	20
70 – 90	4	30
> 90	5	40

En la tabla 13.2 se indica la relación entre el peso del niño, el tamaño de la mascarilla laríngea y el volumen necesario de hinchado. Una vez elegida la mascarilla, deshinchamos parcialmente el balón y lubricamos la parte posterior del manguito.
Con el niño en posición de olfateo, introducimos la mascarilla laríngea con la apertura hacia delante, deslizándola por el paladar y guiándonos con el dedo índice por la parte posterior de la faringe, hasta notar resistencia. Entonces hinchamos el balón y conectamos la bolsa de reanimación para ventilar a continuación.

4. Cricotiroidotomía
En casos extremos, por edema o cuerpos extraños en glotis, en que sea imposible ventilar, como último recurso y para cortos períodos de tiempo, mediante técnica de Seldinger[3] del mismo modo que en el adulto (ver capítulo 70).

5.Monitorización de la vía aérea y ventilación
La pulxiosimetría permite evaluación continua y no invasiva de la saturación de la hemoglobina, aunque requiere que exista pulso sanguíneo pulsátil periférico[30].

La monitorización del CO2 exhalado por capnografía se recomienda en medio pre y hospitalario para confirmar la intubación en lactantes y niños. Aunque la ausencia de CO2 no lo garantiza, pudiendo reflejar flujo sanguíneo pulmonar bajo o ausente [4].

CONTROL CIRCULATORIO

1. Compresiones torácicas (masaje cardíaco) durante RCPA

Sustituyen la contracción cardiaca en situación de PCR, por lo que es imprescindible realizarlo sin interrupciones.

La detección del pulso puede hacerse en la carótida (niños), braquial (lactantes) y femoral en ambos [31].

Lo realizaremos sobre un plano duro, procurando mantener un ritmo de 100 compresiones/min, con una relación de 15 compresiones por 2 ventilaciones, si el paciente no está intubado. Si el paciente está intubado no es necesaria la sincronización.

Debe deprimir el tórax al menos 1/3 del diámetro anteroposterior (aproximadamente 4 cm en lactantes y 5 cm en el niño[4]). Se realizará en todos los lactantes y niños sobre la mitad inferior del esternón. En el lactante con la técnica de los dedos índice y medio o del abrazo con los dos pulgares. En el niño con la técnica de una o dos manos.

El capnógrafo permite estimar la calidad y eficacia del masaje cardíaco.

2. Acceso vascular

La disponibilidad de un acceso venoso para la administración de fármacos y fluidos es imprescindible en los primeros minutos de RCPA, a pesar de la dificultad que pueda suponer en situación de PCR.

De ser posible, preferimos una vía periférica gruesa de la zona antecubital, dorso de la mano o el pie que están cerca de la circulación central y no interfiere con las maniobras de reanimación. Si no se consigue con los primeros intentos, o tras un minuto[4] pasaremos directamente a la vía intraósea. Si tampoco fuese posible, utilizaremos el tubo endotraqueal para administrar las drogas fundamentales de la reanimación. Las vías centrales quedan relegadas al último lugar y siempre que el reanimador tenga suficiente experiencia.

La técnica que precisa la vía intraósea es fácil, rápida y efectiva, da pocas complicaciones, no se colapsa y permite la administración de grandes volúmenes de líquidos y todo tipo de fármacos (Clase IIa. Nivel de evidencia 3 [13]). La insertaremos en los menores de 6 años en la superficie anteromedial de la tibia, a 2-3 cm de la tuberosidad tibial (proximal).En los niños de 6 años o más en la cara medial de la tibia a 3 cm del maléolo interno (distal)[31], siempre que no exista una fractura o punción ósea previa [12]. Experiencias preliminares con dispositivos semiautomáticos muestran rapidez y efectividad [32,33].

A través del tubo endotraqueal podemos administrar fármacos, diluidos en 5-10 ml de suero fisiológico, dando a continuación cinco insuflaciones para repartir bien la dilución por los alvéolos. Podemos utilizar por esta vía 3 adrenalina , atropina , lidocaína y naloxona . Bicarbonato sódico y calcio, no deben administrase por vía endotraqueal.

3. Fármacos: (Tabla 13.3)

- La **Adrenalina** es el fármaco fundamental de la RCP pediátrica. Produce vasoconstricción, incrementando la tensión arterial sistólica y diastólica (efecto alfa). Aumenta la fuerza, la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca (efecto beta). La dosis intravenosa e intraósea es de 0,01 mg/kg (0,1 ml de la dilución 1/10.000). Por vía endotraqueal utilizaremos una dosis 10 veces superior, es decir 0,1 mg/kg (0,1ml de la adrenalina sin diluir). Las mismas dosis se repetirán cada 3 a 5 min si persiste la PCR 6 o cada dos ciclos de 2 minutos de RCP.
- El **Sulfato de Atropina** disminuye el tono vagal, por lo que acelera los marcapasos sinusal, auricular y la conducción AV, aumentando la frecuencia cardiaca. La utilizaremos en la bradicardia por aumento del tono vagal o intoxicación por fármacos anticolinérgicos. La dosis recomendada es de 0,02 mg/kg para cualquier vía, con un mínimo de 0,1 mg/kg para evitar la bradicardia paradójica y un máximo de 3 mg [30].
- La **Adenosina** es un nucleótido endógeno que produce bloqueo auriculoventricular transitorio por su vida media muy corta (alrededor de 10 seg). Puede administrase a través de vía periférica o intraósea en bolo rápido, a dosis de 0,1 mg/kg (máximo 6 mg) que podremos repetir a doble de dosis (máximo 12 mg), pasados dos minutos. Indicada en la taquicardia supraventricular.
- La **Amiodarona** es un inhibidor no competitivo de los receptores adrenérgicos. Se usa junto a adrenalina en el tratamiento de la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso

refractarias al tratamiento eléctrico, después de la tercera y quinta descargas. En la fibrilación ventricular refractaria la dosis es bolo iv de 5 mg/kg, hasta un máximo de 15 mg/kg.

- **Glucosa.** Los lactantes tienen grandes necesidades de glucosa y pocas reservas de glucógeno, por lo que cuando aumentan los requerimientos energéticos, presentan tendencia a la hipoglucemia. Por ello se han de monitorizar los niveles de glucosa en el paciente pediátrico crítico. La indicación para su uso es la hipoglucemia documentada, en dosis de 5-10 ml/kg de suero glucosado al 10% (Clase IIb, Nivel de evidencia 1; 7)[15].
- **Líquidos.** No deben utilizarse aportes de líquidos indiscriminados en la reanimación pediátrica, salvo en situaciones de hipovolemia. Entonces lo haremos con cargas de 20 ml/kg de cristaloides rápidos, que repetiremos si la situación clínica lo exige. Valoraremos igualmente la utilización de coloides pero son más caros y pueden causar reacciones alérgicas. Los productos sanguíneos solamente deben administrarse cuando exista pérdida de sangre o coagulopatía, si no hay respuesta a dos tandas de cristaloides y se dispone de ellos. No existen evidencias para recomendar tratamiento con soluciones hipertónicas en el shock asociado a trauma craneal o hipovolemia (Clase indeterminada).
- **Bicarbonato de sodio.** No es un medicamento de primera línea para el manejo de la PCR, puesto que no mejora el pronóstico y puede empeorar la acidosis existente, producir hipernatremia, hipopotasemia , hiperosmolaridad e inactivar las catecolaminas. Se puede valorar en PCR prolongadas o si existe acidosis metabólica severa confirmada. La dosis es 1mEq/kg, diluido a la mitad con suero salino.
- **Vasopresina- terlipresina.** No hay evidencia para su uso o no como alternativa o en combinación con adrenalina en parada cardíaca en niños. Algunos estudios han demostrado mejoría hemodinámica con terlipresina en parada cardiaca y shock séptico refractario [34, 35].
- **Lidocaina.** Es menos efectiva que la amiodarona en desfibrilación**.**
- **Naloxona** Solamente indicada en intoxicación sintomática por opiáceos.
- **Calcio.** Sólo está indicado en el tratamiento de la hipocalcemia , hiperpotasemia, hipermagnesemia documentada o en sobredosis de fármacos bloqueantes del calcio. Se hará por vía central y lentamente.

La administración de medicamentos es esencial en PCR, debe ir seguida inmediatamente por un lavado de suero salino de 2-10 ml.

Tabla 13.3 FÁRMACOS EN RCP PEDIÁTRICA

FÁRMACO	DOSIS	OBSERVACIONES
Adrenalina	0,01 mg/kg (0,1 ml/kg 1:10.000 iv/io 0,1 mg/Kg (0,1 ml/Kg 1:1.000 et Dosis Máxima: 1 mg iv/io, 10 mg et	Se puede repetir cada 3 – 5 minutos
Atropina	0,02 mg/Kg iv/io 0,03 mg/Kg et Dosis mínima: 0.1 mg Dosis única máxima: Niños: 0.5 mg Adolescentes: 1 mg	Repetir una vez si es necesario. Se pueden repetir dosis más elevadas en caso de intoxicación por organofosforados.
Adenosina	0,1 mg/Kg (máximo 6 mg) Repetir: 0,2 mg/Kg (máximo 12 mg)	Control ECG Bolo iv/io rápido.
Amiodarona	5 mg/kg en bolo iv/io; repetir hasta alcanzar 15 mg/Kg iv Máximo 300 mg.	Vigilar ECG y Presión Arterial. Ajustar administración al grado de emergencia. Precaución con fármacos que aumentan el intervalo QT.
Lidocaína	Bolo 1 mg/Kg iv/io Dosis máximo: 100 mg. Infusión: 20 – 50 µ/Kg/minuto 2 – 3 mg/Kg et	
Sulfato de Magnesio	20 – 50 mg/Kg iv/io en 10–20 minutos Más rápido en Torsades de Pointes. Dosis máxima 2 gr.	

Naloxona	< 5 años o ≤ 20 Kg: 0,1 mg/Kg iv/io/et > 5 años o > 20 Kg: 2 mg/Kg iv/io/et	Para depresión respiratoria por uso terapéutico de opiáceos: 1 – 5 μ/Kg
Procainamida	15 mg/Kg iv/io en 30 – 60 minutos	Vigilar ECG y Presión Arterial. Precaución con fármacos que aumentan en intervalo QT.
Bicarbonato de Sodio	1 mEq/Kg por dosis iv/io	Después de una ventilación adecuada.
Cloruro de Calcio 10 %	20 mg/Kg (0,2 ml/Kg) ev/io	Bolo lento
Glucosa	0,5 a 1 gr/Kg iv/io	Dextrosa al 10 % (0,1 gr/ml): 5 a 10 ml/Kg Dextrosa al 25 % (0,25 gr/ml): 2 a 4 ml/Kg Dextrosa al 50 % (0,5 gr/ml): 1 a 2 ml/Kg
iv: intravenosa io: intraósea et: endotraqueal		

MONITORIZACIÓN CARDÍACA Y TRATAMIENTO DE ARRITMIAS

En RCPA, tras evaluar y garantizar la vía aérea y ventilación con O2, comprobando la presencia o no de signos vitales o del pulso arterial central (no más de 10") realizando masaje cardíaco 15/2, se debe hacer una aproximación diagnóstica del ritmo cardíaco mediante monitorización del ECG con electrodos autoadhesivos o con las palas del desfibrilador (sólo inicialmente porque impide realizar masaje).

No se debe perder tiempo en diagnósticos precisos, el objetivo será clasificar el ritmo en uno de los dos grupos fundamentales de arritmias: desfibrilables o no.

Se debe evaluar :

1. Complejos QRS, presencia o ausencia (asistolia).
2. QRS anchos (ventriculares) o estrechos (supraventriculares).
3. Frecuencia (teniendo en cuenta edad del niño), rápida (taquicardia) o lenta (bradicardia).
4. Ritmo regular o irregular.
5. Ondas P, presencia (ritmo auricular) o ausencia (ritmo no auricular) y acoplamiento a QRS.

Los ritmos iniciales registrados en PCR pediátricas que ocurren a nivel extrahospitalarios y servicios de emergencia son generalmente asistolias o alguna forma de bradiarritmia , a menudo con QRS ancho. La taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV) son más frecuentes en cardiópatas o en adolescentes que presentan parada cardíaca brusca y repentina.

RITMOS NO DESFIBRILABLES

Asistolia. No existen complejos QRS **.**Realizaremos maniobras de RCP 15/2 durante 2 min administrando adrenalina 0.01 mg en bolo cada 3-5 min (Clase IIa. Nivel de evidencia 4)17. Después de cada dosis de adrenalina, realizar RCP durante 2 minutos , descartando posibles causas reversibles, las 4 Hs (Hipoxia, Hipovolemia, Hipotermia y Hipo/Hiperpotasemia) y 4 Ts (Neumotórax a Tensión, Taponamiento cardíaco, Tóxicos y Tromboembolismo) o pasando a otro algoritmo si así lo indica el ritmo del monitor

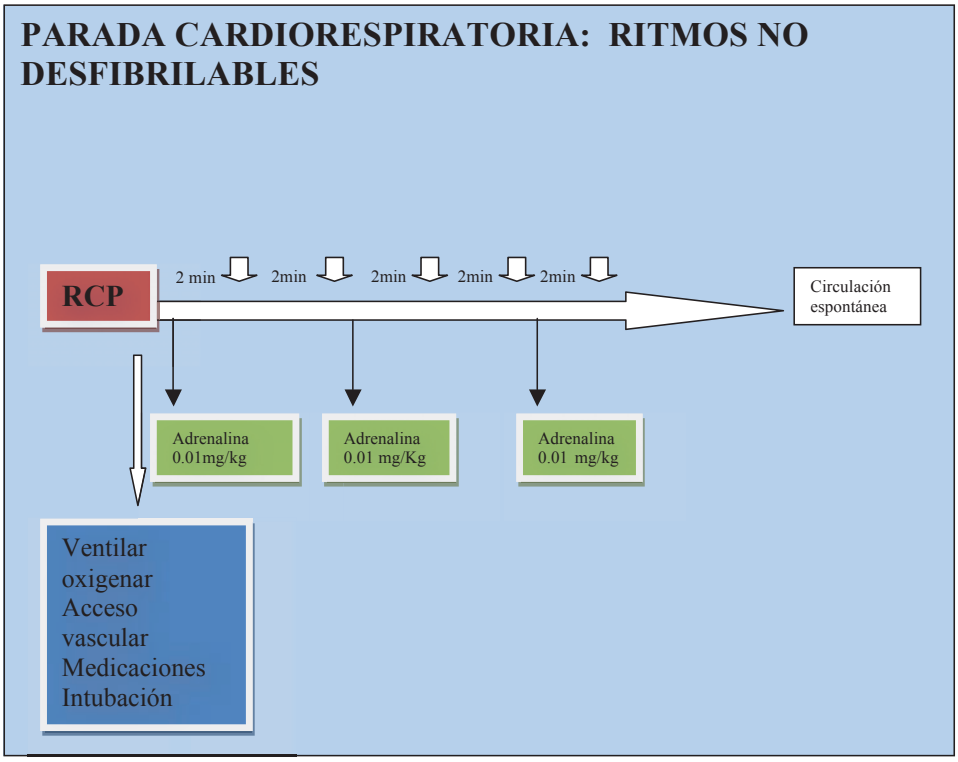
Bradicardia Grave. Se define como un ritmo lento (menor de 60 lpm o de 80 lpm en lactantes 30) de origen sinusal, supraventricular o ventricular , con ausencia de pulso o hipoperfusión grave. En el niño grave la bradicardia suele estar en relación con hipoxia, acidosis e hipotensión grave, que debemos tratar con rapidez porque es un ritmo crítico e inestable que evoluciona rápidamente a PCR.

Trataremos la ventilación con oxigeno al 100% e intubación si es persistente. Atropina 0,02 mg/kg en bolo (Clase I), sólo si es por tono

vagal aumentado o bloqueo AV primario 30.Si no responde y la frecuencia es menor de 60 lat/min debemos tratarlo como asistolia.

Actividad eléctrica sin pulso. Ritmo organizado que no produce pulso arterial palbable. No se incluye bradicardia grave ni TV sin pulso Trataremos con maniobras de RCP 15/2 y adrenalina igual que en la asistolia, debiendo identificar una causa subyacente (hipovolemia grave, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico, hipoxemia, hipotermia, hiperpotasemia e intoxicaciones[6].) para tratarla inmediatamente.

Figura 13.1 Algoritmo de ERC en ritmos no desfibrilables



RITMOS DESFIBRILABLES

Fibrilación ventricular (FV). Ritmo ventricular caótico y desorganizado, de mayor o menor amplitud, donde no se ven ondas o complejos normales. No existe pulso. Es muy infrecuente en el niño y aparece en relación con cardiopatías congénitas o adquiridas, hipoxia grave, alteraciones electrolíticas, intoxicaciones por fármacos o hipotermia.

Taquicardia ventricular sin pulso (TV). Es un ritmo ventricular rápido y organizado sin pulso arterial palpable. Sus causas son similares a la FV.

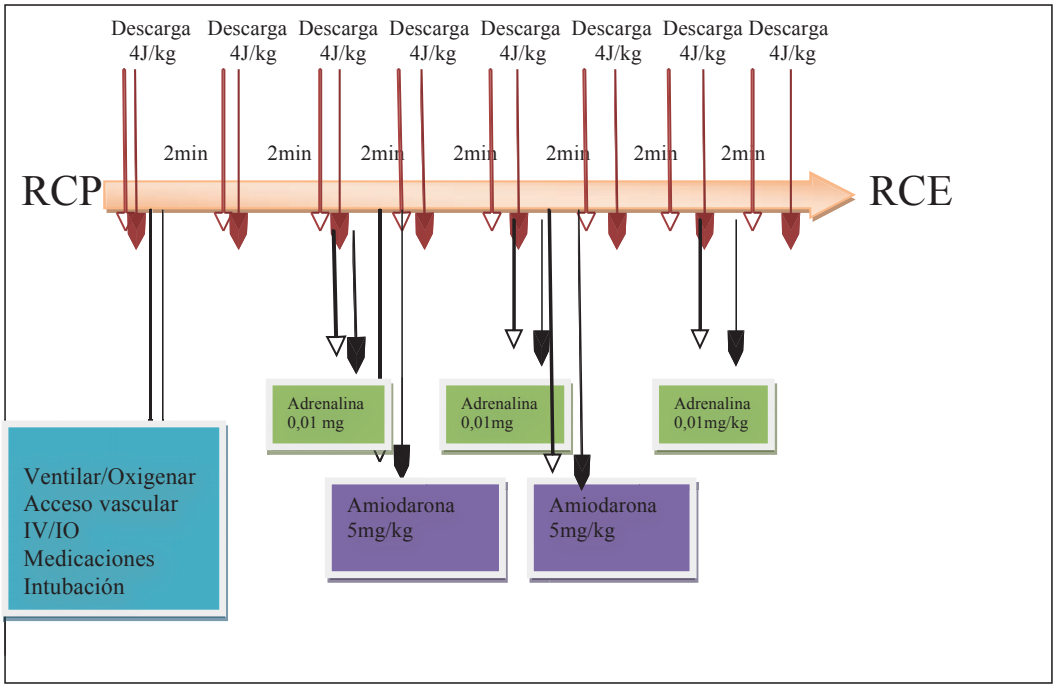
La descarga eléctrica (desfibrilación) inmediata es el tratamiento de elección en ambas arritmias (FV y TV). Los desfibriladores pueden activarse de modo semiautomático o manual. Cuando se utilice desfibrilador manual, se debe emplear una energía de 4 julios/kg [6,16], con dosis máxima de 360J para el primer choque en onda monofásica y 150-200J en bifásica; para los siguientes 360 y 200 respectivamente .Los desfibriladores de onda bifásica son tan eficaces como los de onda monofásica, utilizando menos energía y menor disfunción miocárdica.36 No existe evidencia actual sobre el uso de desfibriladores semiautomáticos (DESA) en niños menores de 1 año (Clase indeterminada). Entre 1 y 8 años el DESA funciona con una elevada sensibilidad y especificidad, debiendo incorporar un atenuador de energía. Para niños de más de 25 kg (más de 8 años) puede utilizarse un DESA para adulto, al igual que si no se dispone de palas pediátricas, puede utilizarse en el lactante las palas de adulto suficientemente separadas. La posición de las palas es una en región infraclavicular derecha (anterior) y la otra en región infraxilar izquierda (posterior).

Si presenta FV/TV sin pulso y está disponible desfibrilador se administrará 4 julios/kg de energía. A continuación RCP 2 minutos (ventilar, oxigenar, intubar, vía venosa/intraósea. Continuar 2ª desfibrilación, RCP 2 minutos. Seguir 3ª desfibrilación.

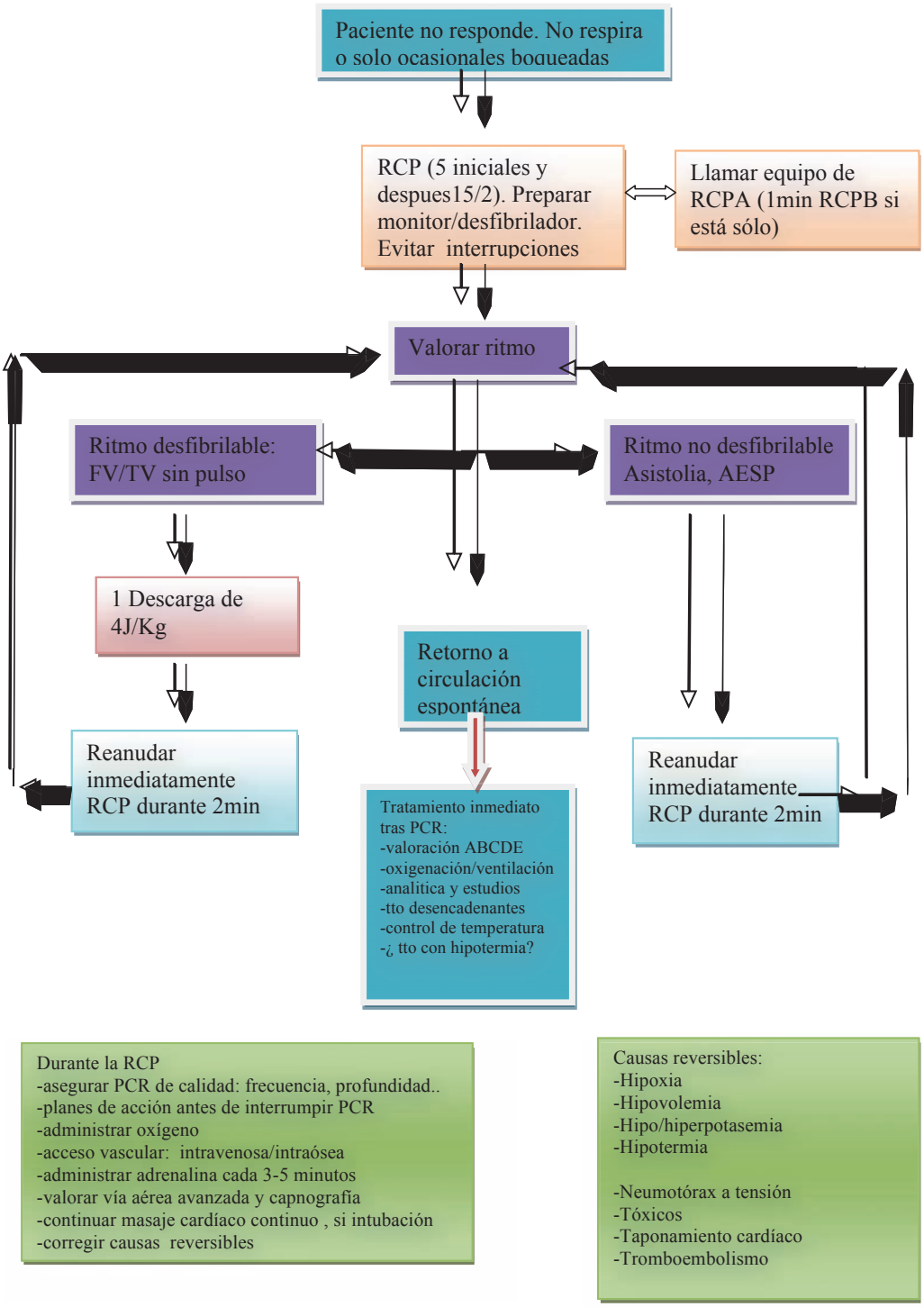
Despues de la tercera desfibrilación4 administraremos adrenalina 0,01 mg/kg y amiodarona 5 mg/kg. Continuaremos con secuencias de fármaco-choque-RCP-comprobar ritmo, según se indica en la fig. 9.2, hasta la resolución o cambio de ritmo y con ello de algoritmo correspondiente.

La **figura 13.2** resume los pasos en ritmos desfibrilables.

PARADA CARDIORESPIRATORIA : RITMOS DESFIBRILABLES



En la **fig. 13.3** puede verse algoritmo de RCPA en pediatría.



ARRITMIAS CON INESTABILIDAD HEMODINAMICA

Hay arritmias en el niño que, aunque no producen PCR sí pueden causar inestabilidad hemodinámica.

TAQUICARDIA CON QRS ESTRECHO

Taquicardia sinusal

QRS estrecho, ondas P presentes, con PR fijo, frecuencia < 220 lat/min en lactantes y < 180 lat/min en niños, dependiente de la actividad, sin originar repercusión hemodinámica.

El tratamiento será el de la causa que lo produce, sedación en agitación, analgesia para el dolor, antitérmicos si hay fiebre .

Taquicardias supraventriculares (TSV) no sinusales

QRS estrecho, salvo aberrancia, con P anormales o ausentes y la frecuencia no cambia con la actividad, mayor de 220 lat/min en lactantes y de 180 lat/min en niños. La repercusión hemodinámica es dependiente de la frecuencia, duración y situación basal del paciente.

Como en todos los pacientes críticos, asegurar la vía aérea, ventilación y circulación, administrar oxigeno e identificaremos causas reversibles.

- Repercusión hemodinámica leve (estable)
  Realizaremos maniobras vagales o hielo en la cara en niños pequeños, sin presionar los globos oculares para evitar dañar la retina (Clase IIa. Nivel de evidencia 4, 5, 7, 8), seguido de administración de adenosina si no fuese suficiente (Clase IIa. Nivel de evidencia 2, 3, 7)[19] a dosis de 0,1 mg/kg, en bolo rápido (máxima 6 mg), repitiendo hasta en dos ocasiones más pero 0,2 mg/kg, si fuese necesario, con un máximo de 12 mg por dosis. Si persiste la taquicardia, y continúa estable administrar amiodarona 5 mg/kg en perfusión de 10-20 min.
  No debe utilizarse el verapamilo en lactantes y niños, por riesgo de hipotensión y depresión miocárdica (Clase III. Nivel de evidencia 5)20
- Repercusión hemodinámica importante (inestable)
  Comenzaremos con cardioversión sincronizada , con sedación previa primera dosis 0,5-1J/kg y si es preciso segunda dosis 2J/kg. Si no cede valorar adenosina y amiodarona (dosis como en estable).

TAQUICARDIA CON QRS ANCHO

El QRS será mayor de 0,08 seg y en el niño son raras las de origen ventricular. Es más frecuente que se trate de TSV conducida con aberrancia.

- Si paciente estable maniobras vagales y adenosina. Si no es efectivo o se considera taquicardia de origen ventricular, además de asegurar la vía aérea y administrar oxigeno, utilizaremos igualmente amiodarona o procainamida a 15mg/kg en 30-60 minutos y si fracasa cardioversión sincronizada con energías crecientes de 0,5 a 2 J/kg.
- Si paciente inestable, cardioversión sincronizada de 0,5-2J/kg y si fracasa amiodarona y , procainamida

Aunque poco frecuente en pediatría, en caso de taquicardia ventricular polimorfa, tipo “torsade de pointes”, administraremos Sulfato de magnesio, 25-50 mg/kg en perfusión durante 10-20 min, con un máximo de 2 gr.

CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

Canalopatías

En lactantes, niños y adultos jóvenes que sufran parada cardíaca súbita e inesperada se debe obtener una historia clínica personal y familiar detallada y revisar, si existen ECGs previos. Se debería realizar en todos estos casos una detallada autopsia si es necesario con la colaboración de patólogos expertos en patología cardiovascular. Es útil preservar muestra para análisis genético para descartar canalopatías.[37, 38]

Soporte vital en politraumatismos

La patología traumática es la principal causa de morbimorbilidad infantil [39] .En los accidentes de circulación se lesionan en primer lugar cabeza y cuello. Por las características físicas las lesiones multiorgánicas son la norma y no la excepción, como en los adultos40. Los niños tienen menos suceptibilidad a fracturas por la flexibilidad ósea, pero sí a las lesiones viscerales, mayor sensibilidad a

las bajas temperaturas y pueden mantener TA normales a pesar de pérdidas de volúmenes de 30-45%. Los niños pequeños tienen las suturas abiertas, tolerando mejor un hematoma expansivo intracraneal. El control cervical es difícil en lactantes. Debemos traccionar el mentón o mandíbula y a veces sujetar la zona occipital o elevar el torso en el plano duro de reanimación, para evitar la flexión cervical[21].

En el niño no se debe hiperventilar ni siquiera en el TCE (Clase III. Nivel de evidencia 3, 5, 6)[22]. Especialmente en los niños, ante la sospecha de fracturas de base de cráneo, debemos realizar sondaje orogástrico[23]. No deben pasar desapercibidos los signos de mala perfusión, para administrar un bolo de 20 ml/kg de cristaloides isotónicos incluso sin estar afectada la presión arterial. A partir de 40-60 ml/kg de cristaloides, si persisten los signos de shock, administraremos sangre, si está disponible a 10-15 ml/kg.

La mortalidad por PCR en traumatismos mayores es muy alta. No hay evidencia de que ninguna intervención diferente a las habituales la mejore.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DURANTE EL TRASLADO TRAS RCPA

Hemodinámico

Mantenimiento de la monitorización de la FC y ECG contínuo, TA al menos cada 5 minutos. Puede ser útil vía venosa central. Controlar diuresis, perfusión. El objetivo debe ser TA normal y adecuada perfusión periférica. El tratamiento se basa en expansión con líquidos y perfusión continua con dopamina, adrenalina y dobutamina, pero adaptando cada fármaco y dosis a la situación y respuesta del paciente (Clase IIa. Nivel de evidencia 5, 6, 7)[25]

Respiratorio

Continuar control clínico mediante examen de la expansión torácica, coloración y auscultación. Control con pulxiosimetría y capnigrafía. Pueden presentarse problemas en el paciente intubado por secreciones, intubación selectiva, extubación o neumotórax. El objetivo será mantener normoventilación y normooxigenación. No extubar al paciente hasta llegar a UCIP.

Neurológico

Realizar exploración clínica frecuente. El objetivo es reducir el daño cerebral, órgano más sensible a la hipoxia. No se recomienda tratamiento profiláctico de la hipertensión intracraneal. Tratar las convulciones , que pueden aumentar el daño cerebral descartando causas metabólicas o alteraciones de electrolitos.

La hipotermia es común tras TCE. Una temperatura central de 32-34º puede ser beneficiosa, mientras que la hipertermia por encima de 37º empeora el pronóstico, debiéndose tratar enérgicamente con antitérmicos 4. En niños un estudio observacional de terapia con hipotermia tras PCR no fue concluyente [41] .

Renal

Se debe realizar sondaje vesical, para control de diuresis. Asegurar buen estado hemodinámico, con adecuada expansión de volumen. Se debe mantener una diuresis mayor de 1 ml/kg/hora en lactantes y niños o mayor de 30 ml/hora en adolescentes Valorar el uso de diuréticos o dopamina a dosis bajas.

Control de glucemia

Deben evitarse hipo e hiperglucemias. No obstante un excesivo y fino control puede ser peligroso[42].

Analgesia y sedación

La sedación no es necesaria en pacientes en coma profundo, pero a un niño intubado con agitación. No usar relajantes musculares sin antes sedar al paciente. Usar analgésicos para evitar o reducir el dolor. Es mejor conocer pocos fármacos, pero dominarlos bien, tanto indicaciones, dosificación, ventajas y efectos secundarios**.** Debe trasladarse al paciente con sonda naso u orogástrica

BIBLIOGRAFIA

1. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Ann Emerg Med. 1999; 33: 195-205.
2. Carrillo A, Delgado MA, López-Herce J y Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Recomendaciones de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal (III). Reanimación Cardiopulmonar Avanzada en Pediatría. An Esp Pediatr. 1999; 51: 551-564.
3. Castellanos Ortega A, Rey Galán C, Carrillo Álvarez A, López-Herce Cid J, Delgado Domínguez MA. Reanimación Cardiopulmonar Avanzada en Pediatría. An Pediatr. 2006: 65(4): 336-357
4. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Pediatric Life Support. Resuscitation. 2010; 81 : 1364-1388.
5. American Heart Association. Guidelines CPR 2005. Circulation 2005; 112: IV-185-206.
6. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Paediatric basic and advanced life support. Resuscitation. 2005; 67: 271-291.
7. Gausche M, Lewis RJ, Stratton sj, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA. 2000; 283: 783-790.
8. Stokinger ZT, McSwain NE Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. J Trauma. 2004; 56: 531-536.
9. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C. Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. Semin Pediatr Surg. 2001; 10: 3-6
10. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, Barton ED, Wolfe RE, Vissers RJ, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. Pediatr Emerg Care. 2002; 18: 417-423.
11. Bhende MS, Thompson AE, Cook DR, Saville AL. Validity of a disposable end-tidal CO2 detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children. Ann Emerg Med. 1992; 21: 142-145.
12. Stylianos S, Jacir NN, Hoffman MA. Optimal intravenous site for volume replacement. J Trauma. 1992; 32: 947.
13. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusión in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg. 1993; 28: 158-161.
14. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperdlycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. Crit Care Med. 1997; 25: 1378-1383.
15. Agus MSD, Jaksic T. Nutritional support of the critically ill child (review). Curr Opin Pediat. 2002; 14: 470-481.
16. Rossano JQ, Schiff L, Kenney MA, Atkins DL. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation. 2003; 108: IV320-IV321.
17. Perondi M, Reis A, Pavia E, Nadkarni V, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. N Engl J Med. 2004; 350: 1722-1730.
18. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Eng J Med. 1999; 341: 871-878.
19. Overholt ED, Rheuban KS, Gutgesell HP, Lerman BB, Dimarco JP. Usefulness of adenosine for arrhythmias in infants and children. Am J Cardiol. 1988; 61: 336-340.
20. Kirk CR, Gibbs JL, Thomas R, Radley-Smith R, Qureshi SA. Cardiovascular collapse after verapamil in supraqventricular tachycardia. Arch Dis Child. 1987; 62: 1265-1266.
21. Herzenberg JE, Hensinger RN, Decrick DK, Phillips WA. Emergency transport and positioning of young children who have and injury of the cervical spine. The standard backboard may be hazardous. J Bone Joint Surg Am. 1989; 71: 15-22.
22. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients whit severe head injury: a randomized clinical trial. J Neurosurg. 1991; 75: 731-739.
23. Baskaya MK. Inadvertent intracranial placement of a nasogástric tube in patient with head injuries. Surg Neurol. 1999; 52: 426-427.
24. Luterman A, Ramenofsky M, Berryman C, Talley MA, Curreri PW. Evaluation of prehospital emergency medical services (EMS): defining areas for improvement. J Trauma. 1983; 23: 702-707.
25. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Rhee KH, Sandres AB, Otto CW, et al. Postressucitotion left ventricular systolic and diastolic dysfunction: treatment with dobutamine. Circulation. 1997; 95: 2610-2613.
26. Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. Strke. 1998; 29: 529-534.

27. Henning R. Emergency transport of critically ill children: stabilisation before departure. Med J Aust. 1992; 156: 117-124.
28. Kitamura T, Iwuni T, Kawmura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population –based cohort study. Lancet 2010
29. Weiss M, Dullenkopf A, Fisher JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children . Br J Anaesth 2009: 103; 867-73
30. Guia española ERC Pediatrica , 2010
31. Sarti A, Savron F, Ronfani L, Pelizzo G, Barbi E. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. Paediatr Anaesth 2006: 16; 394-8
32. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular acess for pediatric emergency patients. Pediatr Emerg Care 2008 ; 24;347-50
33. Frascone RJ et al. Use of the pediatric EZ-IO needle by emergency medical services providers. Pediatr Emerg Care 2009;25:329-32
34. Gil-Anton J, López-Herce, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Núñez A. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipessin?. Pediatr Crit Care Med 2010;11:139-41
35. Yildizdas D et al. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. Intensive Care Med 2008;34:511-7
36. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, et al. Attenuating tge defibrillation dosage decreases postresrscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibfillation. Pediatr Crit Care Med 2008;9:429-34
37. Millat G et al .Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. Pediatr Cardiol 2009;30: 502-9
38. Otagiri T et al .Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. Pediatr Res 2008;64:482-7
39. Carreras E et al.Asistencia al paciente politraumatizado. Realidad actual desde la perspectiva de las unidades de cuidados intensivos pediátricos . An Pediatr (Barc.) 2007;67:169-76
40. Lee LK, Fleisher GR. Trauma management:Unique pediatric considerations. Up To –Date Mayo 2010
41. Doherty DR et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. Circulation 2009;119:1492-500
42. Wiener RS, Wiener DC, Larson NJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults:a meta-analysis. JAMA 2008;300:933-44

Capítulo 14

CUIDADOS POSTRRESUCITACIÓN

Nieves Sanroma Gómez - Juan José Lara Sánchez

El objetivo final del soporte vital, es la supervivencia de las víctimas de parada cardiorespiratoria (PCR), en principio, con una función hemodinámica y orgánica estable que les permita, posteriormente, recobrar una buena calidad de vida.

En la última decada se ha detectado una necesidad de conocimientos científicos nuevos acerca de los cuidados especificos requeridos una vez se produce la recuperación de circulación espontánea (RCE). Se va poco ha poco plasmando en el número de estudios al respecto, que aunque todavía escasos, va dejando su huella en las nuevas guías clínicas y, por ende, en los resultados obtenidos en este tipo de pacientes. Tal es el punto, que algunas sociedades como la AHA, se plantean oportuno asignar un quinto eslabón para los cuidados post-resucitación, sin duda, con el objeto de darles mayor énfasis y obener mayor conocimiento al respecto. El aumento de la experiencia clínica y cientifica, ha empezando a evidenciar que, la base para la mejora de resultados se puede hallar en las interveniones que frenen el Sindrome de reperfusión como, la aplicación de la hipotermia terapeútica (junto a otras intervenciones de neuroprotección); y también al tratamiento precoz de causas como el caso de la reperfusión cardiaca post-parada, en aquellos casos en los que aparece el sindrome coronario como causa; completaría estás dos, la coordinación entre distinos niveles asistenciales.

Para el equipo asistencial de la urgencia y la emergencia extra-hospitalaria, la fase post-reanimación de nuestros pacientes comienza en el lugar donde se consigue la recuperación de la circulación espontánea. Este hecho, que a menudo se da en un medio hostil, requiere de una estabilización concienzuda, que trate de no perder la continuidad en los cuidados, durante el traslado y transferencia a la unidad hospitalaria útil para él.

FISIOPATOLOGÍA

La isquemia-anoxia produce daño celular progresivo hasta llegar a la muerte celular. Si se restablece la perfusión antes del daño letal, las células pueden reaccionar recuperándose con normalidad, o pueden desarrollar una nueva lesión que, es conocida como Síndrome de Reperfusión S.R) Diversos factores influyen en la evolución de este síndrome: tiempo de hipoxia-anoxia, temperatura corporal periparada, situación de perfusión previa a la PCR.

Tabla 14.1 SINDROME DE REPERFUSIÓN

MECANISMOS:

- Disminución de los **fosfatos de alta energía** durante la isquemia, que se recupera a los 15 minutos de reperfusión. Aún con el restablecimiento de los niveles de ATP los procesos de síntesis de proteínas no se realizan correctamente.
- Producción de **radicales libres**. Son muy tóxicos para la célula y causan disfunciones celulares importantes.
- **Inadecuada reperfusión tisular.** El tejido isquémico no logra alcanzar los niveles de flujo existentes antes de someterse a la isquemia.
- **Sobrecarga de calcio**. Este aumento de calcio activa la fosfolipasa y otras enzimas degradantes, que contribuyen de manera importante al daño tisular.

Estos mecanismos implican otros como la salida de potasio y entrada de sodio en la célula con acumulo de agua intracelular, y una variada gama de procesos que son a la vez causa y consecuencia de múltiples alteraciones sistémicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- **Cardiovascular**: hipotensión, arritmias (FV, TV, ritmo idioventricular), disminución de la respuesta a vasopresores, o cambios en la distribución del flujo sanguíneo. La disfunción circulatoria es común tras la RCE.
- **SNC**: aumento PIC, edema cerebral, deterioro motor, sensitivo y cognitivo.
- **Pulmonar**: hipoxia, SDRA, edema pulmonar. El fallo del sistema respiratorio puede ser causa o consecuencia.
- **Renal**: IRA, uremia, acidosis metabólica. Es frecuente el fallo renal secundario a la hipoperfusión y la isquemia.
- **Gastrointestinal**: alteraciones de motilidad, absorción, permeabilidad mucosa intestinal y traslocación bacteriana.
- **Hígado**: la afectación de la función hepática puede manifestarse tardíamente como coagulopatia, acumulo de toxinas y trastornos metabólicos.
- **Musculoesquelético**: edema, mioglobinuria.
- **Metabólico**: hipercalemia, hipocalcemia, hiperkaliemia inmediatamente después de la parada seguida de hipokaliemia, hiperfosfatemia.

CLAVES DE LOS CUIDADOS POSTRESUCITACIÓN

Actuación interdisciplinaria conjunta y coordinada entre distintos niveles asistenciales, a través de las guias de actuación específicas (Clase I, LOE B), que incluyan:

- Optimización de la hemodinámica/intercambio gaseoso/perfusión tisular.
- Identificación y tratamiento precoz de las causas de PCR para evitar su recurrencia y secuelas:
  - Indicación y realización de la reperfusión coronaria urgente.
  - Revisión de causas. Cuatro "H" : Hipoxia; hipovolemia; hipo/hiperkaliemia,/metabólico; hipotermia. Cuatro "N": Trombosis/embolismo pulmonar; taponamiento cardiaco; tóxicos; neumotórax a tensión.
- Neuroprotección.
  - Indicación e inducción de hipotermia terapéutica. (Frenar la progresión del S.R.)
  - Control glucémico y otros.
- Manejo del pronóstico.

VÍA AÉREA Y RESPIRACIÓN

En base a la evidencia clínica disponible, el consenso ILCOR[1], recomienda en el paciente que recupera la circulación, intervenciones y parámetros que restablezcan y mantengan niveles de **normoxia, normocarbia y normoventilación**.

- **Favorecer la normocarbia**. La hipocarbia es responsable de la vasoconstricción cerebral que disminuye el flujo sanguíneo cerebral.
- **Normoxia.** Para evitar el daño por stress oxidativo post-isquemia.
- **Normoventilación.** Evitar el exceso de volumen respiratorio/intratorácico[1] Interfiere con la hemodinámica. La hiperventilación disminuye el volumen cardiaco por aumento de presión intratorácico.
- En lógica, es bueno descomprimir el volumen gástrico/intraabdominal para mejor ventilación, hemodinámica y a su vez evitar riesgos de microaspiraciones.
- Evitar la hipoventilación que cause **hipoxemia** e **hipercarbia** pueden incrementar la PIC, además de facilitar la acidosis metabólica en el paciente especialmente sensible a ella.
- La **intubación traqueal (IET), sedación y ventilación asistida**. Paciente con importante alteración del nivel de conciencia y hemodinámicamente inestable.

Tabla 14.2. ESQUEMA: VÍA AÉREA/VENTILACIÓN

VÍA AÉREA	*MONITORIZACIONES*	*PARÁMETROS DE VENTILACIÓN*
1. Permeable y limpia. Aspiración de secreciones y cánula oro faríngea**.** **2. Aislada, IET en el paciente con bajo nivel de conciencia.** **3. Reevaluación/comprobación de posicionamiento del TET:** **-** Capnografía. Muy fiable. **-**Auscultación 5 ptos. **-**Movimientos torácicos bilaterales. **-**Oximetría. (Apoyo). **-**Radiografía de tórax. **4. TET correctamente fijado.** Evitar fijaciones excesivamente: ↑PIC **5. Sondaje gástrico.** Post IET. Para mejorar ventilación y hemodinámica. **6. Presión del manguito correcta** • 14-20mmHg. • 19-27CmH2O.	**1. Capnografía continua.** **Normocarbia**. Ayudará a ajustar Frecuencia y volúmenes respiratorios para lograr valores de **ETCO2 entre 35- 40mmHg**. (Clase IIb, LOE C)[1,2] **-Confirmación** de colocación TET. Es fiable y rápida, detecta el CO2 en la primera espiración. En el paciente en parada el valor se aproxima a 0. **2. Oximetría de pulso. Normoxia.**	**1. Frecuencia respiratoria(F.R) /Volumen corriente/FiO2** **-Normoventilación** (Clase III, LOE C)[1,2] -Empezar con **6-8ml/kg.** [1] **-FR/min**:10-12r.p.m[1,2] **-Normo-oxigenación:** FiO2: Ajustar para alcanzar valores 94-98%.[1,3]. (Clase I, LOE C). 82-92 en pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria hipercapnica. [3] -Presión <30 cmH2O.[1] **2. Sedación y analgesia.** **2. Relajación muscular, al mínimo y por poco tiempo.** **3. Presión Positiva al final de la espiración (PEEP).** -Mejora la oxigenación y previene atelectasias. -Manejo cuidadoso porque puede interferir en la hemodinámica y disminuir el flujo cerebral. -Mantener en valores bajos. 5cmH2O **4. Relación I/E individualizada.** En general 1/2.

CIRCULACIÓN

El soporte circulatorio pretende conseguir una optimización hemodinámica temprana, basada en el mantenimiento del equilibrio entre el aporte y la demanda de oxigeno, para ello, es fundamental una monitorización excelente, a fin de obtener un manejo de la precarga, post-carga y contenido arterial de oxigeno adecuados.

Las estrategias en este sentido pueden ser diferentes, teniendo en cuenta que tras la PCR pueden estar presentes a la vez la disfunción miocárdica, una persistencia de patologías precipitantes y la lesión cerebral. La recomendación está basada en la búsqueda del equilibrio entre la perfusión adecuada de órganos vitales, sobre todo el cerebro, y la no sobrecarga de un corazón post-isquémico.

La inestabilidad hemodinámica es frecuente en las primeras 24-48 horas. Puede ser común la aparición de arritmias, hipotensión e insuficiencia cardiaca
La identificación y tratamiento precoz del síndrome coronario agudo es otra de las claves del tratamiento. Clase I, LOE B.

Tabla. 14.3: ESQUEMA MANEJO HEMODINÁMICO.

MONITORIZACIÓN Y PRUEBAS.	***MANEJO HEMODINÁMICO***
1. Electrocardiográfica continua. **2. ECG de 12 y relacionadas. Reconocimiento temprano,** de elevación del ST se les deber aplicar los protocolos de **reperfusión coronaria urgente. (CORECAM)** 3. **Tensión arterial: PAS/ PAD y PAM.** 4. **eTCO2 y de SPO2** nos da referencia también de la situación hemodinámica. **5. Diuresis horaria.** Sondaje Vesical para control de la diuresis como indicador de perfusión tisular suficiente.[3] 6. **Extracción de analítica seriada** (bioquímica hemograma, coagulación) 7. **Presión venosa central**. (U.C.I) 8. **Cateterismo cardiaco derecho** (U.C.I)	**1. Optimizar la Presión arterial.** Uso individualizado de líquidos, drogas vasoactivas y vasodilatadores. Clase I, LOE B[2] **PAM ≥ 65mmHg[2], o P.AS. ≥ 90mmHg [2]** de forma individualizada, teniendo en cuenta factores como el tiempo de PCR, la severidad de la disfunción miocárdica, la causa de PCR y la P.A habitual del paciente, o bien, enfocar la presión arterial media a conseguir una **excreción urinaria adecuada, >1ml /Kg./hora[3].** **2. Asegurar/instaurar vías venosas adecuadas**. **3. Fluidos**: Cristaloides y coloides. Manejo individualizado. Se pueden administrar fríos en pacientes candidatos a hipotermia inducida. (Sedado y Relajado) Manejo cuidadoso/precaución con la sobrecarga. **4. Fármacos vasoactivos.[1]**Tales como la noradrenalina, dopamina o adrenalina. Se pueden utilizar con fines vasoconstrictores, inotrópicos, cronotrópicos o vasodilatador como diurético, según individualidades. **5. Reperfusión coronaria urgente.[2,3]/Traslado al centro útil** activación de protocolos en pacientes candidatos. Incluso en ausencia de elevación del ST. [2] **6. Corregir desequilibrios electrolíticos**. Tenerlos en cuenta como causa o consecuencia de la PCR.

CUIDADOS NEUROLÓGICOS/CEREBRALES

El compromiso severo y la muerte cerebral socava todos los esfuerzos realizadas para recuperar al paciente que sufre un paro cardiaco. Mientras que el daño sufrido en otros órganos por el síndrome de reperfusión puede ser compensado o incluso sustituido (p. ej.: renal, hepática), la función neurológica tiene que ser sostenida por sí misma. Los cuidados cerebrales adquieren por tanto una gran relevancia. Existe una creciente línea de investigación encaminada a mejorar los cuidados de neuroprotección, la **hipotermia inducida** parece que está marcando el camino hacia una gran ganancia en los resultados de supervivencia y funcionalidad de los pacientes.

Tabla. 14.4: ESQUEMA NEUROPROTECCIÓN

NEUROPROTECCIÓN.

1. **Sedación, analgesia.** En el paciente crítico y/o con hipotermia terapéutica.(Clase IIb, LOE C)[2]
   Relajación muscular ajustada, ocasional, durante poco tiempo.[2]
2. **Monitorización del índice biespectral. (BIS)**
   Para control de la sedación y detección de actividad cerebral convulsiva en el paciente con relajación muscular.
3. **Monitorización y control de las convulsiones.** (Clase I, LOE C)
   Son frecuentes en este tipo de paciente, deben ser detectadas y tratadas pues comprometen la perfusión cerebral por aumentar consumo de O2 cuatro veces.
   - Excluir causas tratables.
   - **Fármacos: Benzodiazepinas, fenitoinas, ácido valproico, propofol o barbitúricos**, **clonacepan** (mioclonias).
4. **Monitorización y control estricto de la Glucemia.**
   Protocolaria en el paciente inconsciente. A más, la hiperglucemia es frecuente en estas situaciones. (Clase IIb LOE B)
   - ***Rango recomendado glucemia: 140-180mg/dl.***
5. **Temperatura. Monitorización y Control.**
   - **Monitorizar y tratar la hipertermia**. (Clase I, LOE B) Frecuente aparición a partir de las 48h. Con termómetros que tengan buena correlación con la temperatura central, como los esofágicos.
   - **Hipotermia terapéutica.**
     -Con Ritmo de Fibrilación Ventricular (Clase I, LOE B)**.**
     -Cualquier otro ritmo (Clase IIb, LOE B)
   - **Hipotermia leve extra-hospitalaria espontánea**, si existe, no calentar activamente al paciente que RCE. (Clase III, LOE C).

HIPOTERMIA TERAPEÚTICA.

1. **Hipotermia con fines terapéuticos.**
   - **Rango recomendado: 32-34ºC Temperatura central.** Iniciado minutos o pocas horas después de la RCE. Manteniéndola durante 12-24h.(Clase I, LOE B)
   - **Durante la fase extra-hospitalario.**
     -Requiere: de planes consensuados con el hospital útil del paciente.
     -Requiere: Termómetros con buena correlación con la temperatura central como pueden ser los esofágicos. Excluidos los cutáneos.
   - Candidatos, parada por FV, especialmente aunque no se descartan otro tipo de parada.
   - **Complicaciones asociadas:** coagulopatía, arritmias, hiperglucemia, neumonía y sepsis, aumento de la diuresis, temblor que interfiere con el gasto cardiaco, alteraciones hidroelectrolíticas, aumento de la diuresis.
2. **Procedimiento recomendado por ERC:**
   - **Inducción:** Infundir 30ml/kg suero fisiológico ó ringer lactato (4ºC) con monitorización continuada de Tª central. Objetivo (32-34ºC).
   - **Mantenimiento**: Medidas coadyuvantes externas (mantas frías, bolsas de hielo) ó infusión de sueros fríos.
   - **Recalentamiento**: Progresivo, 0,25-0,5ºC/
   - Durante el procedimiento, sedación, relajación muscular, VMC, Monitorización ECG y EEG continua.

PRONÓSTICO

Este capítulo no aborda la valoración de pronóstico del paciente, pues está más bien dirigida al ámbito hospitalario.

Para avanzar en la mejora de la supervivencia con una buena calidad de vida de nuestros pacientes pase además de, por todo lo mencionado con anterioridad, en evitar la profecía que se auto-cumple.

DONACIÓN DE ÓRGANOS

Los adultos post-resucitados que progresan deben ser considerados para la donación de órganos. (Clase I, LOE B).

GLOSARIO

BIS.- Indice biespectral.
ERC.- European Resuscitación Council.
ETCO2.- Presión Parcial de oxigeno al final de la espiración.
F.R.- Frecuencia Respiratoria.
F.V.- Fibrilación Ventricular
FIO2.- Concentración de oxigeno en el aire inspirado.
IET.- Intubación Endotraqueal.

ILCOR.- International Liasion Committee on Resuscitacion.
IRA.- Insuficiencia Renal Aguada.
PAD.- Prensión Arterial Diastólica.
PAM.- Presión Arterial Media.
PAS. -Prensión Arterial Sistólica
PCR.- Parada cardiorespiratoria.
Peep.- Presión final positiva al final de la inspiración.
PIC.- Presión Intracraneal.
RCE.- Recuperación de la circulación espontánea.
Relación I/E.- Relación entre el tiempo inspiratorio y el espiratorio.
SDRA.- Distrés Respiratorio del adulto.
SPO2.- Saturación porcentual de la hemoglobina con oxigeno.
SR.- Sindrome de reperfusión.
T.V.- Taquicardia Ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW et al. Post-Cardiac Arrest Syndrome. Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Prognostication. A Consensus Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation 2008; 118: 2459-2466.
2. Mary Ann Peberdy , Co-Chair * ; Clifton W. Callaway , Co-Chair * ; Robert W. Neumar ; et al .2010 American Heart Association Guidelines for. Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Part 9: Post–Cardiac Arrest Care. http://circ.ahajournals.org/content/122/18_suppl_3/S768.full#sec-2
3. Jerry P. Nolana, Jasmeet Soarb, David A. Zidemanc, Dominique Biarentd, Leo L. Bossaerte, Charles Deakinf, Rudolph W. Kosterg, Jonathan Wyllieh, Bernd Böttigeri. Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (Apendice A) ,53-60

Capítulo 15

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Antonio Marcos García

Para enfocar el SCA como cuadro específico empezaremos por hablar del DOLOR TORÁCICO como síntoma principal. El dolor torácico puede representar desde un cuadro banal a una patología vital si no se trata en los primeros momentos.

Nos centraremos en:
HISTORIA CLÍNICA COMPLETA:
- Factores de riesgo: HTA, DM, HIPERLIPIDEMIA, OBESIDAD, TABAQUISMO, MENOPAUSIA.
- Toma de Medicamentos.
- Antecedentes de cuadros febriles o catarrales previos.
- Antecedentes familiares y personales de enfermedad coronaria.
- Antecedentes de inmovilización debido a que es un factor pro coagulante.

Sobre nuestra historia encuadraremos nuestro paciente sobre un Perfil determinado:

PERFILES DE DOLOR TORÁCICO:
- PERFIL ISQUÉMICO. SCA.
    - Opresivo, disconfort, retroesternal o precordial, irradiado, sin modificación con posturas o movimientos.
    - Comienzo brusco y progresivo. > ó <de 30 minutos.
    - Acompañado de mareo, sudor, vómitos etc.
    - No clínica típica en ancianos, DM, según localización de obstrucción.
- PERFIL PLEURO-PULMONAR.
- PERFIL OSTEOMUSCULAR.
- PATOLOGÍA DE GRANDES VASOS.
- PERFIL DE PATOLOGÍA PERICARDICA
- ORIGEN PSICÓGENO.
- PATOLOGÍA GASTRO-ESOFÁGICA.

SERÁ FUNDAMENTAL UNA EXHAUSTIVA **EXPLORACIÓN FÍSICA:**
- Toma de TA, FC, FR, Temperatura, Sat O2 con pulsioximetría.
- Piel: cianosis, sudoración, palidez, vesículas de Herpes zóster.
- Cuello: pulso carotideo, ingurgitación y reflujo hepatoyugular.
- Tórax: Auscultación cardiaca, Auscultación pulmonar, palpación torácica.
- Abdomen: palpación abdominal en epigastrio.
- Pulsos. Inguinal, poplíteo, tibial posterior y pedio unilateral y bilateral.

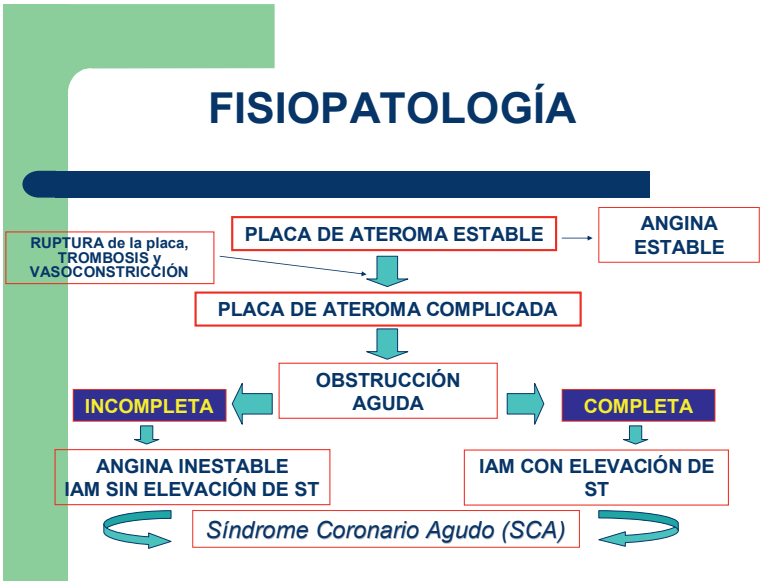
COMO PRUEBA COMPLEMENTARIA INICIAL Y DE MÁS AYUDA EN NUESTRA SOSPECHA DE SCA ESTÁ EL REALIZAR UN ECG DE 12 DERIVACIONES ANTES DE 10 MINUTOS. (RECOMENDACIONES ERC Y AHA). Se harán registros seriados.

La cardiopatía isquémica representa un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en el miocardio que origina una ISQUEMIA.
Se puede manifestar como:

- Angina de pecho estable e inestable (Angina de esfuerzo de reciente comienzo, Angina progresiva, Angina de reposo, Angina prolongada, Angina variante de Prinzmetal, Angina postinfarto).
- IAM CON y SIN elevación ST.
- Muerte súbita.

El término de Síndrome Coronario Agudo (SCA) va desde la Angina Inestable hasta el Infarto Agudo de Miocardio compartiendo una base anatómica y un mecanismo fisiopatológico común: la erosión o ruptura de una placa arterioesclerótica complicada.

Respecto a la fisiopatología del SCA la podríamos resumir en este esquema:



En casos raros, el SCA puede tener una etiología no aterosclerótica, como arteritis, traumatismo, disección, tromboembolia, anomalías congénitas, adicción a cocaína o complicaciones de un cateterismo cardiaco.

El SCASEST es más frecuente que el SCACEST. La incidencia anual es de 3/1000 habitantes, pero varía entre países. La mortalidad hospitalaria es más elevada en pacientes con IAMCEST que entre los SCASEST (el 7 frente a 3-5%), pero a los 6 meses las tasas de mortalidad son muy similares.
El seguimiento a largo plazo ha demostrado que la tasa de muerte es 2 veces superior a los 4 años entre los pacientes con SCASEST que en los que tienen SCACEST.

El SCA presenta diversidad de situaciones clínicas, con diferentes formas de presentación, variedad y gravedad:
- Dolor de PERFIL ISQUÉMICO, se puede acompañar de cortejo vegetativo. (nauseas, vómitos y sudoración fría).
- DOLOR ANGINOSO: < 20 minutos, generalmente cede con reposo y/o NTG. Puede desencadenarse con el ejercicio o estrés.
- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM): dolor de mayor duración y no cede con reposo ni con NTG.
- Las presentaciones atípicas o silentes del SCA no son infrecuentes sobre todo diabéticos, edad > 75 años, mujeres y pacientes con IRC o demencia.
- Considerar también el diagnóstico de SCA incluso en ausencia de síntomas ante: Insuficiencia Cardiaca sin antecedentes de cardiopatía, Síncope o Arritmias y cuadro agudo de origen supuestamente digestivo con dolor o malestar epigástrico, nauseas y vómitos.

LA EXPLORACIÓN EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

- A veces puede ser de poca utilidad por su normalidad.
- **Valoraremos estado del paciente**: inspección y palpación del tórax, palidez, sudoración, dificultad respiratoria, cianosis, pulso irregular, pulsos periféricos.
- **Constantes vitales**: Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Tensión Arterial (elevada por estímulo adrenérgico, o reducida, por fallo de bomba), Temperatura y Diuresis.
- **Auscultación Cardiaca:**
    - Bradicardias más frecuentes en IAM de localización inferior por la irrigación del nodo sinusal por la Aarteria Coronaria Derecha (ACD).
    - Taquicardias.
    - Ruidos cardiacos apagados por la reducción de la contractilidad.
    - Soplo sistólico de insuficiencia mitral. Signo de mal pronóstico.
    - 3º Tono si se asocia a IC.
    - 4º Tono de disminución de la distensibilidad ventricular.
    - Otros signos (roces, galopes).
- **Auscultación Pulmonar:**
    - Valorar normalidad o signos de Insuficiencia Cardiaca. Crepitantes.
    - La exploración irá también encaminada a diferenciar entre la afectación del ventrículo derecho o del ventrículo izquierdo.
      VENTRÍCULO IZQUIERDO:
        - P: normal o patológica, con la presencia de crepitantes.
        - NO encontraremos ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular.
        - Se puede acompañar de signos de bajo gasto cardiaco como frialdad y palidez cutánea, taquicardia, taquipnea, relleno capilar > 2 sg, pulsos débiles, agitación y diaforesis.

      VENTRÍCULO DERECHO:
        - P: normal.
        - Puede aparecer ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular.
        - Se puede acompañar de signos de bajo gasto.

La AHA clasifica los **HALLAZGOS DEL ECG** de los pacientes con clínica de SCA en tres grupos:

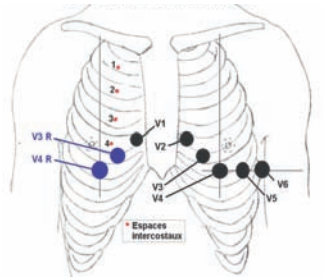
- **SCA con elevación del segmento ST o bloqueo agudo de rama izquierda de reciente aparición**. Oclusión total de la arteria coronaria. Se denomina IAM con elevación del ST. Requerirá reperfusión inmediata. (Típicamente se debe encontrar una elevación del segmento ST en el IAM, medido en el punto J, en 2 derivaciones contiguas y debe ser ≥ 0,25 mV en varones de menos de 40 años de edad, ≥ 0,2 mV en varones de más de 40 años o ≥ 0,15 mV en mujeres en las derivaciones V2-V3 o ≥ 0,1 mV en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo [VI] o bloqueo de rama). En pacientes con infarto de miocardio inferior es recomendable registrar derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R) para buscar la elevación ST, con el fin de identificar infarto ventricular derecho concomitante. De forma similar, la depresión del segmento ST en las derivaciones V1-V3 sugiere isquemia miocárdica, sobre todo cuando la onda T terminal es positiva (equivalente a la elevación ST), y se puede confirmar por una elevación ST concomitante ≥ 0,1 mV registrada en las derivaciones V7-V9).

- **SCA sin elevación del ST (SCASEST).** Dolor típico y distinto patrón del ECG. El tratamiento estará basado en el control de los síntomas y mejoría de la isquemia, junto con las actuaciones específicas según el riesgo de necrosis. Depresión del ST > 0,5 mm o inversión de onda T.

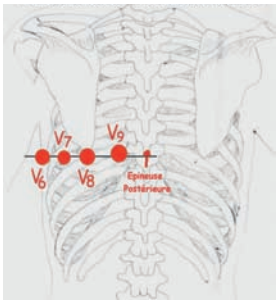
- **ECG normal o cambios no diagnósticos del segmento ST o de la onda T**. quieren una posterior estratificación del riesgo.

En el siguiente cuadro valoramos la localización del SCA según el ECG y la arteria coronaria afectada.

IAM INFERIOR EXTRICTO: ST ELEVADO II, III y aVF	**ARTERIA CORONARIA DERECHA ARTERIA CIRCUNFLEJA**
IAM ANTEROSEPTAL: ST ELEVADO DE V1 a V4	**ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR**
IAM LATERAL: ST ELEVADO I, aVL, V3-6	**ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR Oblicua Marginal, Rama de la Circunfleja.**
IAM INFERIOR MODERADO O GRANDE (posterior; lateral; ventrículo derecho): ST ELEVADO EN II, III y aVF y alguna de: • V1, V3R, V4R • V5, V6 • R>S en V1-V2.	**ARTERIA CORONARIA DERECHA ARTERIA CIRCUNFLEJA**



PRECORDIALES DERECHAS V3R y V4R



PRECORDIALES POSTERIORES V7, V8 y V9

Las células miocárdicas lesionadas van a liberar a la sangre determinadas proteínas de membrana que en su medición nos darán datos diagnósticos, de evolución y pronósticos del SCA.
Cada vez es más habitual disponer de analizadores en la urgencia extrahospitalaria por lo que haremos una inclusión en estos **MARCADORES**:

- Troponinas cardiacas. Desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico y estratificar el riesgo, y permiten diferenciar entre IAMSEST y angina inestable. Las Troponinas T e I son los marcadores más sensibles y específicos de la necrosis del miocardio. Se elevan aproximadamente sobre las 4 horas, alcanzan su pico máximo a las 12 horas y se mantienen elevadas durante 7 a 14 días.
- Elevadas concentraciones de troponina son útiles para identificar pacientes con riesgo aumentado.
- También se pueden elevar en la miocarditis, ICC severa, TEP y quimioterapia cardiotóxica.
- Creatinfosfoquinasa (CK) y su isoenzima MB. Será positivo una CK superior al doble del límite máximo de la normalidad y la CK MB igual o superior al 6% del total. Su valor aumenta entre las 4 y 8 horas posteriores al inicio del IAM eliminándose 48 horas.
- Mioglobina. Mas sensible si se estudia al principio del IAM.
- Otros marcadores en estudio son: PCR, fibrinógeno e Interleukina 6 y 10.

Técnicas de imagen no invasivas. La ecocardiografía es la modalidad más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y su disponibilidad. Cuando se realiza por un equipo experimentado, se puede detectar durante la isquemia una hipocinesia transitoria localizada o acinesia. También permite realizar el diagnóstico diferencial con la disección aórtica, embolia pulmonar, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o derrame pleural.

Imagen invasiva. La angiografía coronaria proporciona una información única en cuanto a existencia y gravedad de la cardiopatía isquémica. Técnica de referencia.

Recomendaciones para el diagnóstico inicial

Recomendaciones	Clase[a]	Nivel[b]	Referencias
Se debe obtener un ECG de 12 derivaciones lo antes posible en el lugar del primer contacto médico, con un objetivo de retraso ≤ 10 min	I	B	17, 19
La monitorización ECG se debe iniciar lo antes posible en todos los pacientes con sospecha de IAMCEST	I	B	20, 21
Se recomienda tomar muestra de sangre de forma rutinaria para determinación de marcadores séricos en la fase aguda, pero no hay que esperar a los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión	I	C	
Se debe considerar el uso de derivaciones torácicas posteriores adicionales (V_7-V_9 ≥ 0,05 mV) en pacientes con alta sospecha de infarto de miocardio inferobasal (oclusión de la circunfleja)	IIa	C	
La ecocardiografía debe ayudar al diagnóstico en los casos dudosos, pero no debe retrasar el traslado a angiografía	IIb	C	

ECG: electrocardiograma; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
[a]Clase de recomendación.
[b]Nivel de evidencia.

Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2013; 66(1) 53, e1-e46. Pag e5

EVALUACIÓN PRONÓSTICA Y DEL RIESGO

El SCASEST es una enfermedad inestable propensa a recurrencias isquémicas, muerte o al IAM. Hay que evaluar el riesgo tras el primer contacto médico ya que puede modificar el tratamiento en cualquier momento.

La presentación clínica inicial junto con algunos signos de la exploración es altamente predictora del pronóstico a corto plazo.

SCASEST CON RIESGO ELEVADO

- Crisis anginosas repetidas en las últimas 48 horas.
- Dolor típico prolongado en reposo > a los 20 minutos.
- Edema pulmonar en relación con la isquemia miocárdica.
- Soplo de Insuficiencia mitral.
- Tercer tono ó ritmo de galope.
- Hipotensión, bradicardia o taquicardia.
- Edad > de 75 años.

SCASEST CON RIESGO INTERMEDIO

- Enfermedad arterioesclerótica periférica.
- Angina de reposo prolongada ya resuelta, con moderado o alto riesgo de padecer enfermedad coronaria isquémica.
- Angina de reposo de menos de 20 minutos de duración o resuelta con reposo o administración de nitroglicerina sublingual..
- Edad comprendida entre 70 y 75 años.

SCASEST CON RIESGO BAJO

- Angina de esfuerzo clase III ó IV, de inicio en las últimas 2 semanas, con moderada o alta probabilidad de padecer enfermedad coronaria.

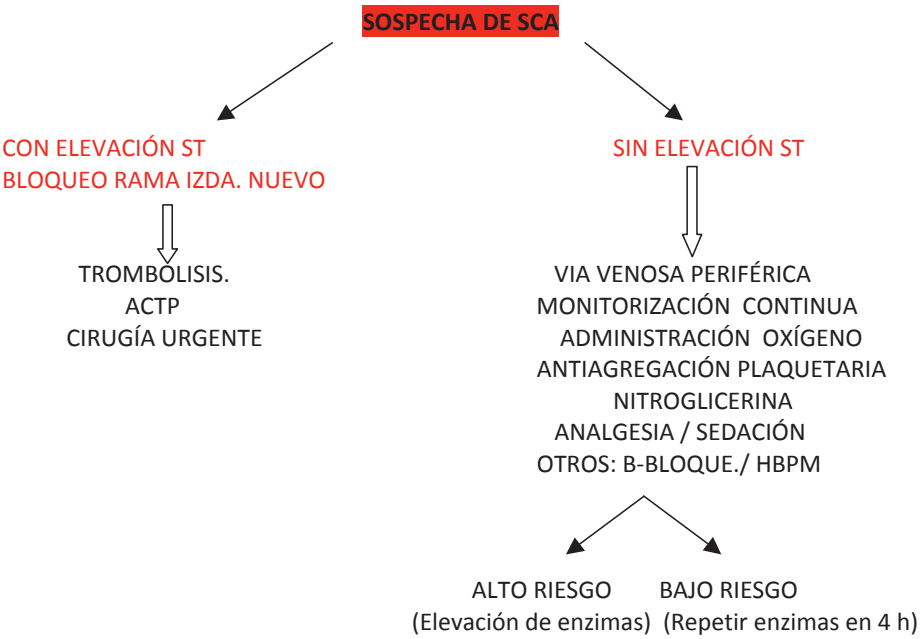
También la **presentación en el ECG inicial** predice el riesgo precoz:
- Los pacientes con un ECG normal al ingreso tienen mejor pronóstico.
- Los pacientes con depresión del segmento ST tienen peor pronóstico.
- El número de derivaciones que muestran la depresión del ST y la magnitud de la depresión indican la extensión y la gravedad de la isquemia y se correlacionan con el pronóstico.
- Una depresión del segmento ST > 0,1 mV se asocia a una tasa de muerte e IAM al año del 11% y si es > 0,2 mV aumenta en 6 veces el riesgo de muerte.
- La elevación > 0,1 mV en la derivación aVR, se ha asociado a una probabilidad elevada de enfermedad coronaria de tres vasos o del tronco coronario izquierdo y a peor pronóstico clínico.

Se han desarrollado diversas clasificaciones para calcular los riesgos isquémicos y hemorrágicos. (GRACE, TIMI, CRUSADE, ACUITY y HORIZONS). ***Art. Especial / revista Cardiol.2012;65(2);173,e1-e55. Pag.11.***

TRATAMIENTO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO

Los principales objetivos en el tratamiento del SCA serán:
- Reducir la cantidad de tejido cardiaco necrótico.
- Revascularización urgente.
- Tratar complicaciones letales (Taquicardia Ventricular, Fibrilación Ventricular, Arritmias Inestables)

Podríamos resumir en este cuadro el tratamiento del SCA:



Vamos a desarrollar el tratamiento inicial sin hacer referencia a los mecanismos de reperfusión que son objeto de un capítulo aparte.

MEDIDAS GENERALES:
- Reposo absoluto.
- Dieta absoluta.
- Monitorización. ECG y desfibrilador accesible. Clase I (Nivel de evidencia A).
- Vía venosa periférica. (Si es posible 2. Una con fisiológico exclusivamente para el fibrinolítico). Extracción analítica.

- Oxigeno. Gafas nasales de 2 a 4 l. Recomendación clase I (nivel de evidencia B) cuando la Sat. O2 < 90%. Recomendación clase II a (nivel de evidencia C) en todos los pacientes en las primeras 6 horas. Se debe evitar administrar FiO2 altas salvo desaturación intensa para evitar el efecto vasoconstrictor.
- Tensión Arterial contÍnua. En ambos brazos cada 5 minutos.
- Valorar sonda vesical para control de diuresis.

TRATAMIENTO ANTIISQUÉMICO

Vasodilatadores:

- **Nitroglicerina sublingual** 0,4 mg cada 5 minutos hasta tres veces (Comprimidos o spray) Clase I (Nivel de evidencia C).
- **Nitroglicerina intravenosa** en caso de persistencia del dolor y cuando exista hipertensión arterial o congestión pulmonar. 25 mg/250 SF iniciar entre 10 y 15 ml/hora. Clase I (Nivel de evidencia C).

Contraindicados en:IAM de ventrículo derecho
Taquicardia > 110 lpm.
Hipotensión arterial. PAS < 90.
Caídas de TAS>30 mmHg respecto de la basal.
Bradicardia grave. FC<50 lpm.
Hipersensibilidad a nitratos.
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
Pericarditis constrictiva y taponamiento cardiaco.
Hipertensión intracraneal.
Uso de inhibidores de la fosfodiesterasa.

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO Y ANTICOAGULANTE

Antiagregantes

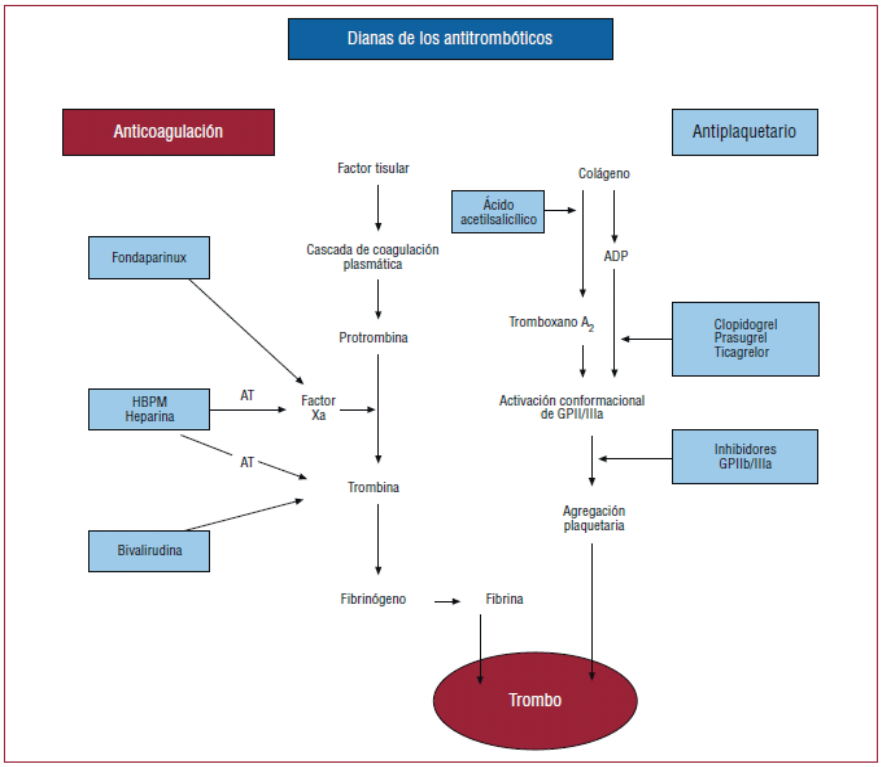
- **Ácido Acetil Salicílico**. 150 – 500 mg /po (en función de la estrategia de reperfusión. Ver capítulo) Primera dosis masticar un comprimido sin revestimiento entérico. NO en pacientes alérgicos. Clase I (Nivel de evidencia A).
- **Prasugrel**. 60 mg, dosis única por vía oral. Contraindicado en pacientes > 75 años, y/ó < 60 kg y/o antecedentes de Ictus /AIT. Recomendación I, nivel de evidencia B
- **Ticagrelor** 180 mg, dosis única por vía oral (evitar si disnea ó bradicardia). Recomendación I, nivel de evidencia B.
- **Clopidogrel.** Alternativo a los dos previos en el caso de estrategia de reperfusión con angioplastia primaria (600 mg) ó si existe contraindicación a ellos ó de elección en el caso de Trombolisis Farmacológica (300 mg si paciente < 75 años, 75 mg si paciente > 75 años). Vía oral, si existe contraindicación a los previos. Recomendación I, nivel de evidencia C.
- **Tirofibán.** Asociado a AAS o Copidogrel en angina inestable e IAM sin elevación de ST de riesgo alto. Vía i.v 0,4 mg/Kg/mto en 30 minutos. Actualmente no tiene uso recomendado en el medio extrahospitalario.

Anticoagulantes

- **Heparina:** No hay datos concluyentes que permitan sostener el tratamiento prehospitalario en los SCA no candidatos a repercusión precoz.
  a) Heparina sódica i.v. Para IAM con aumento del ST e indicación de fibrinolisis.
  b) Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM). En todos los SCA salvo el de Bajo Riesgo. (Dalteparina, Enoxaparina y Nandroparina).

Contraindicadas en: Diátesis hemorrágica.
HTA grave no controlada.
Retinopatía hemorrágica.
Aneurisma cerebral e HIC.

Artículo especial / Rev. Esp. Cardiol. 2012; 65(2); 173.e1-e55. Pag.23



TRATAMIENTO ANALGÉSICO

El tratamiento del dolor es fundamental para reducir el estado de ansiedad y contribuir a una menor descarga adrenérgica que produciría un mayor consumo de oxígeno por el miocardio.

- **Cloruro mórfico**. Clase I (Nivel de evidencia C). 2 – 4 mg iv cada 5 a 15 minutos según la intensidad del dolor. Además es un potente vasodilatador venoso, por lo que será de más utilidad aún en casos de Insuficiencia Cardiaca al reducir la precarga y la poscarga. También tiene efecto ansiolítico.
- **Meperidina (Petidina)**. 25 mg cada 5 a 10 minutos hasta máximo 1 ampolla (100 mg). En IAM posteroinferior , vagotonía severa o bloqueo auriculoventricular.
    - Contraindicada en el flúter y fibrilación auriculares, excepto que exista una respuesta ventricular lenta o un grado avanzado de bloqueo.
- **Tramadol**. 100 mg diluidos en 100 ml de SG al 5% en 20 minutos. Potente analgésico opioide de acción central indicado en la angina inestable y en el IAM donde esté contraindicado la morfina y la meperidina.
    - Contraindicado en pacientes en tratamiento con IMAO y en la insuficiencia respiratoria o hepatocelular grave.
- **Fentanilo**. 50 mcg cada 5 a 15 minutos.

TRATAMIENTO ANSIOLÍTICO

- **Diacepam**. 5 o 10 mg en comprimidos vía sublingual ó 2,5 mg vía intravenosa.
- **Midazolam**. 0,1 mg/Kg vía intravenosa.

ANTIEMÉTICOS

Si el paciente presenta náuseas o vómitos dar metoclopramida i.v 10 a 20 mg.

OTROS TRATAMIENTOS

- **Betabloqueantes**. Se usaran los cardioselectivos sin actividad simpaticomimética intrinseca. Inhiben los efectos de las catecolaminas consiguiendo una disminución del consumo de oxígeno por el miocardio. Estarán indicados en ausencia de contraindicaciones en IAM con aumento de ST; angina inestable e IAM sin elevación de ST de alto riesgo cuando exista dolor persistente, en el tratamiento de taquiarritmias y de la HTA.
  Las presentaciones habituales son:
  - **Metoprolol**. Ampollas de 5 ml con 5mg. Dosis inicial 2 mg.
  - **Atenolol**. Ampollas de 10 ml con 5mg. Dosis inicial 5 mg en 2 minutos.

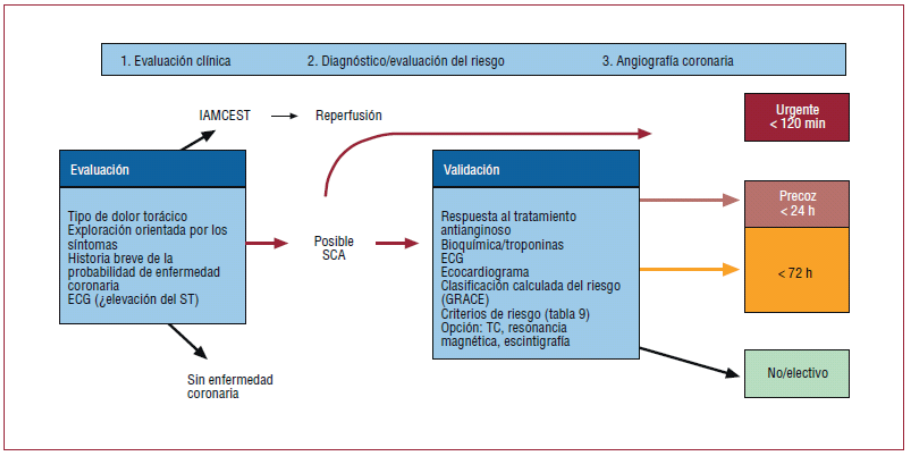
  Si son usados por vía i.v son clase IIa.
  Si se administran vía oral lo más precoz posible son clase I (Nivel de evidencia A)
  Contraindicados en bloqueos AV 2º y 3º, bradicardias, asma, hipotensión arterial, EAP o disfunción del ventrículo izquierdo y mala perfusión periférica.

- **Calcioantagonistas.** Las indicaciones serán en la angina variante o de Prinzmetal, en contraindicación de betabloqueadores y angina persistente que se usará la asociación de nifedipino con betabloqueante.
  Los usados son **diltiazem, verapamil, nifedipino**.
  Contraindicados en hipotensión arterial grave, disfunción ventricular sistólica grave, bloqueos de 2º y 3º, bradicardias < 40 lpm, enfermedad del seno, síndrome de WPW.

EFECTOS DE LOS FÁRMACOS ANTIANGINOSOS.

FÁRMACOS	FRECUENCIA CARDIACA	TENSIÓN ARTERIAL	CONTRACTILIDAD	RESISTENCIAS CORONARIAS
NITRATOS	⇧	**NO SE MODIFICA**	⇧	⇩
BETABLOQU.	⇩	⇩	⇩	⇩
VERAPAMILO	⇩	⇩	⇩	⇩
NIFEDIPINO	⇩ ⇧	⇩	⇩	⇩
DILTIAZEM	**NO SE MODIFICA**	⇩ ⇩	**NO SE MODIFICA**	⇧

La medicación antitrombótica periprocedimiento en la angioplastia primaria se valora en el capítulo de reperfusión y como algoritmo de toma de decisiones quedaría de la siguiente manera: ***Art. Esp. /Rev. Cardiol.2012;65(2);173.e1-e55. Pag 41.***



COMPLICACIONES AGUDAS DEL SCA

FALLOS DE BOMBA

Insuficiencia cardiaca.

Vendrá condicionada por la magnitud de la masa necrosada y es el principal factor de riesgo de mortalidad a corto y largo plazo. Presentará clínica de disnea, taquicardia y congestión pulmonar en la auscultación.

Presentaremos la clasificación funcional que en el IAM nos ofrece un buen valor pronóstico.

GRADO	CARACTERÍSTICAS	MORTALIDAD
Killip I	Sin crepitantes pulmonares.	5%
Killip II	Crepitantes < 50% de campos pulmonares; disnea; oliguria; galope.	10%
Killip III	Crepitantes > 50% de campos pulmonares	40%
Killp IV	Shock cardiogénico	90%

Como tratamientos y según el grado de gravedad irá: Oxigeno alto flujo, diuréticos (Furosemida), nitratos, fármacos inotrópicos. (Dopamina y dobutamina) y balón de contrapulsación.

COMPLICACIONES MECÁNICAS

Rotura de pared libre, rotura de septo interventricular, rotura de músculo papilar.

COMPLICACIONES ELÉCTRICAS

Arritmias. Son la principal causa de muerte de quien fallece antes de llegar al hospital.

Se pueden presentar en cualquier parte del miocardio (Supraventriculares, ventriculares, bloqueos de rama y bloqueos AV).

Haremos referencia a la arritmia más letal y frecuente en el seno del IAM como es la Fibrilación Ventricular que nos hará tener monitorizado y al lado del desfibrilador a nuestro paciente.

Capítulo 16

ESTRATEGIAS DE REPERFUSIÓN EN ENFERMOS CON SCACEST

Andrés Pacheco Rodríguez

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de reperfusión en enfermos con Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) ha sido considerado como uno de los mayores avances en su manejo para disminuir su morbimortalidad. Su efectividad es tiempo dependiente: a mayor precocidad mejores resultados. Primero el tratamiento fibrinolítico demostró que aplicado en la primera hora disminuía la mortalidad casi en un 50% comparado con su no aplicación (GISSI-1), con posterioridad se demostró que se lograba salvar el doble de vidas al compararlo con su aplicación en la segunda hora de evolución del SCACEST **(1).** Después se demostró que la intervención coronaria percutánea (ICP) tenía superior eficacia que la fibrinólisis **(2).** Pero esta última técnica no está disponible para todos los enfermos, durante el periodo en la que es verdaderamente efectiva, ya que se realiza en centros especializados, y ello provoca demoras superiores. No obstante, cada vez más, un número mayor de enfermos pueden tener acceso a la ICP, y simultáneamente a la fibrinólisis, por lo que las evidencias y recomendaciones terapéuticas proponen una u otra estrategia en función de las demoras, indicaciones y contraindicaciones, que se resumen en este capítulo.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS PARA LA REPERFUSIÓN CORONARIA

Recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología (2012)

Las últimas recomendaciones europeas conocidas, publicadas por la Sociedades Europea y Española de Cardiología (2012) **(3, 4),** con sus grados de recomendación (GDR) **(tabla 1)** y niveles de evidencia (NDE) **(tabla 2)** establecen lo siguiente:

- Que la terapia de reperfusión está indicada en todos los enfermos, con síntomas de <12 horas de duración y elevación persistente del segmento ST o nuevo (o presumible nuevo) Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His (BRIHH). **(I-A)**
- Indicada (preferible ICP) cuando hay evidencias de isquemia en curso, incluso cuando, los síntomas hayan comenzado > 12 horas antes, o cuando el dolor y los cambios en el ECG hayan sido intermitentes. **(I-C)**
- Se considerará la reperfusión con ICP en pacientes estables que se presentan entre 12-24 horas tras la aparición de los síntomas **(IIb-B)**
- No se recomienda ICP de una arteria totalmente ocluída más de 24 horas tras la aparición de los síntomas en pacientes estables sin signos de isquemia **(III-A)** (independientemente de que hayan recibido o no fibrinólisis)

Tabla 1. Grados de Recomendación

	Tabla 1. Grados de Recomendación (Rfa.ESC-2012) **(3, 4)**
Clase I	Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico / tratamiento es beneficioso, útil y efectivo: se recomienda, está indicado.
Clase II:	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad / eficacia del tratamiento:
Clase II-a	*El peso de la evidencia / opinión está a favor de la utilidad / eficacia: se debe considerar*
Clase II-b	*La utilidad / eficacia está menos establecida por la evidencia / opinión: se puede considerar*
Clase III	Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil / efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial: no se recomienda.

ESC: European Society of Cardiology

Tabla 2. Niveles de Evidencia

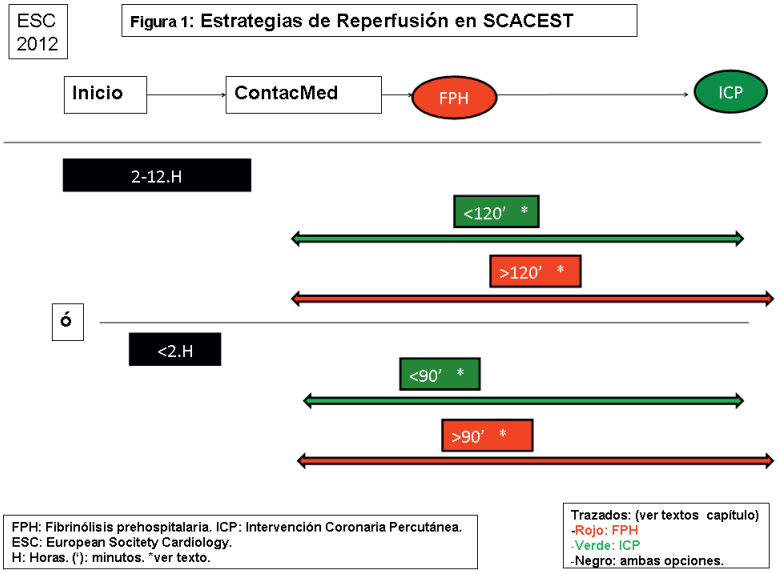
	Tabla 2. Niveles de Evidencia (Rfa. ESC-2012) **(3, 4)**
A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
C	Consenso de opinión de expertos y / o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros..

ESC: European Society of Cardiology

Estrategias de Reperfusión (Figura 1)

1) Indicada ICP-primaria si el intervalo es inferior a 120' desde el Primer Contacto Médico (ContacMed*) a ICP ó menor a 90' en enfermos con menos de 2 horas de evolución de los síntomas). Si no es factible la ICP-primaria en condiciones de 1): se recomienda la Fibrinolisis prehospitalaria u hospitalaria
2) Si fibrinólisis efectiva: se recomienda angiografía entre 3-24 horas. (NO antes de 3 horas tras inicio fibrinólisis).
3) si fibrinólisis no efectiva: ICP-rescate inmediatamente (Efectiva si: resolución del >50% del ST, arritmia típica de reperfusión o desaparción del dolor torácico, en los siguientes 60-90' de su administración) Así como en caso de reoclusión o reinfarto.

*Primer Contacto Médico: se refiere al primer médico capacitado logísticamente para iniciar terapia de reperfusión.



ICP primaria: **(Figura 1)**

- Intervalo Primer Contacto Médico (ContacMed) a inflado balón ≤ 120' **(I-B)**
- Pero en enfermos con < 2 horas evolución de los síntomas e intervalo ContacMed-Balón ≤ 90' (con amplio miocardio viable y bajo riesgo sangrado.**(I-B)**
- En enfermos con insuficiencia cardiaca aguda grave o Shock cardiogénico, excepto si el retraso previsto para ICP es excesivo y el enfermo se presenta precozmente después del inicio de los síntomas. **(I-B)** . O Contraindicaciones a Fibrinólisis, independientemente de los tiempos de demora

Terapia Fibrinolítica: (**Figura 1)**

- En ausencia de contraindicaciones y si ICP primaria no disponible en los intervalos citados **(I-A)**
- Intervalo Primer Contacto Médico (ContacMed) a inflado balón ≥ 120' **(I-A)**

- Pero en enfermos con < 2 horas evolución de los síntomas: ContacMed-Balón ≥ 90' (con amplio miocardio viable y bajo riesgo sangrado.**(IIa-B)**
- Fibrinolítico fibrinespecífico **(I-B)**
- Fibrinólisis prehospitalaria **(IIa-A)**

NOTA. Figura 1: *estos intervalos de tiempo citados en la figura 1 son considerados como ACEPTABLES. Pero los intervalos de tiempo PREFERIBLES **(I-B)** son los siguientes: preferido para ICP primaria desde el primer contacto médico: 90'; y en caso de amplio miocardio viable – o área de riesgo extensa- que se presentan en el intervalo de las 2 primeras horas desde el inicio de los síntomas: 60'. Si no se cumplen estas expectativas, la recomendación como terapia de reperfusión es la fibrinólisis prehospitalaria o hospitalaria –en centros sin posibilidad de ICP-

TRATAMIENTOS CON ICP PRIMARIA

Tratamientos antiplaquetarios con terapia ICP

- AAS**.(I-B)** 150-300 mg/oral ó 80-150 mg/iv (si via oral no es posible)
- Inhibidores del Receptor ADP:
  Prasugrel: **(I-B)** 60.mg/oral. (Contra indicación absoluta si antecedentes de AIT / ACVA o sangrado activo; y relativa: edad ≥75 años –si se estima preciso, administrar dosis de 5.mg- o peso <60 kg –dosis de 5.mg de mantenimiento-); ó Ticagrelor: **(I-B)** 180.mg/oral (en este caso la dosis de AAS será de 100.mg/oral)
  ó Clopidogrel **(I-C):** 600 mg/oral, si Prasugrel o Ticagrelor no disponibles o contraindicados.

Tratamiento antitrombínico con terapia ICP (ver nota al pie)

- Bivalirudina: **(I-B)** bolo: 0.75 mg/Kg/iv + perfusión 1.75 mg/Kg/H hasta 4 horas después del procedimiento.
- Enoxaparina: **(IIb-B)** bolo iv: 0.5.mg/Kg/iv.
- Heparina No Fraccionada, iv: **(I-C)** si no reciben vibalirudina o enoxaparina. 70-100 uu/Kg/iv, si no está prevista administración de inhibidores GP.IIb/IIIa. ó 60 uu/Kg/iv si administración concomitante de inhibidores GPIIb/IIIa

Consideraciones sobre **otros fármacos** a utilizar en el tratamiento concomitante en la estrategia de reperfusión coronaria con ICP: (Contraindicaciones):

- Anti Inflamatorios No Esteroideos (AINEs) e inhibidores selectivos de la COX-2 **(III-B)** (excepto Acido Acetil Salicílico)
- Fondaparinux **(III-B)**

NOTA.- La publicación del Grupo de Trabajo Cuidados Cardiacos Agudos, de la Sociedad Europea de Cardiología (ACC-2011) **(5, 6)** hacía referencia al tipo y dosis de heparina a administrar en el área prehospitalaria. Pero en la guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC-2012) no se encuentra referencia alguna, en el caso de que el enfermo esté siendo atendido en el área prehospitalaria y se haya decidido la estrategia de reperfusión basada en la ICP, sobre el tipo y dosis de Heparina, vía de administración y momento de inicio. Por ello en este capítulo se recomienda consensuar éste aspecto con el Servicio de Cardiología Intervencionista de referencia. Así como consensuar también el inicio o no de la administración de inhibidores GP IIb/IIIa en el área prehospitalaria. El Código de reperfusión coronaria de Castilla – La Mancha (CORECAM) no contempla, a día de hoy, la terapia antitrombínica en el seno de la estrategia de ICP.

TRATAMIENTOS CON TERAPIA FIBRINOLÍTICA

Contraindicaciones a Terapia Fibrinolítica (tabla 3)

Tabla 3. Contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico en el Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del ST (SCACEST)

Terapia fibrinolítica: Contraindicaciones y Precauciones para el uso de fibrinolíticos en SCACEST*	
American College Cardiology/ American Heart Association. 2013 (7)	**European Society of Cardiology. 2012 (3, 4)**
Contraindicaciones ABSOLUTAS	**Contraindicaciones ABSOLUTAS 2012**
- Cualquier hemorragia intracraneal previa - ACVA isquémico en 3 meses previos, EXCEPTO ACVA isquémico dentro de las 4,5 horas previas. - Lesión estructural vasculo-cerebral conocida (p.ej. malformación arteriovenosa) - Neoplasia maligna intracraneal conocida (primaria o metastásica) - Traumatismo Craneo Encefálico cerrado o trauma facial importante en los 3 meses previos - cirugía intracraneal o intraespinal 2 meses previos - Sospecha de Disección Aórtica - Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluída menstruación) - Hipertensión Arterial grave (refractaria a terapia de emergencia) - para Streptokinasa: administración en los 6 meses previos.	- ACVA hemorrágico o ACVA de origen desconocido previos - ACVA isquémico en los 6 meses previos - Lesión o neoplasia, ambos del Sistema Nervioso Central - Traumatismo / cirugía / lesión craneal reciente, importantes (en las últimas 3 semanas) - Disección Aórtica - Alteraciones hemorrágicas conocidas (excepto menstruación) - Hemorragia Gastrointestinal (en el último mes) - Punciones no compresibles en las últimas 24 horas (p.ej: biopsia hepática, punción lumbar)
Contraindicaciones relativas	**Contraindicaciones relativas**
- Hipertensión Arterial no controlada en la presentación (TAS > 180 mmHg o TAD > 110 mmHg - Antecedentes de Hipertensión Arterial crónica, grave, mal controlada - Antecedentes de ACVA isquémico previo > 3 meses, demencia o conocida patología intracraneal no referida en las Contraindicaciones - Resucitación Cardiopulmonar traumática o prolongada (>10 minutos) o cirugía Mayor (< 3 semanas) - Hemorragia interna reciente (2-4 semanas previas) - punciones vasculares no compresibles - Ulcera péptica activa - Embarazo - Uso habitual de anticoagulantes	- Hipertensión Arterial refractaria: (TAS > 180 mmHg y/o TAD > 110 mmHg) - Reanimación prolongada o traumática - ulcera péptica activa - Embarazo o primera semana postparto - Tratamiento con anticoagulantes orales - Enfermedad hepática avanzada - Endocarditis infecciosa

Dosis de fibrinolíticos:

Fibrinolíticos

- Tenecteplasa **(tabla 4)** (TNK-tPA) **(I-B):** bolo iv
  INCOMPATIBLE con dextrosa:
  Administración: bolo en 10 segundos
  Dosis ajustada a intervalos de clase de peso:
  30.mg…….6.000 uu si peso < 60 kg
  35.mg…….7.000 uu si peso 60-<70 kg
  40.mg…….8.000 uu si peso 70-<80 kg
  45.mg…….9.000 uu si peso 80-<90 kg
  50.mg……10.000 mg si peso ≥ 90 kg
- Alteplasa (t-PA) **(I-B)**
  Bolo iv de 15.mg +
  perfusion de 0,75.mg/Kg/iv durane 30 minutos (hasta 50.mg), seguido de
  perfusión de 0,5.mg/Kg/iv durante 60 minutos. (hasta 35.mg)
- Reteplasa (r-PA) **(I-B):**
  Bolo iv de 10 UU + 10 UU administrados con 30 minutos de diferencia

- Estreptokinasa: (SK): dosis 1,5 MU/iv durante 30-60 minutos
  (Contraindicación específica: Streptokinasa o Anistreplasa previas)

Coterapia antiplaquetaria con tratamiento fibrinolítico: **(tabla 4)**

a) AAS **(I-B)** oral (soluble o masticable/ sin recubrimiento entérico) dosis de carga: 150-500 mg/oral o
   Vía iv, si no es posible la vía oral: 250 mg/iv
b) Clopidogrel: **(I-A)**

≤ 75años: dosis de carga **(I-B):** 300 mg/oral
Si > 75 años dosis de mantenimiento **(IIa-B):** 75 mg/oral.

Tabla 4. Pautas de Administración de Tenecteplasa, Enoxaparina y Acido Acetil Salicílico en el Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del ST (cuando está indicada la fibrinólisis). AHA-2013. (Rfa. 7) y ESC-2012 (Rfa.3, 4)

Pautas de Administración de Tenecteplasa, Enoxaparina y Acido Acetil Salicílico (medicación conjunta)	
Enfermos igual o menores de 75 años:	
Acido Acetil Salicílico +	150-500 mg (masticado y tragado) o dosis iv 250.mg si la administración oral no es posible
Enoxaparina intravenosa +	30 mg +
Enoxaparina subcutánea +	Pasados 15 minutos del bolo intravenoso: 1.mg/Kg/cada 12 horas (dosis máxima 100 mg) Nota: si el aclaramiento de Creatinina estimado es menor a 30 ml: dosis Enoxaparina: 1.mg/Kg/cada 24 h.
Tenecteplasa (TNK-tPA / iv) (INCOMPATIBLE con dextrosa) Administración: bolo en 10 segundos	Dosis (Unidades –UU- y miligramos –mg-) ajustada al peso del enfermo (Kilogramos -Kg-) 6000 UU. . . (30.mg). . . . . < 60 Kg 7000 UU. . . (35.mg) . . . . . .≥ 60 Kg hasta < 70 Kg 8000 UU . . .(40.mg). . . . . ≥ 70 Kg hasta < 80 Kg 9000 UU. . . (45.mg). . . . . ≥ 80 Kg hasta < 90 Kg 10000 UU. . (50.mg). . . . . ≥ 90 Kg
Enfermos Mayores de 75 años:	
TODO igual EXCEPTO: Enoxaparina intravenosa:	 NO se administra el bolo
Enoxaparina subcutánea:	Dosis de 0.75 mg/Kg/cada 12 horas

Coterapia antitrombínica con tratamiento fibrinolítico:

a) Con alteplasa, reteplasa y tenecteplasa (I-B) (tabla 4)

Enoxaparina: **(I-A):**

≤ 75 años **(I-A)**: bolo. 30 mg/iv + dosis sc (15' después): 1 mg/Kg/sc/cada 12 H (Máx.100.mg). Las primeras dos dosis sc no deben exceder los 100.mg.

> 75 años **(I-A**): ¡NO bolo iv! -→ 0.75 mg/Kg/sc. Las primeras dos dosis sc no deben exceder los 75.mg.

- NOTA.- En pacientes con un aclaramiento de la creatinina < 30 ml/min, independientemente de la edad, la dosis sc se repite cada 24 H.

Heparina No Fraccionada, iv: ajustada a peso **(si no se dispone de Enoxaparina) (I-A)** bolo 60 uu/Kg/iv (Máx. 4000) + seguida de perfusión 12 uu/Kg/iv/ (Max. 1000 UU), durante 24-48 horas. Objetivo para el Attp: 50-70 s ó 1.5-2 veces el valor control, monitorizado a las 3, 6, 12 y 24 H.

b) **Con Streptokinasa:**

Fondaparinux **(IIa-B)** bolo iv de 2,5.mg/sc + seguido de una dosis sc de 2,5.mg/a las 24 horas después y cada 24 horas hasta 8 días o hasta el alta si la creatinina ≤ 3.mg/ml o 265 mcmol/L , ó
Enoxaparina: **(IIa-B):** ≤ 75 años **(IIa-B)** (y creatinina ≤ 2.5 mg/ml o 221 mcmol/L (varones) ≤ 2

mg/ml o 177 mcmol/L (mujeres): bolo. 30 mg/iv + dosis sc (15' después): 1 mg/Kg/sc/cada 12 H (Máx.100mg), hasta el alta durante un máximo de 8 días. Las primeras dosis sc no deben exceder los 100.mg. > 75 años **(IIa-B**): ¡NO bolo iv! -→ 0.75 mg/Kg/sc.

- NOTA.- En pacientes con un aclaramiento de la creatinina < 30 ml/min, independientemente de la edad, la dosis sc se repite cada 24 H.

o

Heparina No Fraccionada iv **(IIa-C)** (dosis ajustada a peso): bolo 60 uu/Kg/iv (Máx. 4000) + perfusión de: 12 uu/Kg/iv/24-48 H (Máx. 1000 uu), durante 24-48 horas. Objetivo para el aTTP: 50-70 s monitorizado a las 3, 6, 12 y 24 H.

ICP rescate

ICP inmediata tras fibrinólisis no efectiva (Resolución del segmento ST < 50% a los 60 minutos de su administración)

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO SIN TERAPIA DE REPERFUSIÓN

- Coterapia antiplaquetaria: sin terapia de reperfusión
  a) AAS **(I-A)** : 150-500 mg/oral, o
  b) Clopidogrel: **(I-B)** : 75 mg/oral.

- Coterapia Antitrombínica: sin terapia de reperfusión

a) Fondaparinux: **(I-B):** bolo iv de 2,5.mg/iv + seguido de una dosis sc de 2,5.mg/ sc a las 24 horas después y cada 24 horas hasta 8 días o hasta el alta si la creatinina ≤ 3.mg/ml o 265 mcmol/L , ó

b) Enoxaparina: **si no disponible Fondaparinux (I-B):**

≤ 75 años **(I-B)** (y creatinina ≤ 2.5 mg/ml o 221 mcmol/L (varones) ≤ 2 mg/ml o 177 mcmol/L (mujeres): bolo. 30 mg/iv + dosis sc (15' después): 1 mg/Kg/sc/cada 12 H (Máx.100mg), hasta el alta durante un máximo de 8 días. Las primeras dosis sc no deben exceder los 100.mg.
> 75 años **(I-B**): ¡NO bolo iv! -→ 0.75 mg/Kg/sc.

- NOTA.- En pacientes con un aclaramiento de la creatinina < 30 ml/min, independientemente de la edad, la dosis sc se repite cada 24 H., o
-

c) Heparina iv: **(I-B)** (dosis ajustada a peso): bolo 60 uu/Kg/iv (Máx. 4000) + perfusión de: 12 uu/Kg/iv/24-48 H (Máx. 1000 uu), durante 24-48 horas. Objetivo para el aTTP: 50-70 s ó 1.5-2 veces el valor control, monitorizado a las 3, 6, 12 y 24 H

Recomendaciones de la American Heart Association para el manejo de enfermos con SCACEST (2013) (7). (desarrolladas en colaboración con the American College of Emergency Physicians)

Se recomienda el traslado directo de los enfermos, por los servicios de emergencias a aquellos hospitales con capacidad para la realización de intervencionismo coronario primario, con un tiempo ideal desde el primer contacto médico hasta la apertura arterial de 90 minutos o menos (I-B).
No debe utilizarse fondaparinux como único anticoagulante por el riesgo de trombosis del catéter en el intervencionismo coronario percutáneo (III-B).
FPH: SEM-fibrinólisis en 30', si capacitados para ello. ContacMed-Aguja o Puerta-aguja en 30', ContacMed-balónICP o puerta-balónICP en 90'. Estándares para reperfusión coronaria (fibrinolisis o ICP) desde el inicio de los síntomas: el objetivo principal es que Tiempo de isquemia total = 120 minutos y la Hora de oro: primeros 60'. (ideal)
Ver Contraindicaciones en **(Tabla 3).**

Resultados del estudio CAPTIM (2009)

Resultados del estudio CAPTIM (Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction) **(8),** en el cual se comparan ambas estrategias de reperfusión en SCACEST: fibrinólisis prehospitalaria vs ICP, en enfermos con menos de 6 horas de evolución y demora de transferencia al hospital menor de una hora. El objetivo principal analizado es la mortalidad a los 5 años

de seguimiento. Y el resultado principal es que para el grupo global existe una tendencia a menor mortalidad en el grupo fibrinólisis prehospitalaria, sin alcanzar significación estadística. Pero en el subgrupo de enfermos atendidos en las dos primeras horas esta diferencia (mortalidad en el grupo fibrinólisis prehospitalaria: 5.8% vs mortalidad en el grupo ICP: 11.1%) sí alcanza significación estadística (p=0.04). En este estudio sí se iniciaba el tratamiento antitrombínico (heparina) en el área prehospitalaria a los enfermos randomizados a ICP.

Resultados del estudio STREAM (2013).
El estudio STREAM, Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction **(9)** compara la estrategia de la fibrinólisis prehospitalaria versus la Intervención Coronaria Percutánea, enfermos con menos de 3 horas de evolución y demora prevista para ICP superior a 1 hora. El objetivo principal del estudio fue uno compuesto basado en la mortalidad, shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca o reinfarto a los 30 días. Los resultados fueron en el grupo fibrinólisis: 12.4% vs ICP: 14.3%, sin alcanzar significación estadística. (p=0.21). Las hemorragias intracraneales fueron superiores en el grupo fibrinólisis (1.0%) vs ICP (0.2%), que sí alcanzó significación estadística (p=0.04).

CONCLUSIONES

En la actualidad existen evidencias suficientes para considerar el tratamiento de reperfusión coronaria en enfermos con SCACEST, como una terapia que disminuye la morbimortalidad. La decisión sobre la estrategia fibrinolítica vs la Intervención Coronaria Percutánea recae en el primer médico que podría iniciar la fibrinólisis, sea ésta o no la opción ideal. Las Sociedades Europea y Americana de Cardiología (Ésta junto con el Colegio Americano de Médicos de Emergencia) han publicado las recomendaciones sobre este aspecto, como ayuda a la toma de decisiones. La estimación de las demoras debe fundamentarse en las expectativas reales de los intervalos de tiempo del "mundo real" en cada uno de los casos. Por ello las demoras ACEPTABLES con preferencia a ICP podrían estimarse en 80 minutos, desde el Primer Contacto Médico, para enfermos atendidos dentro de las dos primeras horas del inicio de los síntomas; y de 110 minutos para los atendidos entre las 2-12 horas del citado inicio. Y las demoras PREFERIBLES serían de 50 minutos para los atendidos en las dos primeras horas y de 80 minutos para los atendidos en las 2-12 horas del inicio de los síntomas.

Ello lleva consigo la presunción de una demora de 10 minutos en la realización de ICP desde la llegada del enfermo al laboratorio de hemodinámica, objetivo más factible si realiza el preaviso.

Asimismo debe acordarse el inicio de la terapia antitrombínica prehospitalaria en los enfermos dirigidos a ICP, contando con la opinión de los Servicios de Cardiología Intervencionista, en cada una de las áreas sanitarias en las que sean centro de referencia para ello.

La Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario (GUETS) en coordinación con los Servicios de Cardiología Internvencionista del Servicio de Salud de Castilla La Mancha (SESCAM) han elaborado un procedimiento denominado COdigo de REperfusión coronaria de CAstilla la Mancha (CORECAM), **(10)** donde se recomienda, a través de un árbol de decisiones, la estragia de reperfusión en cada caso. Tiene en cuenta las demoras inicio síntomas-contacto médico y tiempos de demora a la intervención coronaria. Se incluyen situaciones donde se coordina la estrategia entre los médicos del Servicio de Emergencias y los los de la Unidad Coronaria y Hemodinámica.

Tabla 5. Recomendaciones prácticas en la estrategia de reperfusión del enfermo con Síndrome Coronario Agudo Con Elevacion del ST (SCACEST)

A saber:	**A evitar:**
- Pensamiento principal: pensar en el "reloj biológico" del enfermo. - Pensar en las demoras del "mundo real" donde se atiende al enfermo. - No olvidar la lista de comprobación de contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico. - consensuar con el hospital de referencia el uso o no de antitrombínicos e Inhibidores de los receptores de la Glico Proteína GP-IIa/IIIb	- Inyecciones intramusculares - Accesos intravenosos centrales no compresibles - Antiinflamatorios No Esteroideos e Inhibidores selectivos de la COX-2 (excepto Acido Acetil Salcílico) - En la estrategia a ICP: Fondaparinux

BIBLIOGRAFÍA

1.- Boersma E, Maas A, Deckers J, Simoons M. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reapraisal of the goleen hour. Lancet. 1996; 348: 771-5

2.- Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. Eur Heart J. 2006; 27: 779-88

3.- Steg PG, James SK, Atar D, Badano LB, Lundqvist CB , Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation ESC GUIDELINES

The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2012) 33, 2569–2619. doi:10.1093/eurheartj/ehs215. Disponible en:http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/Guidelines_AMI_STEMI.pdf.

4.- Steg PG, James SK, Atar D, Badano LB, Lundqvist CB , Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST

Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):53.e1-e46.

5.- Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, Filippatos G, Hasin Y, Heras M, et al. Pre-hospital treatment of STEMI patients. A scientific statement of the Working Group Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology.

Acute Card Care. 2011 Jun;13(2):56-67.

6.- Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, Filippatos G, Hasin Y, Heras M, et al. Tratamiento prehospitalario de los pacientes con IAMCEST. Una declaración científica del Working Group Acute Cardiac Care de la European Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol. 2012; 65 (1): 60-70.

7.- . O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de

Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. J Am Coll Cardiol. 2013 Jan 29;61(4):e78-140. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.019. Epub 2012 Dec 17.

8.- Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, Dubien PY, Lapostolle F, Roncalli J, et al, for the CAPTIM investigators. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. Eur Heart J 2009; 30: 1598–1606

9.- Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al, for the STREAM Investigative Team. Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2013 Mar 10. DOI: 10.1056/NEJMoa1301092.

10.-Moreu J, Espinosa S, Canabal R, Jiménez- Mazuecos J, Fernández-Vallejo V, Cantón T, la Fuente-Gormaz C, Lozano F. Modelo de intervención coronaria percutánea primaria en la Comunidad de Castilla-La Mancha. Rev Esp Cardiol Supl. 2011;11(C):61-68.

Capítulo 17

INSUFICIENCIA CARDIACA
EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Enrique Sánchez García-Pardo - Abel J. Cuellar de León

DEFINICIÓN. CONCEPTOS GENERALES

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las siguientes características:

- **Síntomas típicos de IC:** disnea en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, anorexia, edema de tobillos.
- **Signos típicos de IC:** taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión venosa yugular, edema periférico, hepatomegalia.
- **Evidencia objetiva de una anomalía estructural o funcional del corazón en reposo:** cardiomegalia, tercer ruido, soplos cardiacos, anomalías electrocardiográficas, concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos.

Tabla 17.1. Generalidades
IC ANTERÓGRADA Y RETRÓGRADA **Anterógrada:** Hay incapacidad para el bombeo de sangre suficiente, lo que ocasionará síntomas y signos de bajo gasto. **Retrógrada**: existe en la aurícula izquierda -AI- una presión superior a 12 mmHg y en la aurícula derecha -AD- mayor de 6 mmHg, dando lugar a la clínica clásica de disnea y edemas periféricos.
IC AGUDA Y CRÓNICA: En la IC aguda habrá una brusca y grave reducción del GC con hipoperfusión secundaria y riesgo vital inminente. En la IC crónica, los mecanismos compensadores permiten una adaptación funcional de mayor o menor grado.
IC CON BAJO O CON ALTO GASTO La mayoría de las IC cursan con GC bajo, pero hay situaciones en las que aparece ésta a pesar de que el GC esté elevado (hipertiroidismo, fístulas arteriovenosas, beriberi, anemias severas, embarazo, mieloma múltiple…). y el corazón se ve obligado a mantener un GC elevado y bombear una cantidad anormal de sangre para mantener una oxigenación adecuada.
IC SISTÓLICA Y DIASTÓLICA En la sistólica hay un fallo de la contractilidad o de otros factores que acaban por reducir el volumen de eyección; es más frecuente y sus manifestaciones clínicas serán por un bajo gasto. En la diastólica hay un anormal llenado ventricular lo que lleva a un aumento de las presiones de llenado, con congestión pulmonar y sistémica. Tiene mejor pronóstico. En muchos pacientes se dan ambos mecanismos.
PRESENTACIÓN **Primera presentación,** con episodio agudo o subagudo, **Transitoria** o bien recurrente o episódica. **Crónica** de forma persistente, estable o descompensada.
IC IZQUIERDA, DERECHA O GLOBAL. según las cámaras afectadas.

EPIDEMIOLOGÍA, PREVALENCIA E INCIDENCIA

La IC va en aumento debido al envejecimiento de la población general. Es una enfermedad de **gran prevalencia** en la población general (2-3%) y que se incrementa a partir de los 75 años (10-20%) hasta constituir la primera causa de ingreso hospitalario en las personas mayores. Es más frecuente en hombres que en mujeres para cualquier edad, aunque con la edad las diferencias se hacen menores.

ETIOPATOGENIA

La IC, es un síndrome secundario a múltiples patologías. Las causas más frecuentes son la Cardiopatía Isquémica (70%), valvulopatías (10%), miocardiopatías (10%), HTA, Fibrilación auricular.

El problema puede derivar de varios supuestos:

1. **Daño miocárdico**: El daño de la fibra muscular cardiaca lleva a la IC por una disminución directa de la contractilidad. Las sobrecargas crónicas de presión o volumen también ocasionan daño miocárdico y alteración de la contractilidad.
   Entre las más frecuentes están: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, miocardiopatías, endocrinas, nutricionales, infiltrativas, toxinas, fármacos u otras.
2. **Sobrecarga ventricular**: Pueden causar IC aunque la contractilidad sea inicialmente normal. Puede ser:
   - La **sobrecarga de presión** o aumento de la **postcarga** sobre el ventrículo izquierdo (VI) es causa de IC y cuando ocurre sobre el ventrículo derecho (VD) se originará una IC que llamamos "derecha".
   - El aumento de presiones va a ocasionar una hipertrofia ventricular para mantener la tensión de la pared y evitar la aparición de síntomas; esta hipertrofia se acompaña de fibrosis y alteraciones de los miocitos que, con el tiempo, serán causa de deterioro de la contractilidad.
   - Entre las patologías frecuentes están la Hipertensión arterial, estenosis aortica, la hipertensión pulmonar o la estenosis pulmonar.
   - La **sobrecarga de volumen** o aumento de la **precarga**, puede ser aguda o crónica. En la primera puede aparecer una IC sin que haya alteraciones de la contractilidad. En la segunda, cuando aparecen los síntomas de la IC es porque ya hay un deterioro contráctil. La patología que con más frecuencia causa sobrecarga de volumen es la insuficiencia mitral.
3. **Restricción y obstrucción al llenado ventricular**: Aquí la IC aparece porque el ventrículo no se llena de sangre adecuadamente lo que conllevará un aumento retrógrado de la presión auricular y del sistema venoso. Pueden causar este déficit de llenado ventricular la estenosis mitral y tricuspídea, el taponamiento cardiaco, arritmias supraventriculares…

DIAGNÓSTICO. CLÍNICA

Síntomas generales: Fatiga, debilidad, cansancio y agotamiento.

Son síntomas inespecíficos que aparecen frecuentemente y que se relacionan con la hipoperfusión del músculo esquelético. Es recomendable el ejercicio físico en la medida en que sea tolerado.

Síntomas respiratorios

El síntoma por excelencia de la IC izquierda es la disnea con diferentes grados de severidad:

- **Disnea de esfuerzo**: es el síntoma más frecuente en toda IC y suele ser inicial. Conforme avance la enfermedad el umbral de esfuerzo causante de disnea será menor. En pacientes con actividad física ya limitada puede no aparecer.
- **Ortopnea**: es la disnea que aparece en posición supina, rápida, a los 2-3 minutos de acostarse, y desaparece con la posición sentada que el paciente adopta rápidamente. Se valora por el número de almohadas necesarias para dormir.
- Una forma rara de ortopnea es la **trepopnea:** La disnea aparece solo con un decúbito lateral y no con el otro y se atribuye a la distorsión de los grandes vasos en ese decúbito.
- **Disnea paroxística nocturna**: son episodios que despiertan al paciente de manera brusca con tos y sibilancias (por eso también se llama **asma cardiaca**). Existe sensación de muerte inminente. Aparecen por congestión de la mucosa bronquial. Tras incorporarse, el cuadro suele persistir 30 minutos o más. Se deben a la disminución del estímulo adrenérgico del VI durante el sueño, a la redistribución de líquidos y a la depresión del centro respiratorio.
- **Edema agudo de pulmón**: es la forma más grave de disnea cardiaca: disnea extrema, estertores en ambos hemicampos, incluso esputo hemoptoico. Hay riesgo de muerte.
- **Tos cardiaca**: la congestión pulmonar ocasiona una tos seca que es, en estos pacientes, equivalente a una disnea. La tos nocturna sería una ortopnea.
- **Angina, palpitaciones, sincopes**. Pueden aparecer como complicaciones de la IC.

Síntomas Urinarios

- La nicturia es uno de los síntomas más precoces. Durante la noche la vasoconstricción renal disminuye, aumentando la formación de orina.
- La oliguria, en cambio, es síntoma de IC avanzada por una disminución de la perfusión renal en relación con el bajo gasto.

Síntomas neurológicos

La hipoxemia cerebral, sobre todo en edades avanzadas y con componente de arteriosclerosis añadido, puede ocasionar síntomas: confusión, pérdida de memoria, cefalea, dificultad de concentración, insomnio…

Síntomas gastrointestinales

En la IC derecha hay congestión hepática, lo que da lugar a molestias-dolor en hipocondrio derecho o hipogastrio. Por la congestión intestinal pueden aparecer anorexia, sensación de pesadez, estreñimiento… En casos graves puede aparecer un ángor intestinal que cursa con distensión abdominal y heces sanguinolentas.

DIAGNÓSTICO. EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Inspección**: Valorar la respiración, el estado nutricional y el color de la piel. Puede que el paciente **no tolere el decúbito** para ser explorado o que incluso se fatigue al quitarse la ropa. Este hecho es muy sugestivo de IC.
- La respiración de **Cheyne-Stokes**, que, aunque puede darse con el paciente despierto, aparece fundamentalmente **durante el sueño**. Se caracteriza por ser inicialmente superficial para aumentar progresivamente en profundidad y frecuencia, hasta finalmente tener fases de apnea de hasta 15 segundos. La causa de esta respiración no es conocida, pero se habla de que en su origen tiene algo que ver el bajo GC y la sensibilidad de los quimiorreceptores. En la fase de apnea aumenta el CO_2 lo que estimula el centro respiratorio.
- Si la IC es de aparición reciente el paciente estará bien nutrido y si es de larga evolución puede estar demacrado e incluso caquéctico (**caquexia cardiaca**). El exoftalmos puede verse si hay hipertensión venosa sistémica importante. En la insuficiencia tricuspídea se pueden ver las pulsaciones sistólicas en las venas yugulares.
- Puede haber **cianosis** labial y acra o ictericia. Las extremidades pueden estar frías y pálidas. Las chapetas malares indican la presencia de hipertensión pulmonar independientemente de la causa de ésta.
- **Estertores pulmonares:** en ambas bases pulmonares pueden aparecer estertores de predominio inspiratorio junto a matidez por acumulación de líquido en los alveolos. En la situación más grave, el EAP, podemos encontrar también subcrepitantes y sibilancias.
- **Hipertensión venosa sistémica**: la presión de las aurículas se ve reflejada en las venas yugulares. El paciente debe estar sentado a 45° y no deben rellenarse éstas más de 4 cm por encima del ángulo del esternón.
- **Reflujo hepatoyugular**: en la IC moderada la presión venosa puede ser normal en reposo, pero el VD no es capaz de asumir un incremento rápido del retorno venoso a la AD. Se aprecia entonces un relleno de las venas yugulares al comprimir la zona hepática de manera gradual y continua (evitando maniobras que aumenten la presión intrabdominal).
- **Hepatomegalia congestiva**: si la congestión hepática es brusca será dolorosa por la distensión capsular y es previa a la aparición de edemas periféricos persistiendo tras desaparecer estos.
- **Edema cardíaco**: es un edema que aparece en zonas inferiores y declives del cuerpo (región pretibial y tobillos) y suele ser simétrico. En condiciones de enfermedad muy severa puede ser generalizado (anasarca) y muy llamativo, especialmente en región genital.
- **Ritmo de galope**: Hay un gradiente elevado de presión entre aurícula y ventrículo en la fase de llenado rápido y esto da lugar a ruidos protodiastólicos o galopes S3. También la insuficiencia mitral y tricuspídea lo ocasionan, así como la pericarditis constrictiva. Se ausculta mejor en la punta cardiaca y con el paciente en decúbito lateral izquierdo.
- **Soplos sistólicos:** son frecuentes los soplos de insuficiencia mitral o tricuspídea por la dilatación ventricular. Pueden mejorar hasta desaparecer cuando mejora el paciente.

- **Electrocardiograma:** Es raro que el EKG de un paciente con clínica de fallo cardiaco sea completamente normal. En muchas ocasiones esta prueba nos orientará sobre la causa y severidad de de IC.
- **Radiología. Hidrotórax (derrame pleural) y ascitis**: puede aparecer en el lado derecho o izquierdo. En el primero suele ocurrir por un aumento de la presión venosa sistémica (más frecuente) y en el segundo por un aumento de la presión venosa pulmonar. Puede ser bilateral. El derrame empeora la disnea. La ascitis aparece por la hipertensión de las venas hepáticas y peritoneales.
- **Radiología. Cardiomegalia:** es un dato frecuente, pero muy inespecífico.

Tabla 17.2 DATOS A CONSIDERAR EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA DE LA IC

EXAMEN GENERAL	**REGIÓN PRECORDIAL**
Respiración	Latido del ventrículo izquierdo
Color de la piel	**PRESIÓN VENOSA Y PULSO VENOSO CENTRAL**
Estado nutricional	Ingurgitación yugular
Exoftalmos	Reflujo hepatoyugular
AUSCULTACIÓN CARDIACA	**EXAMEN PULMONAR**
Frecuencia / ritmicidad	Crepitantes uni o bilaterales
Intensidad del primer y segundo ruidos	Sibilancias
Desdoblamiento paradójico del R2	Derrame pleural
Presencia de tercer ruido	
Presencia de cuarto ruido	
Galope Soplos valvulares	
PULSO ARTERIAL	**EXAMEN DEL ABDOMEN**
Rítmico/ arrítmico	Hepatomegalia congestiva
Pulsos femorales disminuidos/ausentes.	Edemas
Pulso alternante	Anasarca
Pulso paradójico	

Existen diversos sistemas de puntuación para llegar al diagnóstico de IC.

Tabla 17.3 DIAGNÓSITCO DE LA IC.CRITERIOS DE FRAMINGHAM.

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Disnea paroxística nocturna	Edema maleolar bilateral
Distensión de las venas del cuello	Tos nocturna
Estertores	Disnea para esfuerzos ordinarios
Cardiomegalia en la Rx	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Presencia de tercer ruido	Taquicardia > 120 lpm
Reflujo hepatoyugular	
Pérdida de 4-5 kg tras 5 días de tratamiento diurético	

IC: 2 criterios mayores o 1 mayor y dos menores.

Tabla 17.4 DIAGNÓSTICO DE ICC. CRITERIOS DE BOSTON

PARÁMETROS	PUNTOS
Categoría I: Historia clínica	
• Disnea de reposo……	4
• Ortopnea……	4
• Disnea paroxística nocturna……	3
• Disnea caminando en llano……	2
• Disnea de esfuerzo……	1
Categoría II: Exploración física	
• Frecuencia cardiaca anormal	
o De 91 a 110 lpm: 1 punto. Si más de 110 lpm: 2 puntos….	1-2
• Elevación de la presión venosa yugular	
o Si es > 6 cm de H_2O: 2 puntos y si además tienes hepatomegalia o edema: 3 puntos……..	2-3
• Crepitantes	
o Basales……	1
o Más que basales……..	2
• Tercer ruido……	3
Categoría III: Rx de tórax	
• Edema alveolar pulmonar……	4
• Edema intersticial……..	3
• Derrame pleural bilateral……	3
• Cardiomegalia (índice cardiotorácico > ½)……	3
• Redistribución del flujo……	2

Máximo 4 puntos por categoría. 8-12: Insuficiencia Cardiaca. 5-7: Probable IC. <4: Improbable IC.

DIANÓSTICO. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Ecocardiografía:** proporciona abundante información sobre la anatomía cardiaca (volúmenes, FEVI, geometría, masa), la movilidad de las paredes y la función valvular.
- **Laboratorio:** Péptidos natriuréticos**:** Cuando el BNP > 400 pg/ml y NT-proBNP > 2000 pg/ml hablamos de IC Probable. Si BNP < 100 pg/ml NT-proBNP < 400 pg/ml hablamos de IC poco probable. En valores intermedios incierta.
- **Otras:** Eco transesofagica, RMN, Isotopos radiactivos, Holter, Cateterismo cardiaco…

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La mejor herramienta para el diagnóstico diferencial es la historia clínica.

La **disnea** puede ser debida a múltiples causas, principalmente alteraciones respiratorias y de la pared torácica, anemia, obesidad, ansiedad… Si su comienzo es repentino hay que sospechar un tromboembolismo pulmonar, neumotórax, EAP, neumonía u obstrucción de la vía aérea. La disnea inspiratoria sugiere obstrucción de vía aérea alta; la espiratoria, de vías aéreas bajas. Cuando la disnea va precedida de tos y expectoración suele ser de origen respiratorio.

En cuanto a los **edemas**, los de origen cardiaco suelen ser bilaterales, en zonas declives y dejan fóvea. La insuficiencia venosa crónica también cursa con edemas en las extremidades. El edema unilateral suele aparecer por un problema linfático o trombosis venosa. Si se localiza en la cara, alrededor de los ojos, hay que pensar en un síndrome nefrótico. Si el edema afecta a cara, cuello y miembros superiores hay que pensar en una obstrucción de la vena cava superior (tumor, aneurisma…). También puede haber edemas en la cirrosis hepática, pero aquí la ictericia suele preceder al edema y a la ascitis.

PRONÓSTICO Y CLASIFICACIÓN FUNCIONAL

Tabla 17.5. Clasificación funcional NYAH (New York Heart Association). Signos
Clase I. Estadio latente: No hay limitación a la actividad física. Ésta, si es normal, no causa disnea, fatiga o palpitaciones. La morfología y función ventricular son normales, pero hay alteraciones a nivel ultraestructural y bioquímico.
Clase II. Disfunción ventricular asintomática: Ligera limitación de la actividad física. No síntomas en reposo. Disnea, fatiga o palpitaciones con la actividad habitual. Hay alteración de la geometría ventricular con más dilatación que hipertrofia y la contractilidad global está disminuida (IC compensada).
Clase III. Disfunción moderadamente sintomática: Limitación importante de la actividad física. En reposo no hay síntomas, pero la actividad física menor de lo habitual causa disnea. Se han sobrepasado los mecanismos compensadores; se elevan las presiones intracavitarias y aparecen síntomas de IC (IC inestable).
Clase IV. IC terminal o refractaria: Incapaz de realizar cualquier actividad física sin síntomas. La defensa fisiológica del adecuado GC se convierte ya en perjudicial.

Numerosos parámetros pueden tener un valor pronóstico en la IC. Los más utilizados han sido los clínicos y los hemodinámicos. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es el principal parámetro de los predictores de supervivencia en las cardiopatías que abocan a una IC.

Tabla17.6.Criterios Killip Severidad de IC en el IAM.
Estadio I: Sin insuficiencia cardiaca. Sin signos clínicos de descompensación cardiaca
Estadio II: Insuficiencia cardiaca Los criterios diagnósticos incluyen: estertores, galope S3 e hipertensión venosa pulmonar y Congestión pulmonar con estertores húmedos en la mitad inferior de los campos pulmonares
Estadio III: Insuficiencia cardiaca severa Edema pulmonar franco con estertores en todos los campos pulmonares
Estadio IV: Shock cardiogénico Entre los signos se incluyen: hipotensión (< 90 mmHg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y sudoración

Tabla 17.7 Clasificación de ICA según criterios de gravedad clínica (Forrester mod)	
Clase I. Caliente - Seco	Clase II. Caliente - Húmedo
Clase III. Frio - Seco	Clase 1V. Frio - Húmedo

Caliente: piel caliente con buena perfusión periférica. **Frio**: piel fría, retraso del relleno capilar y mala perfusión periférica. **Húmedo:** Humedad en pulmón con crepitantes audibles. **Seco.** Pulmón seco sin crepitantes audibles.

TRATAMIENTO DE LA IC AGUDA (ICA)

La insuficiencia cardiaca aguda tiene diferentes formas de presentación en las que se incluye la insuficiencia cardiaca de novo, el edema agudo de pulmón, la descompensación de la insuficiencia cardiaca crónica y el shock cardiogénico. El objetivo del tratamiento es mejorar los síntomas, conseguir una buena oxigenación y restablecer la estabilidad hemodinámica.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN (EAP)

El edema agudo de pulmón secundario al fallo ventricular izquierdo, constituye una urgencia médica en la que existe peligro de muerte del paciente. Su manejo inicial extrahospitalario obliga a una rápida y concisa historia clínica orientada a descartar los factores desencadenantes más frecuente (arritmias, isquemia miocárdica, hipertensión arterial, abandono de medicación, ingesta de fármacos contraproducentes o ingesta excesiva de sodio) y al inicio de un tratamiento específico:

Medidas físicas

- Con el paciente en reposo, acostado **en posición incorporado**. **Monitorización electrocardiográfica**, electrocardiograma de 12 derivaciones y constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, y temperatura). **Canalizar una vía venosa** y extraer sangre venosa para analítica (hemograma, bioquímica y coagulación). **Sondaje vesical** y control de diuresis. Monitorización mediante **pulsioximetría y capnografía.** Si se dispone de analizador de gases, realizar gasometría arterial.
- **Oxigenoterapia**: Se intentará una oxigenación adecuada con mascarilla Venturi o de reservorio. En hipoxemias graves o acidosis puede ser preciso la intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica (VM) (a veces la PEEP puede ser muy beneficiosa). En la tabla 17.4 vemos cuando debemos utilizar la CPAP o recurrir a la IOT en estos pacientes.

Tabla 17.8 MANEJO DE OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN SEGÚN SITUACIÓN CLÍNICA

No CPAP	Sí CPAP	IOT
• Inestabilidad hemodinámica marcada	• Respiración espontánea • Tose y expectora • IRA con $SatO_2$< 90%con $FiO_2 \geq 0.5$.	• Cianosis que no se corrige • Trabajo respiratorio excesivo. Agotamiento
• Agotamiento musculatura respiratoria	• Taquipnea > 30 /min con $FiO_2 \geq 0,5$	• Ausencia de correcta respuesta a tratamiento convencional y CPAP
• HDA activa	• Insuficiente respuesta al tratamiento convencional	• Apnea y/o PCR
• Hipovolemia con compromiso hemodinámico	• Aceptación del paciente y ausencia de contraindicaciones	• Necesidad protección de vía aérea
• Enfisema pulmonar avanzado		• Glasgow < 8
• Neumotórax sin drenaje		• Inestabilidad hemodinámica con severo compromiso
• Bajo nivel conciencia		
• Traqueotomía o indicación de IOT		
• IAM no controlado		• Transporte en helicóptero

- Administrar **CLORURO MÓRFICO** a dosis de 2-4 mg via iv en bolos lentos, que se pueden repetir cada 5-10 minutos (con la dilución de una ampolla en 9 cc de suero fisiológico se obtiene una concentración de 1 mg de cloruro mórfico en 1 ml). Por vía subcutánea la dosis es de 10-15 mg. Precaución en pacientes con patología respiratoria crónica. Es aconsejable la administración previa de 10 mg de metoclopramida intravenosa en bolo lento.
- **DIURÉTICOS.** Si la presión arterial esta elevada o es normal debe iniciarse su administración. El más utilizado es la furosemida, (ampollas de 20 mg/2 ml) a dosis de 20 - 80 mg IV.
- **VASODILATADORES.**
  Se utilizan para disminuir la postcarga. Limita su uso las cifras tensionales del paciente:

- **Nitroglicerina**: es el vasodilatador de elección cuando hay isquemia o es un EAP con presión arterial sistólica (PAs) > 100 mmHg. La dosis sublingual es de 0,4 mg y puede repetirse 3-4 veces con intervalos de 5-10 minutos. Si la PA lo permite se debe seguir con nitroglicerina IV en perfusión continua. La nitroglicerina intravenosa (ampollas de 5 y 50 mg) se administra en infusión de 10 μg/min con incrementos de 10 μg/min en intervalos de 10 minutos: diluir 50 mg de Nitroglicerina en 250 ml de suero glucosado al 5% o fisiológico y comenzar a 3 ml/h, incrementando 3 ml/h posteriormente. Suspender con tensión arterial sistólica < 95 mm Hg.
- **Nitroprusiato:** (ampollas de 50 mg/5 ml). Administrar a un ritmo de 3 ml/h con incrementos de 3 ml/h la dilución de 50 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%. Especialmente indicado en edema agudo de pulmón secundario a insuficiencia mitral o aórtica severa resistente al tratamiento.
- **Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina:** son muy útiles en la IC crónica y menos en la IC aguda. Además no suelen utilizarse por vía IV.

- **INOTRÓPICOS.**

Cuando existe una hipotensión severa o shock cardiogénico. Hay que intentar que el aumento de la PA no conlleve una vasoconstricción y taquicardia excesivas que agravarían la hipoperfusión y aumentarían el trabajo miocárdico y, en el caso de un infarto, la isquemia y el área de necrosis.

- **Dobutamina**: Si existen signos de bajo gasto y no existe hipotensión excesiva (tensión arterial sistólica > 80 mm Hg) iniciar la administración de **dobutamina** (vial de 250mg/20 ml) diluyendo 250 mg en 250 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% (1000 μg/ml) y comenzando a una dosis de 3 μg/kg/min con incremento progresivo de la dosis hasta lograr respuesta. Alternativamente, se puede lograr una respuesta diurética administrando **dopamina** (vial de 200 mg/10 ml) a dosis dopa (> 4μg/kg de peso); para ello, diluir 400 mg en 250 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% (1600 μg/ml) e iniciar la administración a una dosis de 2,5 μg/kg/min. En caso de hipotensión severa (tensión arterial sistólica < 80 mm Hg) iniciar la administración conjunta de dopamina y dobutamina a dosis de 7,5 μg/kg/min tratando de mantener una tensión arterial sistólica de 90 -100 mm Hg.

  Nota: dopamina a < 4 μg/kg/min dilata vasos sanguíneos renales y mesentéricos con aumento del flujo sanguíneo. A dosis de 3-8 μg/kg/min aumenta la contractilidad y la frecuencia cardiaca. A dosis 5-20 μg/kg/min provoca vasoconstricción y aumento de la presión arterial.
- **Noradrenalina**: Indicada especialmente en el shock refractario con hipotensión mantenida, ha demostrado menor mortalidad comparada con la dopamina en el shock cardiogénico. La perfusión intravenosa se inicia a dosis de 8-12 μg/min, seguida de dosis de mantenimiento de 2-4 μg/min.

  Se reserva para pacientes con PAs<70 mmHg o refractaria. Se debe mantener el mínimo tiempo necesario.
- **Adrenalina**: aumenta la FC, la contractilidad y el consumo de oxígeno. y por su corta vida media no suele utilizarse en el shock cardiogénico.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa: Amrinona y minrinona principalmente. Son fármacos inotrópicos positivos no catecolamin-dependientes. Ocasionan vasodilatación periférica y pulmonar pudiendo causar hipotensión. Deben utilizarse junto a dobutamina y dopamina como agentes de segunda elección.
- Otros:
  - El isoproterenol se ha utilizado en casos de bloqueo AV pero no está indicado en el shock cardiogénico porque su efecto crono e inotrópico aumentan desproporcionadamente el consumo de oxígeno.
  - La digoxina es ineficaz en el shock cardiogénico y aumenta el riesgo de arritmias en un miocardio muy sensible.
  - Los agonistas orales de la dopamina (ibopamina y fenoldopan) no son eficaces en el shock cardiogénico.

- **ANTIARRÍTMICOS.**

Utilizados cuando las arritmias causan repercusión hemodinámica. Destacan: adenosin-trifosfato (ATP), amiodarona y digoxina en las taquicardias supraventriculares y lidocaína, amiodarona y procainamida en las ventriculares. En ocasionas hace falta la cardioversión eléctrica. En el caso de las bradiarritmias, atropina e incluso la implantación de un marcapasos transcutáneo o IV.

- **FIBRINOLISIS.**

Puede estar indicada en el caso de infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST.

- **BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRA-AÓRTICO**

Se utiliza sobre todo en el shock cardiogénico, pero también en algunos casos de EAP (cuando existe isquemia refractaria, es secundario a insuficiencia mitral severa o complicación mecánica del IAM)

INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL ANCIANO

Las principales causas aisladas son la **Hipertensión Arterial y la Cardiopatía Isquémica**. En cuanto a los factores desencadenantes o precipitantes tenemos: las infecciones, la anemia, las sobrecargas bruscas de volumen, el mal control de la HTA y las arritmias (sobre todo la FA).

El tratamiento es esencialmente el ya estudiado. Hay que manejar con especial cuidado los diuréticos ya que una pequeña depleción de volumen puede conllevar un gran deterioro clínico.

INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL JOVEN

La IC en pacientes jóvenes es poco frecuente y suele asociarse a algún tipo de miocardiopatía, como son las siguientes:

- **Miocardiopatía dilatada**: no se suele llegar a saber la causa (idiopática): en aquellas en que sí se sabe, suele ser a consecuencia de procesos inflamatorios, infecciosos o por tóxicos. Existe también una forma de miocardiopatía dilatada familiar, poco frecuente. Dado que se desconoce la causa, no existe un tratamiento específico. Cuando el tratamiento farmacológico se ve ineficaz, hay que contemplar el trasplante.
- **Miocardiopatía alcohólica**: que es la principal causa de miocardiopatía dilatada no isquémica en Occidente, supone hasta el 33% de los casos. Suele aparecer en varones, de entre 30 y 55 años, bebedores importantes en los últimos 10 años. Dejar el alcohol en fases tempranas produce la resolución de la IC y del tamaño cardiaco, pero seguir bebiendo ocasiona la muerte en 3-6 años en el 40-50% de los casos.
- **Miocardiopatía hipertrófica:** se caracteriza porque existe una hipertrofia ventricular importante en ausencia de factores que la justifiquen. La función sistólica es buena. Hasta en el 50% de las ocasiones tiene un patrón familiar. Suelen ser pacientes asintomáticos que se diagnostican casualmente. El síntoma principal es la disnea (90%), aunque también es frecuente la angina y el presíncope o síncope.
- **Miocardiopatía restrictiva.** es un conjunto de alteraciones miocárdicas y/o endocárdicas que causan alteración de la función diastólica por ser los ventrículos demasiado rígidos. A menudo predominan los síntomas de la IC derecha.
- **Displasia arritmogénica de VD**. Hay una sustitución en el VD del tejido miocárdico normal por tejido adiposo y fibroso. Son pacientes con una exploración física normal y presentan alteraciones específicas de la onda T del EKG en las derivaciones precordiales derechas. Es característica de este trastorno la aparición del potencial como resultado de una activación tardía del VD. Aunque puede aparecer una IC, lo más frecuente son los síncopes a causa de taquicardias ventriculares del VD e, incluso, la muerte súbita.
- **Miocarditis:** suelen ser secundarias a un proceso infeccioso. En nuestro medio las más frecuentes son de causa vírica y suelen afectar también preferentemente a adultos jóvenes. Puede cursar desde asintomática hasta con una IC fulminante. El EKG puede manifestar alteraciones inespecíficas de la repolarización. En el caso de una IC hay que tener especial cuidado con la digital ya que existe en este miocardio propensión a la intoxicación. Los AINES están contraindicados en la fase aguda de la miocarditis porque aumentan el daño miocárdico; en la fase tardía sí son útiles.
- La afectación cardiaca en el Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) puede abarcar desde una miocardiopatía dilatada hasta miocarditis infeccionas o inespecíficas.
- También hay que hablar de las **Cardiopatías congénitas**, cuya historia natural se ha modificado con los progresos de la cirugía, con lo que ha crecido el número de adultos portadores de ellas. La causa más frecuente de muerte en estos pacientes es la IC.

INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA MUJER

La **Miocardiopatía periparto**, es una patología muy infrecuente (1 de cada 3000-15000 embarazos). Su causa es desconocida, aunque se cree que puede tratarse de una miocardiopatía autoinmune, infecciosa o idiopática. Suele afectar a mujeres de edad avanzada, multíparas y con embarazos gemelares. Aparece en la mujer embarazada, próxima al parto, o en los meses posteriores a éste. Hay que excluir otras causas para su diagnóstico. En el tratamiento hay que incluir una dieta hiposódica y una moderada restricción de líquidos y de la actividad física. Respecto a los fármacos, para reducir la postcarga están indicados la Hidralazina y el amlodipino. Los IECAs sólo pueden emplearse tras el parto. Digoxina y nitratos pueden utilizarse sin problemas. Diuréticos y bloqueadores β, con precaución y a dosis bajas. En una IC severa puede emplearse nitroglicerina y, en situaciones extremadamente graves, el nitroprusiato, la dopamina y la dobutamina con cuidado por la posible intoxicación con cianuro del feto. Hay que anticoagular con heparina de bajo peso molecular.

A RECORDAR: ESQUEMAS DE CONSULTA RÁPIDA EN IC

ESQUEMA 1 SIGNOS Y SINTOMAS		
Hallazgos clínicos predominantes	**Síntomas**	**Signos**
Edema periférico-congestión	Dificultad respiratoria Cansancio, disnea, anorexia	Edema periférico. ↑ PVC. Edema pulmonar Hepatomegalia. Ascitis. Congestión (sobrecarga de fluidos) Caquexia
Edema pulmonar	Dificultad respiratoria grave en reposo Taquicardia. Taquipnea	Crepitantes y estertores pulmonares Derrame pleural
Shock cardiogénico (síndromes de bajo gasto)	Confusión, debilidad. Frialdad acra	Mala perfusión periférica. PAs<90 mmHg Oliguria… anuria
Presión arterial elevada	Dificultad respiratoria	PAs elevada Hipertrofia de VI. Fracción de eyección preservada
Fallo cardiaco derecho	Dificultad respiratoria Disnea	Evidencia de disfunción de VD. Congestión intestinal Ingurgitación yugular Hepatomegalia

ESQUEMA 2 APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA	
Diagnóstico prehospitalario	**1- CLINICA** Exploración física: aspecto, grado de nutrición, TA, signos de sobrecarga de volumen, edemas, crepitantes a la auscultación, frecuencia respiratoria, soplos y ruidos cardiacos, galope… **2- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS** EKG a todo paciente con sospecha de IC. Si es completamente normal hay menos de un 10% de posibilidades de que se trate de una IC. Puede presentar taqui-bradicardia, arritmias, isquemia, signos de hipertrofia ventricular. Monitorización continua EXTRACCIÓN DE ANALITICA: Hemograma, bioquímica y coagulación, a cursar en el hospital
Evaluación diagnóstica inicial	**1. DESCOMPENSACIÓN DE IC CRÓNICA** Empeoramiento progresivo de una IC ya conocida y evidencia de congestión sistémica y pulmonar. PAS baja al ingreso se asocia a peor pronóstico. **2. EDEMA PULMONAR** Distress respiratorio severo, taquipnea y ortopnea, crepitantes generalizados. **3. FALLO CARDIACO HIPERTENSIVO** Signos y síntomas de IC con TA elevadas y normalmente función VI conservada. No suele haber signos de congestión sistémica. **4. SHOCK CARDIOGÉNICO**

	Evidencia de hipotensión tisular inducida por IC tras adecuada corrección de precarga y arritmias mayores. PAS baja y balance urinario bajo ausente **5. IC DERECHA AISLADA** Síndrome de bajo gasto en ausencia de congestión pulmonar con aumento de presión venosa yugular. **6. SINDROME CORONARIO AGUDO ASOCIADO A IC**

ESQUEMA 3 MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Descompensación de una IC crónica

Perfil clínico: varón con historia de disfunción sistólica y CI con presentación clínica de inicio gradual (días-semanas) y con síntomas frecuentes de congestión sistémica. Objetivo: control de la diuresis

DIURÉTICOS: Furosemida. Dosis máx: 100 mg en 6 horas. 240 mg el primer día.

- ICA leve: 20-40 mg IV y mantenimiento 20-60 mg/día IV (20 mg/8h) (40-120 mg/día v.o.)
- ICA moderada-grave: 40-100 mg IV y mantenim. 60-100 mg/día perfusión IV a 5-10 ml/h
- ICA severa: perfusión de 100 mg en 100ml de S.G. a pasar en 12 horas

OXÍGENO: Hasta alcanzar $SatO_2$ > 94% (>92% en EPOC). Gafas nasales (FiO_2 0,24-0,35); Ventimask (FiO_2 0,24-0,5); reservorio (FiO_2 0.4.0,8). Si no corrige usar VMNI con CPAP.

VASODILATADORES: Nitroglicerina: Dosis mantenim: 5-200 mg/min (3-60 ml/h) determinada por la situación y respuesta clínica, PAs. Iniciar con 5 mg/min. Diluir 2 amp de 5 mg en 100 ml SG e iniciar a 3 ml/h hasta 60 ml/h. Ojo en estenosis aórtica e IAM de VD.

INOTROPOS. Sólo si PAs muy baja o hipoperfusión.

DOBUTAMINA: Estímulo beta-1 (efectos crono e inotrópico). Dosis carga NO. Se inicia a 2-3 µg/kg/min aumentando hasta efectos clínicos hasta 20 µg/kg. Si el paciente recibía previamente β-bloqueantes hay que aumentar las dosis. Dosis: 5-20 µg/kg/min. Dobutamina, ampolla de 250mg en 20 ml. Diluir 2 ampollas (500 mg) en 250 de SG (2000 µg/ml). Tabla de ml/h

DOSIS/PESO	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
2 µg/kg/min	3	4	4	5	6
5 µg/kg/min	9	10	11	13	15
10 µg/kg/min	18	21	23	26	30
15 µg/kg/min	27	31	35	40	45
20 µg/kg/min	36	42	47	53	60

DOPAMINA: Efecto diurético 1-3 µg/kg/min. Efecto inotropo (β): 3-5 µg/kg/min. Efecto vasopresor (α): 5-20 µg/kg/min. Dopamina, ampollas de 200mg y 5 ml. Diluir 2 amp (400,g) en 250 SG (1600 µg/ml). Tabla de ml/h

DOSIS/PESO	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
1 µg/kg/min	2	2	3	3	3
2 µg/kg/min	4	5	6	6	7
3 µg/kg/min	6	7	9	10	11
5 µg/kg/min	11	13	15	16	18
µg/kg/min	18	21	24	27	30
10µg/kg/min	22	26	30	33	37
11 µg/kg/min	24	28	33	37	41
13 µg/kg/min	29	34	39	43	48
15 µg/kg/min	33	39	45	50	56

LEVOSIMENDAN: Alternativa en pacientes que toman previamente β-bloqueantes. Simdax ampollas de 5 ml y 12,5 mg. Dosis inicial de 6-12 µg/kg/min en 10 minutos. Luego 0,05-0,2 µg/kg/min según respuesta hemodinámica.

Edema pulmonar

CLORURO MÓRFICO: Amp de 10mg y 1 ml. Dosis: 3-5 mg bolo/5-15 min. Diluir la amp. con 9 ml de SF.

VMNI (Ventilación mecánica no invasiva). CPAP de 5-20 cm H_2O

VASODILATADORES, DIURÉTICOS, INOTRÓPICOS según clínica

ESQUEMA 3 MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA (CONTINUACIÓN)	
Fallo cardiaco hipertensivo	**VASODILATADORES**: Nitroglicerina y sólo en crisis HTA refractaria a ella, Nitroprusiato a 0,5-6 µg/kg/min. Dosis máxima 8 µg/kg/min. Nitroprusiato, amp. de 50 mg con 5 ml de disolvente. Diluir una amp en 500 ml de SG5% (10mg/ml) y pasar inicialmente a 6 ml/h (10 µg/kg/min) Se puede aumentar 6 ml/h cada 5 minutos hasta un máximo de 300 ml/h **DIURÉTICOS** a dosis bajas
Shock cardiogénico	**FLUIDOS**: Bolos de 250 ml de SF. INOTRÓPICOS, DIURÉTICOS (perfusión) **VASOPRESORES**: NORADRENALINA en caso de fracaso o combinada con dopamina. Dosis de carga NO. Mantenimiento: 0,2-1 µg/kg/min. Amp de 10 mg. Diluir 1 amp en 100 ml SG.
IC derecha aislada	Evitar sobrecargas de volumen, diuréticos, inotrópicos, vasopresores
SCA + IC aguda	**Reperfusión cardiaca**
Detectar causa desencadenante e intentar tratamiento específico	**Taquiarritmias**: Cardioversión eléctrica o farmacológica de FA o flúter auricular paroxísticos. Si ya existe cardiopatía estructural es probable que la arritmia sea primero y la IC sea secundaria. **Bradiarritmias**: Marcapasos en bradicardias y bloqueos sintomáticos. Valorar uso de atropina e isoproterenol (ojo en CI) **Tratamiento broncodilatador** en pacientes con EPOC **Corrección de la anemia** si el hematocrito es menor del 25% **Tratamiento antibiótico y antipirético** en cuadros infecciosos y/o febriles. **Tratamiento del hipertiroidismo**.

RECOMENDACIONES Y EVIDENCIA.

Tabla 17.9 . Recomendaciones y Evidencia			
	Recomendación	**Evidencia**	**Otros**
Evaluación Clínica	**I**	**C**	
Ecocardiografía	**I**	**C**	
Plan Terap Hosp	**I**	**B**	
Toma Consta. Repet	**I**	**C**	
Control TA	**I**	**C**	
Monit ECG,oximetro	**I**	**C**	
O_2 ($SatO_2$ 94-99%)	**I**	**C**	
VMNI en EAP	**I**	**A**	
Morficos	**IIb**	**B**	
Nitratos	**I**	**B**	
Diuréticos	**I**	**B**	
Bloqueadores beta	**IIb**	**C**	**En IAM IIa/B**
Inotrópicos	**IIa**	**C**	**Según T.A.**
Levosimendan	**IIa**	**B**	
IECA	**IIb**	**C**	
TTo bradiarritm/ICC	**IIa**	**C**	
TTo Taquiarritm/ICC	**IIa**	**A**	

TRASLADO/CENTRO UTIL

Todo enfermo con ICA y/o EAP debe ser trasladado en UVI Móvil. Si el enfermo no requiere IOT es subsidiario de ser trasladado a cualquier hospital comarcal, donde pueda recibir los cuidados que lleva en el transporte, pero si el cuadro se complica debe ser llevado a un hospital que disponga de Unidad de Cuidados Críticos.

BIBLIOGRAFÍA.

- Sánchez García JA, Blanco Casado N. Insuficiencia Cardiaca y Edema agudo de Pulmón. En: Canabal Berlanga R, et al. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. 1ª Edición. Toledo: GUETS, Grafox Imprenta SL, 2011; p.119-137.
- Llorens P, Miró O, Martín Sánchez FJ, Herrero Puente P, Jacob Rodríguez J, Gil V, et al. Manejo de la insuficiencia cardiaca aguda en los servicios de urgencias, emergencias y unidades adscritas. Documento de consenso del Grupo de Insuficiencia Cardiaca Aguda de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (ICA-SEMES). Emergencias. 2011; 23: 119-139.
- McMurray J, Adamopoulos S, D. Anker S, Auricchio A, Bo¨hm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal. 2012; 33: 1787–1847.
- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray J, Ponikowski P, Alexander Poole-Wilson P Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Versión corregida 03/03/2010. www.revespcardiol.org.
- Actualización detallada 2010 de la guía de práctica clínica de la ESC sobre la terapia con dispositivos para la insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2010; 63:
- 1482. e1-e13.
- Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;published online before print November 8 2011, doi:10.1161/CIR.0b013e318223e230.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Manzini DM, Michl K, Oates JA, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Nancy CW, Animan RM, Smith Jr SC, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult—: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. Circulation, 2005;12:1825 -1852
- Executive Summary: HSFA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guidelines. Heart Failure Society of America. J Cardiac Failure 2006;12 (1), 2006
- Jacob J, Llorens P, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Alvarez A, Perez-Durá MJ, el al. Valor del NT-proBNPen la asistencia al paciente con Insuficiencia Cardiaca Agúda en los servicios de urgencias. Estudio PICASU. Emergencias 2011; 23 en prensa
- Skhiri M, Hunt SA, Denault AY, François Haddad F. tratamiento basado en la evidencia de la insuficiencia cardiaca derecha: una revisión sistemática de un campo empírico. Rev Esp Cardiol.2010;63:451-71.
- Mosesso VN Jr, Dunford J, Blackwell T, Griswell JK. Prehospital Therapy for acute congestive heart failure. State of the art. Prehosp Emerg Care. 2003; 7:13-23
- Parissis JT, Nikolau M, Mebazaa A, Ikonomidis I, Delgado J, Vilas-Boas F, et al. Acute pulmorary oedema: clinical, characteristics, prognostic factors, and in hospital management. Eur J Heart Fail. 2010; 121:1193-202.
- Weintraub NL, Collins SP,Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C, et al and behalf of the American heart Association Concil on Clinical cardiology and Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. Acute Heart Failure Syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims. A scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2010;122:1975-96
- Roig Minguell E. Insuficiencia cardiaca. En Rozman C, Director. Farreras-Rozman. Medicina interna. 17ª ed. Barcelona: Elsevier, 2012; 414-423
- Roig Osca MA. Estrategias terapeuticas en medicina de urgencias. 3ª ed. Valencia: Egraf, 2006: 30-36.

Capítulo 18

ARRITMIAS

Elena González Sánchez - Rafael Espejo Coleto

Arritmia es todo ritmo cardiaco diferente al ritmo sinusal normal. El objetivo es identificar aquellas que requieran **tratamiento urgente**:

- Las que ocasionan deterioro hemodinámico ó agravan enfermedad subyacente
- Las que suponen por sí mismas un peligro para la vida

RITMO SINUSAL NORMAL

Onda P	Positiva en II, III, aVF. Negativa en aVR Duración < 10 ms (2'5 mm) Amplitud < 0'3 mV (3 mm)
Intervalo P-P	Regular. Se admite una variación del 10%
Cada onda P seguida de un complejo QRS	
Complejo QRS	Anchura menor de 120 ms
Frecuencia cardiaca	Entre 60 – 100 lpm. Influida por los receptores adrenérgicos beta 1 (que la incrementan y los receptores muscarínicos (que la enlentecen)
Zona de transición (onda R = onda S)	En V3 – V4
Eje eléctrico	Entre – 30º y + 100º
Intervalo PR	Entre 120 – 200 ms (3-5 mm)
Intervalo QTc	Menor de 450 ms

HISTORIA CLÍNICA

- Situación hemodinámica
- Enfermedad preexistente, cardiaca y no cardiaca
- Tipo de arritmia y forma de presentación
- Síntomas acompañantes
- Factores predisponentes y desencadenantes
- Tratamientos antiarrítmicos previos y tratamiento actual

BRADIARRITMIAS

BRADICARDIA SINUSAL: La mayor parte de los casos se deben a degeneración idiopática ó son secundarios a fármacos. Otras causas son vagotonía, hipoxia grave, hipercapnia, hipotermia, hipotiroidismo, enfermedades hepáticas avanzadas.

PAUSA SINUSAL: Se manifiesta como mareos ó síncope intermitentes e impredecibles. En ocasiones se deben a fármacos antiarrítmicos que habitualmente no la provocan, pero la desenmascaran en personas predispuestas. El síndrome bradicardia – taquicardia suele alternar ambas ó seguirse una taquicardia de pausas sinusales.

BLOQUEOS DE LA CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR (BAV)

- **BAV primer grado:** Conducción AV prolongada con intervalo PR > 200 ms. Isquemia, hipervagotonía en reposo y por entrenamientos y fármacos pueden enlentecer la conducción del nodo AV.
- **BAV de segundo grado ó bloqueo AV intermitente:** Algún impulso auricular no es conducido a ventrículos. Si el patrón de conducción es 2:1 no se puede distinguir entre Mobitz I y II. Si con atropina ó durante el esfuerzo aumenta el bloqueo, indica origen en el Haz de His ó más distal.
    - **Mobitz I ó Wenckebach:** El intervalo PR se prolonga progresivamente hasta que se bloquea. Fenómeno de Wenckebach: Según se van alargando los PR, se van acortando

los periodos RR. En general la diferencia entre el intervalo PR más largo y el más corto supera los 100 ms. La pausa que se sigue no es compensadora (es menor de dos intervalos sinusales normales). Puede verse en vagotonía, intoxicación por fármacos bloqueadores del nodo ó en IAM de cara inferior. Se origina en el nodo AV y el complejo QRS es estrecho. No suele progresar a bloqueo completo. Por lo tanto, si el paciente tiene una frecuencia ventricular aceptable, basta con vigilancia.

  - **Mobitz II:** Cesa la conducción de manera brusca e inesperada, sin cambios en el intervalo PR. Puede aparecer en caso de IAM anteroseptal ó en alteraciones degenerativas. El QRS será estrecho si el bloqueo es en el Haz de His, y más ancho si es en Purkinje. Tiende a avanzar hacia bloqueo completo con marcapasos de escape inestable, lento y más bajo. En el bloqueo de alto grado existen dos ó más ondas P bloqueadas consecutivamente, pero se detecta una conducción intermitente.

- **BAV de tercer grado:** El impulso auricular no se propaga a los ventrículos. Si el QRS tiene una duración normal y es sensible a atropina y ejercicio, es posible que el origen se encuentre en el nodo AV; en el Haz de His es menos sensible y va ampliando la duración del QRS. Generalmente requiere un marcapasos, porque el ritmo de escape cuando el bloqueo es distal es poco fiable
- **Disociación AV:** Cuando aurículas y ventrículos están bajo el control de dos marcapasos independientes. Puede deberse a ritmo en unión AV ó por debajo, en respuesta a bradicardia sinusal severa, o también la causa puede ser un marcapasos hiperactivo que compite con el nodo sinusal y lo supera (disociación AV de interferencia).

BLOQUEOS COMPLETOS DE RAMA (BCR)

- Alteraciones del segmento ST y de la onda T, que son opuestos a la parte final del QRS
- QRS ensanchado (> 120 ms). Si la morfología coincide, pero dura menos se le llama bloqueo incompleto
- Si no cumple criterios morfológicos de BCRI ó BCRD, pero el QRS está ensanchado, se le llama bloqueo intraventricular inespecífico.
- Al bloqueo intermitente se le llama aberrancia. Fenómeno de Ashman: bloqueo de rama intermitente que aparece en relación con la frecuencia cardiaca. Es frecuente en taquiarritmias.

Bloqueo de rama derecha (BCRDHH): La despolarización ventricular inicial es normal, por lo tanto, el eje de los primeros 4-6 ms (1-1'5 mm) no se altera (entre 0 y 90º)

- Ondas R anchas en precordiales derechas, con patrón rsr'; rsR' ó rSR' (ven como el final de la despolarización se acerca a ellas)
- Ondas S anchas finales en derivaciones izquierdas (I, V5-V6)

Bloqueo de rama izquierda (BCRIHH): La despolarización del tabique se realiza en sentido inverso, de derecha a izquierda, así que desaparecen las ondas Q iniciales que se ven normalmente en derivaciones izquierdas

- R ancha y frecuentemente mellada en derivaciones izquierdas por el retraso de la despolarización (I, aVL, V5 y V6)
- patrón rS ó QS en derivaciones derechas (de V1 a V3) (ondas r pequeñas ó ausentes)

BLOQUEOS FASCICULARES: Con QRS menor de 120 ms

Hemibloqueo anterosuperior: r inicial en II, III, aVF y onda q en I y aVL

- Eje desviado a la izquierda (- 45º)
- R en II mayor que R en III
- S en III mayor que S en II
- Deflexión intrinsecoide en V6 mayor en aVL.

Hemibloqueo posteroinferior: Es muy poco frecuente. Eje desviado ala derecha (> + 110º)

Bloqueo bifascicular: Morfología de BCRD pero con eje desviado hacia la izda.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO

El **Marcapasos transcutáneo (MP)** es el único tratamiento clase I para pacientes inestables con bradiarritmia. Es clase II a en pacientes no inestables, y puede colocar en modo de espera según evolución del paciente.

Las **arritmias del nodo SA y nodo AV (bradicardia sinusal, BAV 1º grado y BAV 2º grado tipo Wenckebach**) basta con vigilancia. Se tratan cuando son sintomáticas o inestabilizan. El tratamiento

recomendado es atropina (clase IIa). No está indicado en Mobitz II y BAV de 3º grado porque pueden acelerar la frecuencia auricular y aumentar el grado de bloqueo.
La dosis de atropina es de 0'5 - 1 mg (dosis menores pueden producir un efecto paradójico). Puede repetirse cada 5' hasta dosis máxima de 0'4 mg/k (3 mg). No tiene efecto en trasplante cardiaco (están denervados). Precaución en IAM, pues puede aumentar el tamaño del infarto. En los de V.D. la hipotensión suele deberse a hipovolemia, más que a taquicardia, por lo tanto hay que probar primero la infusión de líquidos y valorar respuesta. En los IAM anterolaterales es mejor evitarla. En los inferiores el bloqueo suele ser transitorio, aunque si persiste se puede usar atropina.

En Mobitz III y 3º grado están indicadas:
- Isoproterenol, en perfusión, a dosis de 1-4 mcg/minuto: 1 ampolla en 100 ml de SF ó Sg 5%. Suele subir la TA sistólica por el aumento de frecuencia cardiaca, y disminuir la TA diastólica por producir vasodilatación.
- Si hipotensión mejor usar perfusión de adrenalina a 2-10 mcg / minuto. Preparar con 1 ampolla en 100 ml de suero fisiológico ó glucosado (1 ml = 10 mcg). Puede utilizarse también perfusión de dopamina a dosis beta.
- Específico: glucagón para sobredosis de betabloqueantes (1 -2 mg en 1 minuto seguido de perfusión de 20 mg/ hora)
- En caso de hipotermia grave, la bradicardia suele ser fisiológica.
- En niños, la bradicardia suele ser debida a hipoxia, y el tratamiento es el de la causa. No tratarla excepto si se debe a intoxicaciones ó alteraciones electrolíticas.

CONSIDERACIONES ACERCA DE MARCAPASOS Y DAI
Modos de estimulación del Marcapasos:

CAVIDAD ESTIMULADA	CAVIDAD SENSADA	RESPUESTA
O. ninguna	O: ninguna	O. ninguna
A: Aurícula	A: Aurícula	T: disparado
V: ventrículo	V: ventrículo	I: inhibido
D: doble (A – V)	D: doble (A – V)	D: doble (A – V)

I: Cámara donde se activa el impulso: (A, V, ó D si son ambas).
II: Cámara donde se detecta la actividad eléctrica: A, V, D ó O si no detecta y no funciona a demanda
III: Respuesta a la detección: I: si inhibe el impulso y T si lo desencadena. D: ambas
Otras funciones, se indicaría por las letras IV y V a continuación:
IV: Si el marcapasos es multiprogramable y función de programación en frecuencia: sensores para adecuar la frecuencia cardiaca a la demanda fisiológica (ej. Ejercicio ó sueño).
V: Si posee función antitaquicardia (P: sobreestimulación, S: choque eléctrico, D: ambas).

Complicaciones de los marcapasos:
- Síndrome del marcapasos: mareos, fatiga, palpitaciones en cuello; síntomas debidos a la contracción auricular sobre una válvula cerrada
- Taquicardia mediada por marcapasos: Circuito de reentrada en el que una de las vías es el marcapasos; generalmente es de QRS ancho. No suele superar la frecuencia máxima permitida por el dispositivo.
- Fallo de sensado: no detecta los impulsos. Sobresensado: deja de estimular, al percibir estímulos que no lo son.
- Fallo de captura: tras la espiga no se observa estimulación cardiaca.
- Pseudodisfunción: latidos de fusión y de captura, que se confunden con estimulación anormal.

Al aplicar un imán sobre el marcapasos, éste pierde la función de ser a demanda, y dispara a una frecuencia fija, la que tenga programada, sin dejarse afectar por el ritmo del paciente (e. d, se pone en modo VOO). Sobre todo sirve para ver si funciona y emite la espiga. También corta la reentrada en la taquicardia mediada por marcapasos. Otro uso del imán es suprimir la función de demanda en caso de prever interferencias que le hagan malfuncionar (ej. bisturí eléctrico, RNM). Habitualmente, al poner el imán, el ritmo del paciente se acopla al del marcapasos; pero existe un riesgo real de que un latido propio del paciente caiga sobre uno electroestimulado y desencadene un R sobre T; por lo cual, debe estar siempre monitorizado y vigilado. Evitar movimientos de vaivén del imán sobre la piel, pues pueden producir interferencias ó inhibir el marcapasos. Evitar colocarlo en caso de IAM.

Todo paciente al que se le haya activado un DAI se recomienda ingreso, para interrogar al dispositivo. El paciente suele estar ansioso ya que el estímulo es desagradable, y las catecolaminas aumentan la probabilidad de arritmia, por lo cual se recomienda sedación (preferiblemente con benzodiacepinas, que no alargan el QTc) y si no son suficientes, se puede añadir beta bloqueantes.
Encaso de tormenta eléctrica (descargas muy frecuentes) se puede añadir amiodarona. Se puede aplicar un imán para ver el ritmo de base y comprobar si las descargas son apropiadas ó no. Evitar el movimiento de vaivén, que puede estimular más descargas. En caso de realizar RCP, se puede desconectar el DAI si las descargas molestan mucho al que da el masaje, aunque si las tolera, se puede dejar conectado pues no son peligrosas para éste. La función de marcapasos sigue funcionando incluso con la desconexión del DAI. Se puede desfibrilar con parches ó palas, basta con alejarlos del generador.

TAQUIARRITMIAS

Mecanismo fisiopatológico de las taquiarritmias	
Automaticidad aumentada	Células marcapasos que se despolarizan espontáneamente y conducen el impulso eléctrico. Presentan inicio y terminación gradual. No se inician ni detienen mediante estimulación eléctrica.
Reentrada por una vía normal ó accesoria	Se inician y terminan por extrasístoles, de manera brusca.
Actividad aumentada ó ritmos gatillo (Triggered)	Debidos a despolarizaciones tardías (exceso de catecolaminas ó digital ó Hiperpotasemia) que producen oscilaciones de baja amplitud, hasta que uno de ellos llega al umbral para despolarizarse y produce una extrasístole. Si recurre, produce una taquicardia.

EXTRASISTOLES:
Auriculares y de la unión AV: Asintomáticos y benignos. Con ondas P diferentes a la sinusal, no visibles ó retrógradas, con QRS normal, seguidas de una pausa compensadora incompleta.
Ventriculares: Originan una pausa compensadora completa a no ser que activen retrógradamente a la aurícula. Los intervalos de acoplamiento (La relación con el latido anterior) suelen ser constantes, a no ser que exista parasistolia. Cuando son variables sugieren conducción aberrante. No se ha demostrado relación entre los ES ventriculares muy precoces (R sobre T) y el riesgo de muerte súbita, aunque continúa en estudio.

TAQUIARRITMIAS DE QRS ESTRECHO
TAQUICARDIA SINUSAL: FC mayor de 100 lpm.
No se trata de una arritmia primaria, sino de una respuesta fisiológica a stress físico ó psíquico con aumento de la demanda de O2. Tipos especiales:
- Taquicardia sinusal inapropiada: Hipersensibilidad del nodo sinusal con elevada frecuencia cardiaca en reposo y respuesta exagerada al ejercicio.
- Taquicardia de reentrada del nodo sinusal: Similar, pero con inicio y terminación bruscas. Es debida a un circuito de reentrada, dentro ó cerca del nodo sinusal.

TAQUICARDIA AURICULAR UNIFOCAL
Se ven ondas P similares, aunque de morfología distinta a la sinusal, con línea isoeléctrica entre ellas, y QRS estrecho y fino. La conducción ventricular es habitualmente regular, aunque puede existir en ocasiones algún grado de bloqueo AV, con patrones 2:1 ó Wenckebach.
El mecanismo de reentrada suele ocurrir en pacientes con enfermedad cardiaca estructural. Suele ser microrreentrada (si es macrorreentrada suele producir Flutter) auricular y no cede con maniobras vagales, adenosina ó verapamil, aunque producen un bloqueo transitorio del nodo. La cardioversión sí es eficaz.
Las taquicardias automáticas y las debidas a actividad inducida presentan aceleración gradual y enlentecimiento antes de su terminación. Suelen deberse a intoxicaciones, sobre todo digitálica, y a exceso de catecolaminas. Son difíciles de tratar. La cardioversión es ineficaz (al igual que en la

taquicardia sinusal). Adenosina, beta bloqueantes y verapamil bloquean transitoriamente el nodo, pueden usarse de tratamiento, pero con baja probabilidad de éxito.

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL (TAM)

Se caracteriza por múltiples sitios de activación auricular, que se ve en el ECG como frecuencia auricular irregular mayor de 100 lpm.

- Al menos 3 morfologías distintas de ondas P
- Intervalos PP irregulares
- Línea isoeléctrica entre las ondas P

Es típica de patología pulmonar ó cardiaca descompensada, sobre todo en pacientes de edad avanzada. Normalmente es transitoria; no suele producir inestabilidad hemodinámica y se resuelve con la mejoría clínica, siendo su tratamiento el de la enfermedad de base. Si la FC es muy alta se puede frenar con amiodarona ó sulfato de magnesio. La cardioversión es ineficaz, debido a los múltiples sitios de activación auricular, y puede favorecer arritmias más peligrosas, por lo que está contraindicada.

Es importante el diagnóstico diferencial con FA y Flutter auricular, porque el manejo es diferente. También se puede confundir con ritmo sinusal con extrasístoles auriculares frecuentes.

TAQUICARDIA DE REENTRADA DEL NODO AV (TRNAV)

Se diagnostica en el 50-60% de los casos de taquicardia con QRS estrecho, siendo la causa más común de taquicardia paroxística. Típicamente es muy regular. Habitualmente no hay enfermedad estructural de base.

Fisiopatología: El nodo AV en condiciones normales es una vía de conducción de un solo sentido. En estos pacientes el nodo tiene dos vías distintas con diferentes propiedades electrofisiológicas. La vía habitual es relativamente rápida, con periodo refractario largo. La otra es más lenta, con periodo refractario relativamente más corto.

Si una extrasístole auricular llega al nodo cuando la vía normal se encuentra en periodo refractario, puede conducir por la vía lenta y volver a la aurícula por la vía rápida, que ya se ha recuperado. Al llegar de nuevo a la vía lenta puede volver a conducirse por ella e iniciar un nuevo ciclo. Dentro del circuito de reentrada no se incluye a los ventrículos.

La onda P habitualmente se localiza en la porción terminal del complejo QRS, se puede ver a veces como falsa r' en V1; y el intervalo PR es más largo que el intervalo RP (el intervalo RP mide menos de 70 ms). (Existe una forma atípica, más rara, en la que la vía anterógrada de conducción es la rápida y vuelve por la lenta. En este caso el intervalo RP es mayor que el PR).

TAQUICARDIA DE REENTRADA AV (TRAV)

La TRAV es la segunda taquicardia paroxística más común. Es más habitual en varones y de menor edad. Aunque se ha asociado a anomalía de Ebstein, la mayoría de los pacientes no tienen enfermedad cardiaca de base.

Esta taquicardia se debe a la existencia de una vía accesoria que comunica directamente aurículas con ventrículos. En ocasiones, estas vías sólo conducen de manera retrógrada y no son evidentes durante el ritmo sinusal. El impulso viaja por el nodo AV de manera anterógrada, y vuelve por la vía accesoria de manera retrógrada produciendo una taquicardia ortodrómica, con QRS estrecho (si se conduce al contrario, de manera retrógrada, se produce una taquicardia antidrómica, con QRS ancho).

TAQUICARDIA NO PAROXISTICA DE LA UNION

Muy raras. En ECG se ven como complejos QRS estrechos y regulares. Las ondas P no son visibles. El comienzo suele ser gradual, con un periodo de aceleración entre 75 y 150 lpm antes de estabilizarse. La frecuencia está influenciada por el tono autónomo y aumenta con fármacos vagolíticos, catecolaminas y ejercicio, y disminuye con la presión sobre el seno carotídeo. Si se debe a intoxicación digitálica, suele asociarse bloqueo AV. No suele ser un problema crónico ni recidivante, y normalmente se controla al ceder el factor etiológico.

TRATAMIENTO DE TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Si la arritmia se debe a una causa tratable, suele ceder con ésta. El ritmo en sí rara vez es amenazante para la vida. Si se prolonga, puede producir un tipo de cardiopatía dilatada llamada taquimiocardiopatía. No suele ser necesario ingreso hospitalario a no ser que la taquicardia sea mal tolerada ó sea incesante, ó exista comorbilidad importante.

En caso de inestabilidad hemodinámica, lo más seguro es proceder directamente a la cardioversión. Aunque pueden intentarse antiarrítmicos de acción ultracorta.

- **Adenosina**: Su mayor ventaja es la falta de depresión miocárdica. También es segura en el embarazo y es efectivo en pacientes inestables (dolor torácico e hipotensión).
- **Esmolol**: Beta bloqueante de acción ultracorta, que debe usarse en infusión. Puede producir hipotensión, que normalmente cede al detener la infusión. Para retirarlo, es conveniente reducir gradualmente el ritmo de infusión.

Antagonistas del Calcio y Beta bloqueantes: Son clase IIa: Controlan la frecuencia cardiaca al bloquear el nodo AV. No deben utilizarse en caso de enfermedad cardiaca estructural ni de inestabilidad hemodinámica, puesto que causan depresión miocárdica. La hipotensión por verapamilo, que se debe a vasodilatación periférica, suele ceder con cloruro cálcico, sin afectar a su efecto antiarrítmico.

Las **maniobras vagales** producen bloqueo del nodo AV por la activación del parasimpático a través del nervio vago. Las más habituales son: Masaje del seno carotídeo (en ángulo mandibular, nunca bilateral, precaución en antecedente de aterosclerosis), maniobras de Valsalva, sumergir la cara en agua helada, estimular reflejo nauseoso ó toser. No es aceptable la presión ocular por ser dolorosa y tener riesgo de desprendimiento de retina.

Las taquicardias auriculares refractarias son las que recurren poco después de la cardioversión. Puede intentarse controlarlas con procainamida, que enlentece la velocidad de conducción, prolonga el periodo refractario y suprime las despolarizaciones prematuras.

La cardioversión está indicada en la taquicardia auricular unifocal, al contrario que en la multifocal, puesto que es difícil saber su mecanismo solo con el ECG.

En caso de intoxicación por digital, no debe intentarse cardiovertir. Si no cede con medidas de mantenimiento, tratar con anticuerpos antidigital.

FLUTTER AURICULAR

Se debe a una circulación indefinida del impulso eléctrico a través de obstáculos anatómicos formando un circuito de macroreentrada. La frecuencia auricular es elevada (240 – 400 lpm) aunque la frecuencia ventricular es menor porque el nodo AV no tiene capacidad para conducir a estas frecuencias tan elevadas y suele existir algún grado de bloqueo AV. La conducción 1:1 es rara, pero puede ser posible en caso de vías accesorias, ó si e han usado antiarrítmicos que enlentecen la frecuencia lo suficiente como para permitir la conducción a través del nodo.

- Flutter tipo I, clásico ó típico: Circuito de reentrada en sentido contrario a las agujas del reloj a través de la válvula tricúspide y el seno coronario. Aparecen ondas F en dientes de sierra negativas en II, III y aVF. Menos frecuente es el tipo I inverso, con la reentrada en sentido de las agujas del reloj, siendo las ondas F positivas en estas derivaciones.
- Flutter atípico: circuito mal definido, variable de paciente a paciente, con mala respuesta a tratamiento farmacológico, habitualmente a frecuencias más elevadas.

El pronóstico depende del estado general subyacente del paciente y el riesgo de tromboembolia se aproxima al de la FA, por lo que es necesario prevenirla.

En caso de duda, las maniobras vagales y la adenosina pueden ser útiles al producir un bloqueo transitorio del nodo que permite ver las ondas F del Flutter.

Los objetivos del tratamiento son también el control de la frecuencia y el del ritmo. Habitualmente el control de la frecuencia suele ser más difícil que en la FA, aunque es importante para aliviar síntomas. Pueden utilizarse antagonistas del calcio ó beta bloqueantes para enlentecer el nodo y disminuir la frecuencia cardiaca; previamente hay que descartar que tenga historia de preexcitación, pues estarían contraindicados, ya que la vía accesoria no se afecta por ellos y favorecería la conducción por ella.

En caso de duda ó de inestabilidad se recomienda cardioversión. Tiene un porcentaje de éxito mayor del 95% y suele requerir menos energía (a veces basta con 50 julios, 30 si es bifásico).

También pueden utilizarse antiarrítmicos tipo Ic para la cardioversión (propafenona 450 -600 mg) ó flecainida 8200 – 300 mg). Tienen el riesgo de favorecer una conducción 1:1 a través del nodo AV, al enlentecer la frecuencia auricular y perderse el retardo fisiológico del nodo.

Si cede la arritmia y se controla la enfermedad subyacente, no se necesita otra intervención que evitar otros factores precipitantes.

FIBRILACION AURICULAR (FA)

Se caracteriza por intervalos R-R irregulares sin observarse ondas P definidas en el ECG, las ondas fibrilatorias se observan mejor en derivaciones V1, V2, V3 y aVF. . Si existe un sistema de conducción normal (sin preexcitación ni alteraciones en el His – Purkinje), el nodo AV funciona como un filtro que previene frecuencias ventriculares rápidas. Las variaciones del tono simpático y parasimpático influyen en la frecuencia ventricular.
Los factores que afectan a la función hemodinámica son: la pérdida de la contracción auricular, frecuencias ventriculares elevadas e irregulares y reducción del flujo sanguíneo miocárdico.
La FA de reciente diagnóstico es aquella que se diagnostica por primera vez, independientemente de la duración o gravedad de la arritmia. Tras ella se clasifican en:
- FA paroxística: autolimitada, generalmente dura menos de 48 horas.
- FA persistente: dura más de 7 días o requiere cardioversión, ya sea farmacológica ó eléctrica.
- FA persistente de larga duración: ha durado más de un año.
- FA crónica ó permanente: está aceptada y no se intenta el control del ritmo.

El manejo agudo de la FA se centra en aliviar los síntomas y valorar el riesgo asociado de la FA. Para ello se dispone de tres estrategias de manejo:
1. Control de la respuesta ventricular: Alivia los síntomas de la arritmia y mejora la tolerancia al esfuerzo.
2. Control del ritmo: Restauración y mantenimiento del ritmo sinusal.
3. Profilaxis de la tromboembolia arterial.

La evaluación clínica debe incluir la clasificación EHRA (nivel de evidencia Ib)

Puntuación EHRA (European Heart Rhythm Association) de síntomas relacionados con la FA	
Grado I	Sin síntomas
Grado II: síntomas leves	No se afecta la actividad diaria normal
Grado III: Síntomas graves	Se afecta la actividad habitual
Grado IV: Síntomas incapacitantes	Se interrumpe la vida diaria normal.

Todos los pacientes con FA deben someterse al examen físico, con historia clínica detallada (Ic). Si el paciente presenta hipotensión arterial asociada con disfunción orgánica de la que la FA toma parte, es necesario cardioversión inmediata. Se acepta solamente controlar la frecuencia si hay recidiva precoz ó pocas probabilidades de recuperar el ritmo sinusal. Siempre hay que buscar posibles factores desencadenantes.

El diagnóstico requiere documentación por ECG (Ib). Se recomienda ecocardiografía en pacientes con síntomas graves, sospecha de cardiopatía ó factores de riesgo (Ib).
Se debe establecer el momento del inicio de la arritmia para definir mejor el tipo de FA. La mayor parte de las FA de menos de 48 horas de duración se pueden cardiovertir asociando tratamiento con heparina de bajo peso molecular, con bajo riesgo de ACV. Si hay dudas de la duración ó llevan más de 48 horas requieren descartar la presencia de trombos intracardiacos, generalmente con ecografía transesofágica, y anticoagulación previa a la cardioversión. El riesgo de ACV en la FA paroxística se considera similar al de los demás tipos. Tras el manejo inicial, deben buscarse las causas subyacentes de la FA.

Escala CHA2DS2-VASc. Valoración del riesgo de ictus en la Fibrilación Auricular	
Factores de riesgo mayores	
ACV previo, AIT ó embolismo previo	2
Edad > 75 años	2
Factores de riesgo no mayores clínicamente relevantes	
Insuficiencia cardiaca ó disfunción ventricular izquierda moderada ó grave	1
HTA	1
DM	1
Sexo femenino	1
Edad 65 – 74 años	1
Enfermedad vascular	1
Puntuación máxima: 9 puntos	

Tromboprofilaxis de la FA (Independientemente del patrón de FA: paroxística, persistente ó permanente (clase IIa)	
1 factor de riesgo mayor ó 2 no mayores	ACO (Nivel Ia)
1 factor de riesgo no mayor	AAS ó ACO
Sin factores de riesgo	No tratamiento

Es útil la clasificación HAS-BLED para valorar el riesgo de sangrado, teniendo en cuenta que hay factores de riesgo isquémico que también lo son de sangrado, por lo que una puntuación alta no contraindica el tratamiento anticoagulante, sino que indica la necesidad de mayor control.

Escala de sangrado HAS - BLED		
H	Hipertensión	1
A	Alteración función renal ó hepática	1 ó 2
S	Accidente cerebro vascular (Stroke)	1
B	Sangrado (bleeding)	1
L	INR lábil (mal control de terapia con ACO)	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos (drugs) ó alcohol (1 punto cada uno)	1 ó 2
Máximo 9 puntos		
Puntuación ≥ 3 indica riesgo elevado, necesidad de mayor control y precaución		

En pacientes con FA que requieran una cardioversión inmediata / de urgencia por inestabilidad hemodinámica, se recomienda heparina (Ic). Puede ser heparina no fraccionada en bolo seguida de perfusión, ó heparina de bajo peso molecular en dosis ajustada por peso. Se sigue de anticoagulantes orales (ACO) al menos 4 semanas para mantener INR entre 2 y 3 (Ib). En caso de válvulas mecánicas, se recomienda INR ≥ 2'5 para la mitral y ≥ 2 para la aórtica. (Ib). Puede utilizarse dabigatran (inhibidor directo de trombina) salvo en pacientes con alto riesgo embólico, a dosis de 150 mg / 12 horas (si > 80 años 110 mg / 12 horas), que no interfiere con alimentos y no necesita monitorización de niveles. Otra alternativa son los inhibidores directos del facto Xa; rivaroxaban y apixaban. El tratamiento antiagregante con aspirina es menos efectivo, se deja para casos con menor indicación de anticoagulación. La doble antiagregación no se indica, ya que mejora muy poco el riesgo embólico con un mayor riesgo de sangrado.

MANEJO AGUDO DE CONTROL DE LA FRECUENCIA y DEL RITMO

Evidencias en la estrategia de tratamiento de la FA:

El control de la frecuencia debe ser el primer paso en pacientes ancianos con síntomas menores (EHRA <1). Un control inicial de 110 lpm en reposo es aceptable, excepto si persiste sintomatología, en donde se recomienda < 80 lpm en reposo y < 110 lpm tras ejercicio. El control de la frecuencia debe continuarse durante el manejo del control del ritmo, para controlar la frecuencia ventricular durante las recurrencias de FA (Ia). Se recomienda control del ritmo en FA sintomática (EHRA ≥ 2) a pesar del control adecuado de la frecuencia (Ib). Se debe considerar el control del ritmo en pacientes con FA e insuficiencia cardiaca relacionada con la FA, para mejorar los síntomas (IIa) Nivel B

Se debe considerar el control del ritmo como manejo inicial en pacientes jóvenes sintomáticos en los que no se ha descartado la ablación (IIa) Nivel C. Se debe considerar el control del ritmo en pacientes con FA secundaria a un desencadenante ó sustrato que se ha corregido (ej. Isquemia ó hipertiroidismo) (IIa) Nivel C

La decisión del restablecimiento agudo del ritmo sinusal ó del manejo agudo de la frecuencia ventricular depende de la gravedad de los síntomas relacionados con la FA y del tiempo de evolución de ésta.

Control de la frecuencia (excluyendo pacientes con antecedentes de preexcitación): Si el paciente presenta insuficiencia cardiaca en ese momento, ó hipotensión, comprobar si la frecuencia rápida es secundaria a ésta y tratarla. En caso de que necesite enlentecerse la frecuencia, se utilizará Digoxina, no se deben utilizar fármacos inotrópicos negativos. La amiodarona puede usarse, pero conlleva riesgo de conversión a ritmo sinusal. Si no tienen insuficiencia cardiaca, se pueden utilizar betabloqueantes y

antagonistas del calcio de primera elección, según patología basal del paciente, nunca ambos simultáneamente.

La cardioversión eléctrica es un método efectivo para revertir la FA a ritmo sinusal. La descarga inicial de energía será de 200 J en desfibriladores monofásicos ó de 100 J si son bifásicos.

- Se recomienda cardioversión inmediata en pacientes con preexcitación y FA cuando la taquicardia es rápida ó exista inestabilidad hemodinámica (clase Ib)
- Se recomienda cardioversión inmediata cuando la frecuencia ventricular rápida no responda bien a las medidas farmacológicas en pacientes con isquemia miocárdica, hipotensión sintomática, angina ó insuficiencia cardiaca.

Se considera que no existe cardiopatía significativa para el uso de fármacos antiarrítmicos si es normal la anamnesis, exploración física, ECG y Rx de tórax. Cuando se prefiera cardioversión farmacológica y no haya cardiopatía estructural se recomiendan antiarrítmicos Ic, que son fármacos muy efectivos: flecainida ó propafenona IV ó, si pacientes sintomáticos con recurrencias infrecuentes, vía oral ("pill in the pocket"). Tienen el riesgo de que puedan transformar la FA en un Flutter lento, con frecuencia auricular en torno a 200 lpm, que no se bloquee en el nodo AV, por lo cual paradójicamente hace aumentar la frecuencia cardiaca con mala tolerancia hemodinámica, y ensanchar el QRS simulando una TV. Para prevenir esta conducción 1:1 se pueden asociar a beta bloqueantes ó antagonistas del calcio.
Si existe cardiopatía estructural, se recomienda amiodarona IV (Clase Ia), que puede administrarse en caso de insuficiencia cardiaca grave. El Vernakalant parece ser efectivo y seguro en pacientes con cardiopatía estructural salvo estenosis aórtica e insuficiencia cardiaca grados III y IV de la NYHA, y tiene gran rapidez de acción. Parece ser muy útil en la FA de reciente comienzo.

La tasa de reversión con fármacos es menor que con cardioversión, pero no necesita sedación y puede facilitar la elección del tratamiento antiarrítmico posterior. Las recurrencias tras la cardioversión pueden ser inmediatas, tempranas (en los primeros 5 días) ó tardías. El pretratamiento con fármacos antiarrítmicos aumenta la probabilidad de restablecer el ritmo sinusal. En general, si fracasa un fármaco, no debe asociarse otro, por el riesgo de sumación de efectos proarrítmicos. En ese caso se recomienda cardioversión eléctrica.

En caso de bradiarritmia sintomática se puede probar atropina, pero si no es eficaz van a necesitar cardioversión urgente ó marcapasos temporal.

El ingreso hospitalario está indicado en caso mal control de la frecuencia cardiaca, complicaciones, ó inicio de tratamiento antiarrítmico que conlleve riesgo de proarritmia.

En caso de embarazo (Guía ESC 2010), hay varios estudios que demuestran que la cardioversión no se ha asociado a riesgo fetal. Los requerimientos energéticos son los mismos. En la medida de lo posible, deben evitarse los fármacos en el primer trimestre de gestación (la organogénesis). Los antagonistas del calcio se consideran, en general, seguros. Los betabloqueantes no se han demostrado anomalías congénitas pero sí retraso en el crecimiento en su uso prolongado. La amiodarona es mejor no utilizarla, salvo casos de emergencia. Las heparinas de bajo peso molecular no atraviesan la placenta y no se asocian a efectos adversos fetales.

Fármaco	Dosis	Riesgos
Amiodarona	5 mg/k en 5 minutos	Flebitis, cardioversión retrasada.
Flecainida	2 mg/k IV. 200 – 300 mg VO	No adecuado en pacientes con cardiopatía estructural por ser depresores de la contractilidad. Prolonga intervalo QTc y duración QRS Puede convertir la FA en Flutter con conducción 1:1 aumentando la frecuencia ventricular
Propafenona	2 mg/k en 10 minutos. 450 – 600 mg VO	
Ibutilide	1 mg IV en 10 minutos. Puede repetirse, tras esperar 10 minutos	Prolongación de intervalo QTc
Vernakalant	3 mg/kg IV en 10 minutos.	Aprobado recientemente. Hasta ahora solo se ha

	Esperar 15 minutos y dar 2 mg/kg en 10 minutos.	evaluado en estudios clínicos. No indicado en estenosis aórtica ni insuficiencia cardiaca grave.
Verapamil	0'1 mg / k en 2 minutos	No indicados si disfunción miocárdica. Producen hipotensión. Indicados en EPOC y patología vascular periférica. De elección Diltiazem, por ser menos inotrópico negativo.
Diltiazem	0'25 mg / k en dos minutos. Mantenimiento 5 – 15 mg /h.	
Atenolol	2'5 mg a velocidad de 1 mg / minuto. Puede repetirse hasta máximo 10 mg.	No indicados si disfunción miocárdica. Producen hipotensión, bradicardia y bloqueos, así como broncoespasmo. Indicados en antecedente de cardiopatía isquémica. De elección si la FA se asocia a stress físico ó psíquico, o en tirotoxicosis.
Esmolol	Carga: 0'5 mg / kg en 2 minutos. Perfusión con 0'05 mg / kg / min	
Metoprolol	2'5 – 5 mg / k en dos minutos.	
Digoxina	0'50 mg inicialmente.	Lento en actuar. Contraindicado en miocardiopatía obstructiva.
Procainamida	Carga con 15 – 17 mg / kg (1 gr) en 30 minutos. Mantenimiento con 1-4 mg/min.	Mitad de dosis si insuficiencia cardiaca ó renal Parar perfusión si: control de arritmia, hipotensión, ensanchamiento del QRS > 50% del basal ó llegada a dosis máxima (18 mg/k).

TAQUIARRITMIAS DE QRS ANCHO

Taquicardias con QRS ensanchado (≥ 120 ms) con una frecuencia ventricular ≥ 100 lpm		
Distancia R-R regular	TSV	Conducción antidrómica por vía accesoria
	TSV	Conducción con bloqueo de rama (previo ó funcional)
	TV	Monomorfa
Distancia R-R irregular	FA	Conducida parcialmente por vía accesoria
	FA	Conducida con bloqueo de rama (previo ó funcional)
	TV	Polimorfa

TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV)

La taquicardia ventricular se refiere a cualquier ritmo ≥ 100 lpm que se origina distal al Haz de His. Las TV se pueden clasificar de diferentes formas:

Según la duración:

- No sostenida: Tres ó más complejos ventriculares prematuros consecutivos, con una duración máxima de 29 segundos y no colapsa al paciente.
- Sostenida: Tres ó más extrasístoles ventriculares que se mantienen durante más de 30 segundos. También se incluyen las que necesitan interrupción urgente por deterioro hemodinámico.

Según la morfología:

- Monomórfica: Las más frecuentes. Originada en un solo foco. Complejos QRS idénticos en todas las derivaciones del ECG
- Polimórfica: Los complejos QRS varían continuamente porque tienen distintos puntos de origen. Son muy inestables, con peor pronóstico.

Según la clínica:

- Estable: Asintomático ó con síntomas menores (ej. Palpitaciones, latidos en cuello…).
- Inestable: Presíncope (mareo, aturdimiento, debilidad, visión borrosa) ó síncope.

Aunque no existen criterios absolutos, algunos factores son sugerentes de TV:

- Frecuencia > 120 lpm (normalmente entre 150 – 200 lpm)
- Complejos QRS anchos (> 140 ms)

- Disociación AV: Cuando puede verse, es un marcador muy característico de TV. Se debe a que el nodo sinusal sigue despolarizando la aurícula y las ondas P se pueden ver entre los complejos a su propia frecuencia, menos que la ventricular. No confundir con despolarización retrógrada de las aurículas, donde la relación QRS / P es 1:1
- Latidos de captura: Cuando un latido auricular llega al nodo AV justo cuando ha terminado su periodo refractario, así que se conduce por la vía normal como un latido sinusal (QRS estrecho)
- Latido de fusión: Un impulso sinusal conducido por el nodo AV se fusiona con un latido ventricular, produciendo un complejo QRS de morfología intermedia entre ambos.

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA

La TV no sostenida y ectópica suelen deberse a mecanismos de automaticidad anormal y frecuentemente se asocian con isquemia miocárdica aguda. No modifica el pronóstico del paciente, incluso si degenera a FV.

La TV sostenida es la que se ve más frecuentemente en cardiopatías estructurales. La causa más frecuente es una cicatriz miocárdica tras un infarto, que es el sustrato para mecanismos de reentrada. Sí modifica el pronóstico, pues se asocia a recurrencia y a muerte súbita.

Ocasionalmente se observan TV en pacientes con corazón normal (TV idiopática), aunque son menos del 5% de las TV.

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFICA

Se aprecia un ritmo irregular, con variaciones de amplitud y morfología del QRS en cada latido, que sugieren una secuencia de activación variable. Tiene mal pronóstico, a menudo degenera en FV. En el ECG dan la impresión de que los complejos QRS roten sobre la línea isoeléctrica.

Cuando existe prolongación del intervalo QT en el ritmo basal se llama **Torsade de Pointes**. El alargamiento del QT puede ser congénito ó deberse a fármacos ó a enfermedades avanzadas del sistema de conducción. Generalmente, antes de la TV existen extrasístoles ventriculares con la misma morfología que el que inicia la Torsade. El acoplamiento de esta extrasístole suele estar alargado (500 – 800 ms). Para medir suele utilizarse el QTc (QT corregido según la frecuencia cardiaca): QTc > de 470 ms en hombres, y > 480 ms en mujeres (QTc borderline: 440 ms).

Alargamiento del QT inducido por fármacos: El intervalo QT generalmente es > 500 ms, y suele acompañarse de ondas U prominentes. La existencia de factores de riesgo aumenta la probabilidad de que se desarrolle una Torsade de Pointes.

- Sexo femenino
- Hipopotasemia, Hipomagnesemia. Más raramente la hipocalcemia.
- Bradicardia (ó pausa compensatoria tras una extrasístole)
- Tratamiento con digital
- Uso concomitante de varios fármacos que alarguen el QTc
- Insuficiencia cardiaca congestiva

Las TV polimórficas no asociadas a alargamiento del QTc suelen observarse en la isquemia miocárdica y en miocarditis. Tienen acoplamiento corto (alrededor de 300 ms) que origina el fenómeno R sobre T. Son muy inestables y tienden a producir FV.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CON QRS ANCHO

Con distancia R – R regular: Taquicardias circulares	
Preexcitación : Taquicardia antidrómica Taquicardias ortodrómicas con bloqueo de la conducción	Taquicardia de reentrada nodal con aberrancia en la conducción
Distancia R – R irregular: Fibrilación auricular	
Fibrilación auricular en pacientes con vía accesoria: La anchura del QRS depende de la cantidad de miocardio despolarizado por la vía accesoria.	Fibrilación auricular con aberrancia de la conducción

Fenómeno de Ashman: Conducción ventricular aberrante debido a cambios en la longitud del ciclo del QRS. Puede alternarse la imagen de BCRD con BCRI en el mismo ECG.

DIFERENCIANDO TV DE TSV CON QRS ANCHO

Por clínica: La observación de ondas en cañón en las venas del cuello y de un primer ruido variable indican disociación AV y sugieren TV. En caso de cardiopatía isquémica previa, el 90% de las taquicardias de QRS ancho serán TV. Criterios del ECG a favor de TV incluyen:

- Patrón R ó qR en V1
- Eje frontal entre 180 – 270º (desviación extrema del eje).
- Concordancia en precordiales (todas las derivaciones positivas ó negativas).
- Duración de QRS > 140 ms con morfología de BCRD, y de 160 ms si BCRI.
- Si infarto de miocardio previo: más del 95% son TV

En caso de TV originado en ventrículo izquierdo, en el ECG se ve bloqueo de rama derecha atípico: En V1 es positivo, pero la segunda R es menor que la primera, ó patrón R ó qR. En V6 el patrón es RS con R mayor que S (R/S <1). Los BCRD típicos tienen rSR' trifásica en V1, y en V6 aparece un complejo qRS con R/S > 1

Si la TV se origina en ventrículo derecho, en el ECG se ve bloqueo de rama atípico. En V1 una onda R inicial ancha (> 30 ms) y onda S con muesca en su parte descendente. En V6 se ve imagen de QR ó QS. La duración del complejo es > 70 ms.

Criterios de Brugada: Se considera TV si cumple cualquiera de ellos.

1. Ausencia de complejos RS en derivaciones precordiales
2. Duración de RS > 100 ms en cualquier derivación precordial (del inicio de R a mayor negatividad de S)
3. Disociación AV en cualquier derivación
4. Morfología de QR ó QS en V6

Algoritmo de Vereckei: Cualquiera de estos criterios sugiere TV

- la presencia de un complejo negativo en aVR
- Onda R inicial en aVR
- Anchura de R ó Q inicial > 40 ms
- Muesca al inicio de un QRS predominantemente negativo
- Si lo anterior no se cumple: Velocidad inicial del complejo más lenta que la final

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO (según ACC/AHA/ESC guidelines 2006)

- Debe sospecharse origen ventricular cuando existe cualquier duda, dado su peor pronóstico (Clase I, nivel C).
- Se recomienda cardioversión inmediata en cualquier taquicardia de QRS ancho con compromiso hemodinámico (TAs < 90 mm, dolor precordial ó signos de fallo cardiaco) (Clase I, nivel C). Inicialmente 100 J si desfibrilador bifásico.
- Las alteraciones electrolíticas (Hipopotasemia, Hipomagnesemia y, en menor grado, hipocalcemia) predisponen tanto a TV Monomórfica como a Torsades de Pointes. Por lo tanto, se recomienda mantener la concentración de potasio > 4 mmol/l en cualquier paciente con arritmia ventricular (Clase I, nivel C)
- No se recomienda en general el uso de adenosina para el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS ancho, aunque en taquicardias regulares parece ser seguro (en las taquicardias irregulares está claramente contraindicado por el riesgo de que sean conducidas por vía accesoria).
- La guía de la Sociedad Europea de Cardiología recomienda la procainamida IV como tratamiento inicial de la TV Monomórfica estable, y recomienda la amiodarona cuando sea hemodinámicamente inestable, resistente ó recurrente a la cardioversión ó si la procainamida no funciona. Clase IIa, nivel C. No se aconseja amiodarona como antiarrítmico de elección debido a que sus efectos son graduales en su inicio, pero en caso de insuficiencia ventricular izquierda es mejor evitar procainamida, que puede exacerbarla.
- En caso de arritmias asociadas a isquemia cardiaca aguda, puede utilizarse lidocaína como primera elección, ya que el mecanismo suele ser automaticidad anormal y no reentrada.
- Si tras el tratamiento farmacológico persiste la arritmia, se procederá a cardioversión.
- Es mejor no usar más de un fármaco (en casos especiales, dos). En caso de no controlar la arritmia el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica.
- En caso de taquicardias incesantes, ó recurrentes con intervalos de ritmo sinusal, se tratarán con amiodarona IV y con cardioversión.

Taquicardias monomórficas no sostenidas

En pacientes sin cardiopatía estructural no está indicado el tratamiento. En general se toleran bien y tienen buen pronóstico

- En la fase aguda de una IAM no está indicado tratarla, ya que no empeora el pronóstico. No está indicado el tratamiento profiláctico.
- Pasados 48 horas del IAM sí se asocian a un peor pronóstico. El tratamiento de elección es la lidocaína (Clase IIb) aunque también se recomienda la amiodarona
- En pacientes con cardiopatía isquémica previa ó con disfunción ventricular izquierda (FEVI < 40%) también se asocian a peor pronóstico. Si están estables se tratan con procainamida
- En todos los casos, si existe disfunción ventricular, se tratan con amiodarona.

Taquicardias monomórficas sostenidas

- Si están estables se recomienda procainamida IV (Clase IIa, nivel B). Dosis 200 mg en un minuto, que se pueden repetir cada 5' hasta suprimir la arritmia, llegar a dosis máxima de 17 mg/k. Se sigue de perfusión a 1-4 ml/minuto: diluyendo 1 g (1 ampolla) en 90 ml de suero; 1 ml = 10 mg. Suspender
- si aparece hipotensión ó ensanchamiento del QRS mayor del 50% respecto del basal.
- Si inestabilidad, disfunción ventricular ó recurrencia tras cardioversión: amiodarona
- En caso de isquemia cardiaca aguda: lidocaína ó amiodarona
- Las arritmias de la miocardiopatía hipertrófica (TV polimórfica) ó dilatada (TV Monomórfica), suelen estar vinculadas a un aumento del tono adrenérgico. Se tratan con amiodarona.

Taquicardias polimórficas

Suelen ser inestables y degeneran en FV. Se recomienda directamente cardioversión con sedación adecuada (Clase I, nivel B). En caso de isquemia pueden darse beta bloqueantes si son recurrentes ó amiodarona sólo en dosis de carga, si no existe QT largo congénito ó adquirido (Clase I, nivel de evidencia C).

Torsade de Pointes

- En los casos en los que la bradicardia es un desencadenante interesa aumentar la frecuencia cardiaca y disminuir el intervalo QTc; se tratan con isoproterenol ó estimulación con marcapasos (Clase I, nivel C)
- También se puede utilizar sulfato de magnesio en caso de alargamiento de QT secundario a fármacos: un bolus de 1'5 - 2 gr en 3-5 minutos. Perfusión de 2 – 20 mg / min (4'5 g en 250 ml: 6-60 ml/h)
- Retirar el fármaco causante de la arritmia (clase IIa, nivel B)
- Suprimir cualquier otro fármaco bradicardizante ó alargador del QTc (clase I, nivel C)

Taquicardias supraventriculares con aberrancia

Si hay buena tolerancia pueden tratarse con procainamida IV que bloquea la vía accesoria y reduce la frecuencia ventricular. De segunda elección puede usarse flecainida.

- Los fármacos que frenan del nodo AV (adenosina, antagonistas del calcio, betabloqueantes, digital) están contraindicados en taquicardias irregulares por el riesgo de ser FA conducida por vía accesoria.

RIVA: Ritmo idioventricular acelerado

Ritmo ectópico ventricular más rápido que el ritmo de escape ventricular pero más lento que la TV: entre 40 – 120 lpm. Existe cierto grado de solapamiento entre el RIVA y la TV lenta. La bradicardia sinusal puede facilitar su aparición. Habitualmente es bien tolerado, aunque, si es sintomático (por disociación AV), puede tratarse con atropina para acelerar la frecuencia sinusal. No usar lidocaína (los latidos anchos pueden ser debidos a ritmo de escape). Es autolimitado y no afecta significativamente la morbilidad ni la mortalidad de los pacientes. Suele aparecer en IAM, y se sugiere que es un marcador de reapertura de arteria coronaria obstruida, aunque no de reperfusión completa.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPATICAS (TVI): son taquiarritmias ventriculares que ocurren en pacientes sin cardiopatía estructural.

TV del tracto de salida del VD

Se origina por debajo de la válvula pulmonar. Tiene poco riesgo de muerte súbita. Responden a adenosina. Habitualmente se presenta en personas jóvenes y tiene buen pronóstico. También existen las TV del tracto de salida del VI, más raras.

TV fasciculares

En pacientes jóvenes (predominio varones), es muy infrecuente. Se origina en las fibras de Purkinje, viéndose en el ECG un QRS poco ensanchado (entre 100 – 140 ms). Responde a antagonistas del calcio.

TV polimórfica catecolaminérgica

Trastorno genético en el que la liberación de catecolaminas en situaciones de stress desencadena una TV polimórfica. Produce síncopes y puede degenerar a TV. El ECG basal suele ser normal, a veces es bradicárdico. El tratamiento es con betabloqueantes.

Síndrome de Brugada

Pacientes con predisposición a sufrir episodios sincopales y arritmias (TV polimórficas que pueden degenerar a FV). Tiene un componente genético (mutación en el cromosoma 3) que altera los canales del sodio. El ECG en situación basal muestra:

- Un patrón de pseudobloqueo de rama derecha en V1-V2, V3, similar a bloqueo completo ó incompleto de rama derecha
- Ascenso del punto J y elevación del segmento ST (al menos en dos derivaciones). Puede tener dos morfologías: convexo ó en silla de montar.
- Prolongación del intervalo PR
- Estas alteraciones se ponen más de manifiesto ó se hacen patentes si estaban ocultas al administrar antiarrítmicos bloqueadores de los canales del sodio (Clase I)
- Puede confundirse con el patrón de repolarización precoz, que es una situación benigna, relativamente frecuente en varones jóvenes. Se caracteriza por elevación de ST de 1- 5 mm (del punto J), con morfología cóncava, con ondas T altas y más amplias, parcialmente asimétricas, más frecuente en precordiales derechas, aunque puede verse en cualquier derivación. El complejo QRS es de mayor duración, y tiene un pequeño empastamiento en su parte final, y puede verse acortamiento ó depresión del segmento PR. A veces se ve descenso de ST en aVR recíproco. En ocasiones, durante el ejercicio se nivela el ST.

Síndrome del QT Largo congénito

Con dos variantes: síndrome de Jervell Lange Nielsen (con sordera) y Síndrome de Romano Ward (sin sordera). El ECG muestra cambios en el segmento ST, alternancia de la onda T y bradicardia sinusal relativa.

Síndrome del QT corto

Más raro. Alteración genética caracterizada por presentar un intervalo QT más corto de lo normal (< 320 ms), con riesgo elevado de muerte súbita.

Un caso especial es la **Displasia arritmogénica del ventrículo derecho**: Es una miopatía familiar, en la que el miocardio del ventrículo se va sustituyendo por tejido fibroadiposo. Puede producir una TV sostenida o no, muy rápida, a veces desencadenada por ejercicio, con grave riesgo de muerte súbita. En el ECG se puede observar bloqueo incompleto de rama derecha, ondas T invertidas en precordiales derechas y onda épsilon (melladura en la parte final del QRS) en V1.

PREEXCITACION

Las vías accesorias son bandas de tejido de tipo auricular que se localizan alrededor de los anillos, puenteando el nodo AV. Cuando la vía accesoria conduce en sentido anterógrado aparece preexcitación: con un PR acortado y QRS alargado con onda delta (empastamiento inicial del QRS) El ensanchamiento será tanto mayor cuanto más miocardio despolarice la vía accesoria.

Tipos de arritmias:

1. **Taquicardia ortodrómica (80 %):** reentrada utilizando la vía accesoria para conducir el impulso retrógradamente. Es similar al resto de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, con QRS estrecho sin onda delta. El tratamiento es similar, con cardioversión si está inestable, y admite los fármacos frenadores del nodo, si bien no se recomiendan en pacientes con antecedentes de preexcitación por precaución, a no ser que esté muy claro el diagnóstico.
2. **Taquicardia antidrómica (5%):** Taquicardia de reentrada utilizando la vía accesoria para conducir el impulso anterógradamente (es la preexcitación máxima). El QRS es ancho y regular, con difícil diagnóstico diferencial con TV. El tratamiento es con procainamida si está estable, ya que bloquea la vía accesoria y enlentece la frecuencia ventricular. De segunda elección propafenona y flecainida. Es mejor no administrar dos tratamientos farmacológicos, así que si falla el primero, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica.
3. **Fibrilación auricular (15 %):** Puede presentarse a cualquier edad y no es fácilmente predecible. Origina frecuencias ventriculares elevadas con el consiguiente riesgo de FV. En el ECG se observa una taquicardia irregular con QRS ancho donde los primeros 40 ms del complejo son similares a los del ritmo sinusal (la onda delta).

En general suelen ser de complejo ancho e irregulares, con frecuencias muy altas y morfología cambiante, pero existen dos formas:

- La conducción por el nodo AV se alterna con la conducción por la vía accesoria, con latidos con morfología distinta.
- Todos los impulsos se transmiten por la vía accesoria. Peor pronóstico.

Tratamiento:

- Están contraindicados totalmente los fármacos frenadores del nodo AV (adenosina, betabloqueantes, antagonistas del calcio, digital, maniobras vagales) porque al inhibir el nodo AV favorecen la conducción por la vía accesoria, que es más rápida, aumentando la frecuencia cardiaca.
- En caso de frecuencias elevadas lo más seguro es cardiovertir directamente. En caso de inestabilidad hemodinámica, también.
- Si está bien tolerado: Tratamiento con procainamida ó Ibutilide. También puede tratarse con amiodarona, aunque un estudio sugiere que su mecanismo inicial de actuación por vía IV es similar al de antagonistas del calcio, y puede desestabilizar la FA. No es de primera elección tampoco por su lentitud de actuación.

- Tipos de vías accesorias
    - Haz de Kent: Comunica aurículas con ventrículos, responsable del Síndrome de Wolff – Parkinson – White (WPW). En ECG se aprecia acortamiento del PR (< 120 ms) con onda delta. La repolarización a menudo es anormal, con cambios en el ST – T.
    - Fibras de James (atriohisianas): evitan el filtrado del nodo AV. Responsables del Síndrome de Long – Ganong – Levine, que produce taquicardias sin onda delta, con PR corto.
    - Fascículos de Mahaim: tejido miocárdico originado en nodo AV y Haz de His que se inserta en ventrículo. Los impulsos pasan por el nodo AV pero cortocircuitan el sistema de conducción infranodal para activar ventrículos. Se ve onda delta.

Capítulo 19

SHOCK CARDIOGENICO

César García-Patrón Abed - Andrés Pacheco Rodríguez

Se define así a un síndrome caracterizado por hipoperfusión tisular aguda y severa, y presión arterial sistólica **menor a 90 mm Hg**, que ocurre como resultado de un fallo en la capacidad de bombeo del corazón.

Aparece como complicación del Infarto Agudo de Miocardio Con Elevación del segmento ST (IAMCEST) en el 6-10% de los casos. Es la principal causa de muerte en esta patología, estimada en un 50% de los enfermos que han sobrevivido para llegar al hospital. Se desarrolla en las 6 primeras horas del inicio del IAMCEST en el 50% de los casos.

ETIOPATOGENESIS DEL SHOCK CARDIOGENICO

Disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo. Es el factor más común en la patogénesis del shock cardiogénico (SCH) por IAM, generalmente de localización anterior, transmural y extensa (35% - 40% de compromiso de la masa miocárdica). Sin embargo, infartos más pequeños pueden producir SHC cuando incide en un miocardio con función sistólica previamente disminuida.
Disfunción sistólica severa del ventrículo derecho. El 30% - 50% de los IAM inferiores tienen extensión al ventrículo derecho, pero sólo el 5% provocan SHC. La temprana detección clínica y electrocardiográfica de un infarto en esta localización anatómica, puede mejorar el pronóstico.

LESIONES MECANICAS SECUNDARIAS A IAM

- Ruptura de la pared libre ventricular izquierda: ocurre generalmente en la primera semana del infarto, terminando como evento catastrófico en taponamiento y disociación electromecánica.
- Ruptura del músculo papilar: provoca regurgitación mitral aguda. Se presenta en los IAM Q y no Q, dentro de la primera semana del infarto, con compromiso en el 80% de los casos en el músculo papilar posteromedial y caracterizándose por un soplo pansistólico en foco mitral.
- Ruptura del septum interventricular: usualmente aparece en la primera semana del infarto, manifestándose con un soplo pansistólico, con características similares a las de una comunicación interventricular.

Otras causas de Shock Cardiogénico son: miocarditis, miocardiopatías en fase terminal, contusión miocárdica grave, shock séptico, disfunción miocárdica posterior a un bypass cardiopulmonar prolongado, valvulopatías, miocardiopatía hipertrófica osbstructiva, taqui y bradiarritmias graves y persistentes.

DIAGNOSTICO CLINICO

De modo resumido, el enfermo presenta hipotensión Arterial, evidencia de bajo gasto cardiaco (taquicardia en reposo, alteración del estado mental, extremidades frías y oliguria –inferior a 20.ml/Hora-) y congestión pulmonar. Hemodinámicamente presentan un índice cardiaco < 2.2 l/min/m2 y presión capilar de enclavamieto pulmonar > 18.mmHg.

SINTOMAS

Los correspondientes a los propios del IAM, disnea de severidad variable, astenia, malestar general.

SIGNOS

Compromiso del estado general, Palidez, piel fría, diaforesis, cianosis, Ingurgitación yugular en IAM ventricular derecho principalmente, Vasoconstricción con pobre llenado capilar, Presión arterial sistólica

menor de 90 mmHg, Pulsos periféricos disminuidos en amplitud, Taquicardia y galope por S3, Soplo pansistólico en ruptura de músculo papilar o del septum interventricular, Polipnea, Estertores en cantidad variable. No en IAM ventricular derecho, Signos de taponamiento y disociación electromecánica en ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Electrocardiograma. Muestra el trazado de un IAM; 20% de los SHC por IAM con extensión al ventrículo derecho tienen un bloqueo auriculoventricular completo.

Radiografía simple del tórax. Puede ser normal tanto en la disfunción ventricular izquierda como en la derecha. Usualmente hay signos de hipertensión venocapilar. La presencia de cardiomegalia generalmente se debe a patología previa.

Gases arteriales. Hipoxemia variable de acuerdo a la gravedad del shock. Normo, hipo o hipercapnia dependiendo del compromiso pulmonar. Acidosis metabólica predominante.

Acido láctico. Comúnmente elevado. Niveles superiores a 4 milimoles se relacionan con mal pronóstico.

Ecocardiografía. Valora el grado de disfunción ventricular sistólica izquierda y derecha. Puede detectar las complicaciones mecánicas asociadas. Se considera más eficiente la realización de una Ecocardiografía Doppler 2D para evaluar la situación, que la determinación del llenado ventricular y el gasto cardiaco con catéter pulmonar.

Presión venosa central. De gran utilidad en urgencias como ayuda diagnóstica, evolución y tratamiento.

Laboratorio. Solicitar CK-total, CK-MB, sodio, potasio, magnesio y pruebas de coagulación. Adicionalmente glucemia, creatinina sérica y líquidos.

TRATAMIENTO

Es esencial la rapidez en la evaluación del paciente y la institución precoz del tratamiento definitivo, porque "el tiempo es músculo" y el daño miocárdico es progresivo. Es, entonces, prioritario lograr la inmediata recanalización de la arteria relacionada con el infarto.

MEDIDAS GENERALES

- Oxígeno por máscara con FI02 de 50% o según gases arteriales.
- Monitorización de la presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, oximetría de pulso, presión venosa central y diuresis.

MEDIDAS ESPECIFICAS

- **Intubación orotraqueal**
  El cuadro clínico del paciente y/o los gases arteriales determinan la necesidad de intubación orotraqueal. Generalmente se requieren intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

- **Manejo inmediato de arrtimias**

- **Fluidoterapia:** salvo congestión pulmonar clara.

- Tratamiento del **dolor y ansiedad**: con opiáceos mayores como cloruro mórfico o fentanilo.

- Corrección de las **alteraciones electrolíticas:** si se dispone de analizadores de Potasio (K) y Magnesio (Mg)

AGENTES INOTRÓPICOS

Noradrenalina

Es el fármaco de primera elección. Inicialmente a dosis bajas, e ir incrementando hasta conseguir una tensión arterial sistólica de 80.mmHg. posteriormente se le asociará dobutamina, para intentar mejorar

la contractilidad miocárdica. Dosis: 0.05.mcg/Kg/minuto, incrementos de 0.05.mcg/Kg/minuto cada 5 minutos, hasta conseguir la TAS objetivo o dosis máxima de 0.5.mg/kg/minuto.

Dopamina
Dosis 5-10 mcgs/kg/minuto, buscando efecto inotrópico. 10-20 mcgs/kg/minuto como vasoconstrictor

Dobutamina:
Dosis de 5-7.5 mcgs/kg/minuto. Debido a su efecto B1 agonista, incrementa el inotropismo, gasto cardíaco, volumen latido, trabajo ventricular izquierdo y derecho, disminuye la presión de fin de diástole ventricular sin producir taquicardia excesiva ni hipotensión. Es un vasodilatador pulmonar.
Dosisis mayores a 7.5 mcgs/kg/minuto, tienen un efecto vasodilatador, por su efecto B2 agonista, que puede disminuir la presión arterial sistémica
Es ideal la asociación DOPAMINA-DOBUTAMINA, a las dosis recomendadas

REPERFUSIÓN CORONARIA URGENTE
El objetivo principal es realizarla cuanto antes sea posible: lo ideal dirigirse a un un servicio de cardiología intervencionista hemodinamica) para realizar angiografía coronaria. De acuerdo con el resultado de la angiografía coronaria, se decidirá la realización de Intervención coronaria Percutánea (Angioplastia primaria) o cirugía de revascularización coronaria.
En aquellas situaciones críticas, en las que la posibilidad de la coronariografía y poibilidad de ICP se demorase excesivamente, de manera consensuada con la unidad coronaria del área podrá decidirse administrar un agente fibrinolítico, si no existen contraindicaciones asociadas.
El balón de contrapulsación intra aórtico (BCPA) es otra alternativa para grupos de enfermos seleccionados
Los Dispositivos de asistencia mecánica del ventrículo izquierdo por ahora no han demostrado ser más eficientes que el BCPA, pero podrían considerarse en grupos de enfermos seleccionados.

A RECORDAR	A EVITAR
- Es clave detectar como causas alternativas de la hipotensión Arterial, las posibles situaciones de hipovolemia, hipotensión inducida por fármacos, arritmias, taponamiento cardiaco, complicaciones mecánicas o infarto del ventrículo derecho. - El objetivo final es realizar la reperfusión coronaria lo más precozmente posible.	- La administración inmediata de antitrombóticos como clopidogrel, prasugrel o ticagrelor hasta conocer el resultado de la coronariografía, ya que complicaría la realización de cirugía de revascularización coronaria. - El aporte de fluidos si existen congestión pulmonar - La administración de diuréticos, salvo que exista congestión pulmonar - La administración inicial de nitratos, betabloqueantes, IECAs, por su efecto deletéreo sobre la hemodinámica tensional.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Gonzalez Prado S, Sirvent JM. Shock. En: Montejo JC, Garcia de Lorenzo, A, Ortiz C, Bonet A (eds). Manual de Medicina Intensiva. 2º edición. Barcelona: Ediciones Hartcourt , 2001. p: 46-51
- Maier RV. Shock. En Braunwald E, Isselbacher KJ, Martin JB., Fauci AS (editors). En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 15 th Edition. New York: McGRaw-Hill. 2001. [CD-ROM].
- Shock. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. SAMIUC. Disponible en :http://tratado.uninet.edu/.
- Gaieski, D and Manaker, S. General evaluation and differential diagnosis of shock in adults. Disponible en :www.UpToDate.com online 13.2. ©2005 UpToDate®
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010; 362: 779-89.

- Steg PG, James SK, Atar D, Badano LB, Lundqvist CB , Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation ESC GUIDELINES. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2012) 33, 2569–2619. doi:10.1093/eurheartj/ehs215. Disponible en:http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/Guidelines_AMI_STEMI.pdf.
- Steg PG, James SK, Atar D, Badano LB, Lundqvist CB , Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):53.e1-e46.
- Hollemberg SM. Cardiogenic Shock. Critical Care Clinics. 2001; 2: 391-410.

Capítulo 20

URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Bernardo Touza Garma

La HTA es una de las enfermedades crónicas más frecuentes. Su prevalencia en España, en personas mayores de 18 años, es de aproximadamente un 35%; en edades medias aumenta al 40% y en mayores de 60 sube al 68%. En nuestro país afecta a 10 millones de personas[1]. En Estados Unidos tiene una prevalencia del 30% en la población mayor de 20 años[2].
Mientras que la hipertensión arterial (HTA) crónica es un factor de riesgo claro en afecciones cardíacas, cardiovasculares y renales; las elevaciones descontroladas de la Tensión Arterial (TA) pueden producir daños orgánicos con significativa morbilidad.
Las crisis hipertensivas fueron descritas por primera vez en 1914 por Volhard y Fahr[3]. En 1939 se publicó el primer gran estudio[4] sobre su historia natural; en él se revelaba que, crisis hipertensivas sin tratamiento, tenían una tasa de mortalidad al año del 79%, con una media de supervivencia anual de 10,5 meses.

DEFINICIÓN

La Guía Española de Hipertensión Arterial 2005[5] define a la crisis hipertensiva como una elevación aguda de la TA capaz de producir alteraciones estructurales o funcionales en los órganos diana de la HTA (aorta, cerebro, corazón, riñón, placenta). También determina como límites una Tensión Arterial Sistólica (TAS) ≥ 210 mmHg o una Tensión Arterial Diastólica (TAD) ≥ 120 mmHg para proceder al diagnóstico de una crisis hipertensiva. En la gran mayoría de los artículos revisados sobre crisis HTA no se da una cifra tensional concreta para su desarrollo; aunque se reconoce ampliamente que es rara la disfunción de un órgano diana con una TAD < 130 mmHg (excepto en niños y en el embarazo). El valor absoluto de TA suele ser menos importante que su tasa de incremento[6].
El Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment on High Blood Pressure (JNC) divide a las crisis hipertensivas en dos clases: urgencia y emergencia hipertensiva. Esta clasificación, que es ampliamente aceptada, data de 1993 y todavía se mantiene en su más reciente informe (JNC-7) [7].

Tabla 20.1 Definiciones de HTA (JNC-7)

Vocablo	Definición
Crisis Hipertensiva	
A. Urgencia Hipertensiva	Aumento abrupto de la TA sin signos de daño en órgano diana; TAD habitualmente >120 mmHg.
B. Emergencia Hipertensiva	Aumento abrupto de la TA con signos de daño en órgano diana; TAD habitualmente >120 mmHg.
Prehipertensión	TAS 120-139 mmHg y/o TAD 80-89 mmHg.
Hipertensión	TAS >140 mmHg y/o TAD >90 mmHg.

Las **emergencias hipertensivas** se caracterizan por abruptas elevaciones de la TA complicadas con evidencia de inminente o progresiva disfunción de un órgano diana. La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH), en sus protocolos de 2007[8], consideran emergencias hipertensivas los siguientes cuadros:

- Encefalopatía hipertensiva.
- Fallo ventricular izquierdo hipertensivo.
- HTA con infarto de miocardio.
- HTA con angina inestable.
- HTA y disección de aorta.
- HTA severa asociada a hemorragia subaracnoidea o accidente cerebrovascular.

- Crisis asociada a feocromocitoma.
- Uso de drogas recreativas tales como anfetaminas, LSD, cocaína o éxtasis.
- HTA perioperatoria.
- Preeclampsia severa o eclampsia.

Las **urgencias hipertensivas** son aquellas situaciones, asociadas a serias elevaciones de la TA, en las que no se evidencia disfunción progresiva de órgano diana. El JNC-7 considera ejemplos de urgencias hipertensivas a la HTA estadío II (TAS≥160mmHg o TAD≥100mmHg) asociada con cefalea severa, disnea, epistaxis o ansiedad importante.
Las emergencias hipertensivas necesitan una reducción (no hasta valores normales) inmediata de la TA, habitualmente con medicación intravenosa (iv) y en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Las urgencias hipertensivas requieren una reducción de la TA más progresiva, en 24 a 48 horas[6], con medicación oral y sin necesidad de vigilancia intensiva.

El término **hipertensión maligna** ha sido abandonado por las guías internacionales. En la Guía española de hipertensión arterial 2005 se menciona la hipertensión acelerada-maligna referida a la retinopatía hipertensiva grados III-IV de Keith-Wegener. Este cuadro ha sido incluido clásicamente en las emergencias hipertensivas; sin embargo, se diagnostica habitualmente en situación paucisintomática, alteraciones visuales y ligera-moderada afectación renal, sin objetivarse datos de riesgo en otros órganos diana. Por ello, la mencionada Guía, considera a este tipo de hipertensión una urgencia hipertensiva, aunque aconseja su manejo inicial en hospital[5].

Las **pseudocrisis hipertensivas** o falsas crisis hipertensivas son elevaciones momentáneas de la TA en determinadas situaciones que condicionan una elevación secundaria de la misma. Se observan en situaciones de stress emocional, dolor, vértigo periférico, lesiones medulares, retención aguda de orina, hipoxemia, TCE, etc. El tratamiento se centra en controlar la causa primaria de la elevación[32].

Tabla 20.2 CAUSAS DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Hipertensión esencial.

Enfermedades renales parenquimatosas:
- Glomerulonefritis aguda.
- Vasculitis. Lupus eritematoso sistémico. Esclerodermia.
- Síndrome urémico-hemolítico.
- Púrpura trombótica trombocitopénica.

Enfermedad renovascular:
- Estenosis de la arteria renal (ateromatosa o por displasia fibromuscular).
- Poliarteritis nodosa.

Embarazo:
- Preeclampsia.
- Eclampsia.

Causas endocrinas:
- Feocromocitoma.
- Síndrome de Cushing.
- Tumores secretores de renina.
- Hipertensión por mineralocorticoides.

Drogas:
- Cocaína, simpaticomiméticos, eritropoyetina, ciclosporina, deprivación de antihipertensivos (clonidina).
- Interacciones con IMAOs, anfetaminas, intoxicación por plomo.

Hiperreactividad autonómica:
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Porfiria aguda intermitente.

Alteraciones del SNC :
- TCE, ictus isquémico/hemorrágico, tumores cerebrales.

Coartación de aorta.

Quemaduras.

Dolor postoperatorio y/o complicaciones anestésicas.

Adaptada de Vaughan y Delanty[14]

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Una crisis hipertensiva puede aparecer "de novo" o complicar una hipertensión esencial o secundaria. Cualquier desorden que cause HTA puede originar una crisis hipertensiva (Tabla 2).

Los factores que desencadenan una elevación rápida y severa de la TA se conocen insuficientemente. La rapidez del comienzo sugiere un factor desencadenante, conocido o no, superpuesto sobre una HTA preexistente[13].

Dicho factor se cree que es un abrupto incremento en la resistencia vascular sistémica, probablemente relacionado con la liberación de sustancias vasoconstrictoras de tipo humoral, tales como la angiotensina II o la adrenalina o como resultado de una hipovolemia relativa. Durante la elevación inicial de la TA, el endotelio vascular trata de compensar el cambio en la resistencia vascular secretando sustancias autocrinas/paracrinas vasodilatadoras, tales como el óxido nítrico o la prostaciclina. Cuando la HTA es mantenida o severa, se sobrepasan estos mecanismos compensadores, y se produce la llamada descompensación endotelial[6].

La tensión mecánica en las paredes del vaso provoca la secreción de más sustancias vasoconstrictoras y daña el endotelio, formándose un círculo vicioso con más vasoconstricción, aumento de la TA y daño vascular.

El mecanismo concreto de la lesión celular es poco conocido, pero se cree que está mediado por la secreción de sustancias inflamatorias, a nivel local, y por el aumento en la expresión de moléculas de adhesión vascular; esto provoca una reacción inflamatoria local que altera aún más la función del endotelio vascular. Esto se traduce en un aumento de la permeabilidad endotelial, en la inhibición de la actividad fibrinolítica local y en la activación de la cascada de la coagulación. La agregación plaquetaria y su degranulación produce más inflamación, trombosis y vasoconstricción[14]. El resultado final es daño vascular, isquemia tisular y más liberación de sustancias vasoconstrictoras.

La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona se ha asociado a la patogénesis y perpetuación de las crisis hipertensivas[13]. La angiotensina II no sólo es un vasoconstrictor sino que tiene efectos citotóxicos directos[14]. Blumenfeld y Laragh[15], dependiendo de si los niveles de renina plasmática están por encima o por debajo de 65ng/ml/h, dividen a las crisis hipertensivas en Tipo R (renina-angiotensina dependiente) o en tipo V (volumen dependiente), respectivamente.

La depleción de volumen resultante de la natriuresis por presión también estimula la producción de sustancias vasoconstrictoras[6].

CLÍNICA

La mayoría de los pacientes tienen una elevación persistente de la TA antes de desarrollar una crisis hipertensiva. Las manifestaciones clínicas de una emergencia hipertensiva están directamente relacionadas con la disfunción del órgano diana afectado (Tabla 20.3). Lógicamente, los síntomas varían mucho de un paciente a otro.

Tabla 20.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

- Encefalopatía hipertensiva.
- Disección aórtica aguda.
- Infarto agudo de miocardio.
- Síndrome coronario agudo.
- Edema agudo de pulmón.
- Pre-eclampsia severa, síndrome HELLP*, eclampsia.
- Insuficiencia renal aguda.
- Anemia hemolítica microangiopática.
- Hipertensión aguda postoperatoria.

* Hemolisis, Enzimas hepáticas elevadas y Plaquetas bajas

Tomada de Marik y Varon[6]

Los síntomas de presenetaicón más frecuentes en las urgencias hipertensivas son la cefalea (22%) y la epistaxis (17%), mientras que en las emergencias hipertensivas son el dolor torácico (27%), la disnea (22%) y déficits neurológicos (21%). Más aún, los órganos diana más frecuentemente involucrados en las emergencias hipertensivas son el infarto cerebral (24%), el edema agudo de pulmón (23%) y la encefalopatía hipertensiva (16%), la hemorragia cerebral se presenta aproximadamente en el 4,5% de los casos estudiados[9] (Tabla 20.4).

Tabla 20. 4 FRECUENCIA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS EN CRISIS HIPERTENSIVAS

SIGNOS Y SÍNTOMAS	URGENCIAS HTA (%)	EMERGENCIAS HTA (%)
CEFALEA	22	3
EPISTAXIS	17	0
DOLOR TORÁCICO	9	27
DISNEA	9	22
ASTENIA	10	10
AGITACIÓN PSICOMOTORA	10	0
DÉFICIT NEUROLÓGICO	3	21
VÉRTIGO	7	3
PARESTESIAS	6	8
VÓMITOS	2	3
ARRITMIAS	6	0
OTROS	2	3

Adaptada de Zampaglione et al[9]

No se ha asociado un límite concreto de TA con el desarrollo de una emergencia hipertensiva. Sin embargo la disfunción orgánica es rara con una TAD menor a 130 mmHg (excepto en niños y embarazo). El valor absoluto no parece ser tan importante como el valor relativo. Por ejemplo, en pacientes con larga historia de HTA, una TAS de 200 mmHg o una TAD de hasta 150 mmHg puede ser bien tolerada sin desarrollar una emergencia hipertensiva; mientras que una embarazada o un niño pueden padecer una encefalopatía con una TAD de sólo 100 mmHg.

Encefalopatía hipertensiva

Es un síndrome cerebral orgánico agudo (encefalopatía aguda) que surge como resultado del fallo del límite superior de la autorregulación vascular cerebral.

En individuos normotensos el flujo vascular cerebral se mantiene sin cambios con valores de TAM de entre 60 y 120 mmHg. Al aumentar la TAM, el flujo vascular cerebral se limita mediante una vasoconstricción compensatoria. Pero al sobrepasar la TAM los 180 mmHg, la autorregulación es superada, aparece vasodilatación y se desarrolla edema cerebral[15].

Clínicamente se caracteriza por el comienzo agudo o subagudo de letargia, confusión, cefalea, alteraciones visuales (incluyendo ceguera) y convulsiones. Las convulsiones pueden ser el síntoma de comienzo y ser focales o generalizadas[14]. Los síntomas focales no son característicos, aunque aparecen si se desarrolla un ictus isquémico o hemorrágico. Sin tratamiento adecuado, la encefalopatía hipertensiva puede progresar a hemorragia cerebral, coma y muerte. Su tasa de mortalidad sin tratamiento en un año es del 90%[15].

EVALUACIÓN INICIAL[6,13,14,15,16]

El historial y el examen físico son muy importantes a la hora de determinar la severidad de la crisis hipertensiva y como guía para el posterior manejo. El objetivo es evitar daño en órganos diana.

La **anamnesis** debe incluir información sobre la duración y la severidad de una HTA preexistente, los valores habituales de TA y si se ha producido daño orgánico (especialmente cerebrovascular o renal). Son importantes los detalles sobre el tratamiento antihipertensivo actual, su grado de cumplimiento y cuando fue la última dosis. También es útil preguntar si se ha puesto fin abruptamente a cualquier tratamiento antihipertensivo. Se debe consultar específicamente sobre el uso de fármacos sin receta, tales como simpaticomiméticos o antiinflamatorios no esteroideos, y descartar el uso de drogas recreativas (cocaína, anfetaminas) o de fármacos como los IMAO.

Además, se debe indagar sobre síntomas sugestivos de daño orgánico, incluyendo dolor torácico (isquemia miocárdica, disección aórtica), disnea (edema pulmonar, fallo ventricular izquierdo), dolor de espalda (disección aórtica) y síntomas neurológicos tales como cefalea, visión borrosa, convulsiones o alteraciones del nivel de consciencia (encefalopatía hipertensiva).

La **exploración física** busca valorar si hay daño en órganos diana. La TA debe medirse en supino y, si es posible, en bipedestación, para valorar si hay depleción de volumen intravascular por natriuresis por presión. La medición debe hacerse en ambos brazos, una discrepancia significativa (TAS > 20 mmHg) entre ellos debe hacer considerar la disección aórtica.

La exploración de cabeza y cuello debe incluir el examen del fondo de ojo, ya que puede ayudar a distinguir una emergencia de una urgencia hipertensiva (la presencia de nuevas hemorragias, exudados

o papiloedema apunta hacia la primera). El examen cardiovascular buscará la presencia de nuevos soplos o de signos de fallo cardíaco, sin olvidar la palpación de los pulsos. La presencia de crepitantes en la auscultación pulmonar puede ratificar la sospecha de fallo cardíaco. Un soplo abdominal sugiere un origen renovascular de la HTA.
Una cuidadosa exploración neurológica debe siempre completar el examen. Valorando el nivel de conocimiento, los campos visuales o signos de irritación meníngea. Los signos focales son más indicativos de ictus isquémico o hemorrágico. La encefalopatía hipertensiva es un diagnóstico de exclusión; se deben descartar otras causas, tales como ictus, hemorragia subaracnoidea o masas intracraneales[16].

TRATAMIENTO

Principios generales

No se han realizado grandes ensayos clínicos en el campo del tratamiento de las crisis hipertensivas. Por lo tanto, la terapia no está basada en la evidencia y, en general, ha sido dictada por consenso[14].
El tratamiento de los pacientes con crisis hipertensivas debe ser individualizado y no basarse únicamente en el valor absoluto de la TA, sino en la presencia o no de daño en órgano diana (o en la amenaza de daño inminente) [14].
Johnson et al[33] recomiendan unos principios generales:

- Verificar las lecturas de la TA antes de comenzar el tratamiento.
- Los pacientes con una emergencia hipertensiva deben ver reducida su TAM entre un 20% a un 25% en la primera hora, con la excepción del ictus isquémico y de la disección aórtica (Tabla 20.5).
- Las urgencias hipertensivas deben ser tratados con fármacos orales y no parenterales.
- Se deben realizar las pruebas adecuadas para diferencias las urgencias de las emergencias hipertensivas.
- Una vez estabilizada la TA con medicación parenteral, la transición a tratamiento oral puede comenzar en 6 a 12 horas.

Tabla 20. 5. Descenso de cifras tensionales

Tipo de emergencia hipertensiva	TA diana
Encefalopatía hipertensiva	Reducción de TAM 20% máximo o TAD 100-110 mmHg en la primera hora (después alcanzar cifras normales en 24-48 horas).
Ictus isquémico	Reducción de TAM no más del 15-20%, TAD no menor a 100-110 mmHg en las primeras 24 horas. (Los protocolos de trombolisis pueden permitir un tratamiento algo más agresivo).
Ictus isquémico en trombolisis	TAS < 185 mmHg, TAD <110 mmHg.
Hemorragia intracerebral	Reducción TAM 20-25%.
Retinopatía hipertensiva	Reducción TAM 20-25%.
Fallo ventricular izquierdo	TAM 60-100 mmHg.
Disección aórtica	TAS 100-120 mmHg.
Fallo renal agudo	Reducción TAM 20-25%.
HTA inducida por embarazo	TAS 130-150 mmHg y TAD 80-100 mmHg.
HTA post operatoria	Reducción TAM 20-25%.
Isquemia/ Infarto miocardio	TAM 60-100 mmHg.
Estados hiperadrenérgicos	Reducción TAM 20-25%.

Fuente: Johnson et al[33]

Las **urgencias hipertensivas** se pueden tratar, por lo general, con antihipertensivos orales y, tras un periodo de seguimiento adecuado, ser dadas de alta con cita para control y ajuste de terapia 1-2 días después de la presentación inicial. El tratamiento se debe iniciar con dosis bajas e ir incrementándo paulatinamente, se desaconseja comenzar con dosis altas que pueden causar una reducción excesiva de la TA[6]. Una rápida reducción de la TA se asocia a un aumento de la morbilidad debido a un desplazamiento hacia la izquierda de la curva flujo/presión en territorios arteriales críticos (cerebro, corazón, riñón). En consecuencia, la reducción del flujo resultante, por debajo de rango de autorregulación de estos territorios, puede causar isquemia e infarto[15].

Las **emergencias hipertensivas**, al causar daño tisular, necesitan una corrección de la TA precisa, rápida y personalizada. Por lo tanto, estos pacientes se tratan mejor con antihipertensivos intravenosos, fácilmente titulables y de acción corta. Debido a su impredecible farmacocinética, no se aconsejan las vías intramuscular o sublingual. El tratamiento debe hacerse en una UCI con una monitorización exhaustiva y toma frecuente de la TA (cada 15 a 30 minutos)[10]. El fármaco de elección depende de cual es el órgano diana afectado y de las posibilidades de monitorización. La velocidad de reducción de la TA es relevante dependiendo de la clínica del paciente; pacientes con clínica de disección aórtica necesitan un descenso más rápido que los que tienen síntomas neurológicos, a quienes una brusca reducción puede perjudicar más que beneficiar[10].
La natriuresis por presión, en emergencias hipertensivas, puede causar depleción de volumen y la administración en estos pacientes de medicación antihipertensiva puede ocasionar una bajada pronunciada de la TA. Si se sospecha reducción del volumen intravascular, se debe administrar suero salino para restaurar dicho volumen y apagar el sistema renina-angiotensina-aldosterona[14].

Tratamiento de las urgencias hipertensivas

Desafortunadamente, el tratamiento de las urgencias hipertensivas no se menciona en las guías sobre la HTA europeas[8,18] de 2007 o canadienses[19] de 2008. Sin embargo, tanto el JNC-7[7] como la última revisión[17] publicada por el Sistema Nacional de Salud recomiendan para el tratamiento de las urgencias hipertensivas, el captopril, el labetalol y la clonidina (todos por vía oral).
En lo que hay, prácticamente, unanimidad de todos los autores consultados, es en **desaconsejar el uso del nifedipino** para el tratamiento de las crisis hipertensivas; esto es debido a las bruscas bajadas de la TA que causa y por ser asociado a un aumento en el riesgo de ictus[20]. De hecho, su uso en este contexto no está aconsejado por la "US Food and Drug Administration" (FDA) en EEUU. La única discrepancia encontrada al revisar la bibliografía es la recomendación, en la Guía Española de la Hipertensión 2005, del uso del nifedinino oral, mientras que, al mismo tiempo, desaconseja su uso sublingual. En el resto de la bibliografía desaconsejan su uso sin especificar si es por vía oral o sublingual.
Los protocolos holandeses de manejo de la crisis hipertensiva (en su revisión de 2010)[34] prefieren el **nifedipino retard**, en lugar del captopril, como agente de primera elección para el tratamiento de las urgencias hipertensivas. Alegan que tiene un efecto hipotensor más gradual y predecible, ya que el efecto de los IECAs depende del estado del volumen intravascular y de la actividad del sistema renina-angiotensina; los antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina son relativamente independientes de la volemia.
El **captopril** es un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) con un inicio de acción de 15 a 30 minutos y una máxima caída de la TA entre los 30 y 90 minutos. Habitualmente se administran 25 mg inicialmente, seguido por dosis de 50 a 100 mg de 90 a 120 minutos después.
El **labetalol** es un bloqueante adrenérgico α_1 y β con comienzo de acción en 1 a 2 horas y máxima a los 60 minutos. En general, la dosis inicial es de 200 mg, pudiendo repetirse cada 3 a 4 horas.
La **clonidina** es un simpaticolítico de acción central (agonista del receptor α_2-adrenérgico) que comienza a actuar en 15-30 minutos y llega al máximo en 2 a 4 horas. Un régimen terapéutico habitual es administrar 0,1 a 1,2 mg como dosis de carga seguido por 0,05 a 0,1 mg cada hora hasta llegar a la TA deseada o a un máximo de 0,7 mg.
Otro fármaco sugerido[5] es el **atenolol** vía oral a dosis de 50 a 100mg. Los holandeses[34] no lo consideran una opción de tratamiento por tener un lento comienzo de acción y efectos adversos relativamente frecuentes.

Tratamiento de las emergencias hipertensivas.

El tratamiento de las emergencias hipertensivas debe ser individualizado dependiendo del órgano diana afectado y del historial médico del paciente. En la tabla 6 se resume el uso de los diferentes fármacos antihipertensivos en los cuadros clínicos más habituales de acuerdo con la Guía Española de HTA de 2005[5].
En estas circunstancias es necesario el uso de fármacos parenterales ya que el control de la TA debe ser rápido y preciso. Se recomienda tratar a estos enfermos en UCIs o en instalaciones que faciliten una monitorización continua de la TA.
Tampoco para las emergencias hipertensivas se han llevado a cabo ensayos clínicos de suficiente entidad como para definir objetivos concretos en su tratamiento[21]. Según el JNC-7[7], el objetivo inicial del tratamiento es reducir la TAM en no más del 25% en la primera hora (otros autores[21] amplían el margen

a 2 horas); entonces, si el paciente está estable, rebajar a 160/110-100 mmHg en las siguientes 2 a 6 horas. Si este nivel de TA se tolera bien y el paciente continúa estable, se pueden intentar reducciones posteriores hacia una TA normal en las siguientes 24 a 48 horas.

Fármacos

Los fármacos más habituales en el tratamiento de las emergencias hipertensivas se clasifican, de acuerdo a su mecanismo de acción, en vasodilatadores e inhibidores adrenérgicos[7] (Tabla 6).

- El **nitroprusiato sódico** (Nitroprussiat Fides© 50 mg vial) es un vasodilatador arterial y venoso, que reduce tanto la precarga como la postcarga. Rebaja la perfusión cerebral al tiempo que aumenta la Presión Intracraneal (PIC), lo que le hace poco apropiado para pacientes con encefalopatía hipertensiva o un ictus. En pacientes con enfermedad coronaria puede inducir una reducción del flujo sanguíneo regional (robo coronario). El nitroprusiato es un fármaco muy potente, comienza su acción en segundos, tiene una duración de acción de 1 a 2 minutos y una vida media plasmática de 3 a 4 minutos. Uno de sus efectos adversos más importantes, no relacionado con una bajada abrupta de la TA, es la intoxicación por cianuro. Los datos existentes sugieren que infusiones >4mcg/Kg/min durante 2 o 3 horas pueden elevar los niveles de cianuro a un rango tóxico. En su revisión de 2007, Marik[6] opina que, teniendo en cuenta la potencial toxicidad del nitroprusiato, éste sólo debería usarse cuando no estén disponibles otros agentes antihipertensivos intravenosos y, entonces, solamente en circunstancias clínicas específicas y en pacientes con funciones renal y hepática normales. En dosis por encima de 4mcg/Kg/min se recomienda comenzar el tratamiento con su antídoto el tiosulfato.
- La **hidralazina**[23] (Hydrapres© 20mg/1ml ampolla) es un vasodilatador arteriolar directo con poco efecto en territorio venoso. Su comienzo de acción es a los 10-20 minutos. La dosis recomendada (iv o im) es de 5 a 10 mg diluidos en 10 ml de salino, en bolo repetidos cada 20 minutos hasta un máximo de 30 mgs. Si el paciente no experimenta ningún cambio en su TA tras 20 minutos, se debería considerar el uso de otro antihipertensivo. Su efecto adverso más frecuente es una hipotensión impredecible, relacionada con la metabolización individual del fármaco.
- El **enalaprilato** (Renitec© 1 mg/ml ampolla) es un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). La dosis inicial es 1 mg en bolo iv administrado en 5 minutos; si al cabo de 1 hora la respuesta es insuficiente, se puede administrar otra dosis de 1-2 mg; dosis posteriores se administrarán cada 6 horas; dosis máxima 5mg/dosis. Es necesario reducir la dosis a la mitad en insuficiencia renal.
- El **labetalol** (Trandate© 100mg/20ml ampolla) es un bloqueante combinado de los receptores adrenérgicos, selectivo para los α_1 y no selectivo para los β; con una proporción de bloqueo α a β de 1:7. Su efecto hipotensor comienza a los 2 a 5 minutos de administración, alcanza el máximo a los 5 a 15 minutos y su efecto dura de 2 a 4 horas. Por su efecto betabloqueante, la frecuencia cardíaca se mantiene o reduce ligeramente. A diferencia de otros bloqueantes beta, el labetalol no reduce el gasto cardíaco. También rebaja la resistencia vascular sistémica sin disminuir el flujo total de sangre periférica. Además, mantiene el flujo sanguíneo cerebral, coronario y renal. El labetalol es muy poco liposoluble, razón por la que, prácticamente, no traspasa la barrera placentaria. El labetalol se puede administrar con una dosis de carga de 20 mg, seguido por dosis crecientes de 20 a 80 mgs a intervalos de 10 minutos hasta que se consigue el nivel deseado. Por otro lado, después de la dosis de carga, se puede comenzar con una infusión de 1 a 2 mg/min, regulando la perfusión hasta llegar a las tensiones deseadas. Dosis de 1 a 2 mg/Kg administradas en bolo deben ser evitadas ya que se han documentado caídas abruptas de la TA[6].
- El **esmolol** (Brevibloc© 100mg/10ml vial) es un agente betabloqueante cardioselectivo de acción ultracorta. El comienzo de acción es a los 60 segundos, con una duración de 10 a 20 minutos. Su administración no depende de las funciones renal o hepática. Su administración iv puede ser tanto en bolo como en perfusión. El esmolol es particularmente útil en la HTA severa postoperatoria. También es un fármaco adecuado en situaciones en las que están aumentados el gasto cardíaco, la FC o la TA. Habitualmente, se administra 0,5 a 1mg/Kg como dosis de carga en 1 minuto, seguido de una perfusión que comienza con 50 µg/Kg/min aumentando la dosis hasta 300 µg/Kg/min.
- El **urapidilo** (Elgadil© 50mg/10ml ampolla) es un antagonista selectivo de los receptores adrenérgicos, que produce vasodilatación periférica sin taquicardia reactiva debido a su acción antagonista sobre los receptores centrales serotoninérgicos (5-HT-1A). La dosis más habitual es de 25 mg administrados en 20 sg, seguido (si es preciso) de la misma dosis a los 5 min y, en caso necesario, de 50 mg en 20 sg si tras otros 5 minutos no se hubiera obtenido la respuesta esperada.

En un estudio[24] español sobre el uso prehospitalario del urapidilo, se concluyó que el urapidilo era efectivo y seguro para tratar las crisis hipertensivas en un marco prehospitalario; en dicho artículo observaron una reducción de la TAS, la TAD y de la TAM en los primeros 10 minutos, con una duración de un mínimo de 20 minutos, con dosis de urapidilo de 25 a 50 mg. Otros autores[25] observaron que el 57% de los pacientes respondían con dosis de 12,5-25 mg, cifra que les parece más adecuada como dosis de inicio. En el mismo estudio, al comparar el urapidilo con el nitroprusiato, concluyeron que ambos son igual de eficaces, aunque el urapidilo produce menos efectos adversos. Por ello, creen que éste es más adecuado para pacientes con enfermedad cardio o cerebrovascular preexistente, ya que el riesgo de hipoperfusión es más bajo con el urapidilo.

- El **nicardipino** (Vasonase© 5mg/5ml ampolla) es un antagonista de los canales del calcio de segunda generación con alta selectividad vascular y fuerte actividad vasodilatadora cerebral y coronaria[35]. El comienzo de acción es a los 5 a 15 minutos, con una duración de 4 a 6 horas. Se ha demostrado que reduce la isquemia cardíaca y cerebral. Los protocolos holandeses[34] lo recomiendan como primera opción de tratamiento para la HTA peri y post operatoria tras un by-pass o tras una craniotomía.
- Un futuro agente farmacológico[35] es la **clevidipina** (Cleviprex®), un antagonista del calcio de cuarta generación. Es un vasodilatador selectivo arteriolar de acción ultracorta (VM 2 minutos), con poca o ninguna acción sobre la contractibilidad miocárdica o la capacitancia venosa, reduce la postcarga sin afectar la presión de llenado ventricular o causar taquicardia refleja. Se metaboliza rápidamente por las esterasas de los hematíes sin afectar la función hepática o renal. Una revisión bibliográfica de 2010 sobre los ensayos en fase III de este fármaco concluye que fue efectivo en el control de la TA en el marco de la cirugía cardíaca y de la HTA severa[36,37]. Aunque no está incluido aún en ninguna guía, su perfil lo hace una droga ideal para estas situaciones.

Tabla 20.6. FARMACOS PARENTERALES PARA EL TRATAMIENTO DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Fármaco	Dosis	Comienzo	Duración	Efectos adversos†
VASODILATADORES				
Nitroprusiato sódico	0,25-10 mcg/Kg/min perfusión IV	Inmediato	1-2 min tras finalizar la infusión	Nauseas, hipotensión, toxicidad por tiocianato y cianuro, metahemoglobinemia
Nitroglicerina	5-500 mcg/Kg/min perfusión IV	2-5 min	5-10 min	Cefalea, nauseas, taquicardia, vómitos, tolerancia con uso prolongado
Hidralacina	10-20 mg bolus IV 10-50 mg IM	5-30 min	3-9 h	Aumento del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca, cefaleas, angina de pecho.
Enalaprilato	0,625-1,25 mg bolus IV	15 min	4-12 hr	Hipotensión, fallo renal.
Nicardipino	5-15 mg/h perfusión IV; comienzo 5 mg/h, incrementar dosis en 2,5 mg/h cada 15-30 min.	5-15 min	30-40 min	Mareo, cefalea, edema, rubefacción, vértigo.
INHIBIDORES ADRENERGICOS				
Labetalol	20-80 mg bolus IV cada 10-15 min 2-4 mg/min perfusión IV	5-10 min	3-6 h	Nauseas, parestesias, broncoespasmo, taquicardia, mareo, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática
Esmolol	250-500 mcg/Kg/min bolo IV + 50-100 mcg/Kg/min perfusión IV;	1-2 min	10-30 min	Hipotensión, nausea, asma, bloqueo AV de primer grado, fallo cardíaco.
Urapidilo	12.5-25 mg bolo IV + 5-40 mg/h perfusión IV	3-5 min	4-6 h	Hipotensión, cefaleas, vértigo.
Fentolamina	2-5 mg bolo IV, repetido tras 5-15 min hasta conseguir objetivo.	1-2 min	3-5 min	Taquiarritmias, angina de pecho.

IV = Intravenoso; IM = Intramuscular. †Todos estos fármacos pueden provocar hipotensión.
†Todos estos fármacos pueden provocar hipotensión.
Modificada de JAMA. 2003;289:2560-2572

Cuadros clínicos

Disección aórtica

Es la complicación más dramática y más rápidamente fatal de las crisis hipertensivas[14]. Sin tratamiento, tres cuartas partes de los pacientes con disección tipo A (aorta ascendente) morirán dentro de las siguientes 2 semanas a un episodio agudo, pero con una terapia exitosa la supervivencia a los 5 años es

del 75%[26]. La propagación de la disección se relaciona con del incremento de la onda de pulso aórtica (dP/dp), que, a su vez, depende de la contractilidad miocárdica, de la TA y de la frecuencia cardíaca[15].
En este caso, de forma excepcional, es necesario bajar lo más rápidamente posible, en alrededor de 20 minutos[16], la TAS a valores iguales o inferiores a 100-120 mmHg[14, 16]. La combinación de tratamiento clásica es un bloqueante beta y un vasodilatador. Un vasodilatador solo puede causar taquicardia refleja, aumento de la velocidad de eyección aórtica y promover la propagación de la disección. Por ello, se debe asociar un betabloqueante para disminuir la contractilidad miocárdica, y dicho fármaco debe ser administrado antes que el vasodilatador[27]. Clásicamente, se recomienda la asociación de esmolol o labetalol con nitroprusiato o el labetalol solo[14,16].

Encefalopatía hipertensiva
El objetivo es reducir la TAM en un 20% o llegar a una TAD de 100 mmHg en la primera hora, se aconseja cautela al disminuir la TA en ancianos e hipertensos[14]. En este escenario el rápido incremento de la TA se relaciona con una masiva producción de renina y angiotensina II en respuesta a isquemia renal. Por ello, fármacos como los IECAs o los betabloqueantes, que interrumpen el sistema renina-angiotensina-aldosterona (R-A-A) a diferentes niveles, desplazan de forma favorable la curva de autorregulación cerebral y mantienen un flujo sanguíneo cerebral adecuado a pesar de haber niveles tensionales más bajos. Por el contrario, el uso de diuréticos o vasodilatadores directos puede ser menos efectiva porque estimulan la secreción de renina[15]. No se aconseja el uso de la clonidina por ser un depresor del SNC.
Ictus. En el caso de los ictus isquémicos, la elevación de la TA que habitualmente los acompaña, es más una respuesta fisiológica de protección de la perfusión cerebral que la manifestación de una crisis hipertensiva[6]. Por ello, intentar normalizar la TA en estas circunstancias es peligroso. Los protocolos americanos y europeos[28,29] recomiendan no iniciar el tratamiento antihipertensivo en esta circunstancia, a menos que esté planeada una trombolisis, exista evidencia de daño orgánico no cerebral o la TA sea excesivamente alta; eligiéndose arbitrariamente una TAS >220 mmHg o una TAD >120 mmHg. En estos pacientes el objetivo es reducir la TA no más de un 10 a 15% en las primeras 24 horas. En pacientes que van a recibir tratamiento trombolítico, se requiere tratamiento si la TAS >185 mmHg o la TAD es >110 mmHg. En ictus hemorrágicos solo se recomienda tratar cuando la TAS es >200 mmHg, la TAD es >110mmHg o la TAM es >130 mmHg. Al contrario que los fármacos bloqueantes de los canales del calcio, no modifican la presión de perfusión cerebral los IECAs y los bloqueantes simpáticos (α_1 y β)[15].

Insuficiencia cardíaca
Una insuficiencia cardíaca descompensada puede ser tanto la causa como la consecuencia de una crisis hipertensiva, y refleja una excesiva activación del sistema R-A-A junto con un incremento del contenido de sodio total del cuerpo[15]. Las estrategias de tratamiento incluyen diuréticos, nitroglicerina e IECAs. Se puede usar el nitroprusiato si los fármacos anteriores no controlan el episodio[16].

Infarto agudo de miocardio (IAM)
Al igual que el fallo cardíaco, el IAM puede aparecer en el cuadro de una crisis hipertensiva a través del aumento del trabajo de la pared miocárdica y del consumo de oxígeno. Los nitritos intravenosos pueden ser beneficiosos al mejorar el riego coronario, reducir la precarga del ventrículo izquierdo y ser moderadamente hipotensores. También son útiles los betabloqueantes por reducir simultáneamente la TA y la FC; Tanto ellos como los IECAs aumentan la supervivencia en casos de isquemia miocárdica. A diferencia de la nitroglicerina, el nitroprusiato (y los bloqueantes de los canales del calcio) provoca taquicardia simpática refleja, por lo que no se recomienda su uso[14,16].

Insuficiencia renal
El daño renal agudo puede ser también causa o consecuencia de una crisis hipertensiva. Los pacientes en hemodiálisis, particularmente si están recibiendo eritropoyetina, presentan frecuentemente severas subidas de TA. También se pueden observar en trasplantados renales, sobre todo si están en tratamiento con ciclosporina y corticoides. Son apropiados antihipertensivos que conservan la perfusión renal, tales como los bloqueantes del calcio y los alfabloqueantes. Si falla el tratamiento se pueden usar el nitroprusiato o la hidralazina. Los diuréticos en estas circunstancias pueden ser beneficiosos o perjudiciales dependiendo del estado volumétrico del paciente[14,15].

Preeclampsia-eclampsia

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica caracterizada por la presencia de HTA y proteinuria después de la semana 20 de gestación. Es más frecuente en gestantes multíparas, hipertensas, diabéticas o con insuficiencia renal. Los valores tensionales que definen a la preeclampsia son: TAS >140 mmHg o TAD >90 mmHg. La excrección urinaria de proteínas debe ser >300 mg al día para completar el diagnóstico (corresponde a una reacción positiva, +1, de una tira de orina). La preeclampsia severa se define con una TAS >160 mmHg o una TAD >110 mmHg y más de 5 gramos de proteínas en la orina de 24 horas. Cuando la preclampsia se complica con la aparición "de novo" de convulsiones se habla de eclampsia. Ésta aparece sólo en el 1% de las pacientes con preeclampsia y puede aparecer en ausencia de preeclampsia. La mayor parte de los casos de eclampsia aparece en el tercer trimestre de embarazo o en las primeras 48 horas postparto; hay raros casos de aparición de eclampsia antes de las 20 semanas de gestación o hasta 23 días postparto.

La clínica neurológica de la preclampsia incluye a: edema cerebral, hemorragia, ceguera temporal y convulsiones. Una eclampsia inminente puede ser anunciada por cefalea persistente o hiperreflexia. Las convulsiones suelen ser autolimitadas y duran típicamente menos de 3 minutos.

La encefalopatía hipertensiva en la embarazada aparece con valores tensionales más bajos que en la no gestante y se manifiesta con convulsiones, coma o con ambos. Por ello debe ser incluída en el diagnóstico diferencial, además, tanto la preeclampsia como la encefalopatía hipertensiva se pueden asociar al síndrome de la leucoencefalopatía posterior, que causa una destrucción, a veces irreversible, de la vaina de mielina. El síntoma inicial común en ambos trastornos es la cefalea.

El fármaco de elección para la prevención y el control de convulsiones maternas en pacientes con preeclampsia severa o eclampsia durante el periodo del periparto es el sulfato de magnesio[30,31] (Magnesium© 1,5g/10mls = 0,6088mmol/ml). Habitualmente se administra[6] una dosis de carga de 4-6 gr diluidos en 100 a 250 mls de cristaloide en unos 20 minutos, seguido por una perfusión de 1 a 2gr/hr dependiendo de la diuresis y de los reflejos tendinosos que se deben controlar cada hora.

El Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras[31] recomienda mantener la TAS entre 140 y 160 mmHg y la TAD entre 99 y 105 mmHg. Pacientes con eclampsia o preclampsia severa con cifras tensionales por encima de 160 mmHg tienen grandes probabilidades de sufrir un ACV.
Finalmente, no hay una medicación antihipertensiva específicamente aprobada por la FDA para uso en gestantes. Se ha recomendado clásicamente la hidralazina, pero sus efectos secundarios (cefalea, nauseas y vómitos) son frecuentes y pueden simular una preclampsia deteriorándose. Además, tiene un comienzo de acción tardío, un efecto hipotensor impredecible y una prolongada duración. Por ello, no se recomienda su uso como fármaco de primera línea (al igual que el nifedipino oral o sublingual). Habitualmente, se prefiere el labetalol iv, que es más fácil de titular, tiene efectos más predecibles y es seguro en pacientes embarazadas hipertensas[6].

Tabla 20. 7 Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos de uso habitual por vía parenteral en las emergencias hipertensivas más frecuentes

CUADRO CLÍNICO	INDICACIONES ESPECIALES	CONTRAINDICACIONES
Accidente Cerebrovascular (ACV)	Labetalol	Clonidina†
	Nitroprusiato*	Alfametildopa†
	Urapidil	
	Enalapril	
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol	Clonidina†
	Nitroprusiato*	Alfametildopa†
Edema Agudo de Pulmón (EAP)	Nitroglicerina + Diurético	Hidralacina
	Nitroprusiato + Diurético	Labetalol
	Enalapril	Alfabloqueantes
		Verapamilo
Patología coronaria aguda	Nitroglicerina + betabloqueante	Hidralacina
	Nitroprusiato + betabloqueante	
	Labetalol	

Perioperatorio	Labetalol Nitroglicerina Nitroprusiato Urapidil	
Embarazo	Labetalol Hidralacina	Enalapril Nitroprusiato‡
Patología renal aguda	Labetalol Nitroprusiato$^{\Delta}$	Enalapril
Disección aórtica	Nitroprusiato + betabloqueante$^{\lozenge}$ Labetalol$^{\lozenge}$ Verapamilo$^{\lozenge}$	Hidralacina

* En casos de hipertensión intracraneal significativa será necesario monitorizar la Presión Intracraneal.
† No deben utilizarse fármacos que pueden alterar el nivel de consciencia dada la necesaria monitorización de este parámetro.
‡ Es tóxico fetal aunque puede utilizarse como tratamiento de rescate por cortos periodos de tiempo.
$^{\Delta}$ Precaución en uremia grave.
$^{\lozenge}$ El uso de fármacos con actividad cronotrópica negativa tiene como objeto minimizar las fuerzas de cizallamiento o *shear stress* sobre la pared arterial.
Hipertensión. 2005;22 Supl 2:58-69

BIBLIOGRAFÍA

1. Banegas JR, Rodríguez artalejo J, Cruz JJ, Guallar P, Rey J. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control and benefits of a reduction in average pressure. Hypertension. 1998;32:998-1002.
2. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment an control of hypertension in the United states, 1988-2000. JAMA. 2003;290:199-206.
3. Volhard F, Fahr T. Die brightsche Nierenkranbeit; Klinik, Pathologie und Atlas. Berlin, Alemania: Springer, 1914.
4. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. Am J Med Sci. 1939;197:332-343.
5. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Capítulo IX: Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales. Hipertensión. 2005;22 Supl 2:58-69.
6. Marik PE, Varon J. Hypertensive crisis: Challenges and Management. Chest. 2007;131:1949-1962.
7. Chobanian et al. The seventh report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment on High Blood Pressure: the JNC-7 report. JAMA. 2003;289:2560-2572.
8. The task force for the management of arterial hypertension of the ESH and of the ESC. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. Europ Heart J. 2007;28:1462-1536.
9. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension. 1996;27:144-147.
10. Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies. J Gen Intern Med. 2002;17:937-945.
11. Tisdale JE, Huang MB, Borzack S et al. Risks factors for hypertensive crisis : importance of out-patient blood pressure control. Fam Pract. 2004;21:420-424.
12. Shea S et al. Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population. N Engl J Med. 1992;327:776-781.
13. Varon J, Marik PE. Clinical review: The management of hypertensive crisis. Critical Care. 2003;7:374-384.
14. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet. 2000;356:411-417.
15. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crisis: The scientific basis for treatment decisions. AJH. 2001;14:1154-1167.
16. Vaydya CK, Ouellette JR. Hypertensive urgency and emergency. Hospital Physician. 2007;march: 43-50.
17. Reverte D, Moreno JJ, Ferreira EM. Hypertension arterial: actualización de su tratamiento. Inf Ter Sist Nac Salud. 1998; 22:81-94.
18. Tornero F. Tratamiento de la HTA en situaciones especiales. Nefrología. 2008; Supl.5:139-142.
19. Khan NA, Hemmelgarn B, Herman RJ et al. The 2008 Canadian Hypertension Education Program recomendations for the management of hypertension: Part 2 – therapy. Can J Cardiol. 2008;26(6):465-475.
20. Grossman E et al. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? JAMA. 1996;276:1328-1331.

21. Brooks TWA, Finch CK, Lobo BL, Deaton PR, Varner CF. Blood pressure management in acute hypertensive emergency. Am J Health-Syst Pharm. 2007;64:2579-2582.
22.
23. McCoy S, Baldwin K. Pharmacotherapeutic options for the treatment of preeclampsia. Am J Health-Syst Pharm. 2009;66:337-344.
24. Alijotas-Reig et al. Effectiveness and safety of prehospital urapidil for hypertensive emergencies. Am J Emerg Med. 2001;19:130-133.
25. Hirschl et al. Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies. Intensive Care Med. 1997; 23:885-888.
26. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. Chest. 2002; 122:311-328.
27. Reverte D, Moreno JJ, Ferreira EM. Hipertensión arterial: actualización de su tratamiento. Inf Ter Sist Nac Salud. 1998; 22:81-94.
28. Adams HP et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. Stroke. 2003; 34:1056-1083.
29. The European Stroke Iniciative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Iniciative recommendations for stroke management: update 2003; 163:211-216.
30. McCoy S, Baldwin K. Pharmacotherapeutic options for the treatment of preeclampsia. Am J Health-Syst Pharm. 2009; 66:337-344.
31. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia: ACOG Practice Bulletin No 33. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol. 2002; 99: 159-167.
32. Gómez Angelats E, Bragulat Baur E. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: actitud en urgencias. Emergencias 2010;22:209-219.
33. Wallace J, My-Le N, Ronak P. Hypertension Crisis in the Emergency Department. Cardiol Clin. 2012. 30:533-543.
34. Van den Born BJH, Beutler JJ, Gooijer A et al. Dutch guideline for the management of hypertensive crisis – 2010 revision. The Netherlands Journal of Medicine. 2011; 69:249-255.
35. Varron J. The Diagnosis and Treatment of Hypertensive Crisis. Postgraduate Medicine 2009; 121:5-13.
36. Nguyen HM, Ma K, Pham DQ. Clevidipine for the Treatment of Severe Hypertension in Adults. Clin Ther. 2010;32:11-23.
37. Tulman DB, Stawicki SP, Papadimos TJ et al. Advances in Management of Acute Hypertension: A Concise Review. Discov Med. 2012;13:375-383.

Capítulo 21

ISQUEMIA ARTERIAL PERIFERICA AGUDA

María Pilar Tévar Blas - Ernestina Gómez Martínez - Rosa María Sepúlveda Pérez

CONCEPTOS BÁSICOS

Cuadro clínico producido por una disminución del flujo arterial de una extremidad, con amenaza de viabilidad de la misma.

Ocasionado principalmente por causas embolígenas, de origen cardiaco, en el 80 – 90% de los casos, y trombóticas. Precisa de tratamiento rápido y selectivo para salvar la extremidad.

Una vez establecido el diagnóstico clínico, se instaurará el tratamiento con heparina no fraccionada, siendo la estrategia revascularizadora el tratamiento definitivo.

FISIOPATOLOGIA

La isquemia arterial periférica aguda de una extremidad se puede producir principalmente por dos mecanismos:

- **Embolismo arterial:**
  - Material soluble que migra por el sistema vascular hasta alojarse, generalmente en lugares de bifurcación arterial, principalmente femorales y/o poplíteos. El 90 % de los casos se producen en cavidades cardiacas. Aparecen en el contexto de una fibrilación auricular (80%) IAM por liberación de un trombo mural auricular o ventricular, aneurismas o valvulopatías.
  - Son pacientes sin patología arterial previa (sin antecedentes personales de claudicación intermitente o factores de riesgo cardiovascular), presencia de pulsos distales en lado contralateral, antecedentes personales de embolismo previos y posibles fuentes de émbolos y sintomatología súbita. Afecta más a ancianos y mujeres postmenopausicas, dado su mayor prevalencia de cardiopatías.
- **Trombosis Arterial:**
  - Por oclusión in situ del lecho arterial lesionado.
  - Se presenta en 1-7 % de varones de más de 50% con factores cardiovasculares (tabaquismo prolongado, HTA, ateroesclerosis, diabetes mellitus); sintomatología clínica previa de claudicación intermitente en el 40- 45% de los pacientes.
  - Dado la cronicidad del cuadro se han podido desarrollar mecanismos compensatorios (arterias colaterales) produciendo una clínica menos aguda.
  - Otras causas no ateroescleróticas son la utilización de técnicas derivativas o endovasculares (bypass o cateterismo, en la actualidad las más frecuentes).

Tabla 21.1 Diagnóstico diferencial de sospecha de Embolia vs Trombosis arterial

EMBOLIA ARTERIAL	TROMBOSIS ARTERIAL
ANCIANOS, □ POSTMENOPAUSICA	□ EDAD MEDIA
FUENTE EMBOLIGENA	FACTORES RIESGO CCV
NO PATOLOGÍA ARTERIAL	CLAUDICACION INTERMITENTE
INICIO BRUSCO, CLINICA FLORIDA	INICIO PROGRESIVO, GRADUAL
PULSOS CONTRALAT PRESENTES	PULSOS CONTRALAT ANORMAL

- **Otras causas**
  - Traumatismos; disecciones; iatrogenia; paraneoplásicas.

Como consecuencia de la disminución de la perfusión tisular se produce disminución de oxigeno y nutrientes tisulares, con resultado de muerte celular, en muchos casos irreversibles, y formación de

radicales libres y moléculas activas responsables de alterar la permeabilidad capilar con producción de edema en espacio intersticial: Síndrome compartimental.
Aquellos tejidos con menor tolerancia a la anoxia, nervios periféricos y músculos, presentan cambios irreversibles más precoces.

DIAGNOSTICO

La herramienta principal para determinar una oclusión arterial es la **valoración clínica.** Una correcta historia clínica, exploración física y ECG serán fundamentales para el diagnóstico de sospecha de las etiologías más frecuentes.

Historia Clínica

- Los pacientes presentaran dolor y parestesias de la extremidad afecta que evolucionará hacia parálisis e impotencia funcional.
- Determinar el momento de instauración del cuadro, la intensidad, las posibles modificaciones o cambios,…
- Hacer hincapié en historia previa de cardiopatía, arritmias o claudicación intermitente, presencia de factores de riesgo cardiovascular (HTA, ateroesclerosis, tabaquismo, DM), historia de revascularización…

Exploración Física

Viene determinada por la regla nemotécnica de las "5P" inglesas:

1. **Dolor** *(pain)*: precoz, progresivo en el tiempo muy intenso, en relación con localización obstrucción
2. **Palidez** *(pallor):* cambio de coloración y temperatura; frecuentes. Comparar con extremidad contralateral.
3. **Ausencia de pulso** *(pulselessness)*: su ausencia no es diagnóstico de isquemia aguda, precisa de Doppler continuo (método objetivo).
4. **Parestesias** *(parestesia)*: aparece en el 50% de los pacientes.
5. **Parálisis** *(paralysis)*: es un signo de mal pronóstico.

En isquemia prolongada la extremidad presentará **cianosis fija, anestesia, flictenas y rigidez muscular**.

Valoración severidad de la isquemia. Clasificación clínica de la isquemia arterial periférica aguda.

Condicionante del manejo inmediato del paciente. La severidad de la isquemia se realizará en función de los hallazgos físicos y hemodinámico.
Presencia o no **de sensibilidad y motilidad distal** (a nivel digital) en la extremidad afectada.

- La ausencia de motilidad y sensibilidad distales serán indicativos de una isquemia severa, con gran riesgo de pérdida del miembro afecto. Precisará tratamiento revascularizador inmediato.
- La presencia de sensibilidad y motilidad distales indicará menor severidad del cuadro isquémico, permitiendo tratamiento médico, y una revascularización diferida tras pruebas diagnósticas más prolongadas.

La valoración hemodinámica se realizará con **Doppler** continuo.

- La presencia de flujo arterial y venoso indicará viabilidad del miembro, permitiendo tratamiento más diferido. Solo flujo arterial, revascularización inmediata y ausencia de ambos, isquemia irreversible.

Estos hallazgos permiten clasificar las extremidades isquémicas en **viable, amenazada, amenazada inminente e irreversible** (clasificación de la Sociedad Americana de Cirugía vascular. S.V.S)

Tabla 21.2 Clasificación clínica de SVS. (Rutherford)

Categoría	Sensibilidad	Debilidad	Debilidad arterial	Debilidad venosa	Pronóstico
VIABLE	Normal	NO	+	+	Sin amenaza inmediata
AMENAZADA MARGINALMENTE	Normal o disminuida	No	↓	+	Salvable con tratamiento precoz
AMENAZA INMEDIATA	Más que los dedos	Leve o moderada	↓↓	+	Salvable con revascular precoz
IRREVERSIBLE	Anestesia	Parálisis	-	-	Ls irreversb nervio. amputación

Pruebas Complementarias

Se realizarán: ECG, toma de muestra para hemograma con recuento leucocitario, bioquímica sanguínea y coagulación.

Entre las pruebas diagnosticas de imagen:

- Rx tórax
- Doppler continuo: Permite determinar flujo de vasos de calibre de pequeño.
- Arteriografía: Muy útil para diferenciar etiología embólica (imagen de menisco invertido) o trombótica (presencia de circulación colateral, enfermedad difusa multinivel)
- TAC: En sospecha con ateroembolismo arterioarterial
- RNM: En pacientes con insuficiencia renal crónica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Podemos establecer el diagnóstico diferencial:

- Con trastornos que imiten una oclusión arterial o aquellos de origen no ateroesclerótico que cursen con oclusión.
- Entre embolia y trombosis arterial (**Tabla 21.1**)

Tabla 21.3 Diagnóstico diferencial de la isquemia arterial periférica aguda.

TRASTORNOS DE ORIGEN NO ATEROESCLERÓTICO
Vasoespasmo
Vasculopatías
Conectivopatías
Traumatismos
Arteriopatía por VIH
Disección aórtica
Estados de hipercoagulabilidad
Sdme. compartimental
Atrapamiento popliteo
TRASTORNOS QUE SIMULAN UNA OCLUSIÓN ARTERIAL
Shock
Neuropatía compresiva aguda
Flegmasía cerúlea dolens

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de esta entidad clínica son:

1. Evitar la propagación de un trombo secundario
2. Impedir la recurrencia del cuadro
3. Disminuir la mortalidad por fracaso multiorgánico.

Siempre que se establezca el diagnóstico clínico o sospecha diagnóstica de isquemia arterial periférica aguda, se iniciará el tratamiento con heparina no fraccionada. (Recomendación nivel I, clase A).

El nivel de emergencia y tratamiento de elección , es decir, la severidad del cuadro viene determinado por la presentación clínica (clasificación clínica de Rutherford), sobre todo si presenta alteraciones neurológicas y es de causa trombótica. Así un miembro no viable puede precisar la amputación antes del deterioro general del paciente. Por el contrario, un miembro viable, precisará evaluación de comorbilidades graves y pruebas por imagen urgentes para determinar el tipo de tratamiento a emplear, incluso el conservador (coagulantes y prostaglandinas).

Por su tratamiento quirúrgico definitivo, estos pacientes precisan de ingreso hospitalario en centro con servicio de cirugía cardiovascular.

Un tratamiento médico precoz, antes de la llegada al hospital para evitar la trombosis secundaria distal, puede determinar el pronóstico, de ahí la importancia del manejo extrahospitalario.

MANEJO EXTRAHOSPITALARIO

Medidas Generales

- Reposo con extremidad afecta en declive y almohadillado de los puntos de apoyo. (posición de Fowler)
- No aplicar calor local
- Dieta absoluta
- Canalización de vía venosa periférica
- Hidratación: sueroterapia IV empleando suero glucosalino al 5% (2000ml/24 h inicialmente). Se irá modificando según necesidades y patología de base.

Heparina Fraccionada IV en bolo inicial de 5000 UI

Manejo del Dolor

De aparición precoz y muy intenso. Pueden ser

- No Opiáceos :
    - Paracetamol IV: en dosis de 1g/6h
    - Metamizol magnésico IV: en dosis 2g/6h
    - Dexketoprofeno trometamol IV: 50 mg/8
- Opiáceos :
    - Tramadol IV: 100mg/8h o perfusión continua con 300mg/250 cc de suero fisiológico 0,9% iniciándose a 6 ml /h.
    - Cloruro mórfico IV: en dosis 2mg/min (máximo 10 mg). Se puede repetir a los 10 min. Se puede emplear perfusión continua con 50mg/500cc de suero fisiológico 0,9% empezando a 2-4 ml/h.

Tratamiento Etiológico: si es posible (FA, IAM…)

Evacuación Inmediata a un Centro Hospitalario útil.

MANEJO HOSPITALARIO

Ninguna de las medidas a aplicar deberá retrasar el tratamiento definitivo. Con el diagnóstico o sospecha de isquemia arterial periférica:

Continuidad de los cuidados extrahospitalarios:

- Anticoagulación: Heparina no fraccionada en perfusión 1000 UI/h con control de coagulación.
- Analgesia: según dolor
- Estudio preoperatorio completo: hemograma; bioquímica, coagulación, Rx tórax y ECG
- Tratamiento definitivo: Vendrá determinado por el estado clínico del cuadro; la magnitud, el tiempo de evolución y el estado del paciente. Habrá varias opciones terapéuticas inmediatas:
    a) Extremidad viable (clase I). Anticoagulación. Es recomendable evaluar objetivamente la lesión y el paciente con revasculazación electiva.
    b) Extremidad con viabilidad amenazada (Estadio II), la revascularización urgente está indicada. Recomendación clase I, nivel A.
    c) Una extremidad inviable puede requerir la amputación de la misma
    d) A veces puede precisa fasciotomias para evitar el síndrome compartimental.
    e) En el tratamiento conservador puede añadirse prostaglandinas y vasodilatadores.

RECORDAR

1) Emergencia clínica; viabilidad extremidad y supervivencia del paciente
2) Causa embolígena (cardiaca: FA e IAM) y trombótica principalmente
3) Diagnóstico CLINICO. Una buena historia clínica y un ECG serán fundamentales para descartar las etiologías más frecuentes.
4) Diagnóstico definitivo : pruebas de imagen (arteriografía)
5) Manejo precoz ante diagnóstico de sospecha (mejor pronóstico).
6) Se iniciará tratamiento con **heparina fraccionada IV** en bolo (recomendación nivel I, clase A)
7) Asociado, se realizaran un **buen manejo del dolor, de la hidratación, de la etiología si es posible junto con medidas generales** (reposo con posición de Flowler, almohadillado de los puntos declives y sueroterapia IV)
8) El tratamiento definitivo será quirúrgico, de ahí su traslado a centro hospitalario útil.
9) Dicho tratamiento se realizará en función de la situación clínica de la isquemia de la extremidad y del estado del paciente principalmente

BIBLIOGRAFIA

- Cairols Castellote M., Rodriguez Lorenzo L. Isquemia aguda de las extremidades: definición, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y posibilidades terapéuticas. Medicine. 2009; 10(45): 2986 – 93.
- Tendera M. y Co. Guía de Práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. Grupo de trabajo y tratamiento de las enfermedades Arteriales Periféricas de la sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2012; 65(2): 172, e1- e57.
- Leal Lorenzo J. I., Flores Herrero A., Aguilar Florit J. Patología Vascular periférica aguda. En: Julian Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª Edición. Madrid: Edicomplet-Grupo Saned; 2010. 29: 313-321.
- Haro de Miralles J., March García J.R. Varela Casariego C., Acín García F. Protocolo diagnóstico de la isquemia de miembros inferiores. Medicine. 2009; 10(45):3028-31.
- Palomar Alguacil V., García Jiménez M.a.; Jiménez Murillo l, Montero Pérez F. J. , Burgos Marín J. Isquemia arterial Aguda Periférica. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación 4ª edición. 2009;(31)240-243.
- Chopra A. Trastornos vasculares periféricos no traumáticos. Medicina de Urgencias. En: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. Medicina de Emergencias. 6ª edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004. vol I (55)472-479.
- Martín Conejero A. Isquemia arterial aguda periférico. Patología venosa aguda. Concepto, clasificación y manejo extrahospitalario del paciente. Manual de Urgencias. Comunidad de Madrid. 2011; (46) 499-502.

Capítulo 22

SíNDROME AÓRTICO AGUDO NO TRAUMÁTICO

Raúl Canabal Berlanga – María Carmen Barrero Raya – José Ignacio Leal Lorenzo

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Entendemos como Síndrome Aórtico Agudo no traumático la manifestación clínica de diferentes eventos a los que lleva, habitualmente, una ruptura aguda de la capa íntima sobre una debilitada capa media de la pared aórtica, por distintos motivos, ya sean genéticos o adquiridos[1]. Cabe distinguirla así, pues, de la afectación aórtica que pudiera acontecer en el seno de un proceso traumático, que se desarrolla sobre una Aorta inicialmente sana y que será objeto de estudio en otro capítulo (ver módulo de Urgencias Traumáticas). El **Aneurisma Aórtico Complicado** no forma parte, conceptualmente, de este síndrome; aunque las recomendaciones terapéuticas contempladas en este capítulo son, igualmente, de aplicación ante su sospecha (ver apartado de tratamiento).

FISIOPATOLOGÍA y PRESENTACIÓN CLÍNICA

Todos aquellos procesos que debilitan la capa media de la Aorta ya sean estructurales (Sdme de Marfan, Sdme de Ehlers – Danlos, válvula aórtica bicúspide…)[1], como degenerativos (arteriosclerosis) conllevan un incremento de riesgo y pueden predisponer a que la capa íntima, ante diferentes situaciones de incremento de estrés (crisis hipertensiva, en el 90 % de los casos o hipertensión mantenida), sufra un desgarro ("flap intimal") que desencadene el síndrome ya sea desde el punto de vista exclusivamente anatómico, como clínico, con sus diferentes manifestaciones[2]. Otras veces son los propios vasos de la capa media (vasa vasorum) los que provocan, con su ruptura, el síndrome)[3]. Así, pues, las distintas presentaciones del síndrome incluyen:

1. Úlcera Penetrante Aórtica (5% de los casos).
2. Hematoma Intramural (15 % de los casos).
3. Disección Aórtica Clásica (80 % de los casos).

En todo caso, la evolución del síndrome es muy variada; desde un debut intempestivo con dolor muy intenso (sobre todo en la disección aórtica clásica) a otro menos doloroso ó incluso subclínico. Unas veces se estabiliza (a veces derivando en dilataciones aneurismáticas), otras provoca una patología isquémica visceral secundaria, y en otras provocando una ruptura de la pared libre de la Aorta y condicionando un cuadro clínico grave, muchas veces mortal. Todo ello conlleva, además, una dificultad añadida para elegir la opción terapéutica más adecuada[3].

Tabla 22.1 FACTORES DE RIESGO DE SINDROME AÓRTICO AGUDO

Hipertensión arterial (72 % en > 40 años) (34 % en < 40 años)	**Arteriosclerosis** (31 % en > 40 años) (1 % en < 40 años)
Tabaquismo, dislipemia, Cocaína	**Enfermedades del tejido conjuntivo** (5 % en > 40 años)
Enfermedades Inflamatorias	Sdme Marfan
Arteritis de Células Gigantes	Sdme Ehlers – Danlos
Arteritis de Yakayasu	Válvula aórtica bicuspide
Enfermedad de Behcet	Coartación aórtica
Sífilis	Aneurismas hereditarios A. torácica
Enfermedad de Ormond	**SAA Traumático**
Factores iatrogénicos (4 %)	Accidentes de tráfico
Cateterismos, Cirugía aórtica o valvular.	Precipitaciones

Adaptación 1

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia es de unos 2 – 3 casos por 100.000 de habitantes y año. Predomina en el varón y la edad media de desarrollo se encuentra en los 63 años. Las mujeres parecen afectarse más tardíamente con una edad media de 67 años[1]. Los factores de riesgo reconocidos y su importancia en el mismo se incluyen en la tabla 22.1.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más constante es el **dolor, agudo, constante y muy intenso**. En función de la localización del evento, dentro de la Aorta:

- En la Aorta torácica produce dolor torácico descrito clásicamente como de características transfixivas. No obstante, en otras ocasiones puede manifestarse como un dolor atípico, semejante al isquémico o ser confundido con un dolor de características osteomusculares.
- En la Aorta media el dolor suele ser dorsal.
- En la Aorta abdominal, manifestarse como una lumbalgia.

Podremos observar las **manifestaciones secundarias al dolor** y desencadenadas por una vagotonía de reacción a éste (bradicardia, palidez, sudoración, nauseas y vómitos, etc). Clásicamente el paciente **impresiona de gravedad**, no concordando en muchas ocasiones su aspecto con la situación hemodinámica objetivada.

Muchas veces, sobre todo en la disección aórtica clásica, el **dolor es irradiado**, pudiendo remedar otros síndromes clínicos con los que debemos hacer un estricto diagnóstico diferencial.

- En Aorta torácica la irradiación puede ser idéntica a la descrita para el síndrome coronario agudo o irradiar, más allá del cayado aórtico, hacia la región interescapular u hombro derecho.
- En la Aorta toracoabdominal la irradiación puede ser proximal o distal simulando, en ocasiones el dolor provocado por alteraciones osteoligamentosas de la columna vertebral.
- En la Aorta abdominal el dolor puede ser lumbar e irradiado hacia el abdomen o, si progresa hacia las arterias iliacas hacerlo hacia la región inguinal, remedando una crisis renoureteral.

Junto a la manifestación álgica en muchas ocasiones, básicamente en la disección aórtica, se manifiestan síntomas dependientes de la oclusión provocada por la propia disección de la salida de las distintas ramas arteriales dependientes de la misma, desencadenando **manifestaciones isquémicas o neurológicas** en los territorios subsidiarios. Son clásicas los cuadros de:

- Síndrome Coronario Agudo si afectación de ostium de arterias coronarias.
- Ictus Cerebral si afectación de troncos cefálicos.
- Signos de Isquemia arterial aguda (Dolor, Palidez, impotencia funcional, ausencia de pulso y parestesias) en miembros.
- Paraplejía aguda por afectación de arterias espinales.
- Isquemia Mesentérica Aguda.
- Insuficiencia Renal Aguda.
- Síntomas isquémicos en MMII.

El **síncope** es una manifestación frecuente al inicio del cuadro y obliga a incluir al Síndrome Aórtico Agudo en el diagnóstico diferencial básico del mismo.
Junto a ello, nos podemos encontrar todos aquellos síntomas propios del **shock hipovolémico**, si éste se produce. En aquellos casos en los que la Aorta Ascendente se encuentra involucrada y la disección es proximal se puede desarrollar un **Taponamiento Cardiaco o Hemotórax**.

ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE

Se asocia a una placa arteriosclerótica que se ulcera. Predominan en el paciente anciano y es frecuente que evolucionen al desarrollo de aneurismas o pseudoaneurismas. Otras veces también pueden asociarse a hematoma intramural e, incluso a disección aórtica, aguda o crónica (la menor frecuencia de ésta última sugiere que podría deberse a la propia fibrosis, atrofia y calcificación de la pared aórtica en estos pacientes)[3]. Muchas veces es un hallazgo casual en el estudio de imagen realizado por otros motivos. La clínica suele ser álgica y rara vez acompañada de irradiación o síntomas oclusivos distales.

HEMATOMA INTRAMURAL

La mayoría de las veces deriva de una hemorragia intraparietal causada por la ruptura de los vasa vasorum de la capa media externa de la Aorta. Otras veces se desarrolla a raíz de una úlcera aórtica penetrante o a través desgarro iatrogénico de la capa íntima de la Aorta. En el 70 % de los casos afecta a la Aorta Abdominal[2]. Puede reabsorberse o evolucionar hacia la rotura aórtica precoz, hacia contención con rotura aórtica tardía, hacia dilatación aneurismática o, incluso, hacia disección aórtica crónica. La clínica es superponible a la de la disección aórtica aguda.

DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA

Se trata de la forma más frecuente de presentación del Síndrome Aórtico Agudo y el que provoca mayores tasas de mortalidad durante la primera semana, superando en ésta el 60 %[2]. A nivel anatomopatológico, en la inmensa mayoría de los casos se observa una puerta de entrada a nivel de la íntima que provoca que la presión inherente al flujo sanguíneo vaya disecando los planos de separación entre íntima y media y desarrolle una falsa luz con avance proximal y/o distal de la disección y, en ocasiones, varias puertas de reentrada que la comunican con la luz verdadera. La clínica en estos casos suele ser florida. Se clasifica, en función de los tramos de la Aorta afectados, en:

- Clasificación de Stanford.
  - Tipo A (62 %): la Aorta Ascendente está afectada.
  - Tipo B (38 %): la Aorta Ascendente está respetada.
- Clasificación de De Bakey.
  - Tipo I: afecta a Aorta en su totalidad.
  - Tipo II: afecta exclusivamente a la Aorta Ascendente.
  - Tipo III: afecta exclusivamente ala Aorta Descendente.

DIAGNOSTICO

El **diagnóstico es clínico**, fundamentalmente, aunque requiere un **alto grado de sospecha**. Debe entrar a formar parte del diagnóstico diferencial fundamental dentro de los síntomas de Dolor Torácico, Dorsal y Lumbar o Abdominal. También debe sospecharse como factor etiológico dentro de:

- Síndrome Coronario Agudo. La trombolisis de un síndrome coronario con origen en una disección aórtica puede desencadenar un desenlace iatrogénico catastrófico.
- Isquemia Arterial Aguda.
- Ictus. La reciente trombolisis intravenosa en el Ictus también incluye la precaución previamente comentada en el síndrome coronario.
- Síncope.
- Síndrome Medular Agudo no traumático.
- Isquemia Mesentérica Aguda.
- Shock de características hipovolémicas en paciente no traumático.

Dentro de la **exploración clínica** es fundamental hacer una estricta exploración vascular con atención especial a los pulsos, aunque sea un hallazgo poco específico, presentándose sólo en un 15 – 25 % de los casos.

El estudio **electrocardiográfico** es inespecífico, aunque pueden manifestarse signos de necrosis miocárdica hasta en el 10 % de los casos y de isquemia hasta en el 15 %[2].

La **Ecografía** en emergencias puede servir para poner de manifiesto la presencia de hematomas en caso de rotura de la Aorta o de Taponamiento Cardiaco o Hemotórax en casos de progresión de la disección a dichas estructuras.

Últimamente se vienen investigando la aplicación de diferentes **biomarcadores** en el diagnóstico de Síndrome Aórtico Agudo (dímero D o marcadores de las cadenas pesadas de la Miosina), aunque todavía no hay evidencia científica que recomiende su uso en la clínica diaria.
El diagnóstico definitivo será a nivel Hospitalario con diferentes técnicas de imagen (radiología, ecografía transesofágica, TAC o RNM).

TRATAMIENTO DEL SINDROME AÓRTICO AGUDO.[1,3.]

Los objetivos inmediatos del tratamiento diferirán en función del tipo de presentación y el estado clínico del paciente. La prioridad de tratamiento es **estabilizar la disección**. Ello conlleva **prevenir la ruptura** y **prevenir la isquemia visceral**. Siempre es fundamental realizar una adecuada gestión del traslado a un hospital útil. Aunque no es contemplado de una manera específica en este capítulo, al no corresponder conceptualmente con un Síndrome Aórtico Agudo, estas mismas recomendaciones son de aplicación ante la sospecha de un **Aneurisma Aórtico Complicado**.

1. **PACIENTE NORMOTENSO Ó HIPERTENSO.** En el caso de que objetive una discrepancia en la toma de las cifras de tensión arterial en distintos miembros, se considerarán como reales y de referencia aquellas más altas.

- **Control de Tensión Arterial y Frecuencia Cardiaca** (ver guía farmacológica) para intentar estabilizar el cuadro clínico a través de limitar la presión arterial sistólica a un máximo de 110 - 120 mmHg con una frecuencia cardíaca cercana o inferior a 60 lpm. El tratamiento se realizará en todos los casos en perfusión contínua por vía iv. El tratamiento de elección es con **βBloqueantes** en perfusión continua por vía iv (Labetalol, Esmolol, Propanolol, Metoprolol). Si éstos están contraindicados (la arteriopatía periférica previa no es una contraindicación), una buena opción pueden ser los Antagonistas del Calcio (Verapamil o Diltiazem). Los IECA ó vasodilatadores directos (Nitratos) pueden ser útiles, aunque su menor efecto sobre la frecuencia cardiaca (ó incluso el posible desarrollo de taquicardia refleja) los hacen menos útiles. En caso de hipertensión resistente al tratamiento con β-Bloqueantes, se pude asociar Nitroprusiato Sódico (evitar su uso como monoterapia)
- La **analgesia** es un objetivo prioritario desde un criterio clínico (reducción de presión arterial y taquicardia mediada por efecto adrenérgico) pero también ético. Se hará, de inicio, con analgésicos **opiáceos mayores** (Cloruro Mórfico, Fentanilo) por vía iv. controlando y previendo su efecto hemodinámica directo, muchas veces coadyuvante a los objetivos terapéuticos.
- **Adecuada Gestión del Traslado** a un **Centro Sanitario Útil** para conseguir un diagnóstico precoz. El traslado debe ser efectuado en una **Unidad Móvil de Emergencia**, ya sea terrestre como aérea y a un Centro Sanitario capacitado para la realización de un estudio de TAC. Es recomendable la alerta al hospital y posibilitar en él la coordinación para su realización precoz. Si posteriormente fuera preciso, debido a indicación quirúrgica, un traslado interhospitalario, éste deberá ser considerado como tiempo dependiente y gestionado como emergencia.

2. **PACIENTE HIPOTENSO Ó EN SHOCK HIPOVOLÉMICO.** Se trata de una emergencia quirúrgica absoluta. Hay que sospechar que se trate de una **disección de tipo A** con ruptura de la pared ó que haya desarrollado, con mayor frecuencia, un taponamiento cardiaco ó una insuficiencia aórtica aguda.

- **Soporte vital** y **tratamiento de las complicaciones** potencialmente letales a corto plazo (Shock Hipovolémico, Taponamiento Cardíaco, Síndrome Coronario Agudo). Las opciones terapéuticas deben ser consultadas en los capítulos específicos dedicados a dichas patologías, pero incluyen:
    - La **oxigenoterapia** se proporcionará con control pulsioximétrico y a través de la mínima FiO2 que proporcione una SATO2 ≥ 90 %. Puede ser necesario, según las circunstancias clínicas, el abordaje avanzado de la vía aérea y la ventilación asistida.
    - El **aporte de fluidos y el uso de inotrópicos** debe ser acorde con la situación clínica del paciente, evitando una sobrecarga volumétrica o de presión que pueda empeorar la evolución y sintomatología del cuadro causal. Un objetivo razonable en el paciente hipotenso puede ser mantener una presión arterial sistólica que garantice la perfusión cerebral y, minimamente, la renal (hemostasia hipotensiva ó hipotensión permisiva). **Tensión Arterial Sistólica en torno a 80 – 90 mmHg**.
- En casos de Taponamiento Cardiaco crítico, en el medio extrahospitalario está indicada la **Pericardiocentesis** en volúmenes controlados, según respuesta. No obstante, el volumen drenado se puede ver inmediatamente sustituido por nuevos aportes procedentes de la propia disección y hacer ineficaz el procedimiento, por lo que el traslado precoz es obligatorio. En el medio Hospitalario, la cirugía urgente es prioritaria en este caso.
- **Adecuada Gestión del Traslado** con el fin último de derivar al paciente a un **Centro Sanitario Útil** para el adecuado diagnóstico y tratamiento definitivo posterior. El traslado debe ser efectuado en

una **Unidad Móvil de Emergencia**, ya sea terrestre como aérea y a un Centro Sanitario que garantice el manejo quirúrgico, si fuera preciso; por ello debe contar con **Cirugía Cardiaca**, así como Unidad de Cuidados Intensivos.

A RECORDAR	A EVITAR
• El Dolor torácico o abdominal acompañado de sintomatología isquémica distal o neurológica es altamente sugestivo de Síndrome Aórtico Agudo. • Ante cualquier Dorsalgia o Lumbalgia agudas en pacientes con factores de riesgo debe considerarse inicialmente el diagnóstico de Síndrome Aórtico Agudo. • La normalidad en los pulsos periféricos no descarta, en absoluto, un Síndrome Aórtico Agudo.	• No tratar enérgicamente el dolor. • No tratar la hipertensión hasta la confirmación del diagnóstico por pruebas de imagen. • En pacientes con factores de riesgo, considerar diagnósticos más beneficiosos al paciente (Cólico Renal, Dorsalgia mecánica…) y sencillos, en detrimento de la posibilidad diagnóstica de patología grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas T. Tsai; Christoph A. Nienaber; Kim A. Eagle. Acute Aortic Syndromes. Circulation 2005; 112; 3802-3813.
2. A.Evangelista, T.González-Alujas, P.Mahía, J.Rodríguez-Palomares, A.Salas. Síndrome Aórtico Agudo: Aspectos clínicos y diagnósticos. Angiología 2006; 58 (Supl 1):S37-S48.
3. O.Gil Albarova, S.Cánovas López. Síndrome Aórtico Agudo. Cirugía Cardiovascular 2007; 14(4):359-67.

Capítulo 23

DISNEA AGUDA

Enrique Sánchez García-Pardo - Mª Carmen Sumozas Olmo

DEFINICIÓN

Es la percepción subjetiva global de dificultad para respirar o sensación de falta de aire o de ahogo, que se puede presentar tanto en reposo como con diferentes grados de actividad física, de una forma o calidad no proporcionada con el ejercicio realizado.
No es lo mismo que Insuficiencia Respiratoria que es un concepto gasométrico.

CLASIFICACIÓN.TIPOS

1. **Disnea con o sin esfuerzo:**
   - **De esfuerzo:** se produce cuando un determinado ejercicio produce una disnea de una magnitud desproporcionada.
   - **De reposo:** Existe sensación de disnea sin la realización de ningún tipo de ejercicio.
2. **Disnea según posición:**
   - **Ortopnea:** Se produce cuando el enfermo se pone en posición decúbito, lo que obliga a permanecer sentado o de pie.
   - **Disnea Paroxística Nocturna:** Tipo de disnea que se produce cuando el enfermo está dormido tumbado, que lo suele despertar y se enmarca dentro del contexto clínico de la Insuficiencia Cardiaca, también conocida como "asma cardial".
   - **Trepopnea.** Se produce con el enfermo tumbado sobre un costado en concreto
   - **Platipnea.** La que se produce estando de pie.
   - **Sin relación con la posición.**
3. **Según su tiempo de instauración:**
   - **Aguda:** Se presenta de forma súbita e inesperada, en un corto periodo de tiempo.
   - **Crónica:** Aquella que afecta al enfermo de forma continuada, pudiendo mejorar o empeorar según la evolución de su proceso de base.

ETIOLOGÍA

La disnea aguda, puede ser producida por una patología de nueva presentación, o por el contrario tratarse de una causa crónica, ya existente en el enfermo, y que por una descompensación de cualquier tipo, produzca que su estado basal de disnea se vea incrementado.

Tabla1. Disnea Aguda. Etiología

Causas Pulmonares	Causas Extrapulmonares
OVA superior (SAHS, Crup, Inflamación..)	Insuficiencia Cardiaca Congestiva
OVA superior por cuerpo extraño	Edema Agudo de Pulmón
Traumatismo Torácico	Acidosis metabólica
Distress Respiratorio del Adulto	Enfermedades Neuromusculares
Hemorragias Pulmonares	Hiperventilación por ansiedad
Derrame Pleural	Sobredosificación de fármacos
Tromboembolismo Pulmonar	
EPOC	
Asma Bronquial. Broncospasmo	
Neumonía	
Neumotórax	

OVA. Obstrucción de Vía Aérea. EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

DIAGNOSTICO

- **Antecedentes personales.** Historia de otros cuadros similares, o de ansiedad, depresión, hábitos tóxicos (tabaco, drogas), exposición laboral a sustancias nocivas, exposición ambiental a animales, pólenes, alérgenos, fármacos (aspirina-asma, amiodarona-enfermedad intersticial).
- **Exploración Física.** Es el acto fundamental para llegar aproximarnos a la causa y posterior tratamiento de la misma.

La hora de comienzo, si es en madrugada orienta a insuficiencia cardiaca, asma, infarto de miocardio.
Los factores precipitantes como humo, pólenes, esfuerzo físico o el modo de aliviarla como el reposo, los broncodilatadores, la nitroglicerina u otros.

La posición en que se encuentra el enfermo o como se presenta, como la aparición en posición de decúbito en las de origen cardiaco, asma bronquial.
E
l interrogatorio y la observación somera, como al hablar, permite valorar el trabajo respiratorio que realiza (capacidad de habla, taquipnea, hiperpnea, hiperventilación) o ver el uso de la musculatura respiratoria accesoria (tiraje intercostal, supraesternal, supraclavicular), bamboleo tóracoabdominal, ver el ritmo respiratorio (Cheine Stokes en ICC, Kussmaul en acidosis, Biot en lesiones cerebrales), el tiempo inspiratorio (↑ en Crup) o espiratorio (↑ en asma), la estabilidad hemodinámica (diaforesis, coloración piel, pulso, perfusión periférica), nivel de conciencia.

Los síntomas que la acompañan como la tos, expectoración, roncus, sibilantes, estridor inspiratorio o espiratorio, dolor torácico, edemas, nicturia, fiebre, nos pueden ayudar a definir el cuadro.

Tabla 2. Clínica y Exploraciones según patología.

	Clínica	Exploración Física	Otras Pruebas
EPOC agudizado	Disnea Tos. Expectoración Opresión, Fiebre	Taquipnea, Uso Musculatura Accesoria, Cianosis AP: Roncus, Sibilantes	$SatO_2$, $EtCO_2$ Gasometría, RX, Analítica
Asma	Disnea Tos Opresión	Taquipnea, Uso Musculatura Accesoria AP: Sibilantes	$SatO_2$, $EtCO_2$ Gasometría, RX, Analítica, ↓ PEF
ICC-EAP	Disnea, Ortopnea Tos. Expectoración Rosácea. Opresión, Fiebre	Taquipnea, Uso Muscul. Accesoria, Cianosis, Palidez, Sudoración, Edemas, hepatomegal. AP: Crepitantes,3^{er} Tono	$SatO_2$, $EtCO_2$ Gasometría, RX, Analítica Enzimas cardiacas
Hiperventilación Ansiedad	Disnea Opresión Hormigueos	Taquipnea, AP: Limpia	$SatO_2$, $EtCO_2$
Neumonía	Disnea Tos. Expectoración Opresión, Fiebre Dolor Pleurítico	Taquipnea. AP: Crepitantes. ↓MV	$SatO_2$, $EtCO_2$ Gasometría, RX, Analítica
Crup Laringeo	Disnea Estridor Inspiratorio	Taquipnea, Aleteo nasal, Musculatura Accesoria, Cianosis AP: Estridor	$SatO_2$, $EtCO_2$ Gasometría, RX, Analítica
TEP	Disnea, Dolor Pleurítico homolateral	Taquipnea, Matidez AP: ↓↓MV o Abolición	$SatO_2$, $EtCO_2$ Gasometría, RX, Analítica. Dímero D. ECG. S1Q3T3

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. AP: Auscultación Pulmonar. ICC-EAP: Insuficiencia Cardiaca Congestiva-Edema Agudo de Pulmón. MV: Murmullo vesicular. TEP: Tromboembolismo Pulmonar. ECG: Electrocardiograma. $SatO_2$: Saturación de Oxigeno. $EtCO_2$: Anhídrido Carbónico espirado final.

La **EPOC agudizada**, es uno de los cuadros más frecuentes que encontramos, y la historia clínica nos informará del padecimiento crónico del enfermo, la toma de broncodilatadores, etc.

En el **Asma** orienta la historia previa, puede ser estacional, y en la auscultación es típico un roncus (ruidos de jadeos continuos) debido a la inflamación de la mucosa que obstruye parcialmente los bronquios grandes, de tono alto (como silbidos, de ahí su nombre de sibilantes) y que se aprecia más con una espiración que se presenta alargada. En situación de broncoespasmo presentara sudoración, posición de boqueo, taquipnea, uso de musculatura accesoria y silencio auscultatorio.

En el caso **Edema Agudo de Pulmón**, podemos encontrar antecedentes de cardiopatía, de disnea brusca, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edemas maleolares. En la exploración objetivaremos ingurgitación yugular, edemas maleolares, hepatomegalia, un tercer tono, y estertores crepitantes de burbuja gruesa.

El **Neumotórax espontáneo** suele ocurrir en personas jóvenes y delgadas y en pacientes con EPOC (sobre todo en enfisematosos). Refieren una aparición brusca de dolor torácico y disnea en relación con el esfuerzo o la tos. En la auscultación los ruidos respiratorios están anulados o muy disminuidos.
Pensaremos en **Neumonía**, dentro de un cuadro de fiebre o febrícula, tos, expectoración, dolor pleurítico. Disminución del murmullo vesicular. En una respiración bronquial (silencio entre la inspiración y la espiración) por falta de entrada en los alvéolos. Si la consolidación es total alrededor de un bronquio, se puede escuchar como una voz que susurra de modo nítido a través del fonendoscopio cuando hacemos hablar al paciente (pectoriloquia áfona). En fase iniciales podemos confundir la crepitación fina (ruido como de burbuja, que es como si apoyáramos el estetoscopio sobre pelos de la piel) con un trasudado alveolar de la insuficiencia cardíaca.

La **Ansiedad o hiperventilación** es más frecuente en personas jóvenes, con antecedentes psiquiátricos, normalmente sin patologías orgánicas, y dentro de un contexto de sufrimiento emocional. Presentan hiperventilación en el momento, y/o parestesias en extremidades, principalmente superiores en forma de "hormigueo".

En el **Tromboembolismo pulmonar (TEP)** historia previa de trombosis venosa profunda (TVP), cirugía mayor abdominal, fractura de miembros inferiores o pelvis, inmovilización duradera, tratamiento con anticonceptivos orales, partos y puerperio, o embolismos previos (TEP o TVP).

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD
Más utilizadas en patología crónica. Nosotros normalmente veremos a enfermos de grado o clase 4.

Tabla 3. Escala de Disnea. BRITISH MEDICAL COUNCIL (BMC)	
DESCRIPCIONES	**GRADO**
Sin sensación de falta de aire al correr en llano o subir una cuesta	0
Sensación de falta de aire al correr en llano o subir una cuesta	1
Anda más despacio que las personas de su edad en llano por falta de aire o ha de parar para respirar cuando anda a su propio paso en llano	2
Para a respirar tras andar unos 100 m o tras pocos minutos en llano	3
La falta de aire le impide salir de casa o se presenta al vestirse o desvestirse	4

Tabla 4. Escala Disnea. NEW YORK HEART ASSOCIATION (NYHA)	**CLASE**
Ausencia de síntomas con actividad habitual	CLASE I
Síntoma con actividad moderada (ordinaria)	CLASE II
Síntomas con escasa actividad (inferior a la ordinaria)	CLASE III
Síntomas al menor esfuerzo o en reposo	CLASE IV

TRATAMIENTO

- Posición de **sedestación** en general en la mayoría de las ocasiones.
- **Monitorización** ECG, $SatO_2$, T.A, $EtCO_2$.
- Toma de todas las **constantes**: Frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, glucemia.
- 2 **Vías venosas** de mantenimiento, y coger muestra para gasometría antes de la oxigenoterapia si es posible.
- Características de la respiración: además del número, valorar uso de musculatura accesoria y/o bamboleo tóracoabdominal.
- Estado hemodinámico: color de la piel, pulso, relleno capilar, diaforesis.
- **ECG** 12 derivaciones.
- **Oxigenoterapia.** El método necesario para conseguir $SatO_2$ normales (94-99%) en general y entre 90-94% en bronquíticos. Pueden ir desde Oxigeno con gafas nasales, Mascara Venturi, Mascara con reservorio, CPAP-BiPAP o intubación endotraqueal. Si la $SatO_2$ está en rangos correctos respirando aire ambiente, no debe aplicarse.
- **Ventilación Mecánica** no Invasiva (VMNI), y si no es efectiva Invasiva (VMI).
- Situaciones concretas: Además de los cuidados generales descritos, se realizarán los concretos según la patología:
  - **Cuerpo extraño:** Si es visible el cuerpo extraño se sacará con barrido digital y si no se realizarán Maniobras de Heimlich y golpes en la espalda y animaremos a toser al afectado siempre que ello sea posible. Si no es posible IOT selectiva.
  - **Neumonía**: Antibióticos, antitérmicos.
  - **Crup laríngeo**: Humedificación, Corticoides nebulizados o i.v. Adrenalina nebulizada.
  - **ICC-EAP**: NTG, Morfina, diuréticos, inotrópicos, vasodilatadores, antiarrítmicos, broncodilatadores.
  - **EPOC-Asma**: nebulizadores de betaadrenergicos (salbutamol, bromuro ipratropio, terbutalina), de corticoides (budesonida), antibióticos, teofilinas, corticoides i.v, antitérmicos.
  - **Crisis de ansiedad con hiperventilación**. La Psicoterapia y si esta no es suficiente la sedación con benzodiacepinas, junto a respirar dentro de una bolsa de plástico para recuperar los niveles bajos de CO_2, suelen normalizar la situación en pocos minutos.
  - **Neumotorax- Hemotorax**: Drenaje torácico si procede.

TIPO DE TRANSPORTE Y CENTRO UTIL

Cuando el grado de disnea sea 4 según las escalas de medición descritas, y/o exista inestabilidad hemodinámica o respiratoria, que no puede ser solventada en el domicilio, el enfermo será derivado al hospital de referencia y el transporte será realizado en UVI Móvil.
Si la derivación a hospital está indicada, pero no existe inestabilidad respiratoria o hemodinámica puede ser derivado en ambulancia de Soporte Vital Básico.

A RECORDAR	A EVITAR
- Disnea no es Insuficiencia Respiratoria - Objetivo principal: Identificar etiología - Dar O_2 necesario para conseguir $SatO_2$ deseada - Aplicar VMNI si está indicada	- Administrar O_2 genéricamente

BIBLIOGRAFIA

- Disnea Aguda. Emilio Molinera de Diego. Guía asistencial de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Primera Edición 2011. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Sescam.
- Valoración del paciente con disnea. Escalas de Medición. Sáez Roca G, De la Fuente Cañete A. www.neumosur.net
- American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. Am. J. Respir Crit Care Med. 1999; 159: 321-340

- De Miguel Díez J, Nieto Barbero Mª A, Rodríguez Hermosa JL, Calle Rubio M, Álvarez-Sala Walter JL. Disnea. En: Carlos Villasante (ed): Enfermedades respiratorias. Madrid: Aula Médica Ediciones: 2002;1:143-152.
- Disnea Aguda en Urgencias. www.urgenciasclinico.com
- Tintinalli, J. Medicina de Urgencias. 6ª Edición

Capitulo 24

REAGUDIZACION EPOC

José Carlos González García - Enrique Sánchez García-Pardo

DEFINICIONES

Definición de Rodríguez Roisin:" Empeoramiento mantenido de la situación de un paciente con EPOC, desde un estado basal, por encima de las fluctuaciones diarias, que es agudo en su comienzo y que necesita modificar su tratamiento habitual" (1)

Se define **exacerbación (AEPOC)** al deterioro en la situación clínica del paciente que cursa con: aumento de la expectoración, esputo purulento y aumento de la disnea o cualquier combinación de los tres síntomas A veces se asocia fiebre.

Según el estudio ECLIPSE (2), no todos los pacientes con EPOC presentan reagudización. Se dividen en fenotipo **agudizador** (que aumentan con los estadios de severidad) o **no agudizador.** Los dos son estables en el tiempo.

Las AEPOC tienden a agruparse (Cluster) en el tiempo. Así existe un periodo de alto riesgo de recidiva en las 8 semanas que siguen al alta hospitalaria (2).

En un importante grupo de EPOC, la enfermedad no parece tener carácter progresivo, permaneciendo estables durante largos periodos de tiempo (3).

ETIOLOGIA

No hay clara evidencia científica que se deba a un proceso inflamatorio o infeccioso puro (2). Las causas se resumen en tabla 19-1.

En el **60 -75** % de las exacerbaciones el **origen será infeccioso**. De estos más de la mitad son de origen bacteriano como Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Chlamydia pneumoniae. Las causas víricas son VRS, Infuenza A2 y B, Adenovirus y Rinovirus. En los casos de EPOC grave que necesitan ventilación mecánica, y en los pacientes a los que se ha tenido que dar más de cuatros ciclos de antibióticos en el último año hay que pensar que la reagudización puede estar causada por P.Aeruginosa.

En el **40-25%**: **No infecciosa** (Hiperreactividad bronquial, polución ambiental, tabaco, abandono de la medicación, Insuf.Cardiaca, TEP, neumotorax, sedantes...) Además la incorrecta utilización de la oxigenoterapia en pacientes en fase de insuficiencia respiratoria crónica puede agravar una exacerbación, sobre todo si se suma una hipercapnia, al desaparecer el único estímulo para la respiración como es la hipoxemia(1).

TABLA 24-1 Causas de descompensación de la EPOC.

1.- Infección respiratoria: traqueobronquial, neumonía.
2.- Insuficiencia cardíaca congestiva.
3.- Tromboembolismo pulmonar.
4.- Depresión respiratoria secundaria a fármacos.
5.- Trauma torácico y neumotórax.
6.- Exposición a contaminación atmosférica (Polvo, humos).
7.- Miopatía esteroidea. Hipofosfatemia y hipomagnesemia.
8.- Cirugía reciente, alcalosis metabólica y retención compensadora del CO_2.
9.- Incumplimiento del tratamiento.

CLINICA Y EXPLORACION

Se sospechará exacerbación de origen infeccioso cuando el paciente cumpla los criterios de Anthonisen, que aunque son sólo clínicos, nos ayudarán a clasificar al paciente según la probabilidad de que exista infección, y a la inclusión de antibioterapia en el tratamiento de los siguientes criterios:

1. Aumento de la disnea basal.
2. Aumento volumen de esputo.
3. Aurulencia del esputo.

Se suele añadir taquipnea, taquicardia, y a veces fiebre y/o cianosis severa. Los síntomas cardiovasculares pueden ser hipo ó hipertensión, arritmias y signos de insuficiencia cardiaca derecha. Los síntomas neurológicos pueden ser: cefalea, irritabilidad, depresión, obnubilación y encefalopatía.
En la exploración destacan el uso de la musculatura accesoria de la respiración, edemas periféricos, sibilancias, roncus, crepitantes, insuficiencia cardíaca derecha o en casos graves inestabilidad hemodinámica.

Los pacientes que han fumado 20 cigarrillos diarios durante 20 años pueden desarrollar tos productiva en la quinta década o a principios de la sexta. La disnea de esfuerzo no suele ser lo bastante importante como para consultar con un médico hasta que los pacientes con EPOC están en la sexta década o mediados de la séptima. La producción de esputo es insidiosa al principio y sólo sucede por la mañana en fases iniciales. Su volumen diario no suele superar 60 ml. El esputo suele ser mucoide, pero se hace purulento durante las exacerbaciones.

El enfisema grave se desarrolla de forma prematura en los pacientes con deficiencia de a_1-antitripsina homocigotos, y en la mitad de estos pacientes se desarrolla una bronquitis crónica. El tabaco acelera el principio de la enfermedad, de forma que la disnea suele empezar hacia los 40 años en fumadores y los 53 en no fumadores.

En fases avanzadas de la enfermedad, una exacerbación puede determinar hipoxemia grave con cianosis, que se acentúa si existe eritrocitosis. La cefalea diurna puede indicar hipercapnia. En las fases terminales de la enfermedad es frecuente la hipercapnia con una hipoxemia grave, a veces con eritrocitosis. En algunos pacientes existe pérdida de peso.

DIAGNOSTICO

La **Espirometría** permite confirmar el diagnóstico y clasificar la gravedad de la EPOC. De esta forma se determina el grado funcional de la EPOC en fase estable mediante la determinación de la espirometria del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV). Clasificandose en: Leve (FEV1> 60%), moderada (FEV1entre 40-50%) y grave (FEV1 < 40%). Si el FEV basal no es conocido, se considera EPOC grave cuando el paciente presenta disnea de grado II de la NYHA, estando clínicamente estable.
El valor FEV1 es el mejor indicador de la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo, de fácil realización, alta reproducibilidad y buena correlación con el pronóstico de la enfermedad.
Recientemente se ha sugerido que la proteína sérica amiloide A podría ser una alternativa más especifica que la proteína C reactiva (2).
La **Gasometría arterial,** nos orienta de la severidad y suele presentar niveles de PaO_2 menor de 55 mmHg y/o si la $PaCO_2$ > 50 mmHg, junto al pH es muy útil para valorar el grado de hipoventilación aguda (1).
RX, ECG, analítica, estudios microbiológicos y en casos de sospecha de TEP el **TAC- Helicoidal.**

COMPLICACIONES

Es normal que se produzca un ligero descenso en la ventilación alveolar durante el sueño, que se manifiesta por un aumento de 5 a 6 mm Hg en la $PaCO_2$ y una disminución ligeramente superior en la PaO_2. Estos cambios son más intensos en los pacientes con EPOC que en las personas sanas.

Las infecciones respiratorias agudas de vías bajas, los fármacos que deprimen la respiración, la cirugía abdominal o torácica o complicaciones como el neumotórax se consideran factores desencadenantes.

MANEJO DE LA EXACERBACIÓN

El paciente EPOC agudizado puede ser tratado o bien de forma domiciliaria o en el ámbito hospitalario. Como norma general el paciente EPOC LEVE –MODERADO será tratado de forma ambulatoria como primera opción, salvo si la causa de la exacerbación requiere ingreso o si la evolución no ha sido favorable tras tratamiento ambulatorio. El paciente EPOC GRAVE O MUY GRAVE generalmente requerirá ingreso hospitalario, ya que la exacerbación se asocia con frecuencia a complicaciones de peor pronóstico como insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardiaca, neumonía, TEP.

TABLA 24.2 INDICACIONES PARA INGRESO HOSPITALARIO EN EPOC AGUDIZADA :

1.- EPOC grave o muy grave.
2.- Edad avanzada
3.- Presencia de comorbilidad asociada, incluida neumonía, arritmia cardiaca,
4.-Insuficiencia cardíaca Congestiva, Diabetes mellitus, Insufic. renal o hepática
5.- Mala respuesta al tratamiento ambulatorio
6.- Insuficiencia respiratoria (Sat de O2 <90% o PaO2 <60 mmHg)
7.- Taquipnea > 25 rpm
8.- Uso de musculatura accesoria
9.- Hipercapnia
10.- Fiebre alta (> 38,5º)
11.- Disminución del nivel de consciencia.
12.- Necesidad de descartar otras enfermedades: neumonía, TEP, insuficiencia cardiaca, neumotórax .

TABLA 24-3: INDICACIONES DE INGRESO EN UCI :

1.- Insuficiencia respiratoria aguda en la que a pesar de FiO2 40 % la PaO2 es menor de 60 mmHg
2.- Hipercapnia progresiva con / sin acidosis respiratoria
3.- Apnea
4.- Fatiga muscular respiratoria

TABLA 24-4: Relación Saturación de Oxígeno / Presión parcial arterial de Oxígeno

- **SatO2 > 95% equivale a PaO2 > 80 mmHg**
- **SatO2 < 90% indica hipoxemia**
- **SatO2 < 93% está indicado realizar gasometría.**
- **EQUIVALENCIAS PaO2- SatO2:**
  - PaO2 de 55mmHg= 88% SatO2
  - PaO2 de 55-59mmHg = 89% SatO2
  - PaO2 de 60mmHg = 90%mmHg.

Fuente: Americam Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and care of patientswith chronic obstructive pulmonary disease. Am J. Respir crit. Care.Me 1995:152:77S-121S

TRATAMIENTO

Oxigenoterapia

Para el tratamiento de Insuficiencia respiratoria aguda, se aconseja su utilización aumentando la FIO_2 lo necesario, para conseguir PaO_2 > 60 mmHg o Saturaciones O_2 > 90% y < 94%, siempre con control y cuidado de que el pH arterial no sea < 7,35.

- Con mascarilla Venturi podemos dar del 24-50% de FiO_2, aplicando flujos de 3- 15 l.p.m.
- Con gafa nasal podemos administrar del 21-35% de FiO_2, aplicando flujos de 1- 7 l.p.m. Flujos superiores no son recomendables.
- Con Mascarilla con reservorio, podemos administrar del 35-85% de FiO_2, con flujos de 4-12 l.p.m. Al tener orificios de salida de CO_2 menores, hay que tener precaución de que no suba este de forma importante.

Cualquiera de estas interfaces son susceptibles de utilización si conseguimos el objetivo gasométrico o pulsioximétrico.

La administración de oxígeno en los crónicos se debe realizar con FiO_2 de entre el 24-28%, y se aconsejan las gafas nasales de 1 a 5 l.p.m.

Tratamiento broncodilatador
Se utiliza el sistema de nebulización para administrar dosis altas. Se debe intentar alcanzar la dosis máxima óptima asociando **agonistas ß2 de acción corta** (de 0,5-2 mg de salbutamol o de 1-5 mg de terbutalina), añadiendo **bromuro de ipratropio** (0.5-1 mg) cada 4-6 horas (Evidencia B).
Es la primera medida a instaurar incrementando su dosis o de su frecuencia (Evidencia A) (1).

Actualmente no existen evidencias suficientes para recomendar el uso de agonistas beta-2 de larga duración en el tratamiento de la AEPOC (1), como es el caso del Indacaterol.

Los más utilizados son los agonistas beta-2 y se administran en forma de aerosol, oral o parenteral (subcutánea o intravenosa). El aerosol es de elección debido a que es la más efectiva en cuanto a broncodilatación con mínimos efectos secundarios, no habiéndose demostrado la superioridad de la vía parenteral respecto de aquella.

La vía intravenosa es necesaria en la crisis de broncoespasmo severo y no pueda utilizarse la vía inhalatoria, aunque no se aconseja en cardiópatas. Los efectos secundarios más frecuentes de la vía intravenosa son temblor, taquicardia, arritmias, náuseas, palpitaciones, acidosis láctica e hipokaliemia, debiéndose monitorizar el potasio durante el tratamiento.

OTROS TRATAMIENTOS:

1. Metilxantinas :

Actualmente su uso está controvertido por su escaso margen terapéutico, su interacción con otros fármacos, manifestaciones tóxicas y ausencia de eficacia demostrable. Según la American thoracic Society, las teofilinas pueden añadirse si la terapia con aerosoles es inefectiva, administrándose por vía intravenosa en reagudizaciones graves y utilizando niveles séricos como guías para evitar toxicidad.

Se administra la aminofilina a dosis de 5-6mg/kg en bolo diluido en 20 -30 min. Con una dosis de mantenimiento de 0,5-0,6mg/kg/hora. Esto depende de algunos factores recogidos en la tabla 19-4.
La dosis inicial debe reducirse a la mitad si el paciente está tomando teofilinas en las 12 horas previas.
Se debe mantener unos niveles de teofilinas entre 8-12mg/ml. Niveles> a 20mg/ml son tóxicos.

TABLA 24-4: mantenimiento de la aminofilina.

1.-	Adultos fumadores :	0,9mg/kg/h.
2.-	Adultos no fumadores :	0,6mg/kg/h.
3.-	Adultos cardiópatas :	0,4mg/kg/h.
4.-	Adultos hepatópata :	0,25mg/kg/h.

2. Antibióticos:

En las agudizaciones leves-moderadas se recomienda amoxicilinaclavulánico o cefalosporinas de segunda generación teniendo en cuenta el perfil de resistencias en nuestro entorno. En el paciente con EPOC grave, con ingresos repetidos, o que precise ventilación mecánica, la antibioterapia debe ser de espectro más amplio para incluir bacilos gram negativos.

TABLA 24-5 : Tratamiento antimicrobiano empirico		
Clínica	**Tratamiento de elección**	**Alternativas**
Reagudización simple	- Amoxicilina/ clavulánico 875/125mg /12h o cefuroxima axetil 500mg/12h v.o - Moxifloxacino 400mg/24h o - levoloxacino 500 mg/24 v.o	- Azitromicina 500mg/12h - Claritromicina 500mg/12h - Roxitromicina v.o
Complicada sin riesgo de P. Aeruginosa.	- Moxifloxacino 400mg - Levofloxacino 500mg	- Ceftrixona 1-2g /24 i.v ó - Cefotaxima 1-2g /8h i.v
Complicada con riesgo de P. Aeruginosa	- Ciprofloxacino 750 mg	- Cefepima 2g/8-12h

Las indicaciones del tratamiento antimicrobiano en la reagudización del EPOC vienen dadas por:

- Un incremento de la disnea y del esputo en el EPOC grave o cuando sufre el paciente más de cuatro exacerbaciones al año, sobre todo si es mayor de 65 años.
- Un incremento de la disnea y del esputo pero es purulento en el EPOC menos grave.

3. Glucocorticoides:
Los sistémicos son eficaces (Evidencia A) porque acortan el periodo de estancia hospitalaria, aceleran la recuperación del FEV1 y disminuyen el números de reingresos por AEPOC (1)
Es aconsejable administrarlos por vía sistémica desde el inicio, por ejemplo metilprednisolona (0.4-1 mg/Kg) reduciendo progresivamente a fin de alcanzar la supresión en menos de 14 días. Su uso es considerado empírico en los periodos de reagudización (Evidencia D).
Los corticoides inhalados no tienen en la actualidad cabida en el tratamiento de urgencia de la AEPOC. Su uso en el tratamiento de mantenimiento de la EPOC es controvertido.

No obstante, y dado que algunos estudios han demostrado que pueden mejorar los sintomas del paciente, reducir la frecuencia de las exacerbaciones y mejorar el estado de bienestar del paciente, se recomienda que sean considerados en pacientes con EPOC moderado y grave que a pesar de un tratamiento broncodilatador optimo este ha fracasado para mejorar los síntomas del paciente o la frecuencia de las reagudizaciones

Puede utilizarse budesonida, a dosis inicial de 400 µg/12 horas (hasta 800 µg/12 horas), o fluticasona a dosis inicial de 500 µg/12 horas (hasta 1.000 µg/12 horas). El tratamiento combinado con beta-agonistas y corticoides inhalados permite un mejor control de los sintomas y de la función pulmonar, sin un mayor riesgo de efectos secundarios, que los de ambos farmacos por separado (4)

4. Diuréticos
Sólo si hay Cor Pulmonale..

5. HBPM
A dosis profilácticas.

6. Fisioterapia: Ejercicios respiratorios, clapping, drenaje posturales.

7. Ventilación mecánica no invasiva (VMNI):
Criterios Clinico-Gasométricos de indicación de VMNI:
- Hipoxémicos: La frecuencia respiratoria > 25 r.p.m en EPOC agudizado, y/o $SatO_2$ < 90% tomando oxigeno a una $FiO_2 \geq 50\%$, persistencia de disnea y taquipnea severas junto a uso de musculatura respiratoria accesoria o bamboleo tóraco-abdominal, PH < 7.35 y >7.10 (IET) y PaO_2/FiO_2 < 200. Si Hipoxemia pura poner CPAP de Boussignac o CPAP mecánica.
- Hipoxémicos-Hipercapnicos: Cuando además si la PCO_2 > 45 mm Hg y/o acidosis respiratoria que no precise IET. Aplicar BiPAP.

Preparación del enfermo:

- Monitorización continua de ECG, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, $SatO_2$, $SpCO_2$, Tensión arterial y toma del resto constantes como Temperatura, Glucemia capilar. Intentar colocar la sonda del capnógrafo lo primero pues tarda un tiempo hasta que se calibra.
- Posición semisentado a 45º o inclinado hacia delante y/o piernas colgando de la cama.
- Si se puede 2 vías venosas periféricas del mayor tamaño posible.
- Tratamiento convencional descrito con fármacos para la exacerbación de EPOC (aerosoles con salbutamol, ipatropio, corticoides, o vía intravenosa) y Oxigeno a altas concentraciones (≥ 50%) con mascara reservorio.
- Enfermos con respiración espontánea.
- Que puedan toser y expectorar.
- Insuficiente respuesta al tratamiento convencional.
- Ausencia de contraindicaciones. Aceptación del paciente.

Técnica:

- Selección de interface. Mascara nasobucal, de tamaño adecuado.
- Apoyar inicialmente la mascarilla sin poner el arnés para comprobar tolerancia.
- CPAP. Iniciar a 5 cm de H_2O e ir subiendo de 2 en 2 hasta conseguir la confortabilidad del enfermo y una $SatO_2 \geq 90\%$.
- BiPAP. La IPAP inicial debe comenzar en 8 cm H_2O, e ir subiendo de 2 en 2, hasta un máximo de 25 cm de H_2O. La EPAP se inicia en 4 y puede subirse hasta un máximo de 12 cm de H_2O.

Ajustes:

- Si hipoxemia: subir EPAP de 2 en 2 cm H_2O hasta obtener $SatO_2 \geq 90\%$, y si aún así no se consigue amentar el flujo de oxigeno.
- Si hipercapnia: subir IPAP de 2 en 2 cm H_2O hasta normalizar PCO_2 en torno a 40-42 mm Hg o su nivel basal y/o PH normal.
- Si desadaptación:
    - Contracción del esternocleidomastoideo (aumento de la carga inspiratoria): subir IPAP.
    - Contracción del abdomen (espiración activa): bajar IPAP.
    - Inspiraciones fallidas: subir EPAP para compensar la auto-PEEP hasta un máximo de 8 cm H_2O.
    - Si el Volumen corriente es bajo: ajustar la máscara, evitar presión pico mayor de 30 cm H_2O, permitir fugas si el volumen espirado es adecuado.
- Preguntar frecuentemente al enfermo por sus necesidades (posición de la máscara, dolor, incomodidad, fugas molestas, deseo de expectorar) o posibles complicaciones (mas disnea, distensión abdominal, náuseas, vómitos).
- Realizar 1 hora después de instaurada la VMNI gasometría arterial o venosa si la $SatO_2$ es fiable y ≥ 90%.
- Si en 2-4 horas, no hay respuesta positiva clínica o gasométrica, después de haber efectuado los ajustes y correcciones, considerar cambiar a IET y VMI.

8. Ventilación mecánica invasiva:

Los criterios de intubación endotraqueal son:

- Intolerancia grave a la VMNI.
- Incapacidad para mejorar la disnea y/o el intercambio gaseoso.
- Inestabilidad hemodinámica, evidencia de isquemia miocárdica no controlada.
- Arritmia ventricular no controlada o encefalopatía.
- Incapacidad para mejorar el nivel de conciencia.
- Necesidad de proteger la vía aérea y manejar las secreciones.

Aunque inicialmente el modo más empleado es la asistida/controlada, la cual permite al paciente iniciar el esfuerzo inspiratorio, la elección de diferentes modos es empírica. Inicialmente un Vt de 7-8ml/kg será suficiente. Las complicaciones más frecuentes serán la auto-PEEP y el barotrauma.

TABLA 24-7: Indicación de Ventilación mecánica
- Encefalopatía - Agotamiento de la musculatura respiratoria - Aumento de la $PaCO_2$ con acidosis respiratoria (pH <7,10 y progresivo incremento de la $PaCO_2$ sin respuesta a oxigenoterapia convencional

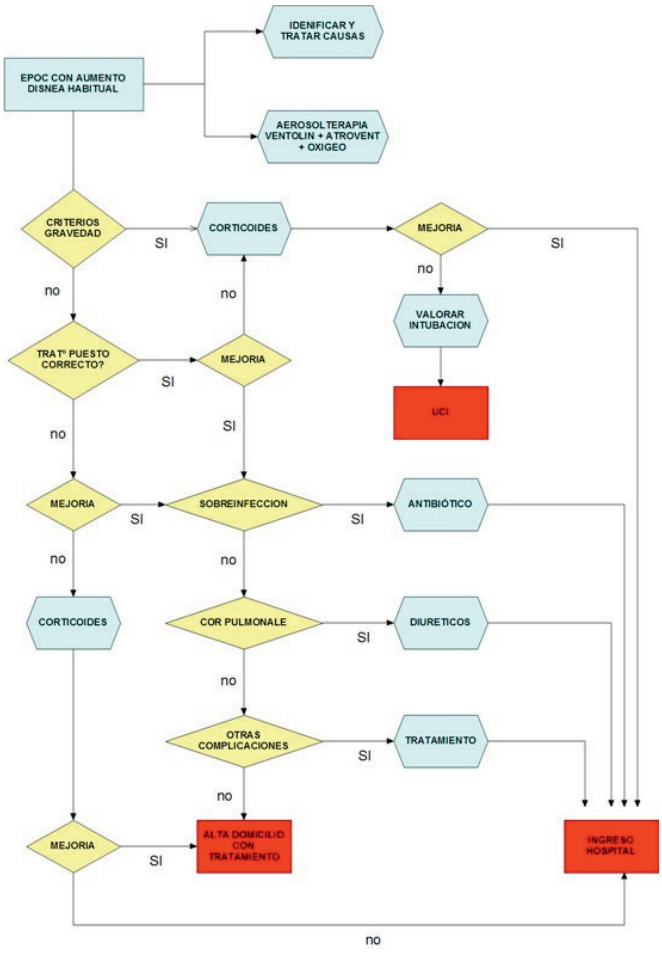
RESUMEN PAUTAS DE ACTUACION

Los **signos de gravedad** del AEPOC a tener en cuenta son:

- Difilcultad para hablar.
- Incapacidad para toser.
- Incoordinación toraco abdominal.
- Frecuencia respiratoria >40 resp/min.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Silencio auscultatorio.

Diagrama de flujo para su aplicación en el EPOC agudizado durante el manejo extra hospitalario (fig 19.1)

Fig 24.1



BIBLIOGRAFIA:

1.www.neumosur.net/EB03-26%20EPOC%20 agu_
2.Alvar Agusti en José Luis Viejo Bañuelos- Actualización en neumología "37º Simposio de neumología.Burgos, 21 de octubre 2011.
3. Ciro Casanova Macario en José Luis Viejo Bañuelos- Actualización en neumología "37º Simposio de neumología.Burgos, 21 de octubre 2011.
4. F.J Montero Pérez. Trat. de la EPOC en urgencias de Atención Primaria. Emergenias 20005; 17; 525-529.
5. A. Martín Zurro, J.F. Cano Pérez. Atención Primaria.: Conceptos, organización y práctica clínica. Vol.II.4ª ed. Harcourt Brace. 1999.
6. Jiménez Murillo. L, Montero Pérez F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y Protocolo de actuación. 3ªed. Elservier. 2004.
7. López Díaz J. Reagudización en la EPOC. Urgencias en Atención Primaria. FISCAM. 2007.
8. Blázquez Carrasco JL, Blanco Orenes A, Julián Jiménez A, Sánchez castaño A. EPOC reagudizado. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. FISCAM.2ªed.2004.
9 .Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, Hershfield ES, Harding GKM, Nelson NA. Antibiotic Therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intren Med, 1987; 106: 196-204.
10 .Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson Ch for the Joint Expert Panel on COPD of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. The evidence base for management of acute exacerbations of COPD: Clinical Practice Guideline. Chest 2001; 119: 1185-1189.
11. AntJ.A. Barberàa, G. Peces-Barbab, A.G.N. Agustíc, J.L. Izquierdod, E. Monsóe, T. Montemayorf y J.L. Viejo. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica .Recomendaciones SEPAR 2001.
12. Manual Merck. Enfermedad Obstructiva crónica. Elservier España, S.A. 11ª ed. Madrid.2007.
13. MontejoJC,Garcia de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Bonet A. Manual de Medicina Intensiva. Harcourt.2ª ed.Madrid .2001.
14. Medina Asensio, Jesus. Manual de Urgencias Médicas (12 Octubre). Diaz de Santos.3ªed. 1997.
15. Mensa J, Gatell JMª, Martinez JA, Torres A, VidalF, Serrana R. Infeccciones en Urgencias .Antares 3ª ed. 2001.
16. Celli BR, SNIDER GL, HEFFNER J et al: Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med, 1995, 125: 557-560.
17. Andreu Ballester JC, Sánchez- Toril López F, Brotons Brotons B. EPOC agudizado. En Algoritmos de Medicina de Urgencias. Hospital Arnau Vilanova de Valencia.2003.

Capítulo 25

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Rafael Espejo Coleto - Elena González Sánchez

La patología que nos ocupa forma parte de la Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV) junto con la Trombosis Venosa Profunda (TVP); son dos presentaciones clínicas íntimamente relacionadas, que comparten factores predisponentes; siendo una patología muy frecuente difícil de diagnosticar y con alta mortalidad por lo que requiere un alto nivel de sospecha.

El TEP es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un embolo procedente en la mayoría de los casos (70%) del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con TVP presentan formas subclínicas de TEP demostrables en TC pulmonar y en un 70% de pacientes con TEP se puede diagnosticar una TVP con técnicas habituales.
El aumento de la longevidad de los pacientes con patología cardiaca y respiratoria gracias a la medicina moderna va a contribuir a que el TEP sea cada vez una entidad más común

DIAGNÓSTICO

Se realiza por sospecha clínica y análisis de los factores de riesgo.

FACTORES DE RIESGO

Según ICOPER (*International cooperative pulmonary embolism register)*, un 20% de los TEP son **idiopáticos**, aparecen sin encontrar factores de riesgo identificables; en el resto se identifica alguno, definiéndose TEP **secundario**. Se considera que el tromboembolismo venoso es el resultado de la interacción entre factores de riesgo relacionado con el paciente y con el contexto, los primeros son permanentes, mientras los segundos son temporales

Tabla 25.1. Factores predisponentes para el tromboembolismo venoso

Relacionado contexto:	Relacionado paciente:
- Fractura cadera o pierna*	- Insuficiencia cardíaca o respiratória crónica**
- Prótesis cadera o rodilla*	- Terapia hormonal sustitutiva**
- Cirugía mayor*	- Cáncer activo**
- Traumatismo mayor*	- Terapia contraceptiva oral**
- Lesión medular*	- ACV paralítico**
- Embarazo/posparto**	- Tromboembolismo prévio**
- Cirugía artroscópica**	- Trombofilia**
- Vías venosas centrales**	- Edad avanzada***
- Quimioterapia**	- Obesidad***
- Reposo en cama (>3días)***	- Venas varicosas***
- Inmovilidad por largos periodos sentado***	
- Cirugía laparoscópica***	

(*: odds ratio>10, **: odds ratio 2-9, ***: odds ratio< 2)

Dentro de las trombofilias congénitas encontramos: Déficit antitrombina, déficit proteína C, déficit proteína S, Factor V de Leyden, resistencia a la activación de la proteína C sin factor V de Leyden, mutaciones de gen protrombina, desfibrogenemias, déficit plasminógeno

REGLAS DE PREDICCIÓN CLÍNICA PARA EL TEP (tablas 25.3 y 25.4).
Hay consenso en graduar la probabilidad clínica mediante escalas de puntuación, en la atención del TEP en los servicios de urgencias.
Las reglas de predicción más validadas prospectivamente y utilizadas son la **Escala de Wells** (más fácil y extendida); y la **Escala de Ginebra**.

Tabla 25.2 REVISED GENEVA SCORE	
Variable	**Puntos**
Factores predisponentes	
Edad>65 años	+1
Antecedente de TEP o TVP	+3
Cirugía o fractura < 1mes	+2
Cancer maligno activo	+2
Síntomas	
Dolor en miembro inferior unilateral	+3
Hemoptisis	+2
Signos clínicos	
Frecuencia cardiaca	
75-94 pxm	+3
>94 pxm	+5
Dolor a la palpación venosa en MMII o edema unilateral	+4
Probabilidad clínica baja: 0-3 puntos **Probabilidad clínica intermedia: 4-10 puntos** **Probabilidad clínica alta: >10 puntos**	

Tabla 25.3 WELLS SCORE	
Variable	**Puntos**
Factores predisponentes	
Antecedente de TVP o TEP	+1,5
Cirugía o inmovilización reciente	+1,5
Cáncer	+1
Síntomas	
Hemoptisis	+1
Signos clínicos	
Frecuencia cardiaca >100 pxm	+1,5
Signos clínicos de TVP	+3
Juicio clínico	
Alternativa diagnóstica menos probable que TEP	+3
Probabilidad clínica (3 niveles) **Baja: 0-1 punto** **Intermedia: 2-6 puntos** **Alta: >6 puntos**	

La prevalencia de TEP aumenta con el aumento de la probabilidad clínica (baja 9%; moderada 30%; alta 68%).

CLÍNICA

La intensidad clínica dependerá del grado de oclusión del lecho vascular y de la reserva cardiorrespiratoria previa del paciente. Los síntomas y signos del TEP son inespecíficos, muy variable e incluso asintomático.
La mayoría de las manifestaciones clínicas del TEP no son sensibles y ninguna especifica. El estudio PIOPED I-II (Prospective Investigación On Pulmonary Embolism Diagnosis) encontró Disnea, Taquipnea y Dolor pleurítico en más del 90% de los pacientes, presentando uno de los tres síntomas o signos solos o asociados. **Los síntomas y signos más frecuentes** son:

- Disnea brusca (aunque en ocasiones puede ser progresiva) y de causa inexplicable. 85%

- Dolor Torácico, a menudo pleurítico 52-76% (no pleurítico el 12%)
- Tos 20-50%
- Hemoptisis 11-28 %
- Sincope 13-19%
- Palpitaciones 10%
- Taquipnea >20rpm. 92%
- Taquicardia (>100lpm) 90%
- Fiebre >37,5 14-50% (más de 38'5º es el 7%)
- Signos de TVP 15-41%
- Estertores, sonidos respiratorios reducidos 42-55%
- Sudoración 40%
- Cianosis 9-18%
- Aumento 2º tono 58%
- Roce pleural 18%

Síncope: Es un síntoma raro pero importante ya que puede ser indicio de repercusión hemodinámica grave.
Signos de TVP: El 70-80% de clínicas de TVP pueden dar TEP aunque sean clínicamente asintomáticos. Sospechar el diagnóstico de TEP principalmente en pacientes con TVP infratratadas. Los síntomas y signos que podemos encontrar son: Dolor pantorrilla, dolor al contacto, hinchazón pierna, edema total miembro inferior, eritema, aumento temperatura, dilatación venas superficiales, trombo palpable.
Shock: Importante compromiso hemodinámica. Hipotensión, oliguria, mala perfusión distal con cianosis y frialdad. Descartar otras causas de shock como IAM, taponamiento pericárdico, neumotórax a tensión, hipovolemia, sepsis….
Insuficiencia cardiaca derecha aguda (Aumento del 2º tono pulmonar), hepatomegalia y reflujo hepatoyugular.
Arritmias y muerte súbita, suele presentarse como disociación electromecánica.

Debemos realizar un **Diagnostico Diferencial** con otras patologías: Síndrome Coronario Agudo, Pericarditis, Disección Aórtica, Neumonía, Neumotórax, Dolor pared torácica, Insuficiencia cardíaca congestiva, Pleuritis o pleuresía, Ansiedad, Hipertensión pulmonar idiopática

PRUEBAS COMPLEMENTARIA A LA CABECERA DEL PACIENTE

Electrocardiograma. Su normalidad no descarta TEP
- Taquicardia Sinusal.
- Arritmias Supraventriculares, sobre todo Flutter y Fibrilación Auricular. La presencia de Flutter sin cardiopatía asociada debe hacernos sospechar TEP.
- Alteraciones inespecíficas de la Repolarización.
- En los casos de TEP Severo aparecen signos de sobrecarga derecha:
  - Onda P Pulmonar en V1
  - BRDHH
  - S1Q3T3
  - T(-) en precordiales derechas
  - Descenso del ST en II, III y AVF
  - Hipertrofia de VD: R>S en V1 que va disminuyendo progresivamente en precordiales anteriores y eje derecho.

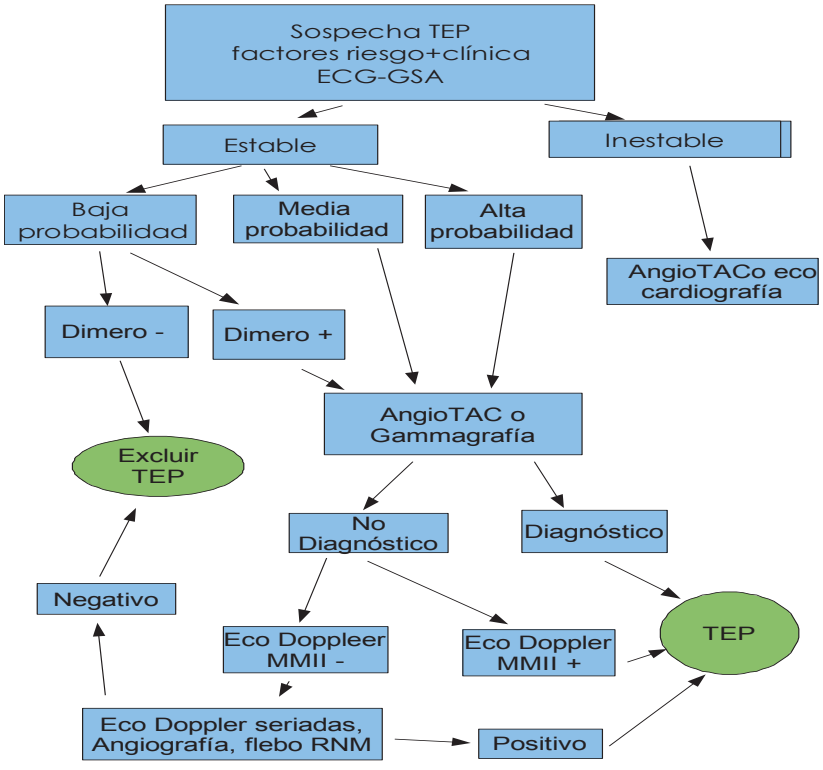
Gasometría arterial: Una Gasometría arterial normal no permite excluir el diagnóstico. En la GSA podemos encontrar:
- Hipoxemia: En los TEP Severos o Enfermedad pulmonar previas puede haber Insuficiencia Respiratoria
- Hipocapnia
- Normocapnia en casos de retenedores
- Aumento del Gradiente Alveolo-Arterial
- Alcalosis Respiratoria
- Podemos encontrar Acidosis Metabólica en los casos de TEP Masivos en Shock

Capnografía (Sensibilidad es alta, pero su Especificidad es del 53%); caracterizado por capnogramas de morfología decreciente más o menos rápida, dependiendo de la amplitud de la obstrucción del árbol arterial, con disminución del PetCO2, por cambios en el espacio muerto, por el estado de baja perfusión pulmonar y por la insuficiencia ventricular derecha aguda que puede ocurrir y que lleva al descenso del gasto cardiaco.

Ecocardiograma

La ecocardiografía transtorácica tiene una sensibilidad no superior al 50% en la detección de parámetros indirectos (dilatación o disfunción ventricular derecha, regurgitación tricuspidea) que sugieran la presencia de TEP

- Siendo de elección en la cabecera del paciente crítico, que tiene hipotensión o shock (Nivel evidencia IC).
- Tiene además un factor pronóstico: la hipoquinesia del VD tiene peor pronóstico.
- Identifica a los pacientes que pueden beneficiarse de tto trombolítico en ausencia de shock o hipotensión
- Valora el TEP masivo.
- Útil para realizar diagnóstico diferencial: Taponamiento cardiaco; disfunción valvular aguda; infarto agudo de miocardio, disección aórtica, hipertensión pulmonar, hipovolemia.
- Ve la dilatación de arterias pulmonares.
- Valora el gradiente tricuspideo y la insuficiencia tricuspidea.
- Valora el colapso de la vena cava inferior en la inspiración.
- Valora el movimiento anormal del VD y la desviación del septo hacia VI.
- Valora las dimensiones del VD.
- Valora la existencia de trombos centrales en VD que contraindican la arteriografía.



Algoritmo Diagnóstico TEP

Analítica de sangre

- Hemograma: Normal/ a veces Leucocitosis (incluso de +20.000)
- Bioquímica básica: Normal/ puede existir aumento de LDH y GOT con Bilirrubina normal.
- **DÍMERO D**. El Dímero-D plasmático es un producto de degradación de la fibrina. Existen varios métodos de determinarlo, aunque el de mayor sensibilidad y especificidad es el ELISA(valor de corte 0,50 mg/l). Los análisis cuantitativos mediante ELISA o derivados de ELISA tienen una sensibilidad > 95% y una especificidad en torno al 40%.
  - Se produce en una gran variedad de procesos, como cáncer, inflamación, infecciones, necrosis, cirugía reciente, medicamentos, embarazo; por lo tanto el valor predictivo positivo (VPP) del dímero-D es bajo. E l valor predictivo negativo (VPN) del dímero-D es elevado, lo que quiere decir que su negatividad hace improbable el diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa.
  - Por lo tanto, pueden utilizarse para excluir el TEP en pacientes con probabilidad baja o intermedia de tenerlo. (Nivel de Evidencia 1 A).
  - En los pacientes con alta Probabilidad Clínica de TEP, una determinación normal de Dímero D no permite excluir el diagnóstico, incluso cuando se usa un análisis de alta sensibilidad (NE III C).
  - La determinación de dímero-D plasmático, preferiblemente usando un análisis de alta sensibilidad, está recomendada en pacientes ingresados en urgencias con el objetivo de reducir las pruebas de imagen y la irradiación innecesarias (nivel evidencia I A).

PRONÓSTICO (Tablas 25.4)

Se clasificará a los sujetos con TEP por los niveles estimados de riesgo basados en la existencia de marcadores de gravedad.

- Se recomienda una estratificación inicial del riesgo en caso de TEP sospechado y/o confirmado basándose en la presencia de shock e hipotensión, para distinguir entre los pacientes de alto riesgo y no alto riesgo de mortalidad precoz asociada al TEP (Recomendación clase I, evidencia B)
- En pacientes con TEP de no alto riesgo de debe de considerar una estratificación adicional en subgrupos de riesgo intermedio o bajo riesgo basándonos en pruebas de imagen o marcadores bioquímicos de disfunción de VD o daño miocárdico (Recomendación IIa, evidencia B)

Tabla 25.4 Principales marcadores de riesgo en el TEP agudo

Marcadores clínicos	- Shock. - Hipotensión.
Marcadores de disfunción de VD	- Dilatación, hipokinesia o sobrecarga de VD en ecocardiograma. - Dilatación de VD en TC helicoidal. - Elevación de BNP o NT.proBNP. - Elevadas presiones en VD en cateterización.
Marcadores de daño miocárdico	- Elevación de Troponina T o I.

BNP: Brain natriuretic peptide. VD: Ventrículo derecho. TEP: Tromboembolismo pulmonar. Shock o hipotensión: TA< 90 ó 40mmHg en ausencia de arritmia, hipovolemia o sepsis.

Destacar que la Hipotensión es le factor pronostico más importante.

Tromboembolismo en la fase aguda

Hay que establecer un pronóstico y una estrategia terapéutica; valorar la gravedad, a la vez que el riesgo hemorrágico para la toma de decisiones terapéuticas.

MARCADORES CLÍNICOS

Tensión Arterial: La hipotensión define la situación de shock y la indicación de tratamiento fibrinolítico u otros procedimientos percutáneos si existiera contraindicación absoluta de trombolisis.

Clínica: Otros síntomas son considerados de mal pronóstico aunque su sola presencia no es indicatoria

de Trombolisis: Disnea intensa, Cianosis y Síncope
Alteraciones Electrocardiográficas son indicativas de mayor gravedad: S1Q3T3.T(-) V1,V2,V3,V4.BRDHH

Saturación de Oxígeno Se sabe que la mortalidad del TEP es mayor cuando la saturación de oxígeno baja del 95%

Índice Shock: Frecuencia Cardiaca/ Tensión Arterial Sistólica.
Cuando este Índice sea mayor o igual que 1 podría indicar disfunción de ventrículo derecho

THE PULMONARY EMBOLISM SEVERITY INDEX: Pronóstico bajo se define como menos o igual a 85 puntos (< 65 clase I, 65-85 clase II) alto riesgo (86 -105 clase III, 106 -125 clase IV, > 125 clase V).
PREDICTOR PUNTUACION SCORE
Edad en años Un punto por cada año
Sexo masculino: 10
Historia de cáncer: 30
Historia de fallo cardiaco: 10
Historia de enfermedad pulmonar crónica: 10
Pulso > 110 ppm: 20
TA sistólica < 100 mmHg: 30
FR > 30 rpm: 20
Tª < 36º: 20
Estado mental alterado: 60
Saturación de O2 < 90 %: 20

TRATAMIENTO (tabla 25.5)

Como venimos diciendo el TEP se estratifica en tres niveles de riesgo, que según la mortalidad precoz (entendida como mortalidad a los 30 días), nos orienta a la hora de realizar el tratamiento.

Tabla 20.5 Indicadores de tratamiento potencial según riesgo y marcadores

Riesgo de mortalidad		Marcadores clínicos	Marcadores de disfunción de VD	Marcadores de daño miocárdico	Indicaciones de tratamiento potencial
Alto riesgo (>15%)		+	+*	+*	Trombolisis o embolectomía
No alto riesgo	Riesgo intermedio (3-15%)	-	+ + -	+ - +	Hospitalización
	Bajo riesgo (<1%)	-	-	-	Alta precoz o tratamiento domiciliario

**Ante la presencia de hipotensión o shock, no es necesaria la confirmación de disfunción de VD o daño miocárdico*

- **Monitorización** TA, FC, FR, ECG, SaO2, EtCO2, Temperatura.
- **Oxigenoterapia** - Se debe administrar oxígeno a los pacientes con hipoxemia (IC). Si planteáramos la ventilación mecánica, las presiones positivas disminuyen el retorno venoso y empeoran la función del VD por lo que se debe manejar la PEEP con precaución y los volúmenes corrientes deben de ser bajos (6ml/kg).
- Si hay dolor, **analgesia**. Cloruro mórfico 3 mg y repetir en función de la respuesta.
- Se debe iniciar sin demora la **anticoagulación** con heparina no fraccionada en pacientes con TEP de alto riesgo (nivel IA)
- **Líquidos**: No está recomendada una fluidoterapia agresiva (nivel IIIB)
- Se recomienda el uso de fármacos vasopresores en pacientes hipotensos con TEP (nivel IC).
    - **Dopamina / Dobutamina**: Se recomienda el uso de dobutamina y/o dopamina en pacientes con TEP, índice cardiaco bajo y TA normal. En índices cardiacos por encima de lo normal, puede agravar el desajuste ventilación perfusión (N. evidencia IIa B).

- **Noradrenalina**: mejora la función del VD por efecto inotrópico positivo directo. También mejora la perfusión coronaria del VD; tiene menos efecto taquicardizante.
- La combinación Dobutamina y Norepinefrina permite aumentar la contractilidad cardiaca, minimizando la vasodilatación y evitando riesgo de hipotensión.

- **Terapia Anticoagulación**

Se debe iniciar sin demora la anticoagulación en pacientes con una probabilidad clínica de TEP alta o intermedia mientras el proceso diagnóstico sigue en marcha **(** nivel evidencia I C).

Las heparinas de bajo peso molecular o el fondaparinux son el tratamiento inicial recomendado para la mayoría de los pacientes con TEP de no alto riesgo (nivel evidencia I A).

Si el TEP aparece durante el **postoperatorio de una cirugía mayor**:

- Prescindir del bolo inicial de Heparina no fraccionada.
- Iniciar bomba con dosis más bajas a las habituales durante 12-24h o incluso mas si se evidencia sangrado en en campo quirúrgico.

La duración del tratamiento de la Fase Aguda del TEP con cualquiera de las Heparinas que se utilicen debe de ser de un mínimo de 5 días

(Nivel I A), y puede sustituirse por antagonistas de la vitamina K solamente tras alcanzar el objetivo terapéutico de INR al menos durante 2 días consecutivos (Nivel I C); siendo preciso un solapamiento de aproximadamente 4 días con ambos fármacos. No se debe reducir la dosis de Heparina o retirarla hasta que se haya alcanzado un INR=2-3 en dos determinaciones consecutivas.

A RECORDAR en el tratamiento del TEP:	**A EVITAR** en el tratamiento del TEP
- **Anticoagulación precoz** en el TEP de Alto riesgo - Se debe **corregir la hipotensión** sistémica para prevenir la progresión de la insuficiencia ventricular derecha y la muerte por TEP (Nivel IC).	- **Fluidoterapia agresiva.**

Dosis Terapeúticas

- Heparina Sódica: 1mg=100 UI
  (solucion 1% 5cc=50mg)
  (solución 5%: 5cc= 250mg)
  1º Bolo iv: 80 U/kg peso
  2º Perfusión Continua 18 UI/kg/h
  Concentración de Heparina: 25000 ui en 500cc de Dextrosa al 5%. Se inicia perfusión a 20 cc/h (> 80 kg) a 16 cc/h (< a 80 kg)

TTPA *Segundos*	**Bolos HNF IV** *Unidades*	**Parar** *Minutos*	**Modificar** *cc/h*
< 40	3000ui	0	+2
40-49	0	0	+1
50-75	0	0	Sin cambio
76-85	0	0	-1
86-100	0	30	-2
101-150	0	60	-3
> 150	0	30	-6

  -Determinar TPTA a las 6 horas.
  -Objetivo: TPTA x 1.5-2.5 veces el control
  -Suspender heparina después de 4-5 días con ACO y el INR=2-3 durante 2 días consecutivos
- Enoxaparina: a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas.
- Fondaparinux (inhibidor selectivo del factor Xa) es una nueva alternativa a las heparinas de bajo peso molecular. No es necesario realizar recuentos plaquetarios. Está contraindicado en

insuficiencia renal grave con aclaramiento de creatinina<20 ml/min. Se administra de forma subcutánea en una sola dosis:

- Peso corporal < 50 kg: 5 mg
- Peso corporal 50-100 kg: 7,5 mg
- Peso corporal>100 kg: 10 mg

Tabla 25.6 Contraindicaciones a anticoagulación en TEP
Absolutas
• Sangrado activo. • Ateraciones de la hemostasia. • HTA severa no controlada, TAD >120. • Crugía reciente (Neurocirugía, Cirugía oftalmica, Cirugía próstatica) en los últimos 7-14 días. • Ulcus péptico activo. • Lesión visceral o intracraneal potencialmente sangrante. • endocarditis bacteriana. Pericarditis, tuberculosis cavitaria. • Neuropatía grave

No obstante, aún en ausencia de contraindicaciones absolutas siempre es recomendable medir el Riesgo Hemorrágico para tomar decisiones individualizadas

Índice de Riesgo Hemorrágico de Wells et all
Edad >65 años 1
Antecedentes de hemorragia digestiva 1
Antecedentes de Acidente Cerebrovascular 1
Presencia de uno o más factores: 1
-Hematocrito<30%
-Creatinina +1.5 mg/dl
-Diabetes Mellitus
-IAM reciente

Riesgo Bajo 0 ptos; **Riesgo Moderado** 1-2 ptos; **Riesgo Alto** 3-4 ptos

TROMBOLISIS
Se debe usar tratamiento trombolítico en pacientes con TEP de alto riesgo que se presentan con shock cardiaco y/o hipotensión arterial persistente I A

Tabla 25.7 Contraindicaciones para trombolisis en el TEP
Absolutas
• Sangrado activo interno, reciente sangrado intracraneal
Relativas
• Cirugía mayor en10 días previos. • biopsia o punción de órgano no compresible en 10días previos. • isquemia en los 2 últimos meses. • Hemorragia digestiva en 10 días previos. • Traumatismo importante en 15 días previos. • Neurocirugía o cirugía oftalmológica en último mes. • HTA PAS180 PAD110. • RCP reciente. • Plaquetas < 100.000. • Embarazo o postparto inmediato. • Endocarditis bacteriana. • Retinopatía Hemorrágica (p.ej: en Diabetes Mellitas)

El Trombolítico más usado es el **rt-PA** por su comodidad de uso, eficacia y menor presencia de complicaciones. El modo de empleo es:

- rTPA (Actalyse®, viales de 50 mgr). 2 viales en 100 cc de SF
  - 100 mgr durante 2 h. (Mejoría más rápida pero mayores tasas de hemorragia)
  - 0,6 mg/ml/kg durante 15 min. Dosis máxima 50mgr

- Simultáneamente:
  - Adiro® 200 mgr
  - Heparina sódica 5000 UI
    - Viales 5000UI al 1%: 5 ml
    - Viales de 5000 UI al 5%: 1 ml
- Después de la perfusión de rTPA
  - Heparina sódica 20000 UI en 24h
  - 4 viales de 5000 UI en 500cc SF a 21 ml/h

La **embolectomía pulmonar quirúrgica** está recomendada como alternativa terapéutica en pacientes con TEP de alto riesgo en los que la trombolisis está absolutamente contraindicada o no ha funcionado (I C)
La embolectomía o la fragmentación con catéter de los coágulos de las arterias pulmonares proximales puede ser considerada como alternativa a la cirugía en pacientes de alto riesgo cuando la trombolisis esté absolutamente contraindicada o no haya funcionado (nivel IIb C).

SITUACIONES ESPECIALES

TEP Y EMBARAZO

La incidencia de TEP durante la gestación va del 0,3 al 1/1.000 partos. El TEP es la principal causa de mortalidad materna relacionada con la gestación en nuestro entorno.
La indicación de tratamiento anticoagulante en la embarazada es la misma que en la no embarazada.
El tratamiento del TEP en la gestación se realiza con heparina, ya sea no fraccionada o de bajo peso molecular, no atraviesa la barrera placentaria
En el TEP masivo la estreptoquinasa fue el fármaco usado más frecuentemente, no atraviesa la barrera placentaria.
En el momento del parto no utilizar tratamiento trombolítico, excepto en casos extremadamente graves y cuando la embolectomía quirúrgica no esté disponible de forma inmediata
TEP y Cáncer:
El riesgo de trombosis es aproximadamente 4 veces más alto que en la población general; este riesgo aumenta hasta 6,7 veces en pacientes que reciben quimioterapia.

EMBOLISMO PULMONAR NO TROMBÓTICO

Embolismo séptico

Relativamente raro, se asocian más comúnmente a la endocarditis de la válvula tricúspide, sobre todo en drogodependientes, pero también en pacientes con catéteres fijos infectados y cables de marcapaso y en pacientes con tromboflebitis séptica periférica o trasplantados, así como shunts arteriovenosos en hemodializados.

Cuerpos extraños intravasculares

Diversos tipos de cuerpos extraños intravasculares pueden embolizar hacia las arterias pulmonares (catéteres rotos, guías de catéter y filtros de la vena cava , espirales para embolización y componentes de *stents* intravasculares.

Embolismo graso

Frecuentemente relacionado con politraumatizados así como con problemas quirúrgicos (liposucción) o médicos (pancreatitis, diabetes), alimentación parenteral con emulsiones lipídicas, masaje cardiaco externo.

Embolismo gaseoso venoso

La entrada de aire (o gas liberado exógenamente) desde el campo quirúrgico u otra forma de comunicación con el entorno vascular arterial o venoso produce un síndrome de embolismo gaseoso vascular Se describe que el volumen letal está entre 200 y 300 ml o 3-5 ml/kg. inyectado a un ritmo de 100 ml/s.

Embolismo por líquido amniótico

El embolismo por líquido amniótico es una complicación rara pero catastrófica, única de la gestación. Los émbolos amnióticos ocurren en 1/8.000-1/80.000 gestaciones; no obstante, estos émbolos

producen altas tasas de mortalidad materna y fetal (el 80 y el 40% respectivamente).

Embolismo por talco

Muchas sustancias, como el trisilicato de magnesio (talco), el almidón y la celulosa, se utilizan como excipiente en la fabricación de fármacos. Algunos de estos fármacos (preparados como medicación oral), como las anfetaminas, el metilfenidato, la hidromorfona y el dextropropoxifeno, son triturados por los usuarios del fármaco, mezclados en líquido e inyectados por vía intravenosa.

Embolismo tumoral

Los émbolos tumorales intravasculares pulmonares se ven hasta en un 26% de las autopsias, pero se identifican mucho menos frecuentemente en vida. En un trabajo de revisión de émbolos tumorales pulmonares microscópicos asociados a disnea, Kane et al400 encontraron que los carcinomas de las glándulas prostática y mamaria eran las causas más frecuentes, seguidos por el hepatoma y luego por los carcinomas de estómago y páncreas.

En resumen, el embolismo pulmonar no trombótico no es un síndrome clínico diferente. Puede deberse a diversos tipos de materiales embólicos y produce un amplio espectro de presentaciones clínicas, lo que hace que el diagnóstico sea difícil. Con excepción del embolismo gaseoso y el graso grave, las consecuencias hemodinámicas de los émbolos no trombóticos suelen ser leves. El tratamiento es básicamente de apoyo, pero puede diferir según el tipo de material embólico y la gravedad clínica.

CENTRO ÚTIL Y TRANSPORTE

El TEP de alto riesgo debe ser derivado por SEM a Hospital de 3º nivel, al menos con Unidades de Intensivos; mientras que si tiene posibles contraindicaciones para la realización de trombolisis, debe derivarse a Hospitales con servicio de radiología intervencionista.

Debería ingresar en UCI/Semicríticos, el paciente con TEP que presente Tensiones Arteriales mantenidas y disfunción de VD, debiendo ser monitorizado, tratado y vigilado, al menos inicialmente.

BIBLIOGRAFÍA

- Torbicki Adam , Perrier Arnaud , Konstantinides Stavros, Agnelli Giancarlo, Galiè Nazzareno, Pruszczyk Piotr, Bengel Frank, Brady Adrian J.B., Ferreira Daniel, Janssens Uwe, Klepetko Walter, Mayer Eckhard, Remy-Jardin Martine y Bassand Jean-Pierre. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología.Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1330.e1-1330.e52
- Tapson Victor F. MD. Acute Pulmonary Embolism N Engl J Med 2008;358:1037-52.
- Kenneth E. Wood**.** Major Pulmonary Embolism DOI 10.1378/chest.121.3.877 *Chest* 2002;121;877-905
- Shannon M. Bates, M.D.C.M., and Jeffrey S. Ginsberg, M.D Treatment of Deep-Vein Thrombosis. N Engl J Med 2004;351:268-77.
- Charles V. Pollack, MD, Donald Schreiber, MD,† Samuel Z. Goldhaber, MD, David Slattery, MD, John Fanikos, RPH, MBA, Brian J. O'Neil MD, James R. Thompson, MD, Brian Hiestand, MD, Beau A. Briese, MA, MD, Robert C. Pendleton, MD, Chadwick D. Miller, MD, MS, Jeffrey A. Kline, MD .Características clínicas, manejo y resultados de pacientes diagnosticados de EP agudo en el departamento de Urgencias (registro EMPEROR) Initial Report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry)J Am Coll Cardiol 2011;57:700–6
- Martínez Izquierdo Maria Teresa , Pallás Villaronga Oriol, Clemente Rodriguez Carlos, López Casanova Mª Jesús, Aguirre Tejedo Alfonso, Echarte Pazos José Luis. Presentación clínica del tromboembolismo pulmonar en urgencias: comparación con estudios previos. Emergencias 2010; 22: 113-116
- Goldhber Samuel Z, M.D. PULMONARY EMBOLISM. The New England Journal of Medicine Volumen 339 Nª 2: 93-104
- Konstantinides Stavros , M.D. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2008; 359:2804-13.

- Nieto Puértolas Elena C, Castro Correro Sandra. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias). 1ª Edición . (Editor GUETS- SESCAM) Toledo 2011.pag 225-234
- R. Otero Candelera, D. Gonzalo Vergara. Enfermedad Tromboembolica venosa diagnóstico y tratamiento. Manual Diagnóstico y Terapeútica en Neumología, 2ªedición(José Gregorio Soto Campos).Madrid, Editorial Ergón 2010, pag 471-486
- J M vaquero Barrios, L Jimenez Murillo, L M Entrenas Costas. Tromboembolismo pulmonar. Guía Diagnóstica y protocolos de actuación, 4ª Edición. (L J Murillo, F J Montero Perez) Elsevier España 2010, pag 261-270
- R. Sánchez Santos, M J Moya Saiz, A Julian Jimenez, A Sanchez Castaño. Tromboembolismo Pulmonar. Manual de protocolos y Actuación en Urgencia. 2ª edición. (Coordinador Agustin Julian Jimenez)FISCAM 2004, pag 337-342
- Piazza G, Goldhaber SZ. Management of submassive pulmonary embolism. *Circulation*. 2010;122:1124-1129.
- Young Hoon Yoon, Sung Woole, Dong Min Jung. The additional use of end-tidal alveolar dead espace fraction following D-dimer test to improve diagnostic accuracy for pulmonary embolism in the emergency department. Emerg Med J. 2010;27:663-667.
- F. Reichenberger, C. Nachtmann and F. Grimmiger. Pulmonary embolism and the consequencer for the right heart. Respiratory Emergencies (European respiratory monograph). 2010; 1: 136-164

Capítulo 26

URGENCIAS RESPIRATORIAS PEDIÁTRICAS

Luis Ignacio Ciudad González - Ana Ballesteros Carrasco

CAUSAS DE URGENCIAS RESPIRATORIAS PEDIÁTRICAS

1.- OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA. De causa mecánica o traumática (son objeto de estudio en otros capítulos)

2.- PATOLOGÍA VÍAS AÉREAS SUPERIORES (INFECCIOSA)

- Laringitis/Crup

3.- PATOLOGÍA VÍAS AÉREAS INFERIORES (SIBILANCIAS)

- Bronquiolitis
- Asma

LARINGITIS AGUDA

DEFINICION

Inflamación de la zona subglótica que se manifiesta clínicamente por estridor inspiratorio, tos perruna, disfonía y dificultad respiratoria.

Actualmente se tiende a diferenciar dos entidades, aunque el tratamiento es similar en ambas:

- **Laringotraqueobronquitis**, de presentación más larvada, con pródromos catarrales.
- **Crup espasmódico**, de presentación mas brusca, preferentemente por la noche, tendencia a repetir y sin pródromos catarrales ni fiebre.

EPIDEMIOLOGIA

- Causa más frecuente de obstrucción de vía aérea superior en la infancia
- Edad de aparición: lactantes y niños menores de 6 años
- Máxima incidencia: entre 7 y 36 meses
- Pico máximo: 2 años
- Más frecuente en meses fríos (75%)
- Más frecuente en varones (2:1)

ETIOLOGIA

- Parainfluenza tipo 1 (75% de los casos)
- Meses fríos (epidemias en otoño)

FISIOPATOLOGIA

- Edema de la mucosa y submucosa de la porción glótica de la vía aérea que disminuye el tamaño interno de la misma
- Aumento de secreciones
- Ambos llevan a disminución de la luz traqueal
- Disminuye el flujo aéreo
- Taquipnea compensadora con aumento del trabajo respiratorio

CLÍNICA

- Síntomas catarrales entre 1 y 3 días previos (fiebre, tos)
- Aparición brusca, habitualmente de noche-madrugada
- Triada típica: tos perruna, disfonía y **estridor inspiratorio**(síntoma guía)
- El cuadro empeora con el llanto, la agitación y el decúbito
- Carácter fluctuante: puede cambiar en 1 hora (cuidado al dar el alta)

DIAGNOSTICO

- Clínico(síntomas descritos en el punto anterior)
- De gravedad (tabla 26.1)

TABLA 26.1. CRITERIOS DE GRAVEDAD (ESCALA DE TAUSSIG)

	ESTRIDOR	TIRAJE	ALT.ENTRADA AIRE	COLOR	NIVEL DE CONCIENCIA
0	NO	NO	NO	NORMAL	NORMAL
1	LEVE	LEVE	LEVE	NORMAL	INTRANQUILO
2	MODERADO	MODERADO	MODERADA	NORMAL	ANSIOSO Y AGITADO
3	GRAVE	GRAVE	GRAVE	CIANOSIS	LETARGICO DEPRIMIDO

PUNTUACION: LEVE: 1-6 MODERADA: 7-8 GRAVE: 9-12

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Ambiente tranquilo(tanto paciente como familiares)
- Postura adecuada (no decúbito)
- Monitorización (FC, FR, T y Sat O_2)
- Hidratación adecuada (oral o IV)(nivel A-clase I)
- Aire humidificado (nivel A, clase IIb)
- Oxigenoterapia si Sat O_2 < 92% (flujo mínimo de 4 l/m)(nivel A-clase I)

LARINGITIS LEVE (TAUSSIG 1-6)

- Medidas generales
- Dexametasona oral 0,15 mg/k (dosis única)
- Alta domiciliaria
- Traslado al hospital si domicilio lejano, padres poco responsables ó antecedentes graves. Puede hacerse en medios propios.

LARINGITIS MODERADA (TAUSSIG 7-8)

- Medidas generales
- Dexametasona oral 0,15 mg/k (dosis única)
- Budesonida nebulizada 2 mg en 4 ml de SSF con flujo aire de 5 l/min (dosis única)si no es efectiva, pasar a
- Adrenalina nebulizada 3 ml al 1:1.000, diluida en 5 ml de SSF con flujo de aire a 4-6 l/min. Acción: inicio (10-30´) duración (2 horas) (Efecto rebote)
- Traslado al hospital en ambulancia medicalizada.
- En niños asmáticos puede haber broncoespasmo asociado: añadir salbutamol inhalado (2-10 pulsaciones de 100 mcg)

LARINGITIS GRAVE (TAUSSIG 9-15)

- Medidas generales
- Dexametasona parenteral (IM ó IV) 0,6 mg/k (dosis única)
- Budesonida nebulizada 2 mg en 4 ml de SSF con flujo aire de 5 l/min (dosis única)si no es efectiva, pasar a
- Adrenalina nebulizada 5 ml al 1:1.000, diluida en 5 ml de SSF con flujo de aire a 6 l/min. Se puede repetir cada 20 min (máximo 3 dosis)
- En niños asmáticos, añadir salbutamol inhalado si hay broncoespasmo (8-10 pulsaciones)
- Posibilidad de IOT y VM (tubo 0,5 puntos inferior al suyo por peso y edad)
- Ingreso hospitalario (traslado en UVI móvil)

Nota: La dexametasona oral no está comercializada en suspensión. En niños muy pequeños o imposibilidad de tragar, se puede usar la prednisolona oral en suspensión a dosis equipotenciales, pero es de segunda elección. También se utiliza la ampolla de dexametasona por vía oral.

0,15 mg/k de dexametasona = 1 mg/k de prednisolona
(máximo 8 mg) (máximo 30mg)

NIVELES DE EVIDENCIA
- Dexametasona oral dosis única de 0,15mg/k: Nivel A, clase I
- Adrenalina nebulizada: Nivel A, clase I
- Budesonida nebulizada: Nivel A, clase IIa
- Prednisolona oral: Nivel A, clase IIb
- Dexametasona IM o ampolla oral: Nivel B, clase IIb

A RECORDAR	A EVITAR
- Causa + frecuente de OVA superior en niños - Meses fríos (otoño) - Síntoma guía: estridor - Corticoides orales elección - Asociar salbutamol si es asmático	- Posición de decúbito - Pobre hidratación - Bromuro de ipratropio - Alta < 2 horas si se administra adrenalina

BRONQUIOLITIS AGUDA

DEFINICION

Primer episodio de inflamación de las vías respiratorias bajas (bronquios y bronquiolos) en el contexto de un cuadro respiratorio de origen viral (proceso catarral en las 24-48 horas previas) que afecta a lactantes menores de 24 meses, en la que se produce una obstrucción de pequeña vía aérea por edema de la misma, que causa sibilancias.

EPIDEMIOLOGIA

La bronquiolitis aguda es la infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en el lactante.
Se trata de una enfermedad muy contagiosa de presentación epidémica durante los meses de invierno mostrando un pico estacional en otoño e invierno.
Afecta al 10 % de los lactantes (con un pico entre los 2-6 meses), ejerciendo la lactancia materna un efecto protector.

ETIOLOGÍA
- La bronquiolitis aguda se asocia a infecciones virales respiratorias.
- El principal causante es el Virus Respiratorio Sincitial (VRS) (20-40% y hasta un 60 en hospitalizados durante época epidémica) aunque también puede aparecer asociada a otros virus.

CLINICA
- Cuadro catarral con congestión nasal y tos, con o sin fiebre.
- Dificultad respiratoria con taquipnea y trabajo respiratorio a los 3-5 días de inicio del cuadro catarral. La máxima obstrucción ocurre a las 48-72 horas. Duración de 7-15 días.
- Cianosis.
- Auscultación: Alargamiento de la espiración, sibilancias, roncus y estertores por aumento de secreciones.
- Pseudohepatomegalia por aplanamiento de las costillas debido a la hiperinsuflación pulmonar.

DIAGNOSTICO/CRITERIOS CLINICOS DE GRAVEDAD

Se consideran **criterios clínicos de gravedad** para la evolución de la bronquiolitis (nivel de evidencia A):
- el rechazo del alimento (ingesta < 50%) o intolerancia digestiva,
- la presencia de letargia,
- la historia de apnea,
- la taquipnea para su edad,
- el aleteo nasal, el tiraje grave,
- la presencia de quejido
- la cianosis.

Los **FACTORES DE RIESGO** para la evolución grave de la bronquiolitis son:
Nivel de evidencia B:
- edad menor a 12 semanas
- presencia de las siguientes comorbilidades: cardiopatía congénita hemodinámicamente significativa, inmunodeficiencia, enfermedad pulmonar crónica, prematuridad (edad gestacional menor de 35 semanas)

Nivel de evidencia C:
- tiempo de evolución corto (<72 horas)
- presencia de tabaquismo en el entorno
- un mayor número de hermanos y acudir a guardería
- hacinamiento y pobreza
- falta de lactancia materna
- tener Síndrome de Down
- tener una enfermedad neuromuscular

Nivel de evidencia D:
- tener bajo peso al nacer (<2.500g)
- tener una madre joven
- la menor edad al inicio de la estación del VRS

Existen diferentes **escalas de valoración de la gravedad.** Es recomendable desobstruir las vías aéreas antes de valorar la gravedad de los pacientes.

Tabla 26.2 Escala de Wood-Downes modificada

	0	1	2
SaO2	>95% en aire ambiente	>95% con O_2 ≥92% en aire ambiente	<92% en aire ambiente
Frecuencia respiratoria	<50 rpm	50-60 rpm	>60 rpm
Sibilancias espiratorias	Leves	Toda la espiración	Inspiratorias y espiratorias. Audibles sin fonendoscopio
Musculatura accesoria	Ninguna o leve intercostal	Intercostal moderada y supraesternal	Intensas, aleteo nasal y/o bamboleo
Interpretación: Afectación leve: 0-3 puntos, Afectación moderada: 4-5 puntos, Afectación grave: > 5 puntos.			

Tabla 26.3 Criterios de derivación desde extrahospitalaria a Hospital

- Rechazo de alimento o intolerancia digestiva (ingesta inferior al 50% de lo habitual)
- Deshidratación
- Letargia
- Historia de apnea
- Taquipnea para su edad
- Dificultad respiratoria moderada o grave (quejido, aleteo nasal, tiraje o cianosis)
- Saturación de oxígeno < 92-94% en aire ambiente
- Enfermedad grave según la escala utilizada
- Cuando el diagnóstico sea dudoso

TRATAMIENTO

Monitorización

- Monitorización de Sat O_2 mediante pulsioximetría, en valoración inicial y control de cambios si hay compromiso respiratorio (nivel de evidencia C). Si mejora, no es necesaria (nivel de evidencia D)
- Valorar capnografía en pacientes con soporte ventilatorio.
- Monitorización constantes vitales: FC y FR en la fase aguda (nivel de evidencia B)

Medidas de soporte

- Aspiración de secreciones: antes de cada toma, antes de cada tratamiento inhalado y cuando se aprecien signos de obstrucción de las vías respiratorias altas (ruidos de secreciones, aumento del distrés) y antes de cada valoración de gravedad, mediante unas gotas de suero fisiológico (nivel de evidencia A)
- Posición semiincorporada en decúbito supino o lateral.
- Mantener adecuada hidratación con administración frecuente de pequeñas cantidades de líquido. Ofrecer tomas fraccionadas cada 2-3 horas (nivel de evidencia D)
- Antitérmicos si fiebre: paracetamol oral a 15 mg/k/6 horas.
- Evitar humo de tabaco.
- Hidratación y nutrición: Se debe valorar la hidratación y la capacidad para tomar líquidos.
- Se recomienda acceso venoso e hidratación endovenosa en niños graves

Oxígeno

- Los niños con dificultad respiratoria grave y/o cianosis y/o Sat O_2 < 92%, deben recibir oxígeno suplementario. (Nivel de evidencia A)
- Considerar retirar oxígeno si Sat O_2 >94% en aire ambiente.
- Es recomendable calentar y humidificar el oxígeno.

Suero Salino Hipertónico

- Se recomienda el uso de suero salino al 3% nebulizado, solo o con broncodilatadores, en dosis repetidas. (Nivel de evidencia A)
- Preparación: 1 ml de SSF al 20% más 8 ml de SSF al 0,9%

Broncodilatadores

- Existe controversia sobre el uso sistemático de broncodilatadores adrenérgicos, no recomendándose el mismo.
- Si se decide su uso, valorar respuesta; si es satisfactoria y la puntuación mejora, se puede repetir su administración.
- En los casos graves se prefiere la vía nebulizada a la inhalada.
- Salbutamol nebulizado en mayores de 3 meses.
- Adrenalina 1:1000 nebulizada en menores de 3 meses.
- El bromuro de ipratropio nebulizado no se recomienda para el tratamiento de la bronquiolitis aguda. (Nivel de evidencia C)

Glucocorticoides

- No se recomienda el uso de glucocorticoides en ninguna de sus formas de administración. (Nivel de evidencia A)

Ventilación no invasiva y ventilación invasiva

- La ventilación no invasiva en modo CPAP es eficaz en aquellos pacientes que presentan dificultad respiratoria grave, hipercapnia o apneas recurrentes. (Nivel de evidencia B)
- Se recomienda el modo CPAP en pacientes con insuficiencia respiratoria, a pesar del tratamiento médico.

TRATAMIENTO SEGÚN GRAVEDAD

Cuadro leve (puntuación 0-3)

- Tratamiento domiciliario con medidas de soporte.
- Valorar criterios para remitir al paciente al hospital.
- Informar a los padres de los signos de gravedad/motivos de reconsulta.

Cuadro moderado (puntuación 4-5)

- Medidas de soporte.
- Oxigenoterapia opcional (Sat O_2 92-94%)
- Suero Salino Hipertónico 3% nebulizado, solo o con adrenalina al 1:1.000, en dosis de 0,1 mg/k, con oxígeno a 6-8 l/minuto.

- Observación mínimo 2 horas (tiempo de efecto de la adrenalina)
- Valorar criterios de derivación a hospital.

Cuadro grave (puntuación 6-8)
- Medidas de soporte.
- Canalizar vía venosa.
- Oxigenoterapia con gafas nasales o mascarilla para mantener Sat O_2 por encima de 94%.
- Suero Salino Hipertónico 3% nebulizado, con
- Menores de 3 meses: adrenalina 1:1.000, 0,1mg/k
- Mayores de 3 meses: salbutamol 2,5
- Valorar la necesidad de soporte Ventilatorio:
- CPAP: 6 cm de O_2
- Ventilación mecánica (tubuladuras pediátricas):
    - VC 5-8 ml/kg, FR 20 rpm, I/E: 1/3
- Traslado al Hospital en UVI Móvil.

A RECORDAR	A EVITAR
- Monitorizar O_2, FC y FR - O_2 si Sat < 92% - Aspirar secreciones antes de evaluar y tratar - Acceso venoso en graves - Suero Salino Hipertónico - Adrenalina nebulizada - Salbutamol nebulizado	- Bromuro de ipratropio - Corticoides - Mucolíticos - Descongestivos - Fisioterapia respiratoria - Dar alta < 2 horas si se ha administrado Adrenalina

ASMA

DEFINICIONES

Asma: Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias distales, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos, y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente. (GEMA 2009 - Guía Española de Manejo del Asma)

En el lactante y preescolar (6-7 años) se define como "sibilancias recurrentes y/o tos persistente en una situación en que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes" (III consenso Internacional Pediátrico)

Crisis de asma: Episodio de dificultad respiratoria, disnea, tos, sibilancias, opresión torácica o una combinación de estos síntomas, secundaria a disminución del flujo aéreo espiratorio.

Existen 2 tipos de crisis:
- Instauración lenta (80% de las urgencias) debidas sobre todo a infecciones de vías respiratorias altas o mal control de base.
- Instauración rápida (en menos de 3 horas) debidas a alérgenos inhalados, ingesta de fármacos (AINEs) o situaciones de stress. Inicialmente son más graves, pero la respuesta al tratamiento es más rápida y más efectiva.

FISIOPATOLOGIA

El hecho fisiopatológico principal de la exacerbación asmática, es el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción al flujo aéreo, que de forma característica es reversible, y se produce por contracción de la musculatura lisa bronquial, edema e hipersecreción de la mucosa.

La contracción aguda de la musculatura lisa bronquial, es el mecanismo predominante del estrechamiento de la vía aérea que revierte con broncodilatadores.

ETIOLOGIA

- Factores Directos: Infecciones víricas respiratorias (la más frecuente en niños), tabaco, frio y humedad, contaminantes atmosféricos, alérgenos.
- Factores Indirectos: Ejercicio físico, alérgenos y aditivos alimentarios, tormentas e inversión térmica, fármacos, sinusitis, reflujo gastroesofágico.

ANAMNESIS

- **Comienzo y duración** (cuanto mayor tiempo de evolución, mayor será la dificultad para revertir la crisis). Factores precipitantes y/o agravantes.
- **Edad de comienzo**, frecuencia de los síntomas y curso seguido durante el último año. Gravedad y evolución (rápido empeoramiento) de las crisis. Ingresos en UCIP y/o ventilación asistida.
- **Tratamiento habitual** (cumplimiento terapéutico). Uso de corticoides sistémicos en el año previo. Frecuencia de uso de broncodilatadores de acción corta. Horario de administración de la última dosis.
- **Historia de factores lesivos** sobre la vía respiratoria: antecedentes de displasia broncopulmonar, neumonía, padres fumadores…
- **Síntomas acompañantes**: rinitis, conjuntivitis, reacciones urticariales, angioedema, dermatitis atópica…
- **Antecedentes familiares**: asma, alergia, sinusitis, rinitis, pólipos nasales…
- También deberemos de apuntar la **respuesta inicial al tratamiento** puesto que puede ser un predictor de la necesidad de hospitalización.

CLINICA

- **Disnea** con sensación de opresión torácica o tirantez, tos irritativa de predomino nocturno o al levantarse, **taquicardia, taquipnea,** tiraje costal **y retracción del esternocleidomastoideo,** cianosis, sudoración, dificultad para hablar, ansiedad, agitación, confusión y somnolencia.
- Auscultación: **sibilancias** (en crisis graves pueden estar ausentes) y menos frecuentes, estertores crepitantes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Procesos distintos del asma que pueden cursar con sibilancias:

- Recién nacidos y lactante muy pequeños (0-3 meses): displasia broncopulmonar y anomalías congénitas de laringe, tráquea y bronquios.
- Lactantes mayores (3-12 meses): Crup, fibrosis quística, reflujo gastroesofágico/aspiración y anomalías cardiacas.
- Niños mayores de 12 meses: Bronquiolitis, aspiración de cuerpo extraño, disfunción de cuerdas vocales, anomalías congénitas de pulmón y tráquea.

EVALUACION DE LA GRAVEDAD

Se basa fundamentalmente en **criterios clínicos** (FR, presencia de sibilancias, retracción del esternocleidomastoideo) variables que recoge el Pulmonary Score**, y pulsioximetría**. Se puede aplicar a todas las edades de los niños y es sencilla

Tabla 26.4 *Pulmonary Score* para la valoración clínica de la crisis asmática en niños *

Puntuación	Frecuencia Respiratoria		Sibilancias	Uso de Esternocleidomastoideo
	< 6 años	> 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Ins y espiración (sin estetoscopio) **	Actividad máxima

(*) Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9)
(**) Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, puntuar el apartado "sibilancias" con un 3.

Los síntomas, junto con la saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría (Sat O_2) permiten completar la estimación de gravedad del episodio.

Una Sat O_2 inferior al 92% después del tratamiento inicial con broncodilatadores inhalados selecciona a los pacientes mas graves y estos deben ser hospitalizados.

Tabla 26.5 Valoración global de la gravedad de la exacerbación de asma en niños integrando el *Pulmonary Score* y la saturación de oxígeno

	Pulmonary Score	Saturación de O_2
Leve	0 a 3	> 94 %
Moderada	4 a 6	91-94 %
Grave	7 a 9	91 %

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno se utilizará el de mayor gravedad.

Tabla 26.6. Criterios de derivación a centro hospitalario

- Persistencia de signos y síntomas de dificultad respiratoria tras el tratamiento.
- SaO2<91% al nuestra llegada o <92% tras tratamiento (3 dosis de salbutamol y bromuro de ipratropio).
- Crisis que precisa corticoide iv por intolerancia oral.
- Presencia de complicaciones.
- Difícil acceso de la familia a un centro sanitario.
- Visita a urgencias en las 24 horas previas.
- Factores de riesgo para una crisis grave.

TRATAMIENTO

Oxígeno.

- Mediante mascarilla o gafas nasales para mantener la Sat O_2 > 94%. Mantener una buena oxigenación, mejora la eficacia de los broncodilatadores y alivia al paciente. Administración precoz.

Agonistas B_2 adrenérgicos de acción corta (Salbutamol)

- Son la primera línea del tratamiento, y la vía inhalatoria es de elección (nivel de evidencia A)
- El sistema de inhalador presurizado con cámara espaciadora es al menos tan efectivo como los nebulizadores para el tratamiento del episodio agudo del asma.

Anticolinérgicos (Bromuro de ipratropio)

- Añadir dosis frecuentes de bromuro de ipratropio durante las 2 primeras horas en los casos de crisis asmática moderada o grave que no responde al tratamiento con agonistas B_2, se ha mostrado eficaz y seguro (Nivel de evidencia B)

Glucocorticoides sistémicos (Prednisona o equivalente)

- Han mostrado su beneficio cuando se utilizan precozmente en las crisis moderadas y graves (Nivel de evidencia B)
- La vía oral es de elección.

Glucocorticoides inhalados (Budesonida)

- Se ha visto que dosis elevadas y múltiples de glucocorticoides inhalados (budesonida 0,5 mg)administrados cada 30´, durante un periodo de 90´, tiene un efecto rápido y aditivo a los glucocorticoides orales (Nivel de evidencia B)
- Usar con cámara espaciadora.
- No deben sustituir a los glucocorticoides sistémicos.

Sulfato de Magnesio

- Se puede utilizar para administrar el salbutamol nebulizado. (Nivel de evidencia A)
- En crisis graves se puede administrar de forma IV (Nivel de evidencia B)

PAUTAS TERAPEUTICAS

CRISIS LEVE (Pulmonary score 0-3 y sat O_2 >94%)

- **Salbutamol inhalado** (2-4 pulsaciones de 100 microg) hasta 3 dosis.
- Reevaluación en 15´ tras la última dosis. Si no mejora, pasamos al siguiente escalón.

CRISIS MODERADA (Pulmonary score 4-6 y sat O_2 91-94%)

- **Oxigeno** hasta mantener la Sat > al 94%.
- **Salbutamol inhalado** (6-8 pulsaciones) cada 20´hasta 3 dosis.
- **Salbutamol nebulizado** 0,15 mg/k (máx. 5 mg = 1 ml) cada 20´, hasta 3 dosis. Diluir en 4 cc de sulfato de magnesio + O_2 a 4-6 l/m.
- **Prednisona** 2 mg/k oral (máx. 60 mg) si disponemos de ella.
- Reevaluar en 15´ tras la última dosis. Si no mejora, pasar al siguiente escalón

CRISIS GRAVE (Pulmonary score 7-9 y sat O_2 <91%)

- **Oxígeno** hasta mantener la Sat > al 94%, a 6-8 l/m, con la siguiente **medicación nebulizada** (cada 20´ hasta 3 dosis):
- **Salbutamol** 0,15 mg/k (diluido en 4 cc de sulfato de magnesio) + Bromuro de **Ipratropio**, 0,25 mg en < 30k y 0,5 mg en > 30k. + **Budesonida,** 0,5 mg (diluidos en 4 cc de sulfato de magnesio)Si no es efectivo,
- **Prednisona** 2mg/k oral (máx. 60 mg)si disponemos de ella
- **Canalización vía venosa y monitorización**
- **Sulfato de magnesio IV**, 25-75 mg/k, diluidos en 20 cc de SSF (máx. 2g)
- Valorar la necesidad de **Asistencia Respiratoria**:
  - CPAP: 6 cm de O_2
  - Ventilación mecánica (tubuladuras pediátricas):
    VC 5-8 ml/kg, FR 20 rpm, I/E: 1/3
- Traslado al hospital en ambulancia medicalizada administrando durante el mismo el tratamiento descrito

RECOMENDACIONES (NIVEL DE EVIDENCIA A)

- Los agonistas B_2 adrenérgicos de acción corta a altas dosis y administrados de forma precoz y repetida se recomiendan como primera línea de tratamiento para la crisis asmática.
- Se aconseja individualizar las dosis de los fármacos de acuerdo con la gravedad de la crisis y con su respuesta al tratamiento.
- En el tratamiento de la crisis asmática leve-moderada se recomienda la utilización del sistema de inhalador presurizado con cámara espaciadora.
- En las crisis moderadas-graves se recomienda emplear un glucocorticoide sistémico de forma precoz.
- El sulfato de magnesio se puede utilizar para administrar el salbutamol nebulizado.

A RECORDAR	A EVITAR
- Dd con bronquiolitis en > 12 meses - Evaluar gravedad con criterios clínicos y pulsioximetría - Criterios de derivación a hospital - Salbutamol 1ª elección - Sulfato de magnesio en nebulización	- Salbutamol intravenoso - Teofilinas intravenosas

BIBLIOGRAFIA

- Guía asistencial de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Primera Edición 2011. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Sescam.
- Maite Callén Blecua M, Cortés Rico O. El Pediatra de Atención Primaria y la Laringitis Aguda-Crup. Protocolos del GVR (publicación P-GVR-5)(consultado el 12/07/12) Disponible en www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
- Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J. Tratado de Urgencias en Pediatría. 2004. Ed. Ergón.
- Cuervo Valdés JJ, Carreazo Pariasca NY, En niños con laringitis aguda, una dosis de dexametasona oral es más eficaz que una de prednisolona. Evid Pediatr. 2006; 2:83.
- Casado Flores J, Serrano A."Urgencias y tratamiento del niño grave. Síntomas guía, técnicas y cuidados intensivos". 2ª edición 2007. Ediciones Ergón. S.A.
- Simó Nebot M, et al. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: recomendaciones para la práctica clínica. An Pediatr (Barc).2010. doi:10.1016/j.anpedi.2010.04.015
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Fundació Sant Joan de Deu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agéncia d´Avaluació de Tecnología y Recerca Médiques; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM. Nª 2007/05
- Benito S, Mintegui S, Sánchez J, "Urgencias pediátricas. Diagnóstico y Tratamiento" 5ª edición. Ed. Médica Panamericana. 2011
- Adrián Gutiérrez A, Guerrero Márquez G, et als. "Manual de técnicas y procedimientos en urgencias de pediatría para enfermería y medicina" Ed. Ergón. 2011.
- Callén Blecua M, Torregrosa Bertet MJ, Bamonde Rodríguez L y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Bronquiolitis, Diagnóstico y Tratamiento en Atención Primaria. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-4) (consultado el 26/09/12). Disponible en www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
- Ubeda Sansano MI, Murcia García J, Castillo Laita JA. Sibilancias recurrentes en los primeros años de vida. Manejo en atención primaria. Documentos técnicos del GVR. 2010. (publicación DT-GVR-4) (consultado el 26/09/12) Disponible en www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
- Guía Española para el Manejo del Asma. GEMA 2009. Grupo de Respiratorio de Atención Primaria, Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista, Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, Sociedad Española de Neumología Pediátrica, y Assoiació Asmatológica Catalana. (acceso 26/09/12) Disponible en http://www.gemasma.com
- Castro Rodríguez, JA. Tratamiento de la crisis asmática en Pediatría. An Pediatric (Barc). 2007;67(4): 390-400
- Sánchez Etxaniz J, Mintegui Raso S. "Crisis asmática". Protocolo diagnóstico-terapeútico de Urgencias Pediátricas de la Asociación Española de Pediatría SEUP-AEPED. 2010. Disponible en www.aeped.es

Capítulo 27

AHOGAMIENTO Y SEMIAHOGAMIENTO

Pedro José Crespo Velasco

CONCEPTOS

AHOGAMIENTO
Muerte de una persona debido a falta de aire o asfixia por inmersión en agua u otro liquido. (10)(9)(5)

SEMIAHOGAMIENTO
Persona que tras inmersión en agua u otro liquido puede ser reanimada y sobrevivir al menos 24 h.

SÍNDROME DE INMERSIÓN
Algunas veces es usado para describir las dos entidades fisiopatológicas, aunque estrictamente hablando se refiere a la muerte repentina inmediatamente después de la inmersión en agua fría. (8)

SINDROME POST-INMERSION O AHOGAMIENTO SECUNDARIO
En el cual, la presentación inicial de un paciente afectado por una inmersión es la insuficiencia respiratoria aguda (8). Además, aparece un Síndrome de Distres Respiratorio entre 15 min y 72 horas después. (10)

EPIDEMIOLOGIA

El ahogamiento es la segunda causa de lesiones no intencionadas, incluidas las muertes en niños menores de 14 años y una de las más importantes causas de lesiones accidentales de 1 a 4 años de edad. (4)

Los niños de menos de 5 años de edad a menudo se ahogan en recipientes de lavado (14). La mala supervisión de los cuidadores (basta un breve período de falta de supervisión) o la falta de experiencia de estos, son factores comunes y contribuyen a la mayoría de las muertes en niños menores de 5 años de edad (14).

Los varones adolescentes, generalmente inexpertos, pueden tener comportamientos arriesgados en el agua. Por lo general tienden a sobreestimar sus habilidades en la natación. Los lagos abiertos y un gran acumulo de agua de lluvia, aumenta el riesgo de ahogamiento o de casi ahogamiento por falta de supervisión y de disponibilidad de servicios emergencia (14)

En el año 2000 la Organización mundial de la Salud reportó 409.272 muertes por ahogamiento (2)(9). De ellos 4073 el USA. Muchos de los accidentes mortales de niños pequeños, fueron debidos a que se cayeron de barcas, se sumergieron en bañeras incluso en baldes, sobre todo en menores de 12 meses. (4)(3).
En el año 2002, en Inglaterra, hay una tasa de muertes de 3,5 por 100.000 habitantes -igual a la tasa en el mundo (5).

CLASIFICACIÓN

1. **Muerte súbita**: PCR súbita tras inmersión en agua fría. (13)
2. **Ahogamiento Seco:** Ahogamiento sin aspiración de líquido. Representa el 10%. Se produce por laringo-espasmo, con cierre de la glotis al intentar respirar bajo el agua. (13)
3. **Ahogamiento húmedo:** Ahogamiento con aspiración de líquido. Representa el 90%. (13)

FISIOPATOLOGIA

SEGÚN TIPO DE LÍQUIDO ASPIRADO

1. **AGUA DULCE: Hipotónica**. La llegada de líquido hipotónico (con respecto al plasma) al alveolo, origina su paso a través de la membrana alveolar, hacia el torrente circulatorio, pudiéndose producir hipervolemia, y hemodilución. También produce inactivación del surfactante produciendo atelectasias y shunt ventilación/perfusión. Se ha descrito que este liquido hipotónico puede ejercer un efecto toxico directo sobre las células alveolares y vasculares endoteliales, permitiendo un edema celular y probablemente una ruptura de la membrana celular, promoviendo la formación de edema intersticial y alveolar (5)

FACTORES QUE AUMENTAN LA POSIBILIDAD DE AHOGAMIENTO.

1.- **No saber nadar**.
2.- Las **drogas y el alcohol.**
3.- La falta de **supervisión** a los niños.
4.- Un **traumatismo** concomitante (3).
5.- **Arritmias** cardiaca previas no diagnosticadas. (3).
6.- **La hiperventilación antes del buceo**. Esta maniobra disminuye la pCO2, pero no significa que aumente la oxigenación de la sangre. Como resultado, se consume rápidamente el oxigeno, antes que los niveles de CO2 tengan un nivel suficiente para provocar la respiración. (3)
7.-La **epilepsia** activa. El riesgo es aún mayor si el paciente además es retrasado mental. Debido a este riesgo, se recomienda que los pacientes con epilepsia deban tomar duchas en vez de baños (17, 14).

2. **AGUA SALADA: Hipertónica.** Hipertónica con respecto al plasma. Paso de líquido rico en proteínas desde torrente circulatorio hacia los alveolos. Se puede producir: hipovolemia, hemoconcentración, edema pulmonar y bronco espasmo (5)
   Para que ocurran cambios en el volumen sanguíneo, la victima debe aspirar más de 11 cc/Kg. Para que se desarrollen cambios electrolíticos, el volumen aspirado debe ser mayor de 22 cc/kg. Normalmente las victimas de cualquier edad, aspiran alrededor de 3-4 cc/Kg. Por lo tanto, actualmente la distinción entre agua salada y dulce no es considerada significativa. (3)
   En un estudio en autopsias se ha demostrado que un 10% no han aspirado líquido. En el hospital hay un 20% con Rx de pulmón normales. (5)

REACCIÓN AL SHOCK FRIO (15):
Se refiere a los primeros 3 o 4 minutos de inmersión en agua fría, tanto con la cabeza fuera como si ha habido inmersión.
Consiste en una vasoconstricción periférica. Con dificultad respiratoria refleja, hiperventilación y taquicardia. Se puede producir una PCR por estimulación vagal (Síndrome de Inmersión), o, la víctima se puede sumergir comenzando el ahogamiento. En este momento la hipoxia cerebral y el fallo respiratorio son la mayor amenaza para la vida.

HIPOXEMIA:
Es el resultado de la parada de la respiración normal y la reducción de la concentración de oxigeno alveolar. Al principio se puede producir un laringo-espasmo y bronco-espasmo reflejo, para prevenir el ingreso de agua dentro de la vía aérea, pero cuando sobreviene la hipoxia, las cuerdas vocales de relajan y se produce entrada de agua, exagerando al hipoxia. La aspiración de líquido produce cambios en el surfactante pulmonar (8).

HIPOTERMIA: (Véase el capítulo correspondiente en esta obra).
El viento, que tiene un efecto spray sobres las superficies corporales expuestas, la baja temperatura del agua, la falta de aislamiento, la humedad (60), la ingesta de alcohol, son factores que aceleran el descenso de la temperatura cardiaca. (8)
Puede mejorar el pronóstico del daño cerebral, ya que el metabolismo neuronal llega al 30% del normal cuando la temperatura corporal es de 25ºC. (10). Otros autores opinan en el mismo sentido:

Efecto protector cerebral siempre que preceda a la hipoxia. Este efecto protector es visto más frecuentemente en niños pequeños. (3)
Surge cuando el organismo es incapaz de reemplazar el calor perdido. Se define por una temperatura central (oral, esofágica, rectal, pre-timpánica y de la orina directamente emitida) inferior a 35ºC. (12)

COLAPSO DURANTE EL RESCATE (15)
En el agua, hay un aumento de la presión hidrostática alrededor de la piernas y tronco de las víctimas y por consiguiente un aumento del retorno venoso y del gasto cardiaco. Este aumento del volumen central es sensado por el organismo como hipervolemia, pudiendo ocurrir una diuresis con pérdida de sal. Con la inmersión en agua fría se produce vasoconstricción, aumentando el retorno venoso y por lo tanto exacerbado la respuesta anterior. De esta manera el volumen intravascular de las victimas disminuye. Cuando se extrae a la víctima del agua, causa una relajación aguda de la presión hidrostática alrededor de las piernas y del abdomen. Como consecuencia la sangre se acumula en la parte distal de los miembros, reduciendo el retorno venoso al corazón, con disminución de la perfusión coronaria, provocando FV e isquemia cardiaca causando una PCR.

Otro mecanismo se ha sugerido para este colapso: el miocardio esta estresado debido al aumento de la presión venosa y arterial como resultado de un aumento de catecolaminas. Junto con la hipoxia, un aumento de catecolaminas circulantes, pueden producir arritmias cardiacas.

En ambos casos presenta una insuficiencia respiratoria, con derivaciones intra-pulmonares derecha-izquierda, disminución de la distensibilidad pulmonar e incremento de las vías aéreas pequeñas.

RESUMEN FISIOPATOLOGIA

1.- SEGÚN TIPO DE LIQUIDO ASPIRADO: AGUA DULCE: Hipotónica. Hipervolemia, y hemodilución. Inactivación del surfactante. Efecto toxico directo sobre las células alveolares y vasculares endoteliales. **AGUA SALADA: Hipertónica.** Se puede producir: hipovolemia, hemoconcentración, edema pulmonar y bronco espasmo (5)
2.-REACCIÓN AL SHOCK FRIO (8) : Vasoconstricción periférica en los primeros 3 o 4 minutos de inmersión en agua fría. Se puede producir una PCR por estimulación vagal (Síndrome de Inmersión).
3.-HIPOXEMIA: Es el resultado de la parada de la respiración normal y la reducción de la concentración de oxigeno alveolar.
4.-HIPOTERMIA: Surge cuando el organismo es incapaz de reemplazar el calor perdido. Se define por una temperatura central (oral, esofágica, rectal, pre-timpánica y de la orina directamente emitida) inferior a 35ºC. (12)
5.- COLAPSO DURANTE EL RESCATE (8). En el agua, hay un aumento de la presión hidrostática alrededor de la piernas y tronco de las víctimas y por consiguiente un aumento del retorno venoso y del gasto cardiaco. Esto es sensado por el organismo como hipervolemia, pudiendo ocurrir una diuresis con pérdida de sal.

CLINICA

ALTERACIONES PULMONARES:
LEVE: Tos, disnea discreta.
GRAVE: La aspiración de líquido lava el Surfactante, lo que permite el colapso alveolar (atelectasias), edema pulmonar no cardiogénico (16) y Síndrome de Distres Respiratorio del adulto (7). Las victimas también aspiran lodo, algas; lo que puede originar una neumonitis por aspiración. Posteriormente, como complicación, pueden aparecer neumonías bacterianas etc.

ALTERACIONES NEUROLOGICAS:
La **Hipoxia** del tejido cerebral es la causa destacada de morbilidad permanente en estos enfermos. El 20% de ellos sufren discapacidad neurológica con limitación funcional, después de una RCP- A. Puede producir edema cerebral no diferente a causas traumáticas. La elevación de la cabeza, el mantenimiento de una pCO2 dentro de un rango normal, la prevención de **crisis convulsivas**, el tratamiento temprano de la hipo e hiperglucemia, son cruciales para prevenir el daño cerebral. También debe evitarse la **hipertermia**, ya que aumenta la demanda metabólica del cerebro y disminuye el umbral de las crisis epilépticas (3).

En algunos casos se ha visto: Status epiléptico (3). Encefalopatía anóxica. Hipertensión intracraneal.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

PCR. **Arritmias** ventriculares secundarias a la hipoxia, acidosis y trastornos hidro-electroíiticos. La **bradicardia sinusal** en la arritmia más común en este tipo de paciente, a menudo provocada por la Hipoxemia (3).

La **Hipotensión** es más común en niños y puede ser debida a dos causas: **Hipotermia**, que puede causar vasoconstricción periférica con desvío de la sangre al corazón e **Hipoxia** que puede producir parada cardiaca (3).

ALTERACIONES HIDROELECTRROLITICAS

La **Acidosis metabólica** y la **acidosis respiratoria** son comunes después de lesiones por inmersión. A menudo son tratas de forma efectiva mediante soporte ventilatorio y hemodinámico. (3)

En los semiahogamiento en el Mar Muerto, se producen, en contraste con el agua del mar, hipermagnesemia y la hipercalcemia. Esto es debido porque el agua del Mar Muerto contiene concentraciones extremadamente altas de calcio y magnesio en comparación con el agua de mar (35,9 y 25,6 veces para el calcio y el magnesio, respectivamente). (15)

ALTERACIONES DE LA COAGULACION:

Secundarias a **hemolisis** o a sepsis secundaria (10).

La hipotermia, la acidosis y la hemodilución pueden producir **CID**

INSUFICIENCIA RENAL

Se puede producir **Rabdomiolisis**, si la hipoxia es prolongada, por lo tanto se produce hipoxia muscular extensa y subsecuentemente la mioglobina se puede precipitar, produciendo una **necrosis tubular aguda** e insuficiencia renal (8) (3) (10). También contribuye a ello la hipotensión (3)

DIAGNOSTICO

ANALITICA SANGUINEA: Bioquímica sanguínea: Glucosa. Iones. Puede detectarse alteraciones del sodio tanto hiponatremia como hipernatremia. Hiperpotasemia. Gasometría arterial: Hipoxemia, hipercapnia, acidosis metabólica y respiratoria.

ECOGRAFIA PUMONAR (16): El Ultrasonido pulmonar (LUS) puede diagnosticar con exactitud, cuantificar y controlar el edema pulmonar no cardiogénico, el SDRA y la neumonía. Para muchos autores la Ecografía pulmonar es superior a la Rx de pulmón convencional. Se realiza con el paciente en posición supina. Se encontraron múltiples líneas B en las superficies anterior y lateral de ambos pulmones. Deslizamiento pulmonar. Línea pleural sin fragmentaciones. Se pueden ver consolidaciones pulmonares y derrames pleurales.

ECOCARDIOGRAFIA (16): Para ver si hay derrame pericárdico y la función del Ventrículo Izquierdo y así realizar un Diagnostico Diferencial con edema pulmonar cardiogénico.

Rx DE PULMON: diagnostico de edema pulmonar mediante la visualización de infiltrados pulmonares. Se realizara a la llegada al hospital.

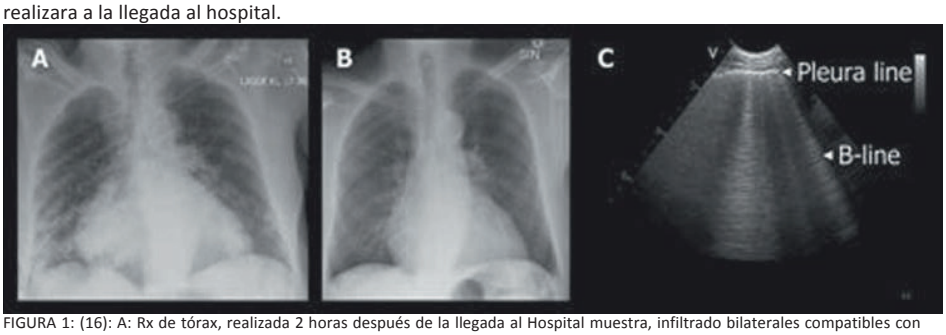


FIGURA 1: (16): A: Rx de tórax, realizada 2 horas después de la llegada al Hospital muestra, infiltrado bilaterales compatibles con edema pulmonar y la sombra del corazón esta ensanchada. B: Rx de tórax realizada 3 días después de la llegada al hospital: Han desaparecido los infiltrados pulmonares. C: Ecografía pulmonar: La línea plural horizontal parece normal, con múltiples líneas B verticales presentes en la superficie anterior y lateral de ambos pulmones compatibles con edema pulmonar.

TRATAMIENTO

RESCATE:

- Siempre protegiendo al rescatador. (8)
- Si hay antecedente de traumatismo, se debe emplear la tabla espinal o la camilla de cuchara para la inmovilización de la columna vertebral. (8)
- Las variaciones de posición del cuerpo de la victima pueden provocar arritmias, sobre todo en aquellos afectados de hipotermia grave. Esto es debido a que el sistema cardiovascular no puede compensar el nivel de líquidos, si cambiamos de posición de forma rápida, de supino a vertical, a la víctima. Por esta razón las victimas afectas de hipotermia se deberían manejar en supino. Algunos Helicópteros de Rescate, poseen cinchas, que pasadas por debajo de las axilas y por las piernas y pies, pueden extraer, mediante cabrestante, a la víctima del agua en forma fetal. Este hecho reduce la incidencia del Colapso Durante el Rescate. (8)
- El semiahogamiento sin antecedentes traumáticos no es indicación de inmovilización de la columna vertebral, sin embargo, el buceo y el surfing, en los que hay sospecha de impacto con el agua, hay un aumento del riesgo de lesión vertebral.

SOPORTE VITAL AVANZADO.

- RCP-A. Si esta en PCR. (Prolongada si es en agua fría).
- La maniobra de Heimlich: es ineficaz para eliminar el agua. Solo estaría indicada si se sospecha obstrucción de la vía aérea.
- Control de vía aérea. Control cervical si sospecha de traumatismo
- Esta debe ser limpiada y aspirada, manteniendo una ventilación adecuada (8).
- Oxigenoterapia. Con alto flujo.
- Aislamiento de vía aérea. Ventilación con balón de reanimación con reservorio, manteniendo el objetivo de una SatO2 de 97% y ETCO2 entre 35-45 mmHg. Conexión al respirador en modo IPPV con PEEP. (8)
- Control de la respiración. Auscultación. Tener en cuenta, si se sospecha traumatismo o semi-ahogamiento por buceo, la presencia de neumotórax
- Canalización de vías venosas, de mayor calibre posible. Extracción de muestra de sangre para analítica. Utilización de cristaloides.
- Monitorización de constantes vitales: TA, FC, FR, SatO2, ETCO2, Temperatura.
- Tratamiento de las arritmias: puede presentar asistolia, AESP, TV sin pulso, Fv.
- Valoración neurológica.

TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS

- Acidosis o respiratoria: Se puede corregir esta mediante la hiperventilación, con objeto de eliminar el exceso de CO2. Tiene rápido efecto sobre el pH. (9)
- Acidosis metabólica: Como resultado de dos procesos: el primero por el esfuerzo muscular durante la lucha contra las olas y el segundo por la hipoxia causada por el fallo respiratorio y circulatorio (9).

Los niveles de lactato en sangre > 10 mmol/L se asocian con el 95% de mortalidad.

Si el pH < 7,20, se administrara bicarbonato 1M. Mediante la fórmula: Total bicarbonato = 0,3 x Kg peso x EB

Se administrara la mitad. La otra mitad se administrará después de realizar control gasométrico.

CONTROL DE LA HIPOTERMIA,

En la hipotermia leve puede tratarse con calentamiento externo activo o pasivo. (10)

- Pasivo: Retirar las ropas mojadas, secar al paciente y taparlo con mantas preferiblemente de aluminio o térmicas. (12)(3)
- Activo: Utiliza dispositivos de calentamiento como fuente donante de calor (10). Aire caliente forzado, calor radiante, baños de agua caliente.

Terapia con hipotermia: Si el paciente ha presentado PCR, se debe iniciar hipotermia post-reanimación, incluso antes de llegar al hospital (18). Los efectos de la hipotermia son una disminución del metabolismo cerebral, limitando los daños celulares de la hipoxia, por lo que podría ser beneficioso en los pacientes semiahogados y resucitados

VENTILACION MECANICA (8)

- VOLUMEN TIDAL: 6-8 cc 7Kg

Se podrá producir barotrauma:
Alto VT
PEEP alta sin limitación del VT. (8)

- FRECUENCIA RESPIRATORIA: en caso de acidosis respiratoria, se puede corregir esta mediante hiperventilación, para eliminar el exceso de CO2. Tiene rápido efecto sobre el pH. (9)
- FiO2: mantener la PaO2 entre 60-80 mmHg con la menor concentración de oxigeno posible. Las altas concentraciones de oxigeno pueden producir, paradójicamente, atelectasias. (8)
- Presión Máxima/Plateau: debe ser limitada a 35 cm H2O para minimizar lesiones pulmonares. (8)
- PEEP: ponerla a 10 cm H2O inicialmente. El mayor reclutamiento alveolar en pacientes es supino ocurre entre 10-15 cmH2O. Si hay lesiones pulmonares extensas se debe aumentar la PEEP. Si aparece hipotensión se debe administrar líquidos o realizar soporte inotrópico. (8) 8-12 cmH2O (5).

RESUMEN DE LA VENTILACION INICIAL
VT: 6-8 cc/Kg
FR: 12-14
FIO2: 1 (100%)
PRESION MAXIMA: 35 cm de H20
PEEP: 10 cm de H20

RECORDAR	EVITAR
No poner en peligro al rescatador.	Intentar extraer el agua de la boca
Realizar analítica sanguínea in situ si disponible.	Retraso en el SVA
Poner PEEP a 10 cm de H2O desde el principio	Retraso en la IOT
Collarín si sospecha de traumatismo	Manejar los pacientes en posición vertical
Valoración neurológica	
Retirar ropas mojadas	
Hipotermia en PCR recuperada	

BIBLIOGRAFIA

1. Ponnusamy V, Beach R, Blake J, Clarke P. A case of near-drowning: a case for routine cerebral monitoring. Acta Paediatr. 2009 Oct 22. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 19849670.
2. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: An Utstein Style report of 10 years of experience from St. Mary's Hospital. Resuscitation. 2009 Jul;80(7):778-83. Epub 2009 May 13. PubMed PMID: 19443097.
3. Wagner C. Pediatric submersion injuries. Air Med J. 2009 May-Jun;28(3):116-9. PubMed PMID: 19414103.
4. Barbieri S, Feltracco P, Delantone M, Spagna A, Michieletto E, Bortolato A, Ori C. Helicopter rescue and prehospital care for drowning children: two summer season case studies. Minerva Anestesiol. 2008 Dec;74(12):703-7. Epub 2008 Oct 23. PubMed PMID: 18946432.
5. Hasibeder WR. Drowning. Curr Opin Anaesthesiol. 2003 Apr;16(2):139-45. PubMed PMID: 17021452.
6. Susiva C, Boonrong T. Near-drowning in Pediatric Respiratory Intensive Care Unit, Siriraj Hospital. J Med Assoc Thai. 2005 Nov;88 Suppl 8:S44-7. PubMed PMID: 16856425.
7. Maurin C, Labourel H, Ladwig M, Menthonnex E. [Unintentional drowning infresh water]. Presse Med. 2006 Jun;35(6 Pt 1):936-40. French. PubMed PMID: 16783250.
8. Lord SR, Davis PR. Drowning, near drowning and immersion syndrome. J R Army Med Corps. 2005 Dec;151(4):250-5. Review. PubMed PMID: 16548341.
9. Williamson JP, Illing R, Gertler P, Braude S. Near-drowning treated with therapeutic hypothermia. Med J Aust. 2004 Nov 1;181(9):500-1. PubMed PMID: 15516196.
10. Burgos Marín J., Jiménez Murillo L, Tirado Valencia C. Casi-ahogamiento. Medicina de Urgencias y emergencias. Jiménez Murillo L. Montero Pérez FJ. Pag:798-800. 2009 Ed ELSEVIER
11. American Heart Association. Part 10.3 Drowning. Circulation 2005; 112, IV-133-IV-135; originally published online Nov 28, 2005

12. Berlango Jiménez, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Hipotermia Accidental. . Medicina de Urgencias y emergencias. Jiménez Murillo L. Montero Pérez FJ. Pag:794-797. 2009 Ed ELSEVIER
13. González Hernández J, Castillo Portales S, Julián Jiménez A. Ahogamiento y Lesiones de Buceo. Manual de Protocolos de Actuación en Urgencias. Julián Jiménez A. S. U. Toledo. 2 Ed 2004. Pag1167-1170. Ed Fiscam
14. Jan MM. Pediatric near-drowning and drowning. Saudi Med J. 2013 Feb;34(2):119-22. PubMed PMID: 23396456.
15. Levy-Khademi F, Brooks R, Maayan C, Tenenbaum A, Wexler ID. Dead sea water intoxication. Pediatr Emerg Care. 2012 Aug;28(8):815-6. doi: 10.1097/PEC.0b013e31826289f2. PubMed PMID: 22863826.
16. Laursen CB, Davidsen JR, Madsen PH. Utility of lung ultrasound in near-drowning victims. BMJ Case Rep. 2012 Jun 21;2012. doi:pii: bcr0120125687. 10.1136/bcr.01.2012.5687. PubMed PMID: 22729330.
17. Jan MM. Clinical review of pediatric epilepsy. *Neurosciences*2005; 10: 255-264.
18. Butler T, Shin S, Collins J, Britt RC, Reed SF, Weireter LJ, Britt LD.Cervical spinal cord injury associated with near-drowning does not increasepneumonia risk or mortality. Am Surg. 2011 Apr;77(4):426-9. PubMed PMID: 21679550.

Capítulo 28

SÍNCOPE

Antonio de Román Soler

INTRODUCCIÓN

En medicina de emergencias extrahospitalaria es muy habitual que desde CCU el motivo inicial de activación sea "paciente inconsciente". Pero a nuestra llegada nos encontramos con que el paciente objeto de la alarma esta totalmente consciente. Lo primero que pensamos es que ha sufrido un síncope y que es una patología banal, pero no siempre es así, en ocasiones un cuadro sincopal puede esconder una patología seria.

Nuestro objetivo debe ser:

- Diferenciar el síncope de otros procesos, que pueden producir pérdida de conciencia, pero en los que no hay hipoperfusión cerebral, o si la hay es localizada y no global, como epilepsia, hipoglucemia, intoxicaciones o accidentes isquémicos transitorios (AIT) entre otros.
- Identificar pacientes de alto riesgo, que deben trasladarse en UVI móvil al hospital para su posterior diagnóstico y tratamiento.

DEFINICIÓN

Según la Sociedad Europea de Cardiología el síncope se define como la pérdida de conciencia relativamente brusca, con recuperación espontanea sin secuelas y que se debe a una hipoperfusión cerebral global transitoria.

Al mismo tiempo podemos también definir el concepto de presíncope, en estos casos no existe una perdida total de la conciencia pero si un cuadro de inestabilidad, confusión, seguido de una rápida recuperación.

No olvidemos que lo más importante y lo que distingue a este cuadro es su causa fundamental, la hipoperfusión cerebral transitoria, que en el caso del síncope será de mayor entidad que en el caso del presíncope. Pese a la menor identidad del presíncope debe manejarse siempre exactamente igual que el sincope.

PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN

La prevalencia de este cuadro es muy alta, ya que diferentes estudios cifran en un 35% de la población la que en algún momento de su vida podrá sufrir un cuadro sincopal, con una mayor incidencia en el sexo femenino. La transitoriedad del cuadro hace que en ocasiones no sea consultado con el médico, más aun cuando un 85% de la población que ha sufrido un síncope no volverá a tener recurrencia de este cuadro. De todas formas genera un alto índice de consultas en urgencias.

Estos cuadros en cuanto a su primera aparición tienen una mayor prevalencia en dos franjas de edad: la primera entre los 15 y los 20 años y la segunda en la población mayor de 60 años, siendo en esta segunda franja mas habitual la etiología cardiogénica y la ortostática.

ETIOLOGÍA DEL SÍNCOPE

1.- Neuromediado (reflejo).

Diferentes procesos o estados van ha inducir una respuesta refleja que se traducirá en vasodilatación y bradicardia lo que conllevara una hipotensión sistémica y en consecuencia una hipoperfusión cerebral, desencadenando el sincope. Estos procesos pueden ser:

- **Sincope vaso-vagal o desmayo común.** Se produce a consecuencia de un aumento de la actividad parasimpática. Suele aparecer en personas jóvenes y/o muy sensibles y desencadenarse por múltiples factores, a saber: cansancio, bipedestación prolongada, calor, susto o emoción fuerte, olor desagradable e intenso, dolor brusco, punción intravenosa, donación de sangre etc.

- **Sincope situacional.** Episodios sincopales relacionados con la tos, micción, defecación, deglución, hipotensión postprandial. Ojo pues, con los sondajes uretrales en pacientes con globo vesical y vaciamiento brusco, igual que la defecación brusca tras estreñimiento en ancianos, esto puede desencadenar un mecanismo de Valsalva con disminución del aflujo sanguíneo al tórax y así pues a las cavidades cardiacas derechas con hipotensión arterial consecuente.
- **Neuralgia glosofaríngea.** Por estimulación del núcleo dorsal motor del vago, ante dolor faríngeo o tras deglución dolorosa en pacientes con acalasia o estenosis esofágica.
- **Hipersensibilidad del seno carotideo.** Se produce en relación a la manipulación o excitación accidental del los senos carotideos (rotación del cuello, prendas excesivamente ajustadas en la región cervical) y puede ser reproducida mediante masaje de los mismos.

2.- Hipotensión ortostática.

El sistema autónomo del individuo se ve incapaz de mantener la tensión arterial cuando se adopta la bipedestación. Se produce cuando hay una caída de más de 20 mmHg en la TAS o presentar, durante los 3 primeros minutos tras adoptar la bipedestación una TAS menor de 90 mmHg así como un descenso de 10 mmHg en la TAD o que esta sea inferior a 60 mmHg en los 3 primeros minutos.

Las causas que pueden desencadenar la hipotensión ortostática son:

- **Déficit autonómico primario.** Se produce cuando una persona esta mucho tiempo de pie o bien caminando, es de presentación lenta y progresiva. Y en muchas ocasiones mal diagnosticado.
- **Déficit autonómico secundario** a neuropatía diabética o alcohólica o enfermedades medulares entre otros.
- **La ingesta de algunos fármacos.** Vasodilatadores, nitratos, antagonistas del calcio, IECAS, antiarrítmicos, ansiolíticos, antidepresivos, hipnóticos, antidiabéticos, clonidina (agonista simpático α^2), metildopa, metamizol, carbamacepina, terfenadina, (bloqueadores α y β como prazosin, carvedilol y labetalol)
- **Hipovolemia.** Hemorragia, diarrea profusa, vómitos abundantes.
- **Insuficiencia suprarrenal**.
- **Embarazo.**

3.- Arritmias cardiacas.

Suele ser un cuadro brusco y sin pródromos, donde la arritmia desencadena un descenso del gasto cardiaco e hipoperfusión cerebral. Las causas pueden ser:

- **Bradicardias.** Disfunción del nódulo sinusal, disfunción del marcapasos, bloqueo aurículo-ventricular de 2º o $3^{er.}$ grado.
- **Taquicardias.** Paroxísticas supraventriculares y las ventriculares (riesgo de muerte súbita).
- **Cuadros hereditarios.** Síndrome de Brugada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y síndrome de QT largo.

4.- Patología estructural cardiaca.

Ante una mayor demanda, como en el ejercicio físico no se compensa con un aumento del GC, produciéndose caída de la TA y en consecuencia hipoperfusión cerebral. Las patologías que pueden desencadenar este cuadro son:

- **Estenosis valvular.**
- **Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.**
- **Mixoma o trombo auricular.**
- **SCA.**
- **TEP, taponamiento cardiaco y pericarditis.**

5.- Cerebrovascular.-

- **Síndromes de robo vascular**

SITUACIONES CLÍNICAS INCORRECTAMENTE DIAGNOSTICADAS COMO SÍNCOPE

1.-Trastornos con pérdida parcial o completa de conocimiento, pero sin hipoperfusión cerebral global.

- Epilepsia
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia
- Intoxicaciones
- Accidentes isquémicos transitorios

2.-Trastornos con alteración de la conciencia aparente

- Cataplexia.
- Drop attacks.
- Caídas.
- Pseudosíncope psicógeno.

EVALUACIÓN ANTE UN CUADRO SINCOPAL

En primer lugar nos haremos **3 preguntas** a las que deberemos responder afirmativamente:

1. ¿Ha habido pérdida de conciencia?
2. ¿Se ha recuperado espontáneamente y sin secuelas?
3. ¿Ha habido hipoperfusión cerebral?

En segundo lugar, **anamnesis** ¿Qué datos debemos recoger?:

- Características del episodio en particular (habitualmente descrito por familiar o testigo): palidez, mareo, nauseas, diaforesis.
- Factores predisponentes y/o precipitantes: bipedestación prolongada, ambientes calurosos, dolor intenso, ingesta reciente, movimientos del cuello, etc.
- Número y frecuencia de episodios y factores anteriores.
- Duración del o de los episodios.
- Antecedentes personales, cardiopatía, HTA, etc.
- Antecedentes familiares de muerte súbita o sincopes.

En tercer lugar exploración física:

- Constantes: TA y FC (en decúbito, y si se sospecha síncope por hipotensión ortostática en sedestación y bipedestación), FR, glucemia capilar, temperatura y SO2.
- Exploración neurológica completa.
- Exploración cardiovascular: Soplos, cardiacos, subclavias y carotideos. Monitorización electrocardiográfica. ECG de 12 derivaciones.
- Signos de hipovolemia (tacto rectal para descartar HDA).
- Exploración abdominal y respiratoria.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN:

Síncope de alto riesgo. Traslado en UVI móvil a hospital:

- Paciente con enfermedad cardiaca subyacente.
- Paciente con arritmias.
- Duración prolongada del síncope.
- Producción del síncope tras esfuerzo o en decúbito supino.
- Síncope acompañado de dolor torácico, palpitaciones, disnea o cefalea.
- Síntomas que denoten gravedad y/o riesgo vital.
- Que esté relacionado con hipovolemia.
- Historia familiar de muerte súbita.

Síncope de riesgo medio. Traslado en SVB o con enfermera.

- Paciente con síncope recuperado, con alteraciones en el ECG (exceptuando las alteraciones inespecíficas de la repolarización).
- Paciente con síncope recidivante.
- Paciente mayor de 70 años con síncope vasovagal u ortostático, con patologías asociadas.

Síncope de bajo riesgo. Alta in situ y control por su médico.

- Paciente menor de 70 años con sincope vasovagal u ortostático, completamente recuperados y con ECG normal

A RECORDAR	A EVITAR
- Es importante distinguir el síncope benigno del síncope potencialmente grave (de origen cardíaco). - La historia clínica detallada es fundamental en la valoración del síncope. - En caso de síncope vasovagal o situacional no es siempre necesario llevar al paciente al hospital.	- Identificar síncope con cuadro vasovagal. - Olvidarnos de tratar posibles lesiones traumáticas asociadas. - Olvidarnos del tacto rectal en la exploración para descartar HDA.

BIBLIOGRAFÍA

- Jiménez Murillo, L. et al. Medicina de Urgencias y Emergencias. 389-393. 4º ed. Madrid, 2009.
- Rodríguez-Entem F, González-Enríquez S, Olalla-Antolín JJ, Cobo-Belaustegui M, Expósito-García V, Llano-Cardenal M, et al. Manejo del síncope en el servicio de urgencias sin ingreso hospitalario: utilidad de un protocolo coordinado con la unidad de arritmias. Rev. Esp Cardiol. 2008;61(1):22-8
- José Javier Cota Medina, Pedro Ceballos García. Guías clínicas. Sincope. Fisterra.com. 2012.
- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al.; Grupo de Trabajo sobre el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Versión Resumida. Rev. Esp Cardiol. 2005; 58(2):175-93.
- Moya A, Rivas N, Pérez-Rodón J, Roca I, García-Dorado D. El síncope: un problema con mayúsculas. Rev. Esp Cardiol Supl. 2010; 10:53A-59ª.

Capítulo 29

ICTUS CEREBRAL. CÓDIGO ICTUS

Carlos Jiménez Pérez – Alberto Cabrejas Aparicio – Raúl Canabal Berlanga

Tras una revisión y análisis de la bibliografía existente y partiendo de los criterios del centro para la medicina Basada en la Evidencia (MEBE) en el siguiente capítulo se pretende actualizar, en función de los grados de recomendación y evidencias científicas, la guía de urgencias y emergencias extrahospitalarias del SESCAM, en aquellos aspectos relacionados con el manejo precoz del paciente que ha sufrido un ICTUS cerebral.

EPIDEMIOLOGÍA

Los Ictus son procesos muy frecuentes en nuestro medio, unos 70.000 casos/año en España. Según la OMS y aunque en España no disponemos de estudios concretos, se sabe, gracias a registros hospitalarios, encuestas y estudios realizados por el Instituto Nacional de Estadística, que en la actualidad suponen 1ª causa de mortalidad en mujeres y 2ª en hombres y la primera de secuelas neurológicas permanentes para ambos sexos. Su prevalencia es de 600 casos por 100.000 habitantes y su incidencia es de 150-200/100.000 habitantes/año, dependiendo esta de la edad y duplicándose por cada década a partir de los 55 años.

CONCEPTOS BÁSICOS

ICTUS CEREBRAL

Se entiende como tal, al evento neurológico agudo en los que hay afectación de un área cerebral, causado por un trastorno circulatorio que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo, comprometiendo el estado neurológico del paciente.

Puede ser, **isquémico** (oclusión súbita de un vaso de origen trombótico o embólico) el más frecuente al suponer el 80% de los accidentes cerebrovasculares agudos o **hemorrágico** (aneurismático, hipertensivo o secundario a un tumor o malformación arteriovenosa) aproximadamente el 20% de los casos.

Las características clínicas del Ictus de causa isquémica pueden ser idénticas al de causa hemorrágica. En los Ictus de causa hemorrágica pueden aparecer más tempranamente signos de hipertensión endocraneal, y en el caso de hemorragia subaracnoidea pueden asociarse signos de irritación meníngea.

CÓDIGO ICTUS

La administración de rt-PA intravenoso en los pacientes con ictus isquémico de menos de cuatro horas y media de evolución (lo que algunos autores denominan “fase hiperaguda”), ha demostrado, en manos expertas, disminuir la mortalidad y dependencia, con mejores resultados y menores complicaciones cuanto mayor es la precocidad en la administración del fármaco. El tratamiento endovascular farmacológico ha demostrado mediante ensayos clínicos ser capaz de mejorar el pronóstico en pacientes con oclusión de arteria cerebral media si son tratados dentro de las primeras seis horas. El tratamiento endovascular mecánico (en adelante, trombectomía mecánica) ha sido aprobado por la agencia reguladora americana (FDA) y está siendo utilizado en casos seleccionados en la mayor parte de los sistemas públicos de salud europeos, hasta 8 horas después del inicio de la clínica. Por este motivo, se hace preciso un sistema de código ictus que asegure una adecuada selección, traslado y atención de pacientes con ictus isquémico en el menor tiempo posible.

TELEICTUS

En la actualidad se está extendiendo el procedimiento denominado "Teleictus", iniciado hace años en Alemania mediante el proyecto TEMPiS (http://www.tempis.de/, Ickenstein et al., 2005). Siendo la primera experiencia en España la iniciada en Palma de Mallorca (Perancho, 4/11/2006).

El Teleictus consiste en la utilización de la telemedicina, de forma que hospitales que dispongan de TC estén interconectados por telecomunicación mediante videoconferencia, con un hospital en el que un neurólogo capacitado evalúa al paciente y la TC, decidiendo la si está indicada la administración de trombolisis intravenosa. Este procedimiento disminuye de forma muy importante los tiempos en la administración de trombolisis intravenosa, lo que conlleva un aumento en las posibilidades de éxito.

VALORACIÓN CLINICA

Valoración inicial

Signos clínicos más frecuentes de sospecha de Ictus:

- Debilidad o torpeza de un lado del cuerpo
- Pérdida parcial o total o dificultad en la visión de uno o ambos ojos
- Severa cefalea no usual en al paciente
- Vértigo o inestabilidad
- Disartria y alteraciones del lenguaje
- Alteraciones de la sensibilidad

Otros signos indicadores:

- Hipertensión intracraneal: cefalea severa, bajo nivel de conciencia, náuseas y vómitos, diplopía horizontal, papiledema o hemorragia retiniana.
- Irritación meníngea: dolor y rigidez de cuello, fotofobia, signos meníngeos y ocasionalmente midriasis unilateral.

Historia clínica detallada

1. **ANTECEDENTES**

   Anamnesis haciendo hincapié en los **factores de riesgo**:

   - NO MODIFICABLES: edad, sexo, herencia, raza, etc.
   - MODIFICABLES ESTABLECIDOS: hipertensión arterial, cardiopatías de alto riesgo embolígeno (fibrilación auricular, enfermedad del seno, IAM, prótesis valvulares, estenosis mitral, endocarditis, mixoma auricular, trombo intracardiaco, aneurisma o aquinesia ventricular izquierda), Marcadores de ateromatosis (estenosis carotidea, cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica), diabetes mellitus, accidente isquémico transitorio.
   - MODIFICABLES POTENCIALES: Dislipemia, Tabaquismo, Alcoholismo, Drogas, Obesidad, Sedentarismo, Cardiopatías de medio-bajo riesgo embolígeno (Aneurisma de tabique interauricular, Calcificación del anillo mitral, etc.), Anticonceptivos orales, Migraña, Diátesis trombótica, etc.

2. **FORMA DE INSTAURACION DEL CUADRO**

   Orienta hacia la etiología, la presentación súbita sugiere embolia, si aparece en minutos orienta hacia hemorragia y si evoluciona en horas apunta hacia trombosis.

3. **EXPLORACIÓN FÍSICA**

Se hará una valoración global del estado del paciente mediante:

- Anamnesis buscando factores de riesgo y hábitos tóxicos
- Toma de constantes: TA, FC, FR, $SatO_2$ y Tª.
- Auscultación cardiaca, carotidea y pulmonar.
- Palpación de pulsos periféricos como signo de arteriopatía periférica.
- Exploración neurológica detallada que puede dar una aproximación etiológica y de localización del ACV, para ello nos podemos ayudar de la escala ICTUS del National institute of Health (NIHSS).
- Exploraciones complementarias: ECG sistemático de 12 derivaciones y monitorización cardiaca, dada la elevada incidencia de patología cardiaca como posible causa de ictus isquémico. También es útil para detectar y evaluar arritmias cardiacas y posibilidad de coexistencia de cardiopatía isquémica, que puede complicar la evolución hasta en un 10% de los pacientes, glucemia capilar, $EtCO_2$, fondo de ojo.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de sospecha del ictus, en el ámbito prehospitalario, estará basado en la **clínica** del paciente. El diagnóstico de confirmación se realizará en el hospital mediante pruebas complementarias específicas: TC craneal, RNM, punción lumbar, etc. que han de hacerse lo antes posible con el fin de poder aplicar trombolisis intravenosa o terapia quirúrgica urgente si fuera preciso.

Diagnóstico diferencial

Ante un cuadro de sospecha de Ictus se hace imprescindible la realización de un diagnóstico diferencial con:

- Síncopes
- Estados confusionales secundarios a tóxicos
- Alteraciones metabólicas (hipoglucemias)
- Alteraciones psiquiátricas y postraumáticas
- Crisis comiciales
- Otras del tipo de neoplasias, hematomas subdurales, encefalitis fundamentalmente las herpéticas, Wernicke, esclerosis múltiple, migraña con aura, vértigo periférico, etc.

MANEJO DEL ICTUS

Existe evidencia de que los pacientes con un ictus son subsidiarios de valoración hospitalaria debido al desarrollo de tratamientos con estrecho margen terapéutico, como ocurre con la implantación del Código Ictus, orientado a la terapia de **trombólisis ó trombectomía mecánica en el Ictus**, que tiene por objetivo fundamental detectar precozmente a los pacientes que pudieran estar sufriendo un Ictus y trasladarlos con agilidad y seguridad a un hospital útil en el que se le pueda administrar dicha terapia (hospitales con Servicio de Radiología con TAC 24 horas y Neurólogo de guardia, añadiendo capacidad de Neurointervencionismo en los casos indicados). Es un factor añadido, aunque no resulte determinante, el que también cuente con guardias de Neurocirugía para asistir a los pacientes en los que, finalmente, el ictus se demuestre de naturaleza hemorrágica.

En su caso, la administración de rt-PA intravenoso en los pacientes con ictus isquémico de menos de cuatro horas y media de evolución ha demostrado, en manos expertas, disminuir la mortalidad y dependencia. En estos enfermos, el rt-PA consiguió una reducción significativa de la morbilidad y de la estancia hospitalaria sin aumento en la mortalidad secundaria a complicaciones hemorrágicas intracraneales. De cada 7 pacientes tratados se conseguirá evitar una muerte y dependencia en uno de ellos (NNT=7); es más, se conseguirá una mejoría de la situación funcional en uno de cada 3 pacientes tratados.

Esta intervención inmediata requiere la presencia física en los hospitales de referencia de un equipo multidisciplinario de profesionales, coordinado por un neurólogo capacitado para el manejo urgente de la enfermedad vascular cerebral aguda, y la disponibilidad de técnicas diagnósticas como la TC, el Doppler carotídeo y transcraneal y la RM de difusión-perfusión.

MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA

El objetivo fundamental será el mantener la presión arterial, glucemia, la gasometría y la temperatura dentro de los límites normales, así como prevenir y detectar precozmente las posibles complicaciones.

1. La primera maniobra ante un ICTUS será conseguir la **permeabilidad de la vía aérea** mediante la utilización de cánulas de Guedel, aspirado de secreciones y determinando la necesidad de IOT cuando exista compromiso de la función respiratoria, especialmente en pacientes que presentan disminución del nivel de conciencia (GCS < de 9) (nivel de evidencia 2b; recomendación de grado B).

2. En segundo lugar, se procederá a la **monitorización de constantes** en función de las cuales, irán encaminados los puntos desarrollados a continuación.

3. Dado que la **hipoxia**, bien sea por obstrucción parcial de la vía aérea, neumonía, hipoventilación, puede aumentar el área lesionada y empeorar el pronóstico, habrá que determinar la necesidad de oxigenoterapia. No existen datos que avalen la administración sistemática de oxígeno, ya que la hiperoxemia podría agravar el cuadro como consecuencia de la vasoconstricción cerebral. Se intentarán mantener saturaciones de oxigeno en torno al 95% (nivel de evidencia 2b;

recomendación de grado B). Si la $SatO_2$ es menor del 92% se administrará O_2 en cánula nasal a 2-3 lpm.

4. A continuación se deberá proceder a la **canalización de un acceso venoso periférico** con llave de tres pasos ante la posible necesidad de tratamiento intravenoso, preferentemente en el brazo no parético. A ser posible, se aprovechará este momento para realizar la **extracción de analítica** (hemograma, bioquímica y coagulación), con el fin de agilizar el proceso intrahospitalario y evitar punciones innecesarias al paciente. La determinación del INR si se posee el material necesario puede resultar de gran utilidad.

5. Se realizará un **balance hidroelectrolítico** adecuado teniendo en cuenta que una sobrecarga de volumen puede dar lugar al aumento de la presión intracraneal y una hipovolemia a la disminución del riego cerebral. Ante la necesidad de sueroterapia, se realizará con suero salino fisiológico 0,9%, evitando las soluciones hipotónicas como las glucosadas, salvo que exista hipoglucemia, ya que pueden aumentar el edema cerebral.

6. **Tensión arterial**: en la fase aguda de los Ictus suele aparecer una hipertensión arterial reactiva como mecanismo de compensación. Como consecuencia del deterioro de estos mecanismos de regulación de la circulación cerebral en la zona isquémica, un descenso brusco de la presión de perfusión puede agravar la isquemia. Por este motivo debemos ser cautos en lo que a la administración de antihipertensivos se refiere.
   Se intentarán mantener cifras de Tensión arterial por debajo de 185/105 mmHg (nivel de evidencia 2ª; recomendación de grado B) y evitar descensos de más del 20% en las primeras 24 horas.
   Para el tratamiento, Se evitarán fármacos que provoquen descensos bruscos de presión arterial como los antagonistas del calcio o el diazóxido, a favor de otros fármacos de acción más previsible como el labetalol o urapidilo por vía intravenosa siempre que sea posible.
   - Labetalol en bolos de 10-20 mg administrado en 1-2 minutos, que puede repetirse cada 5 minutos hasta descender la TA en un 15 % o hasta administrar 100 mg. Si fuera necesario administraríamos una perfusión IV diluyendo 1 ampolla (100 mg) en 100 ml de suero glucosado 5% y pasarlo a un ritmo de 10-40 gotas/ minuto (30-120 ml/ hora), hasta que la TA se controle o se administre una dosis total de 300 mg.
     Contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca, isquemia arterial periférica o EPOC.
   - Urapidilo 25 mg en bolo IV, pudiéndose repetir a los 5 minutos, si la respuesta fuera insuficiente puede administrarse una tercera dosis IV de 50 mg.

   La hipotensión es poco frecuente en el ictus. En caso de aparición, valorar posibles complicaciones como infarto de miocardio, disección de aorta, hemorragia digestiva... etc. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante sueroterapia y, ocasionalmente, drogas vasopresoras como la dopamina.

7. **Sondajes** (evitarlos en la medida de lo posible).
   - Vesical: sólo en el caso de retención urinaria (globo vesical).
   - Naso/orogástrico: Valorar su realización ante la necesidad de IOT.

8. **Determinación de Glucemia** y corrección estricta de la misma manteniéndola en valores entre 70 y 140 mg/dl. La hipoglucemia debe ser tratada mediante administración de sueros glucosados como se indicaba anteriormente. Por otro lado, hay que evitar la hiperglucemia > 140 mg/dl en fase aguda (nivel de evidencia 2ª; recomendación de grado B) ya que empeora el pronóstico funcional y la mortalidad. Se asocia a progresión del infarto, disminuye la efectividad de la trombólisis e incrementa el riesgo de hemorragia tras la misma. El tratamiento con insulina en el ictus agudo permite corregir la hiperglucemia, pero no está demostrado que la intervención terapéutica permita mejorar la evolución (nivel de evidencia 1b).

9. **Control de temperatura**. Se debe corregir la fiebre si la temperatura axilar es mayor de 37,5 ºC, mediante la administración intravenosa de 1-2 gr de paracetamol (nivel de evidencia 1b; recomendación de grado A) y medidas físicas si fuese necesario. Se relaciona a aumento del infarto con un nivel de evidencia 2ª. No se recomienda la inducción prehospitalaria de hipotermia, ya que

se asocia a un mayor riesgo de complicaciones infecciosas y no hay datos que avalen la utilidad de la misma en cuanto a mejorar el pronóstico o reducir la mortalidad.

10. En caso de **cefalea** se administrará Paracetamol 1-2 gr IV.

11. Si hubiese **náuseas o vómitos** se utilizará Metoclopramida IV 1 ampolla, también útil ante la presencia de hipo en los ACV de tronco-encéfalo.

12. En caso de **agitación psicomotriz** Utilizar antipsicóticos sólo si es imprescindible. Valorar si la agitación se debe a dolor ó retención urinaria. En caso de ser necesarios se utilizará Haloperidol 2,5-5 mg IV, evitando el uso de benzodiacepinas. (Ver cap 27: Delirium)

13. El **traslado** se realizará siempre que sea posible, con la cabeza elevada 30° para evitar broncoaspiraciones, disminuir la hipertensión intracraneal y favorecer el retorno venoso cerebral.

14. No está indicada la administración de **antiagregantes** (AAS, clopidogrel) ni **anticoagulantes** (heparinas) en la atención prehospitalaria.

15. Actualmente no hay evidencias que avalen el uso sistemático de **neuroprotectores** a nivel prehospitalario.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

En el ámbito prehospitalario van a predominar las complicaciones neurológicas, ya que las sistémicas suelen aparecer entre las 24 y 48 horas.

Edema cerebral, herniación cerebral y desarrollo de hipertensión intracraneal. El edema cerebral hay que sospecharlo si observamos disminución de la conciencia, anisocoria pupilar, paresia del VI par craneal, reflejo cutáneo-plantar extensor bilateral, papiledema, cefalea, vómitos en escopetazo y movimientos anormales de decorticación o descerebración.

- Administración de diuréticos osmóticos como Manitol al 20% a dosis de 0,25-0,5 gr/Kg peso IV a pasar en 20 minutos.
- No deben utilizarse los diuréticos osmóticos de forma profiláctica.

- La hiperventilación controlada es la otra medida que hace descender rápidamente la presión intracraneal, teniendo en cuenta que la hipocapnia produce vasoconstricción que podría perjudicar la perfusión cerebral.
- Elevación de la cabecera de la cama a 30º, para mejorar el retorno venoso y disminuir la hipertensión intracraneal.
- Los corticosteroides en dosis elevadas no consiguen disminuir la mortalidad ni el número de secuelas, y en cambio favorecen las infecciones y dificultan el control de la glucemia, por lo que no están indicados (nivel de evidencia 1a; recomendación de grado A)

Las convulsiones originan un aumento de la demanda metabólica cerebral por lo que deben ser controladas inmediatamente. Las crisis comiciales solo se tratarán si se producen, nunca como profilaxis. El tratamiento de elección es con **Diazepam** IV, seguido de **Fenitoína** IV, a dosis entre 10-20 mg/Kg peso a pasar en 30 minutos.

CÓDIGO ICTUS EXTRAHOSPITALARIO EN CASTILLA LA MANCHA

Mediante el mismo, se tratará de asegurar el mínimo tiempo de respuesta por los servicios de urgencia extrahospitalaria que aplicarán una serie de cuidados, anteriormente descritos en este capítulo, "**Código ICTUS extrahospitalario**" y realizarán la evacuación a un centro útil, para una rápida evaluación y tratamiento del paciente por especialistas en neurología.
Como norma general, ante estas situaciones nos pondremos en contacto con el enfermero de sala 112, que podrá dar preaviso al centro correspondiente (medida eficaz con un nivel de evidencia 2a,

recomendación de grado B, al agilizar el proceso intrahospitalario) e incluso poner en contacto con equipos de ictus de referencia.

DEFINICIONES EN EL CÓDIGO ICTUS

El **Código Ictus** es un procedimiento asistencial regional, en red, transversal y coordinado que pretende garantizar a los ciudadanos el acceso a las terapias de reperfusión cerebral en el seno del ictus isquémico agudo, allá donde se encuentren y sea cual sea su acceso al Sistema de Salud, siempre que cumplan los criterios que aconsejan su posibilidad.

El **código ictus extrahospitalario** permite la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus agudo que no se encuentran en un hospital a los hospitales de referencia preparados para realizar trombólisis o trombectomía, según los casos.

Simultáneamente, mientras efectúa el traslado del paciente, el neurólogo del hospital de referencia pone en marcha el proceso intrahospitalario de diagnóstico y preparación del cuidado médico (**código ictus intrahospitalario**); proceso que también puede ser activado dentro del propio hospital en aquellos casos en que el paciente acuda directamente al Servicio de Urgencias del centro o si ya se encontrase ingresado en el mismo.

El **código ictus interhospitalario** permite el transporte sanitario priorizado, de los pacientes que cumplen determinados criterios, desde un hospital no capacitado para administrar una técnica o terapia de reperfusión cerebral hasta otro que si dispone de ella, ya sea trombólisis intravenosa o trombectomía mecánica.

Los objetivos del código ictus son reducir el tiempo entre el inicio del ictus y el acceso a un diagnóstico y tratamiento especializado, incrementar el número de pacientes con ictus tratados con trombólisis o trombectomía mecánica, e incrementar el número de pacientes que acceden rápidamente a los cuidados de una Unidad de Ictus. Para la implementación del "código ictus" es necesaria además la educación a la población sobre los síntomas de ictus y su urgencia, la coordinación entre distintos niveles asistenciales, la formación adecuada de los profesionales y un adecuado control de calidad.

1. CRITERIOS DE CÓDIGO ICTUS PARA TROMBÓLISIS IV

CRITERIOS GENERALES DE INCLUSIÓN PARA TROMBÓLISIS IV (Tabla 2)

Los enfermos, para poder ser incluidos dentro del código ictus (ya sea éste extra, intra o interhospitalario), con vistas a trombólisis iv, deben cumplir TODOS los siguientes criterios:

- Debe existir **déficit neurológico focal, agudo y objetivable** en el momento de la valoración, que sea sugerente de isquemia cerebral.
- Se debe **conocer con exactitud la hora de inicio de los síntomas**. Si el paciente despierta con la clínica neurológica, la hora de inicio será la última en la que al paciente se le vio despierto y asintomático.
- Llegar al hospital o, en el caso del extrahospitalario tener la posibilidad de llegar al hospital, dentro de las 3 horas y media desde el comienzo de los síntomas, puesto que para la realización del protocolo intrahospitalario se precisa alrededor de 1 hora y el límite para iniciar el tratamiento trombolítico en el ictus es de 4 horas y media.
- Ser **previamente independiente en su autocuidado y actividades básicas de la vida diaria:** puntuación menor o igual a 2 en la escala de Rankin.
- **Ausencia de enfermedad grave y avanzada o terminal**.

En los casos en los que es obligatorio el consentimiento informado (p. ej: edad > 80 años) y el paciente no puede prestarlo (por ejemplo por afasia o disminución del nivel de conciencia) es imprescindible tener a un familiar o representante legal localizado en todo momento (puede ser de forma telefónica).
Además se debe registrar el teléfono de alguna persona (familiar, cuidador o testigos) que puedan aportar información clínica sobre antecedentes médicos del paciente o sobre el episodio actual.

TABLA 2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN EN CÓDIGO ICTUS

	TROMBÓLISIS INTRAVENOSA	TROMBECTOMÍA MECÁNICA
Clínica	Déficit neurológico focal, agudo y objetivaable sugerente de isquemia cerebral	
Hora de Inicio de síntomas	Hora conocida ó consideración de la última en la que se le observó asintomático	
Situación Basal	Menor ó igual a 2 en la Escala de Rankin modificada	
Expectativa de vida / comorbilidad.	Ausencia de enfermedad terminal	
Edad	Sin criterio de edad	Menor de 75 años
Ventana terapéutica	4 horas y media	6 horas
Excepciones ventana	ninguna	Afectación de Arteria Basilar, confirmada por imagen y con reflejos de tronco conservados. • 6 horas si coma (primer epígrafe de la NISHH mayor ó igual a 2). • 12 horas si existe otro déficit neurológico, pero es estable desde el inicio del cuadro clínico. • 48 horas si existe clínica fluctuante ó AITs de repetición.
Indicación	Todos los casos que cumplan los criterios previos	Exclusivamente en casos que cumplan los criterios previos y, además • Trombólisis iv ineficaz • Paciente fuera de ventana para trombólisis iv. • Contraindicación farmacológica para trombólisis iv.

CRITERIOS GENERALES DE EXCLUSIÓN PARA TROMBOLISIS IV (tabla 3)
NO debe activarse el código ictus si el paciente está asintomático a la llegada de los sanitarios o a su llegada al hospital. Si ha presentado un déficit focal neurológico agudo que ha remitido el paciente debe ser valorado en Urgencias pero no es candidato a trombólisis iv.

Las siguientes situaciones contraindican el tratamiento trombolítico intravenoso en el ictus pero pueden beneficiarse en algunos casos de tratamiento endovascular urgente. Por tanto si se cumplen los criterios de activación del código ictus junto con alguno de los siguientes criterios se debe consultar con el neurólogo de guardia del centro de referencia que indicará si se debe activar el código ictus con derivación urgente a un centro de referencia de ictus que disponga de tratamiento endovascular las 24 horas (ver criterios de activación para trombectomía mecánica).

- **Hemorragia grave o peligrosa manifiesta o reciente** (hemorragia sistémica grave (gastrointestinal, urinaria, etc… en las 3 semanas previas).

- Cualquiera de los siguientes **antecedentes médicos**:
  - Pacientes en tratamiento con **nuevos anticoagulantes orales (tabla 1)** que hayan tomado el tratamiento en el periodo de tiempo previo a la administración del fibrinolítico equivalente al doble de la vida media del fármaco. El tratamiento con anticoagulantes orales dicumarínicos no es criterio de exclusión para activación del código, dependiendo la decisión final del nivel de INR analizado posteriormente en el hospital (exclusión para trombolisis ev si INR > 1´7 y para procedimientos intervencionistas si INR > 3).

Tabla 1. VIDA MEDIA DE NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES				
FÁRMACO	**VIDA MEDIA aproximada según función renal**			
	FUNCIÓN RENAL NORMAL (ACr ≥ 80 ml/min)	INSUFICIENCIA RENAL LEVE (ACr 50 – 79 ml/min)	INSUFICIENCIA RENAL MODERADA (Acr 30 – 49 ml/min)	INSUFICIENCIA RENAL GRAVE (Acr < 30 ml/min)
Dabigatran	13 horas (rango 11 – 21´6 h)	15 horas (rango 11´7 – 34´1 h)	18 horas (rango 13´3 – 23 h)	27 horas (rango 21´6 – 35 h)
Apisaban	12 – 15 horas	≈ 15 horas	≈ 17 horas	≈ 17 horas
Rivaroxaban	• 5-9 h (adultos) media 8 h • 11 – 13 h (ancianos)	8´7 horas	9 horas	9´5 horas
Edoxaban	9 – 11 horas	Sin datos	Sin datos	Sin datos

- Pacientes tratados con **heparina** a dosis anticoagulantes en las últimas 24 horas. En el caso de heparinas cuyo efecto puede monitorizarse mediante la determinación del TTPA, se podrían trombolisar si el valor está dentro del rango de la normalidad; por lo cual no sería contraindicación).

- **Enfermedad con riesgo de hemorragia**:
  - Neoplasia con riesgo de sangrado.
  - Malformaciones arteriovenosas, aneurismas arteriales.
  - Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea, incluso si la TAC craneal es normal.
  - Hemopatía que predisponga a sangrado.
  - Hepatopatía grave (incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, varices esofágicas y hepatitis activa).
  - Pacreatitis aguda.

- Cualquiera de los cuatro siguientes **procedimientos**:
  - Punción reciente de un vaso sanguíneo no compresible (por ejemplo vena subclavia o yugular), o bien punción lumbar en los 10 días previos.
  - Masaje cardíaco externo traumático en los 10 días previos.
  - Parto en los 10 días previos.
  - Punción lumbar o biopsia de órganos internos en los 7 días previos.

2. CRITERIOS DE CÓDIGO ICTUS PARA TROMBECTOMÍA ENDOVASCULAR/MECÁNICA

La Trombectomía endovascular/mecánica se planteará en los siguientes supuestos:

En el ámbito de un **código interhospitalario**, en el caso de:

- Rescate endovascular: Pacientes que están siendo atendidos en un centro hospitalario donde se les ha administrado tratamiento trombolítico iv sin éxito.
- Contraindicación a Trombólisis: En el caso de pacientes que están siendo atendidos en un centro hospitalario, pero existen contraindicaciones para tratamiento trombolítico iv.
- En el ámbito de un **código extrahospitario**, en el caso de:
- Pacientes atendidos por personal del 112 en los que de entrada ya se considere que no cumplen criterios para tratamiento trombolítico iv pero sí para trombectomía, bien:
  - Porque se encuentra dentro de las primeras 3 horas y media de evolución, pero presenta contraindicaciones para tratamiento trombolítico iv
  - Porque el paciente no llegaría en menos de 3 horas y media desde el inicio de los síntomas a su hospital de referencia para trombólisis iv, pero podría llegar en menos de 6 horas a su hospital de referencia para trombectomía.

CRITERIOS GENERALES DE INCLUSIÓN (tabla 2)
- Edad menor o igual a 75 años.
- Situación funcional basal correcta: puntuación menor o igual a 2 en la escala de Rankin. (Ver anexo A1).
- Llegada al centro receptor con ≤ 6 horas de evolución desde el inicio de los síntomas, salvo en los casos de **TROMBOSIS BASILAR, en los que se aceptan márgenes de tiempo más amplios**:
    - ≤ 6 horas si existe situación clínica de coma en el momento de la valoración (≥2 puntos en el primer punto de la escala NIHSS).
    - ≤ 12 horas si hay cualquier otro déficit neurológico, pero este permanece estable desde el inicio del cuadro clínico
    - ≤ 48 horas si existe clínica fluctuante o AITs de repetición.
- En todos los casos será imprescindible:
    - haber documentado mediante prueba de imagen la oclusión de la arteria basilar
    - la presencia en la exploración de reflejos de tronco aún conservados.
- Además, deberán cumplir los criterios específicos para cada una de las situaciones planteadas previamente.

CRITEROS DE INCLUSIÓN PARA RESCATE ENDOVASCULAR (TROMBOLISIS IV PREVIA NO EFICAZ)
- NIHSS ≥ 10. En estos se deberá realizar, además del TC simple para excluir hemorragia, estudio Angio-TC cerebral. No se demorará el inicio de la trombólisis iv a la espera de la reconstrucción del estudio angiográfico.
- Si el paciente permanece tras la trombólisis iv con NIHSS ≥ 10 puntos y se constata mediante eco-Doppler transcraneal o revisando el angio-TC que existía oclusión de la porción intracraneal de la arteria carótida interna, porción M1 de la arteria cerebral media o tronco de la arteria basilar.
- Se activará traslado para TEM de rescate en pacientes en los que persistan estos criterios 30 minutos después de haber administrado el bolo de rtPA iv.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN POR CONTRAINDICACIÓN PARA TROMBÓLISIS IV (tabla 3). A las contraindicaciones comunicadas previamente para la activación del código para trombólisis iv, se añadirán las siguientes, de manejo exclusivamente en el ámbito hospitalario. Muchas de estas situaciones son contraindicaciones relativas para el tratamiento trombolítico iv. Por tanto, el médico del centro de referencia para trombolisis iv decidirá si se administra en tratamiento. En caso contrario, se pondrá en contacto con el neurólogo de referencia para TEM, al objeto de decidir sobre la idoneidad de traslado para este segundo tratamiento.

- Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales dicumarínicos; en el caso de que el valor de INR sea superior a 1´7.
- Hipertensión arterial grave (PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg) no controlada previa a la administración del fibrinolítico a pesar de tratamiento antihipertensivo agresivo.
- Recuento de plaquetas conocido inferior a 100.000/mm^3 (si no se sospecha que esté disminuído, no es preciso conocer el resultado para iniciar la trombólisis iv).
- Glucemia no controlada (< 50 o > 400 mg/dl) en el momento de la administración del trombolítico iv.
- Evidencia de hemorragia intracraneal en la TAC craneal o signos de infarto extenso (más de 1/3 del territorio de la ACM).
- Ictus en los 3 meses previos.
- Gestación.
- Antecedente de hemorragia intracraneal.
- Antecedente de lesión del SNC (tumoral, traumática, vascular).
- Diátesis hemorrágica.
- Cirugía mayor o traumatismo importante en los 3 últimos meses.
- Enfermedad ulcerativa gastrointestinal documentada en los últimos 3 meses.
- Todas las enfermedades con riesgo de hemorragia descritas en los criterios generales de exclusión de la trombólisis intravenosa (ver en epígrafe previo).
- Retinopatía hemorrágica.

- Pericarditis.
- IAM en los últimos 3 meses.

CRITERIOS GENERALES DE EXCLUSIÓN (tabla 2)
- Comorbilidad con una esperanza de vida menor de 1 año.
- Tratamiento anticoagulante con INR mayor o igual a 3.
- Recuento de plaquetas < 30.000/mm^3.
- Imposibilidad de acceso vascular arterial.
- Sospecha de HSA (aunque la TAC sea normal).
- Inestabilidad hemodinámica (p.ej: IAM simultáneo, sepsis ó aneurisma de aorta).

Tabla 3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN EN CÓDIGO ICTUS

	TROMBÓLISIS INTRAVENOSA	TROMBECTOMÍA MECÁNICA
Síntomatología	Paciente asintomático	

Contraindicaciones generales a trombolítico iv	• Hemorragia grave o peligrosa manifiesta ó reciente.
	• Toma de nuevos anticoagulantes orales (ver vida media y última toma)
	• Tratamiento con HBPM a dosis anticoagulantes en últimas 24 h.
	• Enfermedad con riesgo de sangrado.
	  ○ Neoplasia con riesgo de sangrado
	  ○ MAV, Aneurisma arterial.
	  ○ Síntomas sugestivos de HSA, incluso TAC normal.
	  ○ Hemopatía predisponente a sangrado.
	  ○ Hepatopatía grave.
	  ○ Pancreatitis aguda.
	• Procedimientos:
	  ○ Punción reciente de vaso no compresible en 10 días previos.
	  ○ Masaje cardiaco externo en 10 días previos.
	  ○ Parto en 10 días previos.
	  ○ Punción lumbar ó biopsia de órganos internos en 7 días previos.
		CRITERIOS GENERALES DE EXCLUSIÓN A TROMBECTOMÍA
		• Tratamiento con anticoagulantes orales e INR > 3
		• Plaquetas < 30.000/mm^3
		• Imposibilidad de acceso vascular arterial.
		• Sospecha de HSA, aunque la TAC sea normal.
		• Inestabilidad hemodinámica (p.ej: IAM simultáneo, sepsis ó aneurisma de aorta).

Contraindicaciones relativas a trombolítico iv (de aplicación exclusivamente hospitalaria)	• Tratamiento con anticoagulantes orales e INR > 1´7 • Hipertensión arterial grave no controlada (PAS > 185 mmHg ó PAD > 110 mmHg. • Plaquetas < 100.000/mm^3 • Glucemia no controlada (< 50 ó > 400 mg/dl). • Evidencias de hemorragia en TAC ó infarto extenso (> 1/3 de territorio de ACM) • Ictus en 3 meses previos. • Ictus hemorragico previo. • Gestación. • Lesión SNC (tumor, TCE, vascular). • Diátesis hemorrágica. • Cirugía mayor ó trauma importante en 3 últimos meses. • Ulcus gastroduodenal documentado en 3 últimos meses. • Retinopatía hemorrágica. • Pericarditis. • IAM en últimos 3 meses.	

COORDINACIÓN Y GESTIÓN EXTRAHOSPITALARIA
Una vez comprobado que el enfermo cumple con los criterios de inclusión en el procedimiento, el equipo de urgencias contactará con el enfermero del Centro Coordinador para activar el Código ICTUS.

Se informará, en la medida de lo posible, sobre:
- Confirmación de datos de filiación.
- Hora de inicio de sintomatología.
- Estado del paciente.
- Antecedentes.
- Requerimientos terapéuticos durante el traslado.
- Tiempo estimado de llegada al hospital. En el caso de traslado de este tipo de pacientes en helicóptero, resultará una medida altamente eficaz, siempre que sea posible, acercar al paciente a la helisuperficie por parte del primer equipo asistencial para reducir los tiempos de transferencia. En cualquier caso, el enfermero, deberá tener en cuenta el tiempo empleado en cada una de ellas, antes de facilitar la hora de llegada.

El enfermero del centro coordinador podrá, ponernos en conferencia "a tres" (la llamada quedará grabada en el 112) con el neurólogo de guardia del hospital receptor en el caso de presentar criterios de exclusión relativos o simplemente transferir los datos facilitados por el equipo sanitario "in situ" a modo de preaviso.
Esta medida, facilitará al neurólogo la posibilidad de comunicar al servicio de urgencias la llegada del paciente, contactar con el servicio de radiología para concertar TAC urgente o incluso consultar la historia clínica del paciente.

GESTIÓN DEL DESTINO DEL PACIENTE
Otra medida eficaz que debe correr a cargo del centro coordinador de urgencias será la posibilidad de traslado a centro útil por parte de recursos no medicalizados. Siempre en función de la estabilidad del paciente, disponibilidad de recursos en la zona y de la certeza fehaciente de llegada más temprana al destino por estos medios.
En Castilla la Mancha los hospitales de destino para llevar a cabo el procedimiento serán Albacete, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, Cuenca y Toledo; con la probable inclusión inminente de los hospitales de Guadalajara y Talavera de la Reina.
A la llegada al hospital, se transferirá la información clínica al neurólogo u homólogos del servicio de urgencias e informará de los datos relativos al traslado. Es preferible que se pueda dirigir directamente al TAC, en caso contrario, el enfermo será transferido a otra área preparada para él.

DOCUMENTACIÓN CLÍNICA ASOCIADA
Además de la cumplimentación de los correspondientes informes médicos y de enfermería, tiene especial relevancia la cumplimentación del **registro de activación del código Ictus** en el que se recaba información transcendental para el seguimiento global del código ictus en nuestra comunidad, y los **listados de verificación** que nos ayudan a seguir el protocolo en estos pacientes mediante el recordatorio de ítems.

A RECORDAR	A EVITAR
- El Ictus es una emergencia médica que debe ser tratada lo antes posible en un centro hospitalario adecuado. Es necesario activar el código ICTUS, en cuanto se decida la inclusión del paciente en el mismo. - Factores como hiperglucemia, hipoglucemia, hipertensión, hipotensión e hipertermia deben ser monitorizados y tratados en el paciente con Ictus, sin que esto retrase el traslado al hospital. - El traslado a la Unidad de Ictus (Hospital) en el medio más adecuado debe realizarse lo más rápidamente posible en los pacientes en los que se activa el Código Ictus.	- Descartar un paciente para Código Ictus pensando que es hemorrágico. Este diagnóstico es hospitalario por TAC craneal. - Diagnosticar a un paciente de AIT, salvo que esté ya asintomático. - Demorar el traslado al hospital de los pacientes estables, esperando a una unidad medicalizada de emergencias. - Administrar calcio antagonistas sublinguales, pues pueden producir descensos bruscos de la T.A.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso de Leciñana M, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. Neurología. 2011. doi:10.1016/j.nrl.2011.09.012
- Alonso de Leciñana M, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. Neurología. 2011. doi:10.1016/j.nrl.2011.09.012
- Álvarez-Sabín J, Molina CA, Abilleira S, Montaner J, García Alfranca F, Jiménez Fabrega X, Arenillas J, Huertas R, Ribó M, Quintana M, Codina A. Impacto de la activación del Código Ictus en la eficacia del tratamiento trombolítico. Med Clin (Barc) 2003; 120: 47-51.
- Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Alvarez Sabin J, por el Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guía para la prevención y tratamiento del Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos [Internet]. Sociedad Española de Neurología; 2002.
- AUDEBERT, H. J., KUKLA, C., CLARMANN VON CLARANAU, S., KUHN, J., VATANKHAH, B., SCHENKEL, J., ICKENSTEIN, G. W., HABERL, R. L. & HORN, M. 2005. Telemedicine for safe and extended use of thrombolysis in stroke: the Telemedic Pilot Project for Integrative Stroke Care (TEMPiS) in Bavaria. Stroke, 36, 287-91.
- Blanco M, Nombela F, Castellanos M, Rodriguez-Yáñez M, García-Gil M, Leira R, Lizasoain I, Serena J, Vivancos J, Moro MA, Dávalos A, Castillo J.Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: a controlled randomized study. Neurology. 2007; 69(9):904-10.
- European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008; 25: 457-507.
- García-García J, Gracia-Gil J, Sopelana-Garay D, Ayo-Martín O, Vadillo-Bermejo A, et al. Intravenous thrombolityc treatment in acute ischemic stroke: inicial results in the Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Rev Neurol 2008;46 (1): 7-12.
- Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet. 2004; 363; 768-774.
- Latour-Pérez J., Galdos Anuncibay P. Trombolisis en el ictus isquémico agudo en centros sin unidad de ictus: ¿derivación a centro de referencia o tratamiento *in situ*? Med Intensiva. 2012;36(5):324 - 328.
- Lees KR, Bluhmki E, Von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. Lancet. 2010;375:1695 - 703.
- Masjuan J, Alvarez-Sabín J, Arenillas J, Calleja S, Castillo J, Dávalos A, et al. Actualización del Plan de Atención Sanitaria al Ictus II.10 Publicado en Neurologia.2011 Sep;26(7):383-96. Epub 2010 Nov 3.
- Rodríguez Martín LJ, Gutiérrez Rubio JM, Garrote Moreno JI, Crespo Velasco P. La fibrinólisis anticipada como alternativa al ictus isquémico agudo tardíamente detectado. Med Intensiva. 2011;35:523 - 4.
- Silva, G et al. The Status of Telestroke in the United States A Survey of Currently Active Stroke Telemedicine Programs. STROKE, American Heart Association, Inc.; August 2012.
- Silverman IE, Beland DK, Chhabra J, McCullough LD. The ‘‘dripand- ship’’ approach: starting IV t-PA for acute ischemic stroke at outside hospitals prior to transfer to a regional stroke center. Conn Med. 2005;69:613 - 20.
- Zarza B, Alonso de Leciñana M, García-Barragán N, Díaz-Sánchez M, López-Sendón J, Cruz-Culebras A, et al. Influence of the experience and of out-of-hospital stroke code in thrombolytic treatment of acute stroke. Neurologia. 2008;23:349—55.

Capítulo 30

COMA Y ALTERACIONES DEL GRADO DE CONCIENCIA

Alberto J. Aragón Granados

INTRODUCCIÓN

El coma se incluye dentro del grupo de síndromes clínicos causados por alteración de la conciencia.
Las alteraciones de la conciencia son cuadros de difícil clasificación; generalmente se adopta el criterio de diferenciar entre nivel de conciencia y su contenido.
El nivel de conciencia indica el estado de alerta, mientras que el contenido es más complejo y se refiere a múltiples funciones específicas, cómo la atención, la orientación en persona y temporo-espacial, memoria inmediata y remota, lenguaje, percepción sensorial y razonamiento.

DEFINICION Y GRADOS

Según la intensidad de la disminución del nivel de conciencia se pueden distinguir varios grados de deterioro, que ordenados de menor a mayor son:

- **Somnolencia:** Respuesta apropiada a órdenes verbales simples, complejas y a estímulos dolorosos, pero con tendencia al sueño cuando cesa el estímulo.
- **Obnubilación:** Respuesta apropiada a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos. No hay respuesta a órdenes verbales complejas.
- **Estupor**: No responde a órdenes verbales, sólo a estímulos dolorosos y no de forma completa.
- **Coma:** No hay respuesta adecuada a ningún estímulo. El estímulo doloroso no presenta respuestas voluntarias sino reflejas.

ETIOLOGIA

El nivel de conciencia normal depende de los estímulos que el sistema reticular activador ascendente (SRAA), situado en el tronco del encéfalo, envía a través del tálamo a la corteza cerebral. Todo proceso que dañe la integridad de este sistema, a cualquiera de sus niveles, provocará una alteración del nivel de conciencia.
En la tabla 30.1 se exponen las principales causas del deterioro del nivel de conciencia. Según su etiología se podrían resumir en “estructurales” y “tóxico-metabolicas”.

Tabla 30. 1 PRINCIPALES CAUSAS DEL DETERIORO DEL NIVEL DE CONCIENCIA

Lesiones Estructurales	**Alt hidroelectroliticas-Ác-Base**
- Traumatismos	- Acidosis Severa
- Rotura aneurismas	- Hiper / hipocalcemia
- Tumores SNC	- Hiper / Hipomagnesemia
- Meningoencefalitis	- Hipokalemia
- Ictus cerebral	- Hipofosfatemia
Alt. Endocrino-Metabolicas	**Intoxicaciones**
- Complicaciones diabetes	- Medicamentosas
- Inmersión - semiahogamiento	- Agentes Tóxicos
- Insuficiencia Hepato - renal	- Drogas de Abuso
- Encefalopatía hipóxica	**Agentes Medioambientales**
- Encefalopatía hipercápnica	- Hipo/hipertermia
- Déficit Vit B12, Ac Fólico	- Inmersión-semiahogamiento
- Patología Suprarrenal	- Electrocuciones
	-

ACTITUD ANTE PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

El manejo de estos pacientes debe basarse en la premisa de que el coma es una emergencia médica y por tanto es fundamental un ágil y correcto diagnóstico y tratamiento para prevenir lesiones irreversibles o incluso la muerte. Así pues la valoración inicial debe ir orientada a determinar el origen estructural o tóxico-metabólico del proceso y a determinar aquellas situaciones que precisen un tratamiento inmediato.

DIAGNOSTICO

ANAMNESIS

Interrogar a acompañantes, familiares, testigos, fuerzas de seguridad, etc. acerca de:

- **Antecedentes médicos**: enfermedades sistémicas como hipertensión, diabetes, EPOC, patología hepática, renal, neurológica, psiquiátrica, etc.; enfermedades metabólicas y tóxicos.
- **Lugar y circunstancias ambientales**: presencia de alcohol, drogas, tóxicos, medicamentos; exposición al medio ambiente; posible TCE, etc.
- **Clínica de inicio:** es prioritario recoger la forma de instauración y la existencia o no de síntomas prodrómicos. Las presentaciones agudas suelen orientar hacia un origen hemorrágico, traumatismo, intoxicación o exposición a agentes físicos. Las presentaciones más solapadas orientan hacia causas endocrino-metabólicas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inicialmente valorar signos vitales y toma de constantes. Posteriormente:

1. **INSPECCIÓN GENERAL**

- **Piel y mucosas:** cianosis, ictericia, petequias, punciones en brazos, cicatrices en muñecas, mordedura en lengua, sudoración fría, etc.
- **Olor del aliento:** fétor alcohólico, gas, almendras amargas, manzanas podridas (coma hepático), fruta fermentada (coma diabético), etc.
- **Constantes clínicas:** hipotermia (etanol, sedantes, shock, etc.); hipertermia (golpe de calor, infecciones sistémicas, tirotoxicosis, etc.); hipertensión (hemorragia o isquemia cerebral, encefalopatía hipertensiva, etc.); hipotensión (shock, alcohol, etc.); bradicardia; taquicardia, etc.
- **Signos de traumatismo:** heridas, ojos de mapache, signo de Battle, otorrea o rinorrea de LCR, etc.

2. **EXPLORACIÓN POR ÓRGANOS Y APARATOS**

Valorar las diferentes patologías que a nivel sistémico hayan podido ocasionar la alteración del nivel de conciencia.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Muy importante para el diagnóstico etiológico y topográfico de la lesión.

1. **Nivel de conciencia:** es el parámetro que define al coma. Para su valoración se emplean escalas cuantitativas cuya reproducción es independiente del observador.
   La mas conocida y de mayor vigencia y aceptación es la **escala de Coma de Glasgow**, cuya puntuación puede oscilar entre 3 y 15.
   Su mayor utilidad reside en los TCE donde tiene valor pronóstico.

Tabla 30.2 ESCALA DEL COMA DE GLASGOW (GCS)

Respuesta	Ocular	Verbal	Motor
6			Obedece órdenes
5		Orientada	Localiza el dolor
4	Espontánea	Confusa	Retirada ante el dolor
3	A la voz	Inapropiada	Respuesta Flexora. Decorticación
2	Al dolor	Incoherente	Respuesta extensora. Descerebración
1	No abre los ojos	Nula	Sin Respuesta

La **escala FOUR** es más completa que la escala Glasgow aunque está menos generalizada en la práctica. Es un reemplazo atractivo sobre todo para pacientes con fluctuación del nivel de conciencia y cada vez tiene más adeptos. La puntuación total puede tomar valores entre 16 puntos (consciente) y 0 puntos (coma arreactivo sin reflejos de troncoencéfalo).

Tabla 30.3 ESCALA FOUR* para el coma (Full Outline of UnResponsiveness)

Respuesta ocular
4. Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
3. Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
2. Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
1. Abre los ojos estímulos nociceptivos
0. Ojos cerrados, no los abre al dolor
Respuesta motora
4. Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide
3. Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)
2. Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior
1. Respuesta extensora al dolor
0. No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado
Reflejos de tronco
4. Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
3. Reflejo fotomotor ausente unilateral
2. Reflejos corneales o fotomotores ausentes
1. Reflejos corneales y fotomotores ausentes
0. Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes
Respiración
4. No intubado, respiración rítmica
3. No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
2. No intubado, respiración irregular
1. Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
0. Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

2. **Tamaño y Reactividad Pupilar:** en general las alteraciones metabólicas no afectan a las vías nerviosas pupilares por lo que no hay alteración de los reflejos pupilares a la luz, siendo un dato diferencial entre las causas metabólicas y las lesiones estructurales.
   Así existen una serie de patrones pupilares característicos:
   - Pupilas mióticas y reactivas: encefalopatía metabólica, opiáceos, barbitúricos, organofosforados y lesiones diencefálicas.
   - Pupilas mióticas puntiforme arreactivas: lesiones protuberanciales.
   - Pupilas medias arreactivas: lesión en mesencéfalo.
   - Pupilas midriáticas arreactivas: lesión bulbar o encefalopatía anóxica. También intoxicación por atropina, glutetimida, cocaína y anfetaminas.
   - Pupila dilatada unilateral: herniación del hipocampo con alteración del III par craneal.

3. **Movimientos Oculares**
   - **En reposo**, en las lesiones de los hemisferios cerebrales hay desviación ocular conjugada hacia el lado contrario al déficit neurológico(los ojos miran al lado no parético). Si están desviados hacia el mismo lado, la lesión asienta en el tronco del encéfalo (los ojos miran al lado parético). La mirada desconjugada en reposo indica lesión de los nervios oculomotores.
     Los movimiento oculares erráticos, indican preservación del tronco y orientan hacia causas metabólicas o psicógenas.
   - **Espontáneos:**
     - **Bobbing Ocular:** consiste en una desviación conjugada brusca hacia abajo seguido de un retorno lento a su posición inicial. Indica lesión en la protuberancia.
     - **Roving Ocular:** consiste en movimientos lentos, horizontales, conjugados (ojos en ping pong). Requieren integridad del tronco del encéfalo y sugieren coma tóxico-metabólico o gran lesión cortical bilateral.
     - **Nistagmus vertical:** debe orientarnos a lesión del mesencéfalo.
4. **Reflejos Oculocefálicos:**
   Es un punto importante en la evaluación del coma, ya que con esta exploración valora la integridad del tronco cerebral.
   - **Reflejo oculocefálico** o en "ojos de muñeca ".Se provoca girando la cabeza de un lado a otro (siempre que no haya sospecha de lesión cervical). En los pacientes con integridad del tronco

encefálico los ojos se mueven en dirección opuesta hacia el lado donde se gira. En cambio si la lesión afecta al tronco los ojos permanecen inmóviles o con movimientos no conjugados.

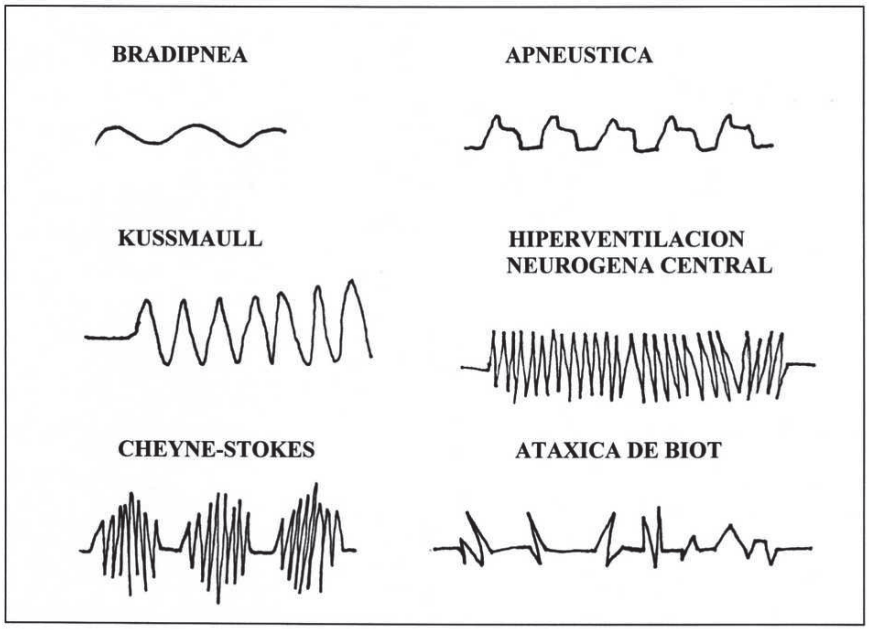
- **Reflejo oculovestibular**. Se provoca al irrigar el conducto auditivo externo con agua fría. Si el tronco está intacto existe una desviación conjugada de los ojos hacia el lado de la irrigación .Si está alterado, o no se produce o lo hace de forma no conjugada.
- **Estimulación corneal:** la ausencia de respuesta a la estimulación corneal implica lesión protuberancial.

PATRÓN RESPIRATORIO

1. **Bradipnea:** superficial y lenta. Indica intoxicación farmacológica, insuficiencia de la musculatura respiratoria o hipotiroidismo.
2. **Respiración de Kussmaul:** Es una respiración rápida y profunda que indica acidosis metabólica o lesión de la protuberancia o mesencéfalo.
3. **Respiración de Cheyne-Stokes:** El patrón respiratorio se caracteriza por un aumento progresivo en la amplitud y frecuencia para luego decaer y hacer una pausa de apnea. Indica lesión difusa de los hemisferios cerebrales y en algunos casos depresión del tronco del encéfalo
4. **Respiración Apneústica:** Inspiración prolongada que finaliza de forma espasmódica. Indica hemorragia o infarto protuberancial.
5. **Hiperventilación neurógena central:** Lesión en mesencéfalo.
6. **Respiración Atáxica de Biot:** Respiración completamente irregular que indica lesión del centro respiratorio medular y parada inminente.

Los patrones respiratorios están ordenados numéricamente (1-6) según la gravedad que implican y orientan hacia la estructura lesionada. Sin embargo no discriminan la etiología estructural o metabólica del coma.

FIGURA 24.1: PATRONES RESPIRATORIOS EN EL COMA



FUNCIÓN Y RESPUESTA MOTORA

Se valora la actividad motora espontánea o provocada por estímulos verbales o dolorosos También los reflejos osteotendinosos y el tono muscular. Los principales patrones son:

- **Flacidez Generalizada**: Indica afectación del tronco o coma metabólico profundo.
- **Hipertonía Generalizada**: Indica causa metabólica o secundaria a trastornos de la termorregulación bien por causa externa o farmacológica.
- **Retirada del estímulo doloroso**: Integridad de las vías aferentes y eferentes.
- **Postura de decorticación** o respuesta flexora ante el estímulo doloroso, indica lesión de corteza cerebral.
- **Postura de descerebración** o extensión ante estímulo doloroso ("la moto"). Indica lesión grave de tronco cerebral.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Síncope, psiquiátricos (conversión y catatonia), postcríticos, hipersomnias, síndrome del cautiverio, mutismo acinético y estado vegetativo persistente.

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO DEL PACIENTE EN COMA

El coma es una emergencia médica y se debe comenzar el tratamiento aunque se desconozca la etiología.

1. MEDIDAS GENERALES

Como en cualquier emergencia lo primero es la estabilización respiratoria y hemodinámica del paciente: seguir el patrón ABCDE.

- **Permeabilizar y mantener libre la vía aérea**, mediante cánula de Guedel, y aspirar secreciones. Si se sospecha traumatismo mantener **control cervical** en todo momento.
- Garantizar una **adecuada ventilación** administrando oxigeno si SO2 < 92% e intubación endotraqueal si precisa, valorando criterios clínicos y Glasgow ≤ 8.
- **Estabilización hemodinámica:**
  - **Monitorización** ECG continua.
  - Canalizar **vía venosa periférica** y extraer sangre para analítica.
  - Administrar **suero fisiológico** salvo hipoglucemia.
  - Control de situaciones de **shock**: reposición de líquidos, cierre de heridas, y tratamiento de arritmias, si precisa.
  - Toma de **constantes** vitales: TA, FC, FR, SO2%, Tª, ETCO2 (end tidal CO2).
- Medición de **glucemia**.
- Realizar **ECG.**
- **Sondaje nasogástrico** siempre tras IOT, para prevenir el riesgo de broncoaspiración.

2. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO (COMA ETIOLOGIA DESCONOCIDA)

Si el coma es de etiología desconocida se administrará un cóctel terapéutico empírico, pero sometido a ciertos criterios clínicos de forma concreta:

- **Tiamina** (1 ampolla= 100 mg): 100mg en bolo IV lento o IM, cuando se evidencie etilismo, malnutrición, o enfermedad debilitante crónica. Siempre antes de la glucosa, como profilaxis de la encefalopatía de Wernicke.
- **Glucosa hipertónica:** Dosis i.v de 10-20 g (3 ampollas al 33% o 1-2 ampollas al 50%) si se evidencia la presencia de **hipoglucemia.**
- **Naloxona** (1ampolla = 0,4 mg): Dosis de 0,01-0,03 mg/kg en bolos de 0,4 mg (1,5-5 ampollas para 70 kg) por vía IV, SC, IM, OT o intranasal en sospecha o evidencia de intoxicación por opiáceos. Posteriormente puede ser necesaria una perfusión continua.
- **Flumazenilo** (ampollas de 0,5 mg y de 1mg).Dosis de 0,3 mg. cada 30 sg, si existe respuesta, hasta un máximo de 2 mg. Solo se administrará en caso de sospecha ó certeza de sobredosis por benzodiacepinas, y siempre comprobando que éstas no hayan sido prescritas de forma crónica por epilepsia. También está contraindicado en presencia de toxicidad por ADT (antidepresivos tricíclicos) o PIC aumentada. Si a pesar de la respuesta inicial posteriormente el paciente vuelve a presentar coma o depresión respiratoria se administrará una perfusión continua (1mg/100ml de SF o DX a 10-40 ml/h para 70 Kg).

3. TRATAMIENTO ESPECÍFICO (COMA ETIOLOGIA CONOCIDA)

Aplicar el tratamiento específico en cada caso, descrito en su respectivo capítulo de esta guía. Por su relevancia mencionaremos:

- Coma con signos de **hipertensión intracraneal**:
  - Elevar el cabecero de la cama 30º.
  - Hiperventilación controlada manteniendo una PaCO2 de 28-35 mg Hg.
  - Suero Salino Hipertónico al 7,5% en bolo (3-5 ml/Kg) ó Manitol al 20% a dosis de 1g/kg/ a pasar en 20 minutos (puede repetirse a dosis de 1g/Kg/4-6 horas). Los estudios actuales se están decantando por el salino hipertónico por su mayor tiempo de duración y su menor cantidad de efectos secundarios.
  - Control de la hipertermia.
  - Coma barbitúrico.
- Coma en **embarazo con eclampsia:** el sulfato de magnesio, reduce el riesgo relativo de muerte materna, de crisis futuras, de morbilidad materna grave (depresión respiratoria, neumonía) y del feto. Dosis de 4-6 gr/100ml SG 5% administrado vía IV en 15-20 min.

RESUMEN

Los estados de alteración de la conciencia son signos de disfunción o lesión cerebral asociados a un riesgo sustancial de muerte y discapacidad. El manejo prehospitalario del coma incluye la urgente estabilización de las funciones vitales del paciente para prevenir la lesión secundaria neurológica, el diagnóstico etiológico y el inicio de medidas terapéuticas o preventivas que minimicen la morbimortalidad.

El traslado del paciente en coma al hospital, se hará UVI Móvil o helicóptero sanitario.

A RECORDAR	A EVITAR
• El coma es una emergencia médica. • Es prioritaria la estabilización respiratoria y hemodinámica del paciente (seguir el ABC). • Hay que descartar causas potencialmente reversibles: metabólicas y/o tóxicas.	• Utilizar flumazenilo en todos los casos. • Administrar glucosa sin antes haber puesto la Tiamina.

BIBLIOGRAFIA

- Gómez Blanco, S. Coma y alteraciones del grado de conciencia. En: Guía Asistencial de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Hospitalario del Servicio de Salud de Castilla La Mancha;2011.p:253-258.
- Calderón de la Barca Gázquez,J.M., Molina Nieto T.,Jiménez Murillo L.,Montero Pérez F.J. Coma. En: Medicina de Urgencias y Emergencias.2011.p:394-400.
- Alonso García A. A., Jiménez Caballero P.E , Leal sanz P. Manejo del Enfermo en Coma. En:Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias.Servicio de Urgencias- Comisión de Docencia del Complejo Hospitalariode Toledo;2005.p:169-176.
- Vázquez Vázquez B.,Pourriños Orgera L. Alteraciones del nivel de conciencia.Coma. En:ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias. Praxis Médica;2009.p:183-189.
- Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Critical Care Med. 2006;34:31-41.
- Huff JS, Stevens RD, Weingart SD, Smith WS. Emergency neurological life support: approach to the patient with coma. Neurocrit Care. 2012 Sep;17 Suppl 1:54-9.
- De Castro P. Paciente con alteración de conciencia en Urgencias. Anales CFNavarra; 2008;Vol.31, suplemento 1.
- Kornbluth J, Bhardwaj A. Evaluation of coma: a critical appraisal of popular scoring systems. Neurocrit Care. 2011 Feb;14(1):134-43. Review
- Bruno MA, Ledoux D, Lambermont B, Damas F, Schnakers C, Vanhaudenhuyse A, Gosseries O, Laureys S. Comparison of the Full Outline of UnResponsiveness and Glasgow Liege

Scale/Glasgow Coma Scale in an intensive care unit population. Neurocrit Care. 2011 Dec;15(3):447-53.
- Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury.Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jan 24;(1):CD001049. Review.
- Fink ME. Osmoterapia por hipertensión intracraneal: manitol versus solución salina hipertónica. Continuum (Minneap Minn) . 2012 Jun; 18 (3) :640-54.
- Ichai C, Armando G, Orban JC, Berthier F, Rami L, Samat-Long C, Grimaud D, Leverve X. Sodium lactate versus mannitol in the treatment of intracranial hypertensive episodes in severetraumatic brain-injured patients. Intensive Care Med. 2009 Mar;35(3):471-9. Epub 2008 Sep 20.
- Duley L, Gülmezoglu AM, Chou D. Magnesium sulphate versus lytic cocktail for eclampsia. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Sep 8;(9):CD002960
- Alessia Mammaro, Sabina Carrara, Alessandro Cavaliere, Santina Ermito, Angela Dinatale, 4Elisa Maria Pappalardo, Mariapia Militello, and Rosa Pedata . Hypertensive Disorders of Pregnancy. J Prenat Med. 2009 Jan-Mar; 3(1): 1–5.
- Bulger EM, Guffey D, Guyette FX, MacDonald RD, Brasel K, Kerby JD, Minei JP, Warden C, Rizoli S, Morrison LJ, Nichol G; Impact of prehospital mode of transport after severe injury: a multicenter evaluation from the Resuscitation Outcomes Consortium. J Trauma Acute Care Surg. 2012 Mar;72(3):567-73; discussion 573-5; quiz 803.

Capítulo 31

CRISIS CONVULSIVAS EN EL ADULTO

Francisco Valiente Abarca – María Luisa Negrón Blesa

CONCEPTOS

- **Convulsión:** Contracción violenta e involuntaria de la musculatura estriada del cuerpo.
- **Crisis epiléptica:** Es la manifestación clínica de una actividad neuronal cortical excesiva, incontrolada e hipersincrónica y, por lo tanto, anómala.
- **Epilepsia:** Trastorno neurológico cerebral de diversas etiologías caracterizado por crisis epilépticas recurrentes.

Las crisis epilépticas pueden dividirse en dos grupos:

1. CRISIS PARCIALES O FOCALES.

La descarga neuronal queda limitada a una parte de los hemisferios cerebrales

- **SIMPLES.** Sin alteración del nivel de conciencia
- **COMPLEJAS.** Con alteración del nivel de conciencia a menudo con automatismos. Pueden ir precedidas o no de crisis parciales simples.

2. CRISIS GENERALIZADAS

La descarga neuronal se extiende a ambos hemisferios cerebrales, acompañándose de alteración de la conciencia. Puede tener o no convulsiones.

- **AUSENCIAS**. Son crisis generalizadas no convulsivas que se manifiestan con una pérdida de conocimiento súbita y breve, con interrupción instantánea de la actividad que el sujeto estaba llevando a cabo. La crisis dura de unos pocos segundos a medio minuto y la recuperación (igual que el inicio) es brusca. A veces se acompaña de un componente clónico, atónico, tónico o incluso automatismos.
- **MIOCLONIAS**. Son contracciones súbitas y breves, generalizadas o focales, aisladas o repetitivas. Suelen aparecer en el momento de acostarse o al despertarse y pueden desencadenarse por el movimiento voluntario o estímulos sensoriales. No todas las mioclonias son de naturaleza epiléptica.
- **CRISIS ATÓNICAS**. Se presentan con una disminución abrupta del tono muscular que puede afectar sólo a algunos músculos (por ejemplo, caída de la cabeza) o propiciar una caída brusca al suelo. Si los ataques son breves se denominan "drop attacks". La pérdida de conocimiento es muy breve o no existe. Es un tipo de crisis que provoca frecuentes traumatismos.
- **TÓNICAS**. Episodios breves de contracción muscular sostenida, principalmente de las extremidades superiores. De rara presentación.
- **CLÓNICAS**. Episodios bruscos de actividad motora clónica generalizada, falta el componente tónico, son raras y suelen presentarse en niños.
- **CRISIS TÓNICO CLÓNICAS**. Es el tipo más frecuente de crisis generalizada, también conocida como *crisis de gran mal*. El paciente pierde bruscamente el conocimiento, con una contracción tónica generalizada (suele durar de 10-20 segundos) que deja paso a movimientos clónicos (convulsiones), que van aumentando en amplitud, son bilaterales y simétricos.

ESTATUS EPILÉPTICO

La distinción entre un status epiléptico (SE) convulsivo o no convulsivo depende del comportamiento clínico. Se define el SE convulsivo generalizado en adultos y niños mayores de 5 años como una convulsión continua de más de 5 minutos, ó 2 o más convulsiones entre las cuales no hay completa recuperación del estado de la conciencia, que se suceden sin recuperación de la conciencia o del estado neurológico previo.

Nunca deberíamos dejar que una crisis epiléptica se prolongara más de 20 minutos, tiempo a partir del cual se inicia ya la lesión neurológica en áreas selectivas. A nivel práctico, todo paciente que a nuestra llegada esté convulsionando puede tener un SE, y debe tratarse como tal. El estatus de causa metabólica/neurológica es más frecuente que el idiopático.

ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

- Lactantes: secundaria a anoxia perinatal y a trastornos genéticos.
- Infancia y adolescencia: epilepsia idiopática, traumatismos e infecciones.
- Adultos: tumores, traumatismos, intoxicaciones, privación alcohólica y de origen vascular.

DIAGNÓSTICO

La anamnesis debería ser lo más precisa y detallada posible. Incidiendo en la existencia o no de epilepsia previa y posibles factores desencadenantes, como abandono del tratamiento, abuso de drogas, abstinencia a alcohol, traumatismos…, forma de comienzo de la crisis y finalización de la misma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

- Síncope, trastornos psicológicos o psiquiátricos, hiperventilación, alteraciones tóxicas y metabólicas, alteraciones Cerebrales, trastornos del movimiento, episodios paroxísticos sensitivos, trastornos del sueño.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA (Figura 31.1)

- Primera crisis.
- Paciente alcohólico. Atención al riesgo de hemorragia, trastornos tóxicos metabólicos, síndrome de Wernicke, TCE inadvertido. Las crisis convulsivas por abstinencia pueden aparecer entre las y 48 horas de la reducción o supresión de alcohol, aunque pueden aparecer hasta una semana después.
- Paciente VIH (+).
- Embarazadas.
- Paciente epiléptico conocido, con factor desencadenante desconocido, crisis repetidas o de presentación atípica, presente traumatismo o un estado convulsivo.

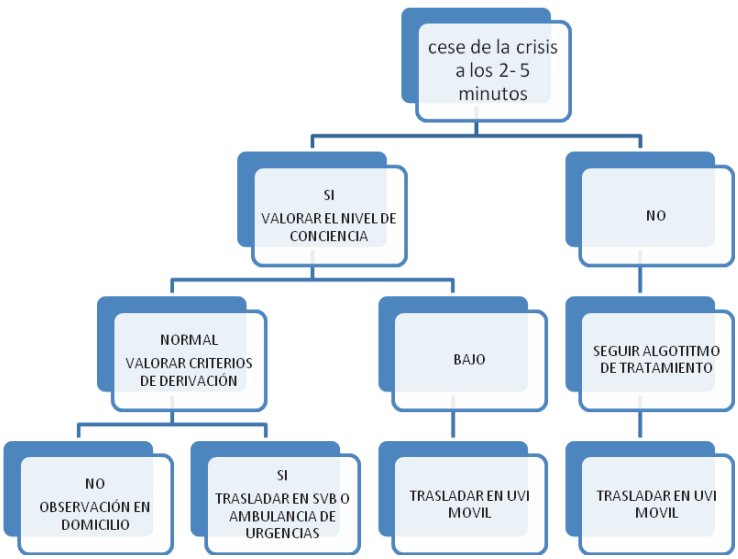


Figura 31.1 Criterios de derivación hospitalaria

TRATAMIENTO

La mayoría de episodios convulsivos que presentan los pacientes son autolimitados. Así, el manejo de las convulsiones autolimitadas puede tratarse simplemente con soporte del paciente (A, B, C), y con la prevención de lesiones por trauma; sin la necesidad de aplicar anticonvulsivantes.

1-DEL STATUS EPILÉPTICO CLÓNICO / TONICOCLÓNICO / PARCIAL COMPLEJO

Cualquier protocolo terapéutico básico debe ser flexible, y debe decidirse el más adecuado para cada circunstancia concreta

Minuto 0-5

- Documentación clínica,
- Breve **anamnesis** (acompañantes) y **exploración física.**
- Diagnóstico correcto, Identificación del tipo de SE.
- Debemos proteger al enfermo frente a la autolesión y mantener la vía aérea permeable:
- Colocación del paciente en decúbito lateral, con la cabeza sobre una superficie blanda.
- Vías respiratorias libres, retirando prótesis dentarias y cuerpos extraños
- Colocación de cánula de guedel.
- Obtención de una vía venosa periférica.

SI NO CEDE LA CRISIS

Minuto 6-10

- **Ventimask** al 50%. Valorar necesidad de intubación.
- **Monitorización**: ECG, Presión Arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría y temperatura.
- **Glucemia** capilar.
- SSF de mantenimiento.
- Si sospecha de intoxicación por opiáceos, **Naloxona** 0,01 mg/kg bolo i.v., repetir cada 2-3 minutos hasta 2 mg.
- Si hipoglucemia administrar **Tiamina** (vitamina B1) 100 mg intravenosos y, posteriormente, 50 ml de **glucosa 50.**
- Administrar benzodiacepinas. Escoger una solamente.
    - **Lorazepam:** De elección, intravenosa. 0,05 – 0,1 mg/kg. (no disponible en España)
    - **Diazepam:** Intravenoso bolos de 2 mg/minuto i.v., máximo 20 mg. Intrabucal 5 mg, aplicado entre el labio inferior y la encía. Rectal 0,5-1 mg/Kg.
    - **Midazolam:** Intravenoso: 0,1-0,2 mg/Kg, intranasal (10 mg), intramuscular (15 mg), y gingival (0,3 mg/kg)
    - **Clonazepam:** 0,5-1 mg/Kg en 1 minuto, hasta 4 dosis.

Pueden constituir el único tratamiento si las crisis ceden y la causa del status epiléptico se corrige

Minuto 10

Si no se corrige **simultáneamente** con la administración de benzodiacepinas comenzaremos con:

- **Fenitoína:** dosis de carga de 18 mg/kg, con una velocidad de perfusión menor de 50 mg/min (1mg/Kg/min). Cuidado con hipotensión, alargamiento QT y arritmias. Como alternativa a la Fenitoína se puede usar:
- **Ácido Valproico**: dosis inicial de 15-20 mg/Kg en 3 minutos. Si cede continuamos con una perfusión venosa continua de 1 mg/Kg/h, que se aumentará a 1,5 mg/kg/h en caso de haber recibido fenitoína (por inducción enzimática). Si ya tomaba Valproato, iniciar la perfusión a las 4-6 horas del tratamiento oral.
- O perfusión continua de **Diazepam**

Minuto 30 -40

Intubar, si no se había realizado previamente

Considerar una de las siguientes opciones:

- **Fenobarbital**, bolo de 20 mg/Kg, con una velocidad no superior a 100 mg/minuto hasta máximo 400-600 mg. En caso de administrarlo, hay que mantener fenitoína y fenobarbital durante la fase aguda. Cuidado con el riesgo de hipotensión severa o DEPRESIÓN RESPIRATORIA.
- **Diazepam** IV, perfusión continua de 100 mg en 500cc de suero glucosado 5%, ritmo de 40 ml/hora.
- **Fenitoína** IV. Si fuese necesario se puede repetir una segunda dosis de carga de 10 mg/kg a los 30 minutos. Posteriormente se mantiene tratamiento con Fenitoína i.v., con una perfusión a 6 mg/kg/día,

Minuto 40-60
Se considera que el SE es refractario
Ingreso en UCI. Anestesia general.
Opciones (elegir una opción):
- **Midazolam** en perfusión 0,1-0,3 mg/kg/hora, seguido de perfusión
- **Propofol** dosis de 1 mg/kg y perfusión de 2 mg/kg/hora.
- **Tiopental** dosis de inicio es 3-5 mg/kg vía IV en aproximadamente 2-3 min, seguida de una perfusión continua a un ritmo de 3-5 mg/kg/h.
- Otros: Valproato, clormetiazol, lidocaína, paraldehído, agentes inhalantes, bloqueadores neuromusculares)

2-DEL ESTATUS EPILEPTICO GENERALIZADO MIOCLÓNICO
En principio, no se necesita un tratamiento urgente. El **Valproato sódico** y las **benzodiacepinas, Clonazepam 0,5-1 mg/min** constituyen la terapéutica de elección.

3- DEL ESTATUS EPILEPTICO GENERALIZADO TÓNICO
Las benzodiacepinas IV pueden desencadenar o empeorar el cuadro. Pueden ser eficaces la **Fenitoína** o el **Valproato**.

4- DEL ESTATUS EPILEPTICO PARCIAL SIMPLE CONVULSIVO
Aunque puede remitir espontáneamente, pueden llegar a ser especialmente resistentes. Se utilizan fármacos por vía oral o bien la misma pauta del tratamiento del estatus epiléptico tónico-clónico.

5- DEL ESTATUS GENERALIZADO DE AUSENCIAS
No constituye una urgencia médica y no se precisa un tratamiento agresivo. Se trata con benzodiacepinas **Clonazepam** 0,5-1 mg/min, **diazepam** endovenoso (10 mg). Si la crisis no cede en 10 minutos se puede repetir la dosis. En caso de persistencia, más frecuente en status de ausencia atípico, se puede administrar ácido valproico (25-45 mg/kg) o fenobarbital (20 mg/kg) endovenosos.

Factores pronósticos del ESTATUS EPILEPTICO
- Edad
- Duración del episodio
- Etiología
- Enfermedades concomitantes o preexistentes
- Complicaciones médicas durante el estatus: hipoxia, hipotensión, fiebre, traumatismo craneal, infección, infarto cerebral, toxicidad farmacológica, etc.
- Tipo de crisis/síndrome epiléptico
- Tratamiento inadecuado

A RECORDAR	A EVITAR
- Cuando la duración de las crisis es mayor de 20 minutos se pueden producir lesiones cerebrales - La historia clínica realizada a los testigos, es importante para el diagnóstico - Hay que proteger al paciente de autolesiones y mantener la vía aérea permeable - Es fundamental detectar y corregir los posibles factores desencadenantes (hipoglucemia, posibles tóxicos, deprivación de alcohol) - A efectos prácticos, todo paciente que a nuestra llegada esté convulsionando se tratará como SE.	- Administrar el bolo de glucosa , sin haber administrado Tiamina previamente (puede precipitarse una encefalopatía de Wernicke) - Usar flumazenilo en caso de depresión respiratoria producida por benzodiacepinas, en lugar de aislar correctamente la vía aérea (intubando al paciente) y ventilarlo adecuadamente - No derivar al paciente al hospital, porque ha sido la primera crisis y ya ha cedido

BIBLIOGRAFÍA

- José Luis Herranz. Epilepsias. Anales de Pediatría Continuada.2006.Enero-Febrero 4(1):1-11
- Peinado Clemens Rosario, Martínez Fernández Cesar Manuel, Polo García José. Crisis convulsivas. Manual de Urgencias y Emergencias.SEMFYC.2008:85-90
- Díaz Méndez, Javier; Carratalá Perales, José Manuel; Verdú Belmar, José; Pastor Cesteros, Rogelio. Convulsiones. Diagnostico y Terapéutica en Urgencias. Tomo 2. SEMES CV.2005: 809-820
- R. Meléndez , D. Batista , D. Font , T. Bausà , Á. Hijano , A. Rocha , C. Elías. Tratamiento de las convulsiones prolongadas con midazolam intrabucal en una población de pacientes con discapacidad grave y epilepsia rebelde. Neurología 2006; 21(8):411-413.
- J. Tejeiro, B.Gómez-Sereno Status epilepticus .REV NEUROL 2003; 36:661-679.
- Gema Manjón Llorente, Cristina Fernández Espuelas, Javier López Pisón, Juan Ramón García Mata, María Concepción García Jiménez, Carmen Campos Calleja José Luis Peña Segura. Crisis convulsivas en el servicio de urgencias: valoración de nuestro protocolo [Bol Pediatr Arag Rioja Sor, 2006; 36: 93-100].
- Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ (eds.) Status epilepticus: mechanism of brain damage and treatment. New York. Raven Press 1983. Adv Neurol 34.
- José Ignacio López González. Crisis convulsivas/status. Esquemas Prácticos en Medicina de Urgencias y Emergencia. Publimed 2006:191-194.
- Perales Fraile, M. S. Moya Mir. Actuación en urgencias ante una crisis convulsiva en adultos. www2009prueba.semes.org/revista/vol17_5/s83.pdf.
- Lewena S, Pennington V, Acworth J, Thornton S, Ngo P, McIntyre S et als. Emergency management of pediatric convulsive status epilepticus: a multicenter study of 542 patients. Pediatric Emergency Care. 2009 Feb;25(2):83-7.
- Jesús G. Trejos Madrigal * Status epiléptico en emergencias: Manejo tradicional y tendencia actual. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica 2012; LXIX (602): 211-213.
- Chen WB; Gao R; Su YY; Zhao JW; Zhang YZ; Wang L; Ren Y; Fan CQ **[Ad].** Valproate versus diazepam for generalized convulsive status epilepticus: a pilot stud.:Eur J Neurol;18(12):1391-6, 2011 Dec:1468-1331
- CORRAL-ANSA L ET AL. ESTATUS EPILÉPTICO Med Intensiva. 2008;32(4):174-82 175.
- Urrestarazu, E; Murie, M; Viteri, C. Manejo de la primera crisis epiléptica y del status en urgencias / Management of first epileptic seizure and status epilepticus in the emergency department. An. sist. sanit. Navar;31(supl. 1):61-73, 2008.
- M. BELÉN VIAGGIO, RICARDO D. BERNATER, VERÓNICA CAMPANILLE, M. ELENA FONTELA STATUS EPILÉPTICO: CONSIDERACIONES CLÍNICAS Y GUÍAS TERAPÉUTICAS; GUÍAS DE EPILEPSIA Revista Neurológica Argentina 2007; 32: 56-62.

Capítulo 32

CRISIS CONVULSIVAS EN PEDIATRÍA

María Luisa Negrón Blesa – Francisco Valiente Abarca

CONCEPTOS

Convulsión

Trastorno paroxístico e involuntario de la función cerebral que puede manifestarse como perdida de conciencia, trastorno de la función motora, cambios de conducta, alteración de la sensibilidad o por una perturbación funcional del sistema autónomo.

La convulsión es la urgencia neurológica más frecuente en pediatría. En ocasiones derivan hacia una urgencia vital, especialmente aquellas prolongadas que conducen a un status epiléptico.

Cuantos más pequeños son los niños, tanto más frecuentes son las convulsiones.

Epilepsia

Se define como al menos una convulsión epiléptica junto con una alteración duradera en el cerebro que aumenta la posibilidad futura de nuevas convulsiones epilépticas.

Los errores más frecuentes en el tratamiento de las convulsiones
son: no oxigenar adecuadamente, administrar dosis insuficientes de antiepilépticos y no dar tiempo a que la medicación alcance niveles terapéuticos.

CONVULSIONES NEONATALES

Ocurren durante los primeros 28 días de vida. Pueden manifestarse muy sutilmente, con clínica muy escasa, en forma de movimientos oculares, bucolinguales o pausas de apnea. También pueden ser tónicos, clónicos o mioclónicos.

ETIOLOGÍA

- Asfixia neonatal: Encefalopatía, hemorragia intracraneal, infarto cerebral.
- Hipoglucemia.
- Alteración hidroelectrolítica: Hipocalcemia, hipomagnesemia, hipo-hipernatremia.
- Infección del SNC.
- Malformaciones congénitas del SNC.
- Dependencia materna de drogas. Abstinencia neonatal.
- Errores congénitos del metabolismo
- Convulsiones neonatales familiares benignas.
- Déficit de piridoxina (vitamina B 6).

TRATAMIENTO

1. **Medidas generales:**

- Asegurar la **vía aérea**. Aspirar secreciones. Administración de **oxígeno** valorar intubación orotraqueal. Toma de **constantes** y **monitorización** cardio–respiratoria.
- Historia clínica.
- Examen clínico y neurológico rápido

2. **Si el cuadro persiste** más de 3 minutos o, aún siendo de corta duración, aparecen más de tres crisis por hora, comenzaremos con:

- **Fenobarbital**. **DE ELECCIÓN** 15-20 mg/Kg IV dosis única de carga. Seguido si es necesario de otras dos dosis sucesivas de 10 mg/kg; no se recomienda superar una dosis máxima total de 40 mg/kg.

3. Si no cede la crisis:

- **Fenitoína** a dosis de 15-25 mg/Kg IV, muy lento, 10 mg/minuto **y/o**
- **Valproato sódico** 15 mg /Kg IV en dosis única a pasar en 5 minutos seguido, si hay respuesta, de una perfusión a los 30 minutos de1-2 mg/kg/hora.

4. Si no responde:

- **Clonazepam** 0,02 mg/kg/h en perfusión. Se puede aumentar hasta 0.8 mg/kg/d, ó
- **Diazepam** 0,7-2,7 mg/h/24 h.

5. Si no ceden las convulsiones estaríamos en un **estado de mal convulsivo neonatal**:

- Se administraría **Lidocaína** 3 mg/kg en dosis única de entrada y mantenimiento 1-6 mg/kg/h junto a **Fenobarbital** IV (7 mg/kg/día, en 2 dosis).
- Si finalmente no cede el estado de mal iniciaremos **Tiopental** IV, 3 mg/kg de entrada y mantenimiento 1-6 mg/kg/h.

Tratamiento de la causa.

- **Hipoglucemia** (Menos de 20 mg/dl en pretérmino y menos de 30 mg/dl en a término): **Glucosado** al 10%, 2 ml/Kg IV. 3
- **Hipocalcemia: Gluconato cálcico** al 10%, 2 ml/Kg en 10 minutos.
- **Hipomagnesemia**: **Sulfato de Magnesio**, 0,2 mg/Kg IV.
- **Idiopáticas o por déficit de Piridoxina**: **Vitamina B6** 100 mg vía parenteral.

CRISIS CONVULSIVAS NO FEBRILES

Aparecen con mucha frecuencia, tanto en la infancia como en la adolescencia [1]. Pueden ser epilépticas o no, siendo las crisis epilépticas singulares con respecto a las crisis en la edad adulta:

- Elevada frecuencia.
- Gran variedad de epilepsias y síndromes epilépticos que son específicos de cada edad.
- Similitud con algunos trastornos paroxísticos no epilépticos y con las convulsiones febriles.

ESTATUS CONVULSIVO O ESTADO DE MAL CONVULSIVO[5]

El término de Estado de Mal Convulsivo se refiere a convulsión prolongada -o breves convulsiones recurrentes- con duración superior a 30 minutos, durante los cuales no se recupera el conocimiento. Algunos autores sugieren que el estatus epiléptico debe incluir convulsiones de más corta duración (10 minutos) [12,13]

Se presenta en el 1,3-6,76% de los enfermos epilépticos, en especial en los primeros años de vida.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS CONVULSIVA

1. Primeros 5 minutos:

Permeabilizar vía aérea, aspirar secreciones, O2 en mascarilla alto flujo, valorar cánula orofaríngea. Toma de constantes y monitorizar. Si hipoglucemia: S. Glucosado 25% 2 ml/kg. IV

De elección la vía intravenosa.

- **Diazepam:** IV: 0,3 mg/Kg en 2 minutos. Máximo 10 mg por dosis.

Si no se puede canalizar la vía venosa:

- **Midazolam:**
  - Intramuscular, mejor absorción que el Diazepam rectal y es de una eficacia similar al Diazepam i.v.[16]
  - Intranasal 0,2 mg/Kg. Máximo 5 mg por dosis.
- **Diazepam:** Rectal 0,5 mg/Kg, máximo 10 mg por dosis

En los niños menores de 18 meses debe ensayarse una dosis de **piridoxina** 150 mg/kg IV 14

2. Si no cede a los 5 minutos:

- Coger 2 vías periféricas si no se ha hecho ya. Obtener muestras sanguíneas para analítica. Si no se consigue la vía periférica valorar vía intraósea o central. Administrar antitérmicos si se necesitan.
- Descomprimir estómago (SNG).

- 2ª dosis de **Diazepam.** Rectal 0,5 mg/Kg, máximo 10 mg por dosis. IV 0,3 mg/Kg en 2 minutos. Máximo 10 mg por dosis

3. Si persiste a los 10 minutos:
- **Diazepam** 0,3 mg/kg IV lento **JUNTO** con:
  - **Niño menor de 12 meses: Fenobarbital** 15-20 mg/Kg IV.
  - **Niño mayor de 12 meses**:
    - **Valproato** 20 mg/Kg, a pasar en 5 minutos. Si hay respuesta iniciar perfusión continua a 1-2 mg/Kg/h.
    - **Alternativa la fenitoína** 20 mg/kg, lento, no más de 1mg/Kg/min.

4. Si continúa a los 25 minutos: Dosis adicional de **Fenitoína** 5-10 mg/Kg.

5. Después de 30-35 minutos del comienzo, si aún persiste: **Fenobarbital** 20 mg /Kg si no se había utilizado previamente, y si ya lo habíamos usado, 10 mg/Kg, máximo total 40 mg/Kg.

6. Si no cede, debería inducir un **coma barbitúrico**.
- **Midazolam**, bolo de 0,2 mg/Kg, seguido de una perfusión continua de 0,1- 0,3 mg/Kg/hora, junto con
- **Pentotal** 5 mg/kg en bolo, seguido de una infusión a 1-6 mg/Kg/hora.

También podemos usar **Propofol.**

MANEJO DEL NIÑO CON CRISIS PREVIAS

1. Observar recuperación. Dejar en domicilio o remitir
- Crisis aislada en epiléptico bien o mal controlado.
- Crisis frecuentes pero que no han aumentado en número en epiléptico mal controlado.

2. Traslado e ingreso
- Varias crisis en niño bien controlado.
- Aumento del número de crisis en niño mal controlado.

CRISIS FEBRILES

DEFINICIÓN

Las convulsiones febriles son la causa más frecuente de crisis convulsiva en la infancia. Es una descarga neuronal, que ocurre generalmente entre los 3 meses y los 5 años de edad, asociada a fiebre en ausencia de una infección del Sistema Nervioso Central o de un desequilibrio electrolítico, en un niño sin antecedente de convulsiones afebriles previas con predisposición convulsiva constitucional.

Tabla 32.1 TIPOS Y CARACTERÍSTICAS DE LAS CRISIS FEBRILES

	SIMPLE	COMPLEJA
Frecuencia	85 – 90 %	10 – 15 %
Duración	<15 minutos	>15 minutos
Edad más frecuente de aparición	6 meses - 5 años	< 6 meses y > 5 años
Recurrencia en el primer episodio	> 24 horas	< 24 horas
Tipo	generalizadas	focales
Periodo post-ictal	breve	prolongado
Antecedentes familiares más frecuentes	Convulsiones febriles	epipepsia

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1. Especialmente con los **Síncopes Febriles**, que aparecen en el curso de procesos infecciosos y cursan con cianosis y/o palidez, bradicardia y afectación parcial del nivel de conciencia (también denominados crisis anóxicas febriles). NO existe en ningún momento HIPERTONIA.

2. Con **infecciones del S.N.C**., especialmente en los niños con edades inferiores a los 18 meses, en los que la etiología de la fiebre no está suficientemente clara (meningitis, encefalitis, etc.)
3. Con el **delirio febril, escalofríos o tremulaciones febriles**. En todos estos procesos no se pierde la conciencia
4. Con la **Epilepsia Mioclónica Severa Infantil, o Síndrome de Dravet**. Que suele iniciarse con convulsiones febriles frecuentes, prolongadas y focales. Es muy difícil de diferenciar de las convulsiones febriles en los estadíos precoces.
5. **Encefalopatías agudas** de origen no determinado
6. **Intoxicaciones medicamentosas**

TRASLADO EN UVI Móvil

- Mal estado general.
- Sospecha de infección del S.N.C.
- Crisis prolongada que no cede al tratamiento, o varias recidivas dentro del mismo proceso.
- Alteración neurológica postcrítica (periodo postcrítico prolongado, hemiparesia transitoria,…).

TRATAMIENTO

Comprobar la permeabilidad de la vía aérea, aproximar a una fuente de oxígeno. Anamnesis y exploración en busca del foco infeccioso. Control de la temperatura con antitérmicos. Atención a los **signos meníngeos,** que en menores de 12 meses pueden estar ausentes (**valorar fontanela**). No es necesario coger vía en un niño postcrítico, con foco claro.

1. Del estado crítico:

- **Diazepam rectal** 0,5 mg/Kg, máximo 10 mg por dosis 5 mg en niños menores de 2 años; 10 mg en niños mayores de 2 años.
  Si la crisis no cede;
- **Diazepam rectal** Una nueva dosis o **Diazepam IV** 0,2-0,5 mg/kg hasta una dosis máxima de 10 mg, en 2-4 minutos.
  Si no cede;
- **Ácido Valproico** IV 20 mg/kg a pasar en 5 minutos.
- El **Levetiracetam** está siendo una opción terapéutica idónea para su uso hospitalario por vía intravenosa.

2. De la causa.

Según foco infeccioso

A RECORDAR	A EVITAR
- Las convulsiones neonatales pueden manifestarse sutilmente , en forma de movimientos oculares, bucolinguales o pausas de apnea - Las crisis febriles son descargas neuronales anormales , asociadas a fiebre en ausencia de infección del SNC, sin antecedentes de convulsiones afebriles y suceden en niños de 3 meses a 5 años de edad - No es necesario canalizar una vía en un niño postcrítico con foco claro	- Olvidarnos de que los signos meníngeos en los niños < de 12 meses pueden estar ausentes y es importante valorar las fontanelas. - Empeñarnos en múltiples intentos de canalizar una vía venosa periférica, en lugar de optar por la vía alternativa intraósea - No oxigenar adecuadamente - Administrar dosis insuficientes de antiepilépticos

BIBLIOGRAFIA

1. J. Casado Flores. Convulsiones y status epiléptico. Urgencias y Tratamiento del Niño Grave. ERGÓN 2001. :321-326.

2. Baltodano Agüero, A; Rivera Brenes. Estado epiléptico. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Publimed 2001. : 164-171.
3. Javier Perez-Lescure Picarzo, Mercedes Bueno Campaña, Lucía Ayala Bernaldo de Quirós. Guía rápida de Urgencias en Pediatría. Fundación Hospital Alcorcón. 2008.: 15-19.
4. *J. Campistol.* Convulsiones neonatales. Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neurología Pediátrica.www.aeped.es/protocolos/neurología/1-crisisneonat.pdf. : 9-13.
5. Rafael Palencia Luaces. Estado de mal convulsivo: protocolo de actuación. Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neurología Pediátrica.www.aeped.es/protocolos/neurología/6-mal convulsivo-pdf.:46-51.
6. Jose Luis Herranz .Epilepsias. Anales de Pediatría Continuada.2006; 4(1): 1-11.
7. Karl C.K. Kuban, James Filiano. Convulsiones Neonatales. Manual de cuidados Neonatales. Masson. 3ª edicición.1999.:555-568.
8. Protocolo de Tratamiento del Estado Epiléptico. Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valencia.2002
9. Miguel Rufo campos. Crisis Febriles. Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neurología Pediátrica.www.aeped.es/protocolos/neurología/8-cfebriles.pdf.
10. José Ignacio López González. Crisis convulsivas/status. Esquemas Prácticos en Medicina de Urgencias y Emergencia. Publimed 2006:191-194.
11. Cristina del Castillo Villaescusa; Raquel Simó Jordá; Maribel Vega Senra. Convulsiones en Pediatría. Diagnostico y Terapéutica en Urgencias. Tomo 2. SEMES CV.2005: 1265-1276
12. J.Casado Flores. A. Serrano. Cap 77.Convulsiones no neonatales y estatus convulsivo pag 468-476. Urgencias y tratamiento del niño grave 2ª Edición ERGÓN 2006
13. Lewena S, Pennington V, Acworth J, Thornton S, Ngo P, McIntyre S et als. Emergency management of pediatric convulsive status epilepticus: a multicenter study of 542 patients. Pediatric Emergency Care. 2009 Feb;25(2):83-7.
14. Juan Carlos Molina Cabañero, Mercedes de la Torre Espí. Convulsiones. En: Protocolos de la AEP.2º EDICIÓN.Madrid.Ergón; 2010.p. 45-50
15. G. GALICIA POBLET**, M.P. ARAGÓN GARCÍA. Convulsiones neonatales. Protocolos de Neonatología. BOL PEDIATR 2006; 46(SUPL. 1): 145-150.
16. B. Martinez Menedez .Form Act Pediatr Aten Prim.2012;5(1):4-13

Capítulo 33

DELIRIUM

José Manuel Gómez Blas – Elena García Medina

*"Cuando en la fiebre persistente aparece dificultad para respirar y **delirium** (παραφποσυνη), es un signo de fatalidad"*
Hipócrates Aforismos, IV, L (1)

El término **delirium** es actualmente el más adecuado para describir los estados confusionales agudos asociados a trastornos orgánicos cerebrales [1].
El delirium es una urgencia médica que debe ser diagnosticada y tratada con prontitud, pues se asocia a una mayor mortalidad y morbilidad en todos los grupos de edad [2].
El delirium puede ser la primera o única manifestación de una enfermedad aguda en los ancianos (IAM, sepsis...), debiéndose considerar el delirium, en este grupo, como una **emergencia médica.** (3)

DEFINICIÓN

Cuadro clínico de **inicio brusco** y **curso fluctuante**, que se caracteriza por alteraciones de la conciencia, la atención y el pensamiento, en el que pueden aparecer ideas delirantes y alucinaciones.

Criterios diagnósticos de delirium. DSM-IV-TR

A. Alteración de conciencia con reducción de la capacidad de focalizar, mantener o cambiar la atención.
B. Cambios en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteraciones de lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
D. Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, por intoxicación o abstinencia de sustancias o debido a múltiples etiologías

FISIOPATOLOGIA

Se produce por reducción global del metabolismo oxidativo encefálico que afecta a corteza cerebral y estructuras subcorticales encargadas de mantener la conciencia y la atención [4].

ETIOLOGÍA

El delirium tiene múltiples causas. Su desarrollo implica la interrelación de un sujeto susceptible con factores predisponentes, precipitantes o contribuyentes [2]. (Tabla 33.1)

VALORACION DEL DELIRIUM EN EL MEDIO PREHOSPITALARIO

La clínica es la piedra angular en la valoración del paciente con delirium, no puede ser sustituida por ninguna prueba complementaria. El diagnóstico de delirium requiere un alto índice de sospecha.
Ante todo cambio brusco cognitivo en un anciano, se debe sospechar un delirium mientras no se demuestre lo contrario.

ANAMNESIS

Lo más importante es preguntar por la medicación previa y la actual, incluyendo cambios en las dosis. También deben investigarse la ingesta de alcohol y otros hábitos tóxicos (insistiendo en drogas no legales). Anamnesis por aparatos, insistiendo en la patología cardiovascular, renal y hepática.

FACTORES PREDISPONENTES

Factores demográficos
- Edad mayor de 65 años
- Género masculino

Factores médicos
- Estado funcional basal
- Déficit sensorial (ceguera o déficit visual; sordera parcial o total).
- Déficit cognitivo (historia de delirium previo; demencia, deterioro cognitivo o depresión)
- Dependencia funcional previa
- Disminución de ingesta oral (malnutrición y deshidratación)
- Insuficiencia de órganos:
  - Insuficiencia respiratoria
  - Insuficiencia cardíaca
  - Insuficiencia renal crónica
  - Insuficiencia hepática/cirrosis
  - Endocrinopatías
  - Anemia crónica

J.C. Sánchez Manso, M. Baquero Toledo y J.J. Vílchez.Sindrome confusional agudo.Manejo diagnóstico y terapéutico. Medicine. 2007;9(77):4969-4973

FACTORES PRECIPITANTES O CONTRIBUYENTES

EXÓGENOS

Químicos:
- Fármacos: anticolinérgicos, esteroides, sedantes/opioides (exceso o retirada brusca)…
- Tratamiento con múltiples fármacos
- Tóxicos: alcohol y otras drogas de abuso (intoxicación o abstinencia)
- Pobre estado nutricional (déficits vitamínicos, baja albuminemia, etc.)

Físicos
- Politraumatismo
- Traumatismos craneoencefálicos
- Cirugía (ortopédica, cardíaca y otras)

Psicoambientales
- Dolor
- Estrés emocional
- Sujeción mecánica
- Sondaje vesical
- Uso de varios procedimientos invasivos (ingreso en UCI, etc.)
- Deprivación de sueño prolongada

ENDÓGENOS

Intracraneales
- Epilepsia-estados postictales
- Ictus isquémico/ hemorrágico (particularmente hemisferio no dominante)
- Infecciones intracraneales (meningitis-encefalitis)

Extracraneales
- Trastornos hidroelectrolíticos y del ácido-base
- Insuficiencias orgánicas agudas
- Insuficiencia respiratoria (hipercapnia y/o hipoxemia)
- Insuficiencia cardíaca aguda/hipotensión grave
- Insuficiencia renal (uremia-encefalopatía urémica)
- Insuficiencia hepática (encefalopatía hepática aguda)
- Endocrinopatías descompensadas (hiper/ hipoglucemias, etc.)
- Anemia aguda
- Síndrome febril/hipotermia
- Infecciones/sepsis
- Enfermedad aguda severa
- Complicaciones iatrógenas

Tabla 33.1 ETIOLOGÍA DEL DELIRIUM

EXPLORACIÓN

Hay que realizar una exploración física y neurológica completas. Toma de constantes vitales: Tª PA FC FR Sat O2 y glucemia capilar. ECG si hay antecedentes o datos de patología cardiovascular.

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente **clínico**. Para hacerlo nos basamos en la anamnesis , exploración física y en la escala CAM.

Escala CAM.The Confusión Assessment Method .

Basada en los criterios del DSM III-R, tiene una sensibilidad del 96% (IC: 89-100) y una especificidad del 93% (IC: 84-100) para el diagnóstico de delirium en pacientes ancianos [5].

Cambios del estado mental de comienzo agudo y curso fluctuante
+
Inatención
+
Pensamiento desorganizado ó Alteración del nivel de conciencia
=
Delirium

Figura 33.1 ALGORITMO DIAGNÓSTICO. Escala CMA adaptada de Inouye S.K. Clarifying confusion: The confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Annals of Internal Medicine 1990, 113; 941 - 948.

Hay que preguntar a la familia, por los diferentes componentes:

1. **Comienzo agudo y curso fluctuante**
   ¿Hay pruebas de un cambio agudo en el estado mental del paciente?
   ¿El comportamiento anormal fluctúa durante el día?
2. **Falta de atención**
   ¿La persona tiene dificultad para centrar la atención, se distrae fácilmente?
3. **Pensamiento desorganizado**
   ¿Tiene pensamiento desorganizado o incoherente, como una conversación irrelevante o inconexa, poco clara o ilógico flujo de ideas, o cambio de tema a tema imprevisible?
4. **La alteración del nivel de conciencia**
   ¿Cómo calificaría el nivel de conciencia del paciente? Alerta (normales), vigilante (hiperalerta), letárgico (somnolencia, fácil de despertar), estupor (difícil de despertar) o coma (no despierta)

El delirio diagnosticado por la escala CMA, requiere la presencia de características de 1 y 2 y de 3 o 4.

MANEJO TERAPÉUTICO

1. TRATAMIENTO ETIOLÓGICO 6

2. MEDIDAS PARA CONTROLAR CAUSAS REVERSIBLES 6

Premisa fundamental, instaurar sin dilación medidas específicas para el tratamiento de las causas reversibles. Ver tabla 33.2

Tabla 33.3 CAUSAS REVERSIBLES DE DELIRIUM que precisan tratamiento médico	
Hipoglucemia	Tiamina 100 mg I.V. y glucosa al 50%, 50 ml I.V.
Hipoxia o anoxia : neumonía, EPOC, enfermedad cardíaca, hipotensión , anemia grave, intoxicación por CO	Oxigenoterapia inmediata
Hipertermia o temperatura> DE 40,5 º C	Rápido enfriamiento
Hipertensión grave (260/150 mmHg con papiledema	Tratamiento antihipertensivo
Privación de alcohol o sedantes	Tratamiento farmacológico, tiamina,otras vitamina B,magnesio
Encefalopatía de Wernike	Tiamina 100 mg I.V.
Delirium anticolinérgico	Suspender fármacos responsables. En casos graves fisostigmina

Adaptado de : Marta Moreno J. Abordaje práctico del delirium. Masson 2004 (6)

3. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Medidas generales 3

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- Mantener constantes vitales
- Asegurar una vía venosa
- Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico

- Valorar sondaje nasogástrico y urinario

Medidas ambientales [3]

- Evitar sobreestimulación.
- Debe haber un familiar presente durante la valoración del paciente.
- La información que se le da al paciente debe ser adecuada a su capacidad receptiva, y debe repetirse de forma regular.
- El uso del lenguaje no verbal puede disminuir la intensidad del delirium.

4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Benzodiacepinas** son de primera elección en el caso de delirium por privación de sedantes, alcohol u otros tóxicos [6,7]
- **NEUROLÉPTICOS**, **Haloperidol** [6,8]. Es el fármaco de elección en la fase aguda del delirium por su rapidez de acción y relativamente pocos efectos secundarios. Produce efectos sedantes y antipsicóticos al bloquear los receptores de dopamina en el SNC. El efecto de la dosis comienza a los 10-20 minutos de su administración intravenosa. La sedación no se acompaña de depresión respiratoria y la hipotensión es rara salvo que el paciente esté hipovolémico o recibiendo betabloqueantes. Las dosis recomendadas de haloperidol intravenoso para sedación se indican en la en la tabla 27.3

Tabla 33.3 Tratamiento intravenoso con Haloperidol en Delirium	
SEVERIDAD DE LA AGITACIÓN	**DOSIS**
Leve	0´5 – 2 mg
Moderada	5 – 10 mg
Grave	10 – 20 mg
• Administrar el fármaco por vía intravenosa. • Esperar 10-20 minutos para valorar respuesta. • Si no responde: o Doblar dosis. o Añadir Benzodiacepina (Loracepam 1 mg o midazolam 2 a 5 mg). • Si aún no hay respuesta, probar con otro fármaco sedante.	

Adaptado de Marino ,Paul L. The ICU Book 3rd Edition 2007(8)

Precauciones y efectos secundarios del Haloperidol [6,8]

- En ancianos y/o compromiso hepático, utilizar menores dosis.
- Puede causar reacciones extrapiramidales, aunque es poco frecuente este efecto al administrarlo por vía I.V. hay que tener precaución en pacientes con Parkinson, ya que se potencian los efectos extrapiramidales.
- La incidencia de reacciones extrapiramidales disminuye si se administra combinado con benzodiacepinas.
- Puede producir síndrome neuroléptico maligno.
- Puede disminuir el umbral convulsivo por lo que hay riesgo de crisis en pacientes epilépticos.
- Puede alargar el intervalo Q-T y producir Torsades de Pointes, la prolongación del intervalo Q-Tsuperior a 450 ms o > del 25% de los ECG previos debe plantear la suspensión.
- La administración de Haloperidol intravenoso debe hacerse con el paciente monitorizado, especialmente en ancianos y cardiópatas.

CRITERIOS DE DERIVACION A HOSPITAL [9]

- Todo delirium en que la etiología no esté clara.
- Siempre que la patología subyacente requiera ingreso.
- Cuando exista patología de base que pueda descompensarse por el delirium ó por el tratamiento de este.
- Cuando el delirium no haya revertido y/o sea inmanejable en el domicilio del paciente

En estos casos se valorará el medio de traslado al Hospital , pudiendo realizarse este en UME ó en ambulancia de urgencias, según la repercusión clínica y circunstancias concretas del caso.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI [9]

- Cuando la patología precipitante del delirium sea criterio de UCI (SCA, sepsis severa, intoxicación potencialmente letal…).
- Cuando las complicaciones requieran monitorización estrecha (arritmias).
- Cuando el nivel de conciencia fluctúe ó esté tan deprimido que requiera intubación y ventilación mecánica.

En estos casos el paciente se trasladará en UME

A RECORDAR	A EVITAR
• Puede ser la primera o única manifestación de enfermedad aguda en los ancianos (IAM, sepsis), debiéndose considerar en este grupo el delirium como una emergencia médica. • Es muy importante instaurar sin demora el tratamiento de las causas reversibles: hipoglucemia, hipoxia, hipertermia, hipertensión etc. • El haloperidol es el neuroléptico de elección en la fase aguda del delirium • Debe monitorizarse ECG al paciente durante la administración de haloperidol, ya que puede alargar el intervalo Q-T y producir Torsades de Pointes	• Debe evitarse el uso de haloperidol en pacientes con parkinson y epilépticos. • No administrar haloperidol en pacientes con antecedentes de Torsades de Pointes ó con Q-T largo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matías González Tugas Delirium. Adaptación de un instrumento de detección y pronóstico vital asociado. Tesis doctoral.Diciembre 2003 Universitat de Barcelona
2. J.C. Sánchez Manso, M. Baquero Toledo y J.J. Vílchez.Sindrome confusional agudo.Manejo diagnóstico y terapéutico. Medicine. 2007;9(77):4969-4973
3. Isabel Sánchez. Tratamiento del delirium. Rev Psiquiatría Fac Med Barna 2000; 27(5):279-284
4. Valentina Fernández Ladrón. Síndrome Confusional Agudo. Libro electrónico de Temas de Urgencias Neurológicas.
5. Inouye S.K. Clarifying confusion: The confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Annals of Internal Medicine 1990, 113; 941 - 948.
6. Marta Moreno J. et als. Abordaje practico del delirium (Síndrome Confusional) Cap 6 pg 117-133. Masson 2004. ISBN : 84-458-1387-0
7. Amato L, Minozzi S, Vecchi S, et al. Benzodiazepines for alcohol withdrawal**.** Cochrane Database Syst Rev. 2010 Mar 17; 3:CD005063. (Review) PMID: 20238336
8. Marino, Paul L. The ICU Book, 3rd Edition chapter 49, Analgesia and sedation. 2007 Lippincott Williams & Wilkins ISBN: 0-7817-4802-X
9. Porras Obeso S. Síndrome Confusional agudo. Hospital General de Elda (Alicante)

Capítulo 34

ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA AL PARTO NORMAL

Samuel Gómez-Caro Marín – Ana Ballesteros Carrasco – Juan Carlos Cano Béjar

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha constatado un cambio conceptual tanto en la asistencia obstétrica en general como en la asistencia al parto en particular, de tal forma que la gestante se ha convertido en el núcleo central de la asistencia recibida.

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) considera que el nacimiento de un niño sano no es un hecho casual, sino que es resultado de numerosos cuidados y atenciones recibidos durante los meses de gestación. De igual forma, considera que la atención al parto debe basarse en los principios de humanización, control fetal y alivio del dolor. Por ello, estima que el objetivo final es asegurar, durante todo el proceso del parto, tanto el bienestar de la madre como el del recién nacido.

Sin embargo, en algunas situaciones el parto puede adelantarse y la asistencia se tendrá que llevar a cabo en un lugar diferente al paritorio, como ocurre en los partos precipitados, aquellos que ocurren en menos de 3 h desde el inicio de las contracciones.

El presente capítulo pretende aunar, en la medida de lo posible, el objetivo de asegurar este bienestar materno-fetal, con la peculiaridad que supone la asistencia de un parto en el medio extrahospitalario, realizada por profesionales sanitarios no ginecólogos, con los medios limitados de que se dispone en nuestras Unidades Móviles de Emergencias para este tipo de intervenciones.

DATOS CLÍNICOS

- Antecedentes personales e historia obstétrica actual ("GPAC": gestaciones, partos, abortos previos y cesáreas).
- FUR y FPP, edad gestacional.
- Presencia de contracciones (hora de inicio, intensidad y duración, número y frecuencia de 2- 3 cada 10 minutos).
- Evidencia de sangrado vaginal.
- Rotura de bolsa: cantidad de líquido, color, tiempo que ha transcurrido.
- Signos de placenta previa (frecuente en primíparas), desprendimiento placentario (en multíparas) o hemorragia fetal (más raro).

ESQUEMA GENERAL DE ACTUACIÓN

1. SOPORTE EMOCIONAL ADECUADO

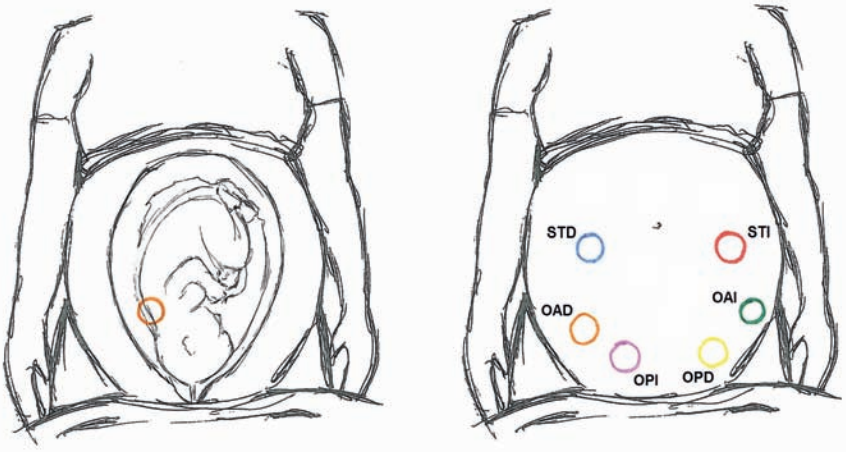
- Identificar e intentar eliminar las causas de **miedo** y **ansiedad**.
- Favorecer clima de **confianza** y respeto a la **intimidad** de la mujer, rodeando esta etapa de una atmósfera grata y tranquilizadora.
- Ser sensible a las **necesidades culturales** y a las **expectativas** de las parturientas y su familia.
- Transmitir a la gestante y familia cercana, de forma **comprensible** y **completa**, la información disponible sobre el estado actual del parto, dándoles el apoyo humano que el momento requiere.

- Mantener higiene y confort: cómoda posición, masaje corporal, lavado perineal, cambio de sábanas, empapador, etc., haciendo colaborar al acompañante en dicha actividad.

2. MONITORIZACIÓN

- Tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), ECG, saturación arterial de O_2 (SaO_2).
- Control periódico de FC fetal (normal: 140-160 lpm), con auscultación fetal intermitente cada 15 minutos, durante 60 segundos después de una contracción. El sufrimiento fetal se puede manifestar mediante alteraciones en la FC: bradicardia (<120 latidos / min) o taquicardia (> 160 latidos / min).

Figura 1: auscultación de los ruidos cardíacos fetales, según las diferentes posiciones fetales específicas.



A. Los ruidos cardiacos se escuchan mejor a través del dorso fetal
B. OAD: occipital anterior derecha. OAI: occipital anterior izquierda
OPI: occipital posterior izquierda. OPD: occipital posterior derecha
STD: sacrotransversa derecha. STI: sacrotransversa izquierda

3. OBSERVACIÓN DE LA MUJER: apariencia, comportamiento, tolerancia al dolor, ansiedad… **Se puede permitir la deambulación.** La posición semisentada o el decúbito lateral durante el expulsivo son más confortables, menos dolorosas y hay evidencias de menor trauma perineal y menos infecciones postparto.

4. ANTISEPSIA. Fundamental, independiente del escenario del parto, la higiene personal, del lugar y de todo el material a usar.

- **Lavado vaginal** con antiséptico no yodado.
- Realizar **vaciado vesical** sólo si se constata globo vesical, retirando el sondaje, a fin de minimizar infecciones urinarias.
- Se recomienda no utilizar el enema ni el rasurado perineal de forma rutinaria durante el parto (recomendación A).

5. **CANALIZACIÓN DE VÍA PERIFÉRICA.** También incluida en la categoría B, al igual que la infusión, aunque la prudencia aconseja tener una vía canalizada por si precisa más adelante tratamiento intravenoso. Podría obviarse en casos que deseen un parto no intervenido y no exista riesgo de hemorragia posparto, permitiendo la ingesta libre de líquidos para evitar la deshidratación (recomendación A).

6. **EXPLORACIÓN OBSTÉTRICA**.

- Estimar signos indicadores de **trabajo de parto** bien establecido: contracciones uterinas regulares, a intervalos cada vez menores y a intensidad progresiva, que pueden ser dolorosas, e inducen borramiento y dilatación cervical.
- Valoración de las **contracciones uterinas**:
- **Duración**: mejor contracción a mayor duración (45–90 s)
- **Intensidad**: consistencia de musculatura uterina; mejor trabajo cuanto mayor intensidad.
- **Frecuencia**: aumentan en el tiempo y se hacen rítmicas.
- **Situación y presentación fetal: MANIOBRAS DE LEOPOLD.**



1ª MANIOBRA: identifica el polo fetal (cefálico o pélvico) que ocupa



2ª MANIOBRA: objetiva la posición (derecha derecha o izquierda) y la situación fetal (longi



3 de la presentación (libre, abocado o encajado)



4ª M ación pélvica o cefálica del feto.

- **Tacto vaginal**: con guantes estériles. Su número ha de ser el mínimo que permita valorar con seguridad la evolución del parto (suele ser suficiente un tacto cada 2-4 horas), valorando:
    - Borramiento
    - Dilatación
    - Presentación
    - Presencia de tapón mucoso
    - Sangrados
    - Presencia de líquido amniótico y sus características.

También se hará tacto tras la amniorrexis, antes de administrar la analgesia epidural, o cuando existan deseos de pujar.

7. **VALORAR INMINENCIA DE PARTO**: presentación en IV plano y si se va a realizar en el lugar, o si se procede al traslado, considerando:

- **Tiempo al hospital materno-infantil** más próximo (se considera normal un expulsivo de 50 minutos a 2 horas en nulíparas y de 20 minutos a 1 horas en multíparas)
- **Cualquier presentación no cefálica** (transversas y posteriores suelen prolongar el expulsivo) y **presentación de un miembro**.
- **Parto prematuro** (más de 20 y menos de 34-36 semanas)

FASES DEL TRABAJO DE PARTO

1. **FASE PRODRÓMICA:**

- Hasta el inicio de las contracciones. Preparación uterina.
- Los **signos del comienzo del trabajo de parto** (TP) son:
    - **Contracciones regulares**, dolorosas o no, cada vez más frecuentes e intensas, que ceden espontáneamente.
    - **Reblandecimiento y centralización del cuello** alineándose con el cuerpo del útero.
    - **Inicio del borramiento y/o dilatación del cuello** uterino.
- La salida de líquido amniótico no siempre indica el inicio del TP (puede ser por rotura prematura de membranas). Tampoco ocurre con la pérdida del tapón mucoso.
- Escalas de valoración de inicio de TP:

    - **TEST DE BISHOP:** determina las condiciones del cuello uterino, valorando 5 parámetros. Obtiene una puntuación que orientara sobre si el parto esta instaurándose o se encuentra en un estado avanzado.

TEST DE BISHOP				
PUNTUACIÓN	**0**	**1**	**2**	**3**
Dilatación (cm)	0	1-2	3-4	>4
Borramiento (%)	0-30	40-50	60-70	>80
Consistencia	Dura	Media	Blanda	-----
Posición	Posterior	Media	Anterior	-----
Altura de la presentación	S.E.S	I	II	III

INTERPRETACIÓN TEST DE BISHOP:

>12: TP en fase activa.

> 8: madurez de las condiciones. Posiblemente se esté en la fase activa.

6-8: está empezando o ha empezado recientemente el TP. Quedan varias horas.

<6: aún faltan algunas horas para el TP, o aún en la fase prodrómica.

- **TEST DE MALINAS:**

VALORACIÓN	**0**	**1**	**2**
Paridad	1	2	>3
Duración del TP	< 3 h	3-5 h	> 6 h
Duración de las contracciones	< 1 min	1 min	> 1 min
Intervalo entre contracciones	> 5 min	3-5 min	< 3 min
Rotura de bolsa	No rotura	Inmediata	Rotura > 1h

INTERPRETACIÓN TEST DE MALINAS:

PRIMIPARA			
DILATACIÓN (cm)	**DISTANCIA AL HOSPITAL**	**PUNTUACIÓN MALINAS**	**DECISIÓN**
9-10			PARTO
8	< 30 min		TRASLADO
	> 30 min	>6	PARTO
		<6	TRASLADO
<8			TRASLADO
MULTIPARA			
8-10			PARTO
6-7	>30 min		PARTO
	<30 min	>5	PARTO
		<5	TRASLADO
<6			TRASLADO
DILATACIÓN (cm)	**DISTANCIA AL HOSPITAL**	**PUNTUACIÓN MALINAS**	**DECISIÓN**

Estas valoraciones sólo deben servir de referencia. Mucho más importante la clínica y el estado del paciente.

2. FASE DE DILATACIÓN:

- Las contracciones alcanzan la frecuencia, intensidad y duración suficientes para causar borramiento y dilatación del cuello uterino, que deben ser progresivos e ininterrumpidos, y finaliza cuando éste se encuentra en completa dilatación.
- Normal hasta 10 horas en primíparas y 8 horas en multíparas, pero estos tiempos se acortan sustancialmente en gestaciones múltiples.
- Es importante realizar examen vaginal y tener claro las mediciones que realicemos, ya que dividiremos esta fase según estas medidas:
    - **Latente.** Acaba cuando la **dilatación ha llegado a 4 cm.** La paciente debería pasar esta fase caminando y activa, o bien en decúbito lateral izquierdo, ya que las contracciones son de mayor intensidad facilitando así el progreso del TP.
    - **Activa.** Se inicia cuando existen 4 cm de dilatación y las contracciones uterinas son aptas para producir un avance en el trabajo de parto. Acaba con la dilatación cervical completa, que es de 10 cm, y el cuello borrado completamente.

3. PERIODO EXPULSIVO:

- Se inicia con la dilatación cervical completa y termina con la expulsión del feto. El comienzo se identifica por:
    - La mujer siente presión en el recto, bien por la bolsa de las aguas, por la presentación, o por el feto que está descendiendo.
    - A veces la mujer siente la necesidad de pujo antes de que la dilatación se complete.
- Es normal hasta 2 horas en primíparas y hasta 1 hora en multíparas. Más allá de estos límites, se considerará expulsivo prolongado, aunque no hay que tener una actitud intervencionista si la dinámica uterina es correcta y la tolerancia fetal es buena.
- El manejo más fisiológico es esperar a que la mujer sienta ganas de empujar. Si los pujos son efectivos, permitiremos que los haga de la forma que ella desee para su confort, facilitando en el momento del expulsivo, la visualización del periné para protegerlo adecuadamente.
- En este periodo, el riesgo de acidosis fetal es más elevado. Por ello en extrahospitalaria es recomendable realizar auscultación fetal intermitente cada 2-3 contracciones ó cada 5 minutos durante 60 segundos después de una contracción.
- Permitir si lo desea la ingesta de líquidos (recomendación A). Informar en todo momento sobre la evolución. Si presenta anuria/polaquiuria, sondaje intermitente.

TOCOLISIS. Prolongación del embarazo el tiempo suficiente para administrar corticoides, o trasladar a la gestante a un centro con UCI Neonatal.

Indicaciones:

- Ante presentación no cefálica
- Prolapso de cordón, manos, brazo o pierna (posible posición transversa)
- Parto pretérmino (>20 sem y < 37sem)
- Posible complicación
  Fármacos con efecto tocolítico:
  - **NIFEDIPINO**: 10-20 mg SL (extraer de la capsula). Repetir cada 15-30 min hasta efecto (máximo 40 mg)
  - **RITODRINA**: 10 mg IV (1 ampolla) en 100 mL de SG5% a 6 mL/h. Subir de 6 en 6 mL/h cada 10 minutos hasta una respuesta deseada (máximo 40 mg/min). Poner a la paciente en decúbito lateral izquierdo
  - **SALBUTAMOL**: 100-250 µg en 100 mL de SSF en 15 minutos

  En caso de falta de respuesta a un agente tocolítico, no se administrará un segundo, ni se asociarán.

- Colocar a la parturienta en posición de litotomía o semilitotomía (semi-Fowler).
- Desinfección adicional del periné con antiséptico tópico no yodado (riesgo de alteraciones posteriores del tiroides fetal).
- Comprobar de nuevo: dilatación, presentación, posición e integridad de la bolsa de líquido amniótico.
- Crear un campo estéril con la colocación de cuatro paños.
- **Amniorrexis**. En extrahospitalaria, se considerará sólo en partos donde no se haya roto la bolsa aún estando en el expulsivo. Se espera a que se produzca una contracción y se hace un pequeño desgarro con una pinza de hemostasia: se expulsa violentamente líquido amniótico, lo que disminuye las contracciones (la musculatura se adapta a la reducción de volumen); posteriormente se recuperan.

EVALUACIÓN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO: factores de riesgo a evaluar:

- Presencia de meconio durante el parto.
- Falta de líquido amniótico en el momento de la rotura de membranas.

- **Control respiratorio**: indicar empujar a la paciente coincidiendo con la contracción (que contraiga la prensa abdominal y haga fuerza como si tuviera ganas de defecar). Sólo se debe dejar empujar a la paciente cuando la dilatación es completa, y coincidiendo con la contracción uterina. El pujo debe ser intenso y de la mayor duración posible.
- Procurar que la madre esté relajada y descanse entre contracciones.
- Considerar **analgesia**: los AINE pueden retrasar parto.
- ***Meperidina*** IV lenta: 0,5 - 1,5 mg/kg en 10 mL de SSF 0.9% en 1-2 min (½-1 ampolla). De elección. Se recomienda asociar antiemético (recomendación A).

ASISTENCIA A LA SALIDA DE LA CABEZA:

La deflexión de la cabeza se consigue con la maniobra de Ritgen: una mano sobre el vértice de la cabeza (área bregmática) para controlar el movimiento de la misma hacia delante y la otra sobre el rafe perineal (palma de la mano mirando al ano de la mujer) buscando el mentón del feto. Deberemos mantener la flexión de la cabeza del feto. Se realiza presión sobre el mentón fetal y con la otra mano en la cabeza del feto se permite lentamente que la cabeza se extienda progresivamente, con el fin de evitar una descompresión brusca y para proteger el periné o la episiotomía de un posible desgarro.



Figura 2: Maniobra de Ritgen.

La **EPISIOTOMÍA** es un acto quirúrgico simple, no por ello exenta de complicaciones, cuyos teóricos y preventivos beneficios maternos no están rigurosamente comprobados. No existen evidencias que apoyen su empleo sistemático (recomendación A).
La parturienta debe ser informada de las ventajas e inconvenientes de la realización de la episiotomía, así como de sus variedades quirúrgicas, episiotomía media o medio-lateral, para que pueda tomar una decisión con la suficiente antelación. Pero lógicamente esta decisión debe quedar supeditada al desarrollo del periodo expulsivo, ya que diversas eventualidades obstétrico-perinatales de última hora pueden influir en la asistencia médica. Si se ha decidido realizar, rasurar la zona donde vaya a realizarse.
En un parto eutócico se estima que el momento más oportuno para realizar la episiotomía es cuando la cabeza fetal es visible en el introito vulvar, en un diámetro de 3 - 4 cm. Con un criterio práctico, el momento idóneo es durante la contracción uterina, cuando la cabeza apoya en el introito (está coronando) y ya no se eleva el mismo en la pausa contráctil. Si se realiza antes, el sangrado podría ser importante y de realizarse posteriormente, el suelo perineal ya se habrá distendido excesivamente, y no se habrá logrado uno de los objetivos del procedimiento.

Figura 3: Realización de episiotomía mediolateral derecha



La incisión habitual se inicia en línea media y se dirige lateralmente hacia abajo y afuera en dirección al isquion, tanto en el lado derecho como en el izquierdo (en nuestro medio, se realizan por sistema en el lado derecho).
En caso de ocurrir desgarro perineal, valoraremos su extensión:

- *Primer grado:* usualmente no necesita sutura
- *Segundo grado:* analgesia y sutura, generalmente sin mayores complicaciones.
- *Tercer grado* (infrecuente) precisa interconsulta con especializada, para prevenir la incontinencia fecal y fístula rectal.

Tanto la sutura de la episiotomía, como de los desgarros perineales se hará en hospital.

- De vuelta al feto, ante la presencia de líquido amniótico meconial no se recomienda en la actualidad la aspiración de nariz y boca antes de la salida de los hombros.
- Una vez ha salido la cabeza, comprobar existencia de vueltas de cordón alrededor del cuello:
    - Si son laxas, se intentará deslizar el cordón por encima de la cabeza o sobre los hombros.
    - Si esta maniobra no tiene éxito, o las circulares son apretadas, pinzaremos el cordón en dos puntos separados por 1 cm y lo seccionaremos antes de la salida de los hombros, procurando extraer al neonato con rapidez.

ASISTENCIA A LA SALIDA DE LOS HOMBROS
Tras su salida, la cabeza gira espontáneamente a posición occípitolateral.

Sujetando firmemente con ambas manos la cabeza, traccionaremos con suavidad hacia abajo hasta que se libere el hombro anterior bajo la sínfisis púbica. Realizaremos la misma maniobra pero en sentido inverso (llevando la cabeza hacia arriba), hasta que el hombro posterior quede liberado.

ASISTENCIA A LA SALIDA DEL TRONCO
Se acompaña la salida del mismo, siguiendo el eje longitudinal de la pelvis.

ASISTENCIA A LA SALIDA DE LAS CADERAS
El procedimiento es similar al de la salida de hombros: traccionar y bajar el tronco, lo que permite salir primero la cadera anterior por debajo de la sínfisis. Levantando el tronco, liberamos la cadera posterior.

LIGADURA DEL C ORDÓN UMBILICAL
Hay evidencias del beneficio que supone el "*PINZAMIENTO TARDIO*" (recomendación A): retrasarlo entre 1-3 minutos o hasta que deje de latir, tanto en neonato a término como en el pretérmino que no precisa reanimación: produce un intercambio de unos 80 mL de sangre de la placenta al feto, cuyos hematíes se hemolizan rápido, aportando cerca de 50 mg de hierro a las reservas del neonato: menor frecuencia de anemia ferrópenica, mejoría de la perfusión-oxigenación cerebral, menor necesidad de inotrópicos…
Colocar al neonato, en la medida de lo posible, en un nivel inferior a la madre para favorecer el trasiego de sangre del cordón. Parece haber evidencia, aunque existe controversia, de que ordeñar el cordón umbilical (exprimirlo con los dedos hacia el niño durante 2 segundos, 5 veces en total) tendría similar efecto al pinzado del cordón.
Recordar dejar suficiente longitud de cordón umbilical (unos 10-15 cm) por si se precisa canalizarlo, realizando el corte en condiciones de asepsia.

MÉTODO "PIEL CON PIEL"
El secado suave habitualmente es estímulo suficiente para inducir una respiración eficaz. En caso de no ser así, realizaremos estimulación táctil: golpes suaves en las plantas de los pies, frotar suavemente la espalda, etc.
No se recomienda la aspiración sistemática orofaríngea ni nasofaríngea del RN (recomendación A). Si el recién nacido no requiere cuidados especiales ni presenta obstrucción evidente de la vía aérea, se le estimula, se protege de la hipotermia, y se le da a la madre para favorecer el contacto físico entre ambos. Favorecer que se lo ponga al pecho, si ha elegido esta opción, en los primeros 30 minutos tras el expulsivo (recomendación A).

TEST DE APGAR (al nacimiento y a los 5 minutos)

Signo	0	1	2
A: Aspecto (color piel)	Azul/pálido	Cuerpo rosado, extremidades azules	Completamente rosado
P: Pulso	Ausente	< 100 latidos/min	>100 latidos/min
G: Gesticulación	Sin repuesta a estimulación	Muecas, movimientos faciales, llanto débil	Tos, estornudo, pataleo
A: Actividad (tono muscular)	Flacidez	Cierta flexión en extremidades	Movimientos activos
R: respiración	Ausente	Lenta, irregular	Llanto enérgico

0-3 ptos: gravemente deprimido; 4-7 ptos: moderadamente deprimido; 8-10 ptos: buenas condiciones

4. PERIODO DE ALUMBRAMIENTO

- Comprendido entre la salida fetal y la expulsión de la placenta y de las membranas ovulares. Duración máxima normal de 30 minutos.
- Se puede iniciar el traslado sin esperar al alumbramiento.
- El manejo del alumbramiento se puede hacer:
    - **Expectante**: no se realizan maniobras extractoras de la placenta hasta pasados 30 minutos. El desprendimiento placentario se objetiva por la salida de sangre oscura y el descenso del cordón.
    - **Dirigido**: recomendación A.
        - Desprendida la placenta, traccionar continua y ligeramente del cordón umbilical con una mano (evitar brusquedad), ejerciendo al mismo tiempo con la otra mano una ligera presión sobre el fondo uterino, facilitando que vaya abandonando el canal vaginal, momento en que comenzaremos a imprimirle un movimiento de rotación sobre su eje, al tiempo que dejamos se vaya desprendiendo por su peso hasta completar su total expulsión. Interrumpir la presión sobre el fondo del útero cuando la placenta llega al introito, extrayéndola cuidadosamente para no romper las membranas ovulares, que salen junto con ella.
        - Si durante esta maniobra se rompieran las membranas, se localizarán y sujetarán con una pinza, efectuando sobre ésta la rotación antes descrita y una ligera tracción. Repetir esta maniobra tantas veces sea necesaria, hasta la total extracción de las mismas.
- Se recomienda la utilización rutinaria de oxitocina en el manejo de la tercera fase del parto (recomendación A): 10 UI IV lenta para la profilaxis de la hemorragia posparto.
- Una vez que sale la placenta, comprobar que el sangrado disminuye y que se forma el globo de seguridad uterino. En caso contrario se efectuará un ligero masaje uterino para favorecerlo. Revisar la placenta y las membranas por ambas caras para comprobar su integridad, así como la del cordón. Guardarla y trasladarla con la paciente.
- Revisión del canal del parto, comprobando que la pérdida hemática no sea abundante y si lo es, buscar vasos sangrantes en la episiotomía (si se ha practicado), o desgarros que justifiquen la hemorragia. Colocar gasas estériles empapadas en suero fisiológico ocluyendo la episiotomía, siendo recomendable que se suture en el Hospital.
- Filiar a madre y a hijo mediante pulsera si es posible. Realizar el certificado de nacimiento si se lo solicitan.

HEMORRAGIA POSTPARTO PRECOZ

Terminado el parto, controlaremos tanto al neonato (ver tema "atención al neonato") como a la madre: estado general, constantes vitales, contracción uterina y pérdidas hemáticas. Se define hemorragia postparto al sangrado vaginal mayor de 500 mL tras un parto vaginal, o aquella consecuencia del parto que puede motivar inestabilidad hemodinámica.
La etiología se divide en:

- Atonía uterina (la más frecuente)
- Retención de productos.
- Traumatismos del tracto genital.
- Alteraciones de la coagulación.

Calcularemos la afectación hemodinámica:

	Sin repercusión	Leve	Moderada	Grave
Pérdida hemática	500-1000 mL (10-15%)	1000-1500 mL (15-25%)	1500-2000 mL (25-35%)	2000-3000 mL (35-45%)
Caída T.A. Sistólica	Ninguna	80-100 mm Hg	70-80 mm Hg	50-70 mm Hg
Clínica	Palpitaciones Mareo Taquicardia	Debilidad Sudoración Taquicardia	Inquietud Palidez Oliguria	Colapso Disnea Anuria

Si existe afectación hemodinámica:
- Monitorización ECG y control de constantes
- Oxigenoterapia para mantener SaO_2>92%
- Fluidoterapia intravenosa con cristaloides (SSF 0.9% o Ringer Lactato).
- Sondaje vesical y control de la diuresis horaria
- Extracción sanguínea: hemograma, bioquímica, estudio de coagulación y pruebas cruzadas
- Simultáneamente buscaremos la etiología del sangrado:
    - Si no se ha desprendido la placenta, procederemos a su extracción según se ha descrito anteriormente.
    - En caso de objetivar un útero blando al realizar el masaje, comenzaremos la perfusión de oxitocina 5 U IV lento.
    - Si se objetiva inversión uterina, priorizar el traslado para cirugía.
    - Ante alteraciones de la coagulación, tratamiento específico.

DECISIÓN DE TRASLADO

Tras valorar situación clínica y progresión (Bishop y Malinas), así como:
- Presentación fetal: eutócica, limite, distócica.
- Distancia al hospital.
- Grado de dilatación.
- Primípara/multípara.

MANEJO EXTRAHOSPITALARIO DE LAS COMPLICACIONES DEL PARTO

- **PARTO PREMATURO**
    - Aquel que ocurre antes de la 37 semana de gestación (OMS)
    - Si la edad gestacional es inferior a 35 semanas, administrar corticoides: reducen la incidencia de SDR, de HIC y de ECN (entre un 10 y 80%), así como la mortalidad neonatal, sin efectos adversos en el feto y/o neonato. Pautas:
        - Betametasona: 12 mg IM cada 24 horas. Dos dosis.
        - Dexametasona: 6 mg IM cada 12 horas. Cuatro dosis.
    - Si hay dilatación cervical, transferir de inmediato o prepararse para asistir el parto. Siempre que se pueda, remitir al hospital, pues no disponemos de las condiciones óptimas para prematuros.
- **DESPRENDIMIENTO DE LA PLACENTA**
    - Separación de la placenta, total o parcial, de su inserción en la pared uterina, antes de la salida del feto.
    - Clínica:
        - **Metrorragia variable**, según extensión del desprendimiento.
        - **Compromiso hemodinámico** frecuente, a veces no proporcional a la magnitud del sangrado externo (coágulo retroplacentario).
        - **Contractura uterina** mantenida y dolorosa: signo semiológico distintivo, que se asocia a alteración del RCF.
        - **Sufrimiento fetal** frecuente, relacionado con el porcentaje de la superficie de implantación placentaria desprendida.
    - Manejo:
        - No existe tratamiento para detener el DPPNI. Cuando se diagnostica, el cuidado depende del volumen del sangrado, la edad gestacional y el estado fetal. En la mayoría se realiza cesárea y, si hay hemorragia, es posible que se deba realizar un parto de emergencia.
        - Contraindicado tacto vaginal.
        - Manejo hemodinámico. Puede requerir transfusión.
        - Manejo de las complicaciones.

        - Tocolisis contraindicada, salvo edad gestacional inferior a 32 semanas: valorar individualmente. De lo contrario permitir la evolución espontánea.

- **PLACENTA PREVIA**
    - Implantación placentaria en la porción uterina inferior, adoptando una posición caudal respecto a la presentación fetal.
    - Clínica:
        - **Metrorragia**: habitualmente escasa, de comienzo insidioso.
        - Compromiso hemodinámico: con frecuencia ausente, y en relación directa con la magnitud del sangrado externo.
        - **Útero relajado**, pero sí existen contracciones uterinas, causantes de modificaciones cervicales y del sangrado.
        - **Presentación distócica**: ante metrorragia en la segunda mitad del embarazo con una presentación distócica (habitualmente tronco) debe considerarse placenta previa
        - Compromiso fetal: poco frecuente.
    - Conducta obstétrica:
        - La placenta previa oclusiva total se considera contraindicación absoluta al parto vaginal. En el caso de la oclusiva parcial se valorará individualmente.
- **PARTO DE NALGAS**
    - Siempre que sea posible, evitar realizarlo. Trasladar rápido.
    - En casos necesarios, realizar una episiotomía medio-lateral amplia cuando las nalgas protruyan en la vulva, para facilitar posteriormente la salida de la cabeza.
    - La salida de las nalgas a través de la vulva debe ser espontánea, sin tirar de las piernas. Cuando el ombligo asome por la vulva, traccionar suavemente del cordón, extrayendo un asa de unos 15 cm, evitando que quede comprimido por el tórax fetal.
    - Para asistir la salida de hombros y de cabeza, se utiliza la maniobra de Bracht: coger con ambas manos el tronco y los muslos del feto, de forma que los pulgares compriman los muslos contra el abdomen, y los demás dedos se apoyen sobre la región lumbosacra, levantando el feto sin tirar. Mientras, un ayudante realizará presión suave y continua sobre el fondo uterino para facilitar la flexión y descenso de la cabeza. La maniobra se mantiene hasta que las nalgas fetales se coloquen encima del hipogastrio de la madre y se desprenda la placenta.
- **PROLAPSO DE CORDÓN**
    - Presencia de cordón umbilical que se palpa delante de la presentación fetal, con la bolsa amniótica rota.
    - Manejo:
        - Posición de Trendelemburg.
        - Tacto vaginal: confirma el latido del cordón umbilical; para descomprimirlo desplazar la presentación hacia arriba.
        - Tocolisis: perfusión IV de β-miméticos a dosis altas: 250 μg/mi
        - Sin retirar la mano de la vagina, trasladar al Hospital.

A RECORDAR

- Es necesario un tacto vaginal cuidadoso para detectar las modificaciones del cuello a fin de poder diagnosticar objetivamente el inicio del parto.
- Valorar frecuencia cardiaca fetal. Ésta se debe auscultar inmediatamente después de la contracción uterina y se deben observar sus características (frecuencia, ritmo e intensidad). Nos da información sobre el bienestar fetal. Las bradicardias y las taquicardias nos deben poner en alerta: generalmente son signos de sufrimiento fetal.
- En caso de falta de respuesta a un agente tocolítico, no se administrará un segundo tocolítico ni se harán asociaciones de ellos.
- Nosotros pensamos que es necesario mantener una vía venosa permeable por si ocurriera alguna complicación, pero sin fluidoterapia específica por norma. A través de ella y en caso de necesidad, se pueden administrar medicamentos o líquidos.

- El neonato sale solo; lo más complicado es dirigir el parto hasta que salga la cabeza y los hombros. Tener precaución y evitar que el neonato resbale de nuestras manos.
- El medio extrahospitalario es un medio hostil por definición, en todos los sentidos. Aunque hay situaciones incontrolables otras sí se pueden controlar, como la temperatura en el habitáculo asistencial o bien en el lugar en se vaya a asistir el parto. Es conveniente, una vez activado el recurso, poner en marcha los medios de climatización, ya que in situ se tarda bastante tiempo en acondicionarlo, sobre todo en temperaturas extremas. Una vez llegado al lugar de intervención no detener los dispositivos de climatización y minimizar los tiempos de apertura de puertas ya que la pérdida de temperatura es considerable. También es conveniente que la ropa para el neonato esté preparada en algún compartimento que mantenga la temperatura adecuada. Si la asistencia se realiza en el domicilio se acondicionará un lugar que disponga de estos aspectos. Esta cuestión se amplia en el tema "asistencia al neonato"

BIBLIOGRAFÍA

1. Comité Clínico Asistencial. Guía Asistencial: Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Toledo (España): Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM; 2011. Capítulo 28. Pág 299 a 318.
2. SEGO. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Recomendaciones sobre la Asistencia al Parto, Madrid: SEGO;
3. Manual de Procedimientos SAMUR-Protección Civil. Edición 2013.
4. Scarrone, C. Trinidad, M. Cuidados de enfermería en la embarazada. www.monografias.com. 2007
5. Envid Lázaro, B., Alonso Fomento, E. Asistencia Urgente al parto precipitado. Emergencias 2010;22:140-143
6. Gómez Martínez, V. H. Asistencia al parto extrahospitalario. Octubre 2005
7. Ministerio de Salud. Guía Clínica Analgesia del Parto. Santiago: Minsal, 2007
8. Viñes Silva MC, Fuigueras Retuerta F. El parto normal en Atención Primaria. Actualización en Medicina de Familia. 2008; 4:64:70.
9. Julián Jiménez, J. et al. Capítulo 151: Asistencia urgente al parto. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario de Toledo. Tercera edición. 2010.
10. Hutton, E.K. and E.S. Hassan, Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. JAMA, 2007. 297(11): p. 1241-52.
11. SEGO. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Hemorragia postparto precoz. Madrid: SEGO; 2006
12. Ministerio de Sanidad y Política Social. Guías de práctica clínica en el SNS. Guía de práctica clínica sobre la atención al parto normal. 2011.

Capítulo 35

ATENCION AL RECIEN NACIDO

Rosa Miguel Velázquez - Ana Maestra Onteniente - Noelia Ureta Velasco

El parto en el medio extrahospitalario es una circunstancia rara, pero no extraordinaria, que en los últimos tiempos parece ir en aumento, debido con frecuencia a problemática psicosocial entre las gestantes, lo que condiciona escaso control prenatal.

Entendemos como parto de urgencia el que se presenta de forma inesperada sin que se haya planeado previamente. Por ello debemos tener la formación y los recursos necesarios para poder asistir tanto a la puérpera como al recién nacido (RN). En la asistencia al RN se aplican los mismos principios que en la mayor parte de los pacientes. Primero se iniciarán los procedimientos de soporte vital básico y sólo cuando sea preciso, realizar las medidas de soporte vital avanzado con técnicas invasivas. En este capítulo nos centraremos en la atención al RN, basada en los últimos consensos en reanimación neonatal (ILCOR, AHA, ERC) intentando cubrir las necesidades del RN adaptándolo al medio extrahospitalario.

La mayoría de los RN no requiere intervención tras el nacimiento, sólo un 10% precisa algún tipo de asistencia para comenzar a respirar y menos del 1% requiere maniobras de RCP avanzada, siendo la *asfixia perinatal* es la causa principal en este último grupo. De los que requieren intervención, la mayor parte sólo necesita ventilación asistida. En el caso de los prematuros estos porcentajes se elevan notablemente.

Antes del parto debemos tener todo preparado (ver capítulo 34).

FACTORES PREPARTO (anamnesis)	FACTORES INTRAPARTO
• Diabetes, HTA u otra enfermedad materna crónica • HTA inducida por el embarazo • Diabetes gestacional • Desnutrición, anemia o isoinmunización • Muerte fetal o neonatal previa • Hemorragia del 2º o 3er trimestre • Infección materna • Polihidramnios y oligohidramnios • Ruptura prematura de membranas (>18h antes del parto) • Hidropesía fetal, malformaciones fetales • Gestación múltiple • Retraso de crecimiento intrauterino • Terapia farmacológica con magnesio o bloqueadores adrenérgicos • Consumo materno de drogas • Falta de control prenatal • Edad materna <16 años y >35 años	• Cesárea de urgencia * • Uso de fórceps o ventosa * • Presentación anómala del feto • Parto prematuro (<36 sem) • Corioamnionitis * • Rotura prolongada de membranas (>18h) • Trabajo de parto prolongado (>24h) • Macrosomía o bajo peso (<1500gr) • Bradicardia fetal persistente o patrón de frecuencia cardiaca fetal no reactivo * • Uso de anestesia general • Hipercontractilidad uterina * • Narcóticos administrados a la madre en las 4 horas previas al nacimiento • Líquido amniótico meconial • Prolapso de cordón • Desprendimiento de placenta • Placenta previa • Sangrado importante durante el parto

TABLA 35.1: Factores de riesgo neonatal asociados a la necesidad de reanimación.
Adaptada de los Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP
* Se incluyen en la tabla factores no aplicables o de difícil valoración en el medio extrahospitalario.

PREPARACIÓN

RECOGIDA DE DATOS

Toda la información posible sobre la gestación: controles prenatales periódicos, disponer en lo posible de su historia y control obstétrico, e interrogar sobre gestaciones y partos previos. Con una cuidadosa evaluación de los factores de riesgo, la mayoría de los RN que necesiten reanimación pueden ser identificados antes de nacer. (tabla 35.1)

Recursos humanos

En todo parto, debe estar presente, al menos, una persona entrenada en las maniobras básicas de reanimación neonatal. En parto múltiple debería haber un equipo de reanimación por cada RN

Recursos materiales

Debemos intentar que el nacimiento se produzca en las condiciones más idóneas posibles. Se recomienda que el lugar del parto esté preparado antes del nacimiento, estando todo el material de RCP neonatal fácilmente accesible, revisado y repuesto tras cada parto. En la Tabla 2 hemos relacionado el material mínimo del que debemos disponer específicamente para esta intervención, pero no el que por defecto llevamos siempre como parte de la dotación de las UVI móviles para la atención de adultos y niños mayores. Por sus especiales características, resulta imposible en nuestro medio realizar el traslado en una incubadora de transporte.

TABLA 35.2: Material para la atención neonatal adaptado a los recursos disponibles en GUETS (Adaptado de los Protocolos de la Sociedad Española de Neonatología)

Toallas
Pinzas de cordón
Tijeras
Ropa y pañal
Fuente de oxígeno
Reloj
Aspirador con manómetro
Sondas de aspiración nº 6, 8 10 y 12
Sondas nasogástricas nº 7 y 8
Mascarillas faciales (varios tamaños)
Bolsa autoinflable (250 y 500 ml) con reservorio (con válvula PEEP idealmente)
Cánulas orofaríngeas (tamaño 0 y 00)
Laringoscopio de pala recta del 00, 0 y 1
Tubos endotraqueales del 2, 2.5, 3, 3.5, y 4
Fiadores
Mascarilla laríngea del nº 1
Catéter umbilical nº 4 y 5
Estetoscopio neonatal
Sutura, jeringas de insulina y de 10cc, palomillas nº 21 y 23, y abbocath 18 a 24 G.
Deberíamos disponer de cordonete estéril y bolsas de polietileno estériles

MEDIDAS GENERALES

Fundamental una temperatura adecuada: el RN tiene una capacidad muy limitada para mantener el calor corporal, son muy sensibles a las variaciones, y la pérdida de calor puede inducir complicaciones graves (hipoxemia y acidosis metabólica). Se debería calentar el lugar de asistencia (domicilio, UVI Móvil, etc.) manteniendo entorno a 26-28 ºC.

Para conseguir que el RN tenga calor suficiente:

- Los profesionales debemos sentir un calor incómodo.
- Evitar las corrientes de aire.
- Encender una fuente de calor radiante (si disponemos de ella).
- Precalentar las toallas (ej. con microondas) para secar al RN.
- Si RNPT extremo (<28 semanas) debemos envolverlo sin secar (salvo cara) en una bolsa de plástico de polietileno (idealmente estéril, pero si no disponible, sustituir por plástico de envolver comida, que es similar material transparente, resistente al calor, y fácilmente rasgable para posibles intervenciones)
- Procurar mantener una correcta iluminación.

VALORACION INICIAL

Los RN que no requieren reanimación se pueden identificar en general con una evaluación rápida de las siguientes características:

- ¿Es una gestación a término?
- ¿El RN llora o respira?
- ¿Tiene buen tono muscular?

Si la respuesta a las **tres preguntas** es "**SÍ**", el RN no necesita reanimación. Colocarlo en decúbito prono, piel con piel con la madre al menos 2 horas, secarlo, y cubrirle cuerpo y cabeza con ropa tibia dejando libre la cara en posición lateral. La aspiración rutinaria en la vía aérea ya no se recomienda. Vigilar continuamente respiración, tono muscular y color, evitando obstrucción nasal por contacto con mamas o abdomen. Monitorizar con pulsioxímetro.Puntuar la vitalidad del RN a los minutos 1 y 5 tras el parto mediante el *test de Apgar*, método simple y estandarizado de clasificación y valoración de RN (TABLA 3), pero no identifica si precisa reanimación.

TABLA 35.3: TEST DE APGAR

PUNTUACIÓN	0	1	2
FREC. CARDIACA	Ausente	< 100 latidos/min	>100 latidos/min
RESPIRACIÓN	Ausente	Lenta, irregular	Normal, buen llanto
TONO MUSCULAR	Flacidez	Alguna flexión	Movimientos activos
IRRITABILIDAD REFLEJA	Sin repuesta a estimulación	Muecas, movimientos faciales, llanto débil	Tos, estornudo, pataleo
COLOR	Azul pálido	Cuerpo rosado, extremidades azules	Completamente rosado

0-3 pto: gravemente deprimido; 4-7 pto: moderadamente deprimido; 8-10 pto: buenas condiciones

El **test de Apgar** puede valorarse estando en contacto piel con piel sin necesidad de separación de madre e hijo, siempre que no haya incidentes que lo impidan.

Respecto al **pinzamiento de cordón umbilical**, cada vez existen más evidencias del beneficio que supone retrasarlo al menos 1 minuto o hasta que deje de latir tanto en RN a término (RNT) como en pretérmino (RNPT) que no requieren reanimación. En RN deprimidos que requieran reanimación no hay actualmente suficiente evidencia con respecto al retraso en el pinzamiento. Aunque es una práctica sujeta a debate, hay evidencia que señala que **ordeñar el cordón umbilical** (exprimir con los dedos el cordón desde el extremo más cercano a la placenta hacia el niño, 5 veces, 2 segundos por cada ordeño, en total 10 segundos) tiene un efecto similar al pinzado del cordón a los 30 segundos. Algunos de los beneficios para el RN, tanto del retraso del pinzamiento como del ordeño del cordón son: mejorar la adaptación neonatal, la perfusión y la oxigenación cerebral, disminuir la necesidad de inotrópicos y de transfusión de glóbulos rojos, así como el riesgo de hemorragia intraventricular y de enterocolitis necrosante.

No debemos olvidar la importancia de dejar al RN suficiente longitud de cordón umbilical (10 a 15 cm) por si necesitásemos canalizarlo, así como que el corte debe hacerse en condiciones de asepsia si es posible, ya que el RN está inmunodeprimido por definición.

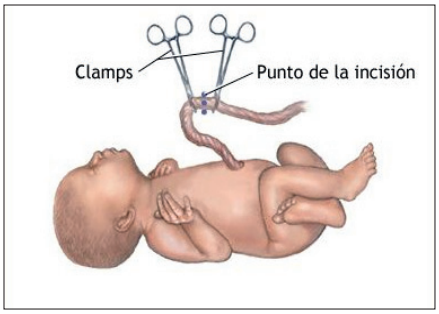


FIGURA 35.1: Procedimiento de corte de cordón umbilical:

Si la **respuesta a cualquiera** de las preguntas de la evaluación es "**NO**" (**prematuro, apnea-patrón respiratorio inadecuado y/o hipotónico**) el RN debe recibir de forma secuencial una o varias de estas acciones:

- **A.** Pasos iniciales en la estabilización: proporcionar calor, despejar la vía aérea si es necesario, secar, estimular.
- **B.** Ventilación.
- **C.** Masaje cardiaco (compresiones torácicas)
- **D.** Administración de adrenalina y/o expansores de volumen.

Véase Algoritmo de reanimación neonatal (FIGURA 35. 2).

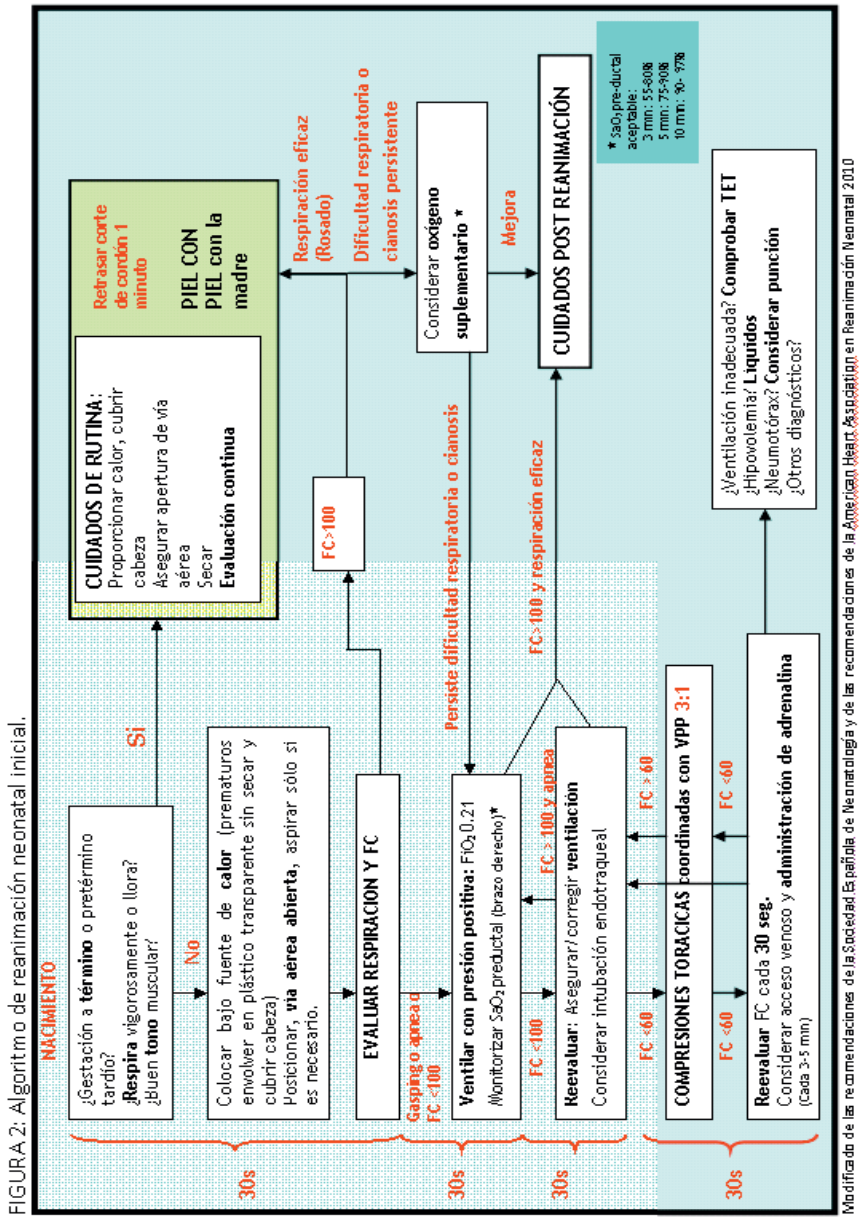


FIGURA 2: Algoritmo de reanimación neonatal inicial.

Modificado de las recomendaciones de la Sociedad Española de Neonatología y de las recomendaciones de la American Heart Association en Reanimación Neonatal 2010

ESTABILIZACIÓN INICIAL

Se asignan aproximadamente 30 segundos para completar los pasos iniciales, y evaluar la respiración y frecuencia cardiaca. En caso de considerarlo necesario, comenzaremos la ventilación con presión positiva durante otros 30 segundos, al cabo de los cuales reevaluaremos frecuencia cardiaca y respiración para decidir los pasos a seguir.

PROPORCIONAR CALOR

Colocar al RN bajo una fuente de calor radiante, si disponemos de ella.
Secar y abrigar al RN con ropa seca, sin olvidar la cabeza.
Mantener la temperatura ambiente entre 26ºC-28ºC.

DESPEJAR VÍA AÉREA

Abrir la vía aérea colocando la cabeza en posición de olfateo (ligera extensión del cuello). Podemos ayudarnos colocando una toalla (2 cm de grosor) debajo de los hombros del RN.
Aspirar vía aérea sólo en caso de obstrucción evidente de la misma, o si necesidad de ventilación con presión positiva (VPP). En caso de realizarse, utilizar sonda de aspiración calibre 10 Fr (8 Fr en prematuros), y si hay presencia de líquido amniótico meconial (LAM) calibre 12 Fr-14 Fr, en todos los supuestos con presión de aspirado inferior a 100 mmHg.
La succión debe ser en periodos inferiores a 5 segundos, evitando introducir la sonda más de 5 cm desde el labio, ya que se puede producir un espasmo laríngeo y bradicardia vagal.
Ante la presencia de LAM ya no se recomienda la aspiración de nariz y boca antes de la salida de los hombros durante el parto, ni la aspiración de tráquea en RN vigorosos; y en los no vigorosos con LAM tampoco se aspira la tráquea a menos que la persona a cargo de la reanimación tenga suficiente destreza en intubación urgente neonatal.

ESTIMULAR LA RESPIRACIÓN

El secado produce habitualmente estímulo suficiente para inducir una respiración eficaz pero de no ser así o existir apnea, podemos intentar restablecer la respiración con estimulación táctil: palmadas o golpes suaves en las plantas de los pies, frotar suavemente la espalda, etc. Esta maniobra debe retrasarse en caso de RN deprimido con LAM hasta desobstruir la vía aérea mediante aspiración (aspiración de orofaringe con o sin aspiración de tráquea, según la experiencia del reanimador).

REEVALUACIÓN

Tras las maniobras iniciales de estabilización, valoramos nuevamente al RN, evaluando simultáneamente *respiración* y *frecuencia cardiaca*.

tabla 35. CONSTANTES VITALES EN RN A TÉRMINO

Frecuencia cardiaca	Frecuencia respiratoria	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)	Temperatura (ºC)	Glucemia (mg/dl)
120-180	30-50	80-50	50-30	36,5-37,5	45-120

Se considera que necesitan reanimación aquellos RN que presenten apnea, dificultad respiratoria o gasping, y/o frecuencia cardiaca inferior a 100 latidos por minuto.

Respiración:
Se debe valorar la frecuencia (FR normal: 40 resp/min.), profundidad y simetría, así como las alteraciones del patrón respiratorio; apnea, quejido o "gasping", dificultad, tiraje o retracción a distintos niveles.

Frecuencia cardiaca:
Auscultar el latido cardiaco o tomar pulso en base del cordón umbilical (FC normal: 140 lat. /min.). Este signo vital es primario para evaluar la eficacia de la reanimación. Se recomienda contar los latidos en 6 segundos y multiplicar por 10 para estimar los latidos por minuto.

tabla 35.5: TEST DE VALORACIÓN RESPIRATORIA DEL RN (TEST DE SILVERMAN)

SIGNOS	2	1	0
Quejido espiratorio	Audible sin fonendo	Audible con fonendo	Ausente
Respiración nasal	Aleteo	Dilatación	Ausente
Retracción costal	Marcada	Débil	Ausente
Retracción esternal	Hundimiento del cuerpo	Hundimiento de la punta	Ausente
Concordancia toraco-abdominal	Discordancia	Hundimiento de tórax y abdomen	Expansión de ambos en la inspiración

PUNTUACIÓN	DIFICULTAD RESPIRATORIA
0	No
1 a 3	Leve
4 a 6	Moderada
7 a 10	Severa

En caso de "gasping", apnea, dificultad respiratoria, cianosis persistente o FC < 100 lat/min, debemos pasar a la VPP. (Figura 35.2)
Lo ideal sería utilizar en algunas de estas circunstancias la CPAP (FC > 100 lat/min pero con dificultad respiratoria), pero en extrahospitalaria no disponemos de todos los recursos que habitualmente hay en los paritorios hospitalarios.

VENTILACIÓN

La acción más importante y eficaz durante la reanimación neonatal es la ventilación pulmonar. Recordemos que la mayor parte de los RN que requieren intervención, sólo precisa ventilación asistida. Los RN sanos parten con una saturación de oxihemoglobina arterial del 60%, y pueden tardar más de 10 minutos en alcanzar una SaO_2 de 90% ya que la oxigenación al nacer se adquiere poco a poco. Por ello debemos colocar un pulsioxímetro en la mano o muñeca derecha (preductal), así valoramos la necesidad de administrar O2 adicional, recordando que este medidor tarda 1-2 minutos en obtener una lectura fiable. El objetivo es conseguir pasados los minutos pertinentes una SaO_2 preductal de 93%-97% en RNT y de 85%-92% en RNPT.

Ventilación con presión positiva con mascarilla:
En caso de necesitar ayudar para respirar tras haber intentado todas las medidas anteriores, aplicaremos VPP ayudados con una mascarilla y una bolsa autoinflable con reservorio.
En los RNT que deban recibir reanimación con VPP, se aconseja que sea con FiO_2 de 0,21 (aire sólo), en lugar de hacerlo con O_2 al 100%, ya que la hiperoxia puede producir retraso en el inicio de respiración espontánea y aumento del estrés oxidativo. En prematuros está menos claro, aunque se suele iniciar con FiO_2 de 0,3.
En extrahospitalaria, cuando el RN precisa VPP con mascarilla iniciaremos la reanimación con aire (FiO_2 0,21) ya que no disponemos de mezclador, y en caso necesario (se explicará más adelante) aplicaremos la VPP con O_2 al 100% hasta conseguir SaO_2 adecuada.

Para realizar una correcta VPP con mascarilla es necesario:
- Colocar al RN en decúbito supino, cabeza en posición neutra.
- Abrir ligeramente la boca.
- Vía respiratoria (VR) libre, sin secreciones.
- Colocar mascarilla facial transparente de tamaño adecuado con sellado efectivo de nariz y boca, no debe colocarse sobre los ojos, ni sobrepasar el mentón. Pueden ser redondas o triangulares (00 para RNPT y 0 para RNT).
- Bolsa autoinflable de 250 mL (para prematuro) y 500 ml (para RNT), con válvula de seguridad para no superar picos de presión de 40 cm H_2O.
- Flujo de oxígeno de 6-8 l/min.

Durante las primeras ventilaciones debemos mantener la presión de insuflación inicial durante 2-3 segundos, para ayudar a conseguir la expansión pulmonar. Continuaremos ventilando a un ritmo de 40-

60 resp/min, con 1 segundo para cada insuflación hasta que aumente la frecuencia cardiaca y respire adecuadamente.
Si la ventilación con bolsa-mascarilla se prolonga más de 2 minutos, debemos colocar una sonda nasogástrica (nº 8 en RNT), aspirar el contenido gástrico y dejarla abierta.
Si no mejora, evaluar de nuevo la apertura de la vía aérea y la técnica de ventilación.
Es recomendable reevaluar la frecuencia cardiaca y respiración cada 30 segundos. Si la frecuencia cardiaca es menor de 100 y continua apnéico debemos considerar la intubación endotraqueal.

Intubación endotraqueal (IOT):
Precisamos:
- Laringoscopio con pala recta de nº 00 para RNPT y nº 0 RNT.
- Tubo endotraqueal (TET) dependiendo del peso del RN, de 2,5 a 4 mm de diámetro (TET 2,5 mm para menores de 1000 g; TET 3 mm para RN de peso entre 1000 y 2000 g; TET 3,5 mm para mayores de 2000 g.)
- Esparadrapo para fijar el tubo.
- Bolsa autoinflable: 250 mL (RNPT) y 500 mL (RNT), con válvula de presión
- Sondas de capnografía de tamaño apropiado: se recomienda confirmar la colocación del TET mediante monitorización de $EtCO_2$.

tabla 35.6. TAMAÑO DEL TET (mm DE DIÁMETRO) SEGÚN PESO Y EDAD GESTACIONAL

< 28 sem	< 1000 g	**2,5 mm**
28-34 sem	1000–2000 g	**3 mm**
35-38 sem	2000-3000 g	**3,5 mm**
> 38 sem	> 3000 g	**3,5/4 mm**

Al igual que en el adulto, el intento de IOT no debe superar los 30 seg. Si no se consigue se debe volver a la ventilación con mascarilla y bolsa.

La longitud de introducción del TET, en las intubaciones orotraqueales, se mide desde el labio superior y se obtiene sumando 6 al peso del RN en Kg (en los RN menores de 1000 g no introducir el TET más de 6 cm). Comprobar la correcta colocación del TET y conectarlo a la bolsa autoinflable o al respirador de transporte neonatal, si disponemos de él.

Mascarilla laríngea
Como alternativa en la intubación fallida utilizaremos la mascarilla laríngea nº 1 para mayores de 2000 gr. o mayores de 34 semanas. En menores de estos valores no se ha evaluado su uso. Se debe colocar según la técnica habitual e hinchar con 3-4 mL de aire, dejar línea negra en medio del labio y conectar a la bolsa autoinflable.

Si se ventila correctamente es raro que sea preciso masaje cardiaco, salvo en caso de RN asfícticos: la hipoxia celular y la acidosis provocan disminución de la contractibilidad miocárdica, bradicardia y PCR.
Según las últimas recomendaciones, si el RN está bradicárdico (FR<60) después de 90 segundos de reanimación con ventilación correcta a una concentración de oxígeno menor (21% en nuestro caso), ésta debe incrementarse hasta el 100% hasta conseguir una FC normal. Aún así, considerando la importancia de evitar la hiperoxia en los RN asfícticos, creemos adecuado ajustar la FiO_2 para conseguir rangos de SaO_2 preductal 90-93%. En el medio extrahospitalario, reanimando con bolsa autoinflable, podemos conseguir concentraciones de oxígeno del 21% (con la bolsa autoinflable sin conectar a la fuente de oxígeno), del 40% (conectando la bolsa autoinflable a la fuente de oxígeno pero quitando el tubo corrugado) y de alrededor del 80% (con la bolsa autoinflable conectada a la fuente de oxígeno y con el tubo corrugado colocado).

MASAJE CARDIACO

Debemos iniciarlo cuando la FC sea menor de 60 lat/min tras 30 segundos de VPP adecuada (previa reevaluación) y O_2 suplementario.

Técnica:
Con los dos dedos pulgares justo debajo de la línea intermamilar (en 1/3 inferior del esternón), y el resto de dedos abrazando el tórax con cuidado de ejercer la presión sólo con la punta de los pulgares (resulta incómoda si hay que administrar medicación vía umbilical). Otra técnica alternativa es colocar dos dedos (índice y medio o medio y anular) de una mano, perpendiculares al esternón. (Figuras 35.3 y 35.4)


Figura 35.3


Figura 35.4

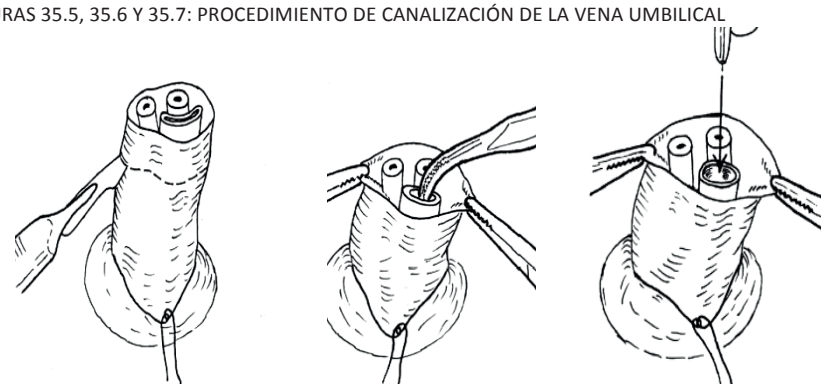
Cada compresión debe alcanzar una profundidad del 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax. Los ciclos son de 1 ventilación por cada 3 compresiones y duran unos 2 segundos cada uno.
La forma más sencilla de coordinarse es diciendo: "y uno, y dos, y tres, y ventila". Así conseguimos 90 compresiones y 30 ventilaciones por minuto, favoreciendo la ventilación, ya que la etiología respiratoria es, en la mayoría de los casos, la causa de la bradicardia y parada cardiaca.
Si existen indicios de que la causa de la parada es de origen cardiaco realizaremos ciclos de 2 ventilaciones y 15 compresiones.
Una vez iniciado el masaje debe interrumpirse lo menos posible.
Se recomienda reevaluar cada 30 segundos la frecuencia cardiaca, la actividad respiratoria y la oxigenación mediante pulsioximetría. Así como mantener el masaje cardiaco hasta que lata espontáneamente con una frecuencia superior a 60 latidos por minuto.

MEDICACIÓN

Si la frecuencia cardiaca permanece menor de 60 lat/min a pesar de una ventilación adecuada (generalmente a través de TET) con oxígeno al 100% y masaje cardiaco, puede estar indicada la administración de adrenalina, expansores de volumen o ambos.
El bicarbonato, los antagonistas de opioides y los vasopresores ya no están recomendados en la reanimación neonatal.

Adrenalina
Dosis: 0,01-0,03 mg/kg = 0,1-0,3 ml/kg de adrenalina al 1/10.000 (se obtiene al diluir 1mL de adrenalina al 1/1000 en 9 mL de suero salino; de esta dilución se deben cargar jeringas de 1 mL).
La vía de administración recomendada es la intravenosa y el acceso vascular de elección es la vena umbilical (Figuras 35.5, 35.6 y 35.7).

FIGURAS 35.5, 35.6 Y 35.7: PROCEDIMIENTO DE CANALIZACIÓN DE LA VENA UMBILICAL



Usaremos un catéter de una luz nº 5 purgado con suero fisiológico, y lo introduciremos solo 4 - 5 cm, hasta que refluya. La vena es el vaso más grande, único y de pared delgada.
En caso de no disponer de la vía umbilical ni de otra vía venosa, utilizaremos la vía endotraqueal con dosis de adrenalina al 1/10.000 de 0,5-1 mL/kg, instilando después un bolo de 0,5-1mL de suero salino y dando varias insuflaciones posteriormente (recordando el objetivo de minimizar las interrupciones).
Si la frecuencia permanece por debajo de 60 lat/min repetiremos la dosis de adrenalina cada 3-5 minutos.
También podemos considerar el acceso intraóseo, ya que múltiples series clínicas sugieren que tanto los fluidos como la medicación pueden ser administrados con éxito por la vía intraósea durante la reanimación del RN, cuando no se cuenta con el equipo o las habilidades necesarias para establecer un acceso venoso, o si no se puede establecer en pocos minutos.

Figura 35.8: Catéter umbilical

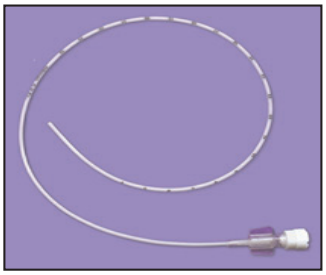
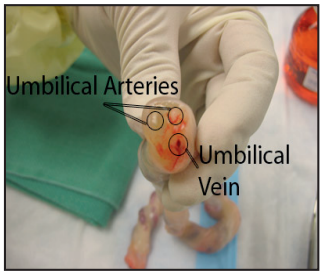


Figura 35.9: Corte transverso del cordón.



Expansores de volumen
Se recomiendan en caso de pérdida sanguínea conocida (por ejemplo, abruptio de placenta) o ante su sospecha (palidez, mala perfusión, pulso débil), cuando la frecuencia cardiaca no responde adecuadamente a otras maniobras de reanimación.
La pauta recomendada es suero salino fisiológico 0.9% a 10 mL/kg en 10-15 minutos, que puede repetirse si fuera necesario. Es importante evitar la administración de expansores de forma rápida ya que se asocian a un mayor riesgo de hemorragia intraventricular.

Glucosa
Los RN tras una situación de hipoxia-isquemia pueden presentar alteraciones del metabolismo de la glucosa, comportando la hipoglucemia mayor riesgo de lesión cerebral. En ellos se recomienda, ya canalizada la vena umbilical y reanimados, administración de glucosa al 10%, a 6-8 mg/kg/min hasta normalizar niveles.
Podemos preparar glucosa al 10% sacando 20 mL de la bolsa de 100 mL de suero glucosado 5% (quedan 80 mL con un total de 4 g de glucosa) y añadiéndole 12 mL de glucosa al 50% (que tienen otros 6 g) o 18 ml de glucosa al 33%, obteniendo así cerca de 100 mL con 10 g de glucosa.

ESTABILIZACIÓN Y TRANSPORTE

El traslado se realizará una vez estabilizado el RN, a ser posible junto a su madre en UVI móvil hasta el hospital de referencia. Si la situación de la madre lo permite, el RN ha nacido sin complicaciones ni necesitar reanimación, aconsejamos que se transporte en contacto piel con piel (decúbito prono sobre el pecho de la madre en posición longitudinal), cubriendo la espalda con mantas precalentadas y la cabeza con un gorro. Reevaluación continua durante el traslado: respiración, tono muscular y color. Monitorizar frecuencia cardiaca y SaO2.

En el caso de haber requerido reanimación neonatal y dependiendo de la gravedad, daremos preaviso hospitalario mediado por el 112 al hospital útil (con servicio de UCI neonatal) de referencia.
La transferencia se realizará en el servicio hospitalario: informaremos verbalmente y entregaremos por escrito el informe del traslado trasmitiendo las complicaciones y las actuaciones reflejadas así como la historia clínica obstétrica si disponemos de ella.

PRINCIPIOS BIOÉTICOS

1. NO INICIO DE LA REANIMACIÓN

Hay situaciones asociadas a alta mortalidad y mala evolución en las que es ético no iniciar la RCP, particularmente cuando previamente se ha conversado con los padres. Ejemplos: edad gestacional menor a 23 semanas o peso inferior a 400 g, anencefálicos o con anomalías cromosómicas mayores confirmadas (trisomía 18 o 13).

2. INTERRUPCIÓN DE LA REANIMACIÓN

Interrumpiremos la RCP cuando la ausencia de latido se mantenga un tiempo superior a 10 minutos a pesar de todas las maniobras de RCP.

Si la FC es menor a 60 lat/min y persiste durante 10-15 min, la situación es menos clara y no se pueden establecer recomendaciones firmes; en estos casos debemos mantener la reanimación al menos 15 minutos.

A RECORDAR (Niveles de recomendación AHA)

- **La PCR en el RN es principalmente de causa respiratoria**: la correcta ventilación es el objetivo inicial de nuestra reanimación.
- Fundamental **evitar la pérdida de calor** especialmente en prematuros (precalentando la habitación a 26º y cubriéndoles con plástico) (Grado de recomendación I, nivel de evidencia A).
- **No** se recomienda **aspirar al RN con LAM en el canal del parto** (Grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C). No hay evidencia para recomendar ni rechazar aspirar a los RN deprimidos con LAM.
- **No se debe aspirar al RN por rutina**, reservándolo para aquellos con obstrucción evidente de la vía aérea o que requieran VPP (Grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C).
- Se recomienda **retrasar el corte del cordón umbilical al menos 1 minuto** tras el parto, o hasta que éste deje de latir, en aquellos RNT que no requieran reanimación. En RNPT estables se ha observado beneficio retrasando la ligadura al menos 30 segundos.
- Debemos dejar suficiente longitud de cordón (10-15 cm) al cortarlo ya que se considera el acceso venoso periférico de elección.
- Si apnea, dificultad respiratoria o FC < 100 lpm, comenzar con ventilación a presión positiva (VPP) con bolsa de reanimación (Grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C).
- En RNT es preferible **comenzar la reanimación con aíre ambiente** o mezclado con oxígeno pero no al 100% para evitar la toxicidad de la hiperoxia (Grado de recomendación IIb, nivel de evidencia B). Si el RN está bradicárdico (FR<60) después de 90 segundos de reanimación con ventilación correcta a una concentración de oxígeno menor (21% en nuestro caso), ésta debe **incrementarse hasta el 100 % hasta conseguir una FC normal** (Grado de recomendación IIb, nivel de evidencia B)
- Iniciaremos las **compresiones** si la frecuencia cardiaca es **inferior a 60 lpm a pesar de ventilar correctamente** durante 30 segundos con O2 100% (Grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C).
- Se recomienda una **relación compresión/ventilación de 3/1** en PCR de origen respiratorio, o de 15/2 si se sospecha origen cardiaco (Grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C).
- Debemos monitorizar la FC, FR y SaO_2 cada 30 seg. una vez que iniciamos VPP (Grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C).
- Se recomienda monitorizar la oxigenación mediante **pulsioximetría preductal** (mano o muñeca derechas). Las SaO_2 en el RN aumentan lentamente tras el parto, y los objetivos de SaO_2 durante la reanimación son más bajos (sobre todo en RNPT) que los valores usualmente admitidos, para evitar los efectos secundarios de la hiperoxia. (Grado de recomendación I, nivel de evidencia B).
- **Confirmar** la correcta **colocación del tubo endotraqueal** mediante medición del **CO_2 exhalado** (Grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B).

BIBLIOGRAFÍA

- Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, et al. Part 11: Neonatal Resuscitation: 2010. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122: S516-38.
- Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, et al. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122(Suppl 3): S909-19.
- Richmond S, Wyllie J. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010; 81:1389-99.
- Castro A, Rabasa C, Capelli C, et all. Recommendations in Neonatal Resuscitation 2011. 1rst part: Initial steps - Further evaluation. Arch Argent Pediatr 2011; 109(5): 455-463
- Morillo A, Thió M, Alarcón A y Esqué MT. Transporte neonatal. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neonatología. www.aeped.es/protocolos/
- Doménech E, González Ny Rodríguez-Alarcón J. Cuidados generales del RN sano. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neonatología. www.aeped.es/protocolos/
- Rellan S, García C, Aragón MP. El RN prematuro. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neonatología. www.aeped.es/protocolos/
- Burón Martínez E et al. Reanimación del RN. An Pediatr (Barc). 2006; 65(5): 470-77
- Torres Valdivieso MJ, Barrio C, Moral MT, Ureta N, Frias ME. Protocolo de Reanimación Neonatal del Servicio de Neonatología del Hospital 12 de Octubre de Madrid. Febrero 2012.
- JoDee Anderson J, M.D., Douglas Leonard, M.D., Dana A.V. Braner, M.D., Susanna Lai, M.P.H., and Ken Tegtmeyer, M.D. Umbilical Vascular Catheterization. N Engl J Med 2008; 359:e18October 9
- Castro A, Rabasa C, Capelli C, et all. Recommendations in Neonatal Resuscitation 2011. 2nd part: Oxygen administration. Ventilatory strategies. Chest compressions Arch Argent Pediatr 2011; 109(6):536-544
- Castro A, Rabasa C, Capelli C, et all. Recommendations in Neonatal Resuscitation 2011. 3rd part: Medication and volume expanders. Care after resuscitation. Ethical issues. Arch Argent Pediatr 2012;110(1):70-76
- Fernández JR, Couce M, Fraga JM. Hipoglucemia neonatal. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neonatología. www.aeped.es/protocolos/
- Hutton, E.K. and E.S. Hassan, Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. JAMA, 2007. 297(11): p. 1241-52
- Rabe H, Jewison A, Alvarez RF, et al. Milking compared with delayed cord clamping to increase placental transfusion in preterm neonates: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2011 Feb;117(2 Pt 1):205-11.

Capítulo 36

CONSIDERACIONES Y PECULIARIDADES EN LA ATENCIÓN PEDIÁTRICA

Elena García Medina - Maria Jesús Toro Alcaide - Samuel Gómez-Caro Marín

"Este capítulo está basado
en los capítulos pediátricos
elaborados en nuestra guía"

DEFINICIONES

- Neonato: periodo que abarca desde el parto a los 27 días de vida.
- Lactante: desde los 28 días de vida hasta los 2 años. A su vez:
    - Lactante menor: hasta los 12 meses
    - Lactante mayor: desde los 12 meses hasta los 2 años.

PARÁMETROS FISIOLÓGICOS NORMALES SEGÚN LA EDAD

Siempre considerar que aunque se tome como referencia la edad, debemos comprobar que el tamaño del niño se corresponde con su edad. En todo caso siempre es la edad aparente la que cuenta.

Edad	Peso(Kg)	FC (lpm)	FR (rpm)	TA(mmHg)	
				Sistólica	Diastólica
RN	3-4	120-180	30-50	50-70	30-50
6 m	7	100-130	20-40	80-100	45-65
1ª	10	100-130	20-30	80-105	45-70
2-3 a	12-14	90-120	15-25	80-120	50-80
3-6 a	14-19	90-120	15-25	80-120	50-80
6-8 a	19-26	80-110	15-20	85-130	55-90
8-10 a	26-32	80-110	15-20	85-130	55-90
10-14	32-50	70-100	13-15	90-140	60-95
>14 a	> 50	70-100	13-15	90-140	60-95

Tabla -1. Parámetros fisiológicos normales del niño.

Cálculo del peso por la edad:

- De 1-6 años: (2 x edad) + 8
- > 6 años: (3 x edad) + 3

Cálculo de PAS (mmHg) según la edad:

- Hasta los 2 años: 90 mm Hg.
- De 2-10 años: 90+ (2 x edad) mm Hg.

Regla de los pulsos:

- Se palpa pulso radial/pedio: TAS ≥ 80 mmHg
- Se palpa pulso femoral: TAS ≥ 70 mmHg
- Se palpa pulso carotídeo: TAS ≥ 50 mmHg (en lactantes: pulso braquial en lugar del carotídeo)

FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA

Necesidades basales en normohidratados. Regla de Holliday :

- Primeros 10 Kg → 100 mL/Kg/día
- De 10-20 Kg → 50 mL/Kg/día
- ≥ 20 Kg → 20 mL/Kg/día

Se utilizarán soluciones glucosalinas: En niños < 1 año glucosalino al 1/5.
En niños > 1 año glucosalino al 1/3.

Kg	cc/24 h	ml/h	Kg	cc/24h	ml/h	Kg	cc/24 h	ml/h
1	100	4	**16**	1300	54	**31**	1720	72
2	200	8	**17**	1350	56	**32**	1740	73
3	300	13	**18**	1400	58	**33**	1760	73
4	400	17	**19**	1450	60	**34**	1780	74
5	500	21	**20**	1500	63	**35**	1800	75
6	600	25	**21**	1520	63	**36**	1820	76
7	700	29	**22**	1540	64	**37**	1840	77
8	800	33	**23**	1560	65	**38**	1860	78
9	900	38	**24**	1580	66	**39**	1880	78
10	1000	42	**25**	1600	67	**40**	1900	79
11	1050	44	**26**	1620	68	**41**	1920	80
12	1100	46	**27**	1640	68	**42**	1940	81
13	1150	48	**28**	1660	69	**43**	1960	82
14	1200	50	**29**	1680	70	**44**	1980	83
15	1250	52	**30**	1700	71	**45**	2000	83

Tabla-2. Fluidoterapia intravenosa según necesidades basales.

TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

- Podemos hacerlo mientras nos presentamos, nada más llegar al lugar de la emergencia. Es previo al ABCDE, no requiere de instrumental, ni tampoco la toma de constantes. Sólo utilizaremos la vista y el oído
- Tiempo de valoración: 30 - 60 seg. Se basa en tres aspectos que son los tres lados del triángulo: aspecto general, respiración y circulación.

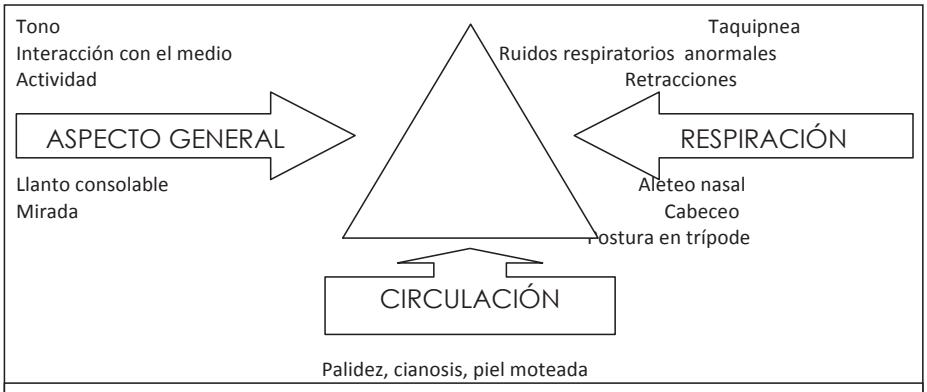


Figura-1. Triángulo de evaluación pediátrica

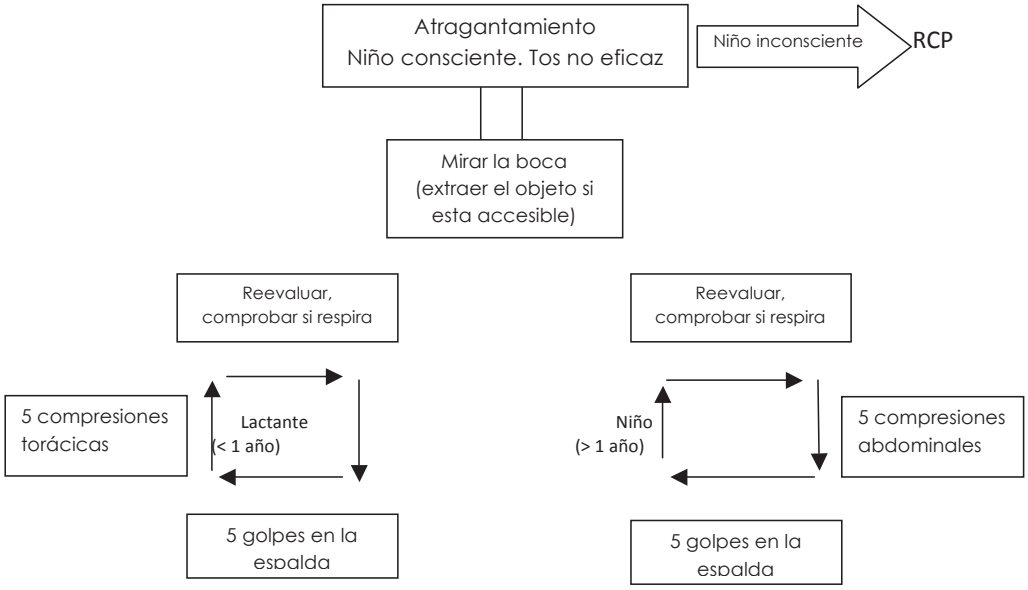
- **Los tres lados del triángulo están bien**: paciente estable.
- **Afectado 1 solo lado**: situación de urgencia. Pasamos ya a la valoración posterior del paciente.
- **Afectados 2 lados**: emergencia. Realizar el ABCDE
- **Afectados los 3 lados**: parada cardiorrespiratoria o periparada. Iniciar rápidamente maniobras de reanimación.

Consideraciones:

- La taquipnea hay que valorarla según la edad del niño (mirar parámetros de la normalidad según la edad).
- La piel moteada en lactantes (cutis marmorata) así como la cianosis pueden ser normales en ambiente frío.

MÓDULO DE REANIMACION CARDIOPULMONAR

1. OBSTRUCCIÓN DE LA VIA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO



2. SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO

A. Material para el control de la vía aérea

Edad	Prematuro	RN-6m	6m-1año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Cánula orofaríngea	00	0	1	2	3	4	4-5
Mascarilla facial	Redonda Modelo Prematuro	Redonda Modelo recién nacido	Triangular o redonda Modelo lactantes	Triangular Modelo niños	Triangular Modelo niños	Triangular Modelo niños	Triangular Modelo adulto pequeño
Bolsa autoinflable	250 ml	500 ml			1600-2000 ml		
Tubo traqueal	<1 Kg: 2.5 1-2kg: 3 2-3kg: 3.5 3-4kg: 3.5-4	3.5-4	4	4-4.5	4 +(edad/4)		
cm. a introducir desde boca	<1 Kg: 6.5-7 1-2kg: 7-8 2-3kg: 8-9 3-4kg:>9	10-12 Nº tubo x 3	12 Nº tubo x 3	13-14 Nº tubo x 3	14-16 12 + (edad/2)	16-18 12 + (edad/2)	18-22 12 + (edad/2)
Laringoscopio	Pala recta Nº 0	Recta o curva Nº 1		Pala curva Nº 1-2	Pala curva Nº 2	Pala curva Nº 2-3	
Pinza Magill	Pequeña			Pequeña-mediana	Mediana	Mediana-grande	Grande
Sonda aspiración	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

Tabla-3. Particularidades del material de vía aérea en RCP pediátrica.

- **Cálculo del número de tubo en > 1 año** : 4 +(edad/4) (orientativo: el meñique del niño coincide con el diámetro interno del TET)
- **Distancia aproximada de introducción del TET desde la boca:**
  - RN-2 años→nº tubo x 3 *(triple del tubo)*
  - > 2 años→ 12 + (edad/2) *(mitad de edad+12)*

B. Mascarilla laríngea

Peso (Kg)	Tamaño- nº mascarilla	Volumen máx. hinchado (mL)
< 5	1	4
5-10	1.5	7
10-20	2	10
20-30	2.5	15
30-70	3	20
>70	4	30
>90	5	40

Tabla-4. Tamaño de mascarilla laríngea según peso, y volumen de hinchado

C. Principales fármacos en la RCP Pediátrica

FÁRMACO	PRESENTACION/DOSIS	OBSERVACIONES
Adrenalina	**0.01 mg/Kg** IV(0.1 ml/Kg de la dilución 1:10.000)	Dosis endotraqueal es 10 veces superior (0.1 mg/Kg)
Atropina	Dosis: **0.02 mg/Kg** Mínimo: 0.1 mg Máxima dosis por bolo: • Niños: 0.5 mg • Adolescente: 1 mg Máxima dosis total: • Niños: 1 mg • Adolescente: 2 mg	Al ser la hipoxia la primera causa de bradicardia en infancia, se debe comprobar antes de iniciar atropina, ventilación y oxigenación
Amiodarona	**5 mg/Kg** IV en 30 min. Se puede repetir 3 dosis	Indicada en FV y TV sin pulso que no han respondido a tratamiento eléctrico
Lidocaína	**1 mg/Kg** en bolo IV. Se puede repetir 3 dosis (3 mg/Kg) Si es eficaz, continuar con perfusión 20-50 mcg/Kg/min.	Indicada en FV y TV sin pulso que no responde a desfibrilación. Menos efectiva que amiodarona
Bicarbonato	**1 mEq/Kg diluido al 50% en SSF 0.9%** IV/IO. Repetir cada 10 min: 0.5-1 mEq/Kg diluidos al 50% Inactiva a adrenalina: no administrar juntas.	Controvertido. Indicaciones: pH<7.1, PCR>10 min, hiperpotasemia grave, intoxicación por ATC*

Tabla-5. Principales fármacos en RCP pediátrica.
* ATC: antidepresivos tricíclicos.

3. FÁRMACOS PARA LA SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

	FÁRMACO	PRESENTACIÓN	DOSIS (mg/Kg)
PREMEDICACIÓN	**Atropina**	**Ampolla** de 1mg/ 1ml (1mg/ ml)	**Preanestesia:** 0,02 mg/Kg IV 5 min antes de anestesia. **Dosis mínima**: 0,1 mg
SEDANTES	**Etomidato**	**Ampolla** de 20 mg/10 ml (1 ml = 2 mg)	• **DI**: 0,2-0,5 mg/kg. • **DM**: 0,1-0,2 mg/Kg según precise. Escasas indicaciones.
	Midazolam	**Ampolla** de 15 mg/3 ml (1 ml = 5 mg) **Ampolla** de 5mg/5 ml (1 m l= 1 mg)	• **DI**: 0,2-0,4 mg/Kg IV en 30 seg. • **DM**: 0,1-0,4 mg/Kg/h.
	Ketamina	**Vial** de 500 mg/10 ml (1 ml = 50 mg)	• **DI**: 1–2 mg/Kg IV • **DM**: 1,5–4,5 mg/Kg/h.
	Propofol	**Vial** de 20 – 50 - 100 ml al 1%; (1 ml = 10 mg).	• **DI**: 2–3 mg/Kg IV lento en ≥ 30 seg. • **DM**: 4–10 mg/Kg/h. No en < 3 años
	Tiopental	**Vial** de 0,5 g más disolvente 20 ml; (1 ml = 25 mg).	• **DI**: 5 mg/Kg IV. • **DM**: 1 mg/Kg/h.
RELAJANTES MUSCULARES	**Succinilcolina**	**Ampolla** de 2 ml/100 mg **Ampolla** de 10 ml/500 mg (1 ml =50 mg).	• **DI**: 1-2 mg/kg. • **DM**: 0,3-0,6 mg/Kg cada 5-10 min. Se puede administrar por vía IM en niños si vía IV no accesible
	Rocuronio	**Ampolla** de 5 ml/50 mg **Ampolla** de 10 ml/100 mg (1 ml = 10 mg).	• **DI**: 0,5-1,2 mg/kg. • **DM en bolus**: 0,1-0,2 mg/Kg cada 15-25 minutos • **DM Perfusión**: 5-10 µg/Kg/min.
	Vecuronio	**Vial** con 10 mg polvo + **ampolla** 4 ml de disolvente. (1 ml = 2,5 g)	• **DI**: 0,1 mg/Kg IV lento. • **DM en bolus**: 0,03-0,05 mg/kg. • **DM Perfusión**: 0,03-0,12 mg/Kg/h
	Atracurio	**Ampolla** de 25 mg/ 2,5 ml. **Ampolla** de 50 mg / 5 ml (1 ml = 10 mg).	• **DI**: 0,3-0,6 mg/kg. • **DM en bolus**: 0,1-0,2 mg/Kg cada 15-30 min. • **DM Perfusión**: 0,3-0,6 mg/Kg/h.
	Cisatracurio	**Ampolla** de 5 mg / 2,5 ml **Ampolla** de 10 mg / 5 ml (1ml= 2 mg).	• **DI:** 0,15 mg/Kg • **DM**: 0,06-0,18 mg/Kg/h No en < 2 años

Tabla-6. Dosis de fármacos para secuencia rápida de intubación pediátrica.
* DI: dosis inicial DM: dosis de mantenimiento



RECORDAR: en niños, salvo GCS=3, SIEMPRE sedar y relajar.
NO OLVIDAR: premedicación con ATROPINA

MÓDULO DE ATENCIÓN AL NEONATO

1. **TESTE DE APGAR:** no debe retrasar el inicio de RCP si fuera necesaria.

Signo	0	1	2
A: Aspecto (color piel)	Azul/pálido	Cuerpo rosado, extremidades azules	Completamente rosado
P: Pulso	Ausente	< 100 latidos/min	>100 latidos/min
G: Gesticulación	Sin repuesta a estimulación	Muecas, movimientos faciales, llanto débil	Tos, estornudo, pataleo
A: Actividad (tono muscular)	Flacidez	Cierta flexión en extremidades	Movimientos activos
R: respiración	Ausente	Lenta, irregular	Llanto enérgico

Tabla-7. Test de Apgar.
0-3 pto: deprimido grave; 4-7 pto: deprimido moderado; 8-10 pto: buenas condiciones

2. CONSTANTES VITALES EN RN A TÉRMINO (RNT)

Frecuencia cardiaca	**Frecuencia respiratoria**	**TAS (mmHg)**	**TAD (mmHg)**	**Temperatura (ºC)**	**Glucemia (mg/dl)**
120-180	30-50	50-70	30-50	36,5-37,5	45-120

Tabla-8. Constantes vitales en RNT.

SaO_2 en RNT: mantener entre percentiles 10-50 para evitar la hiperoxia.

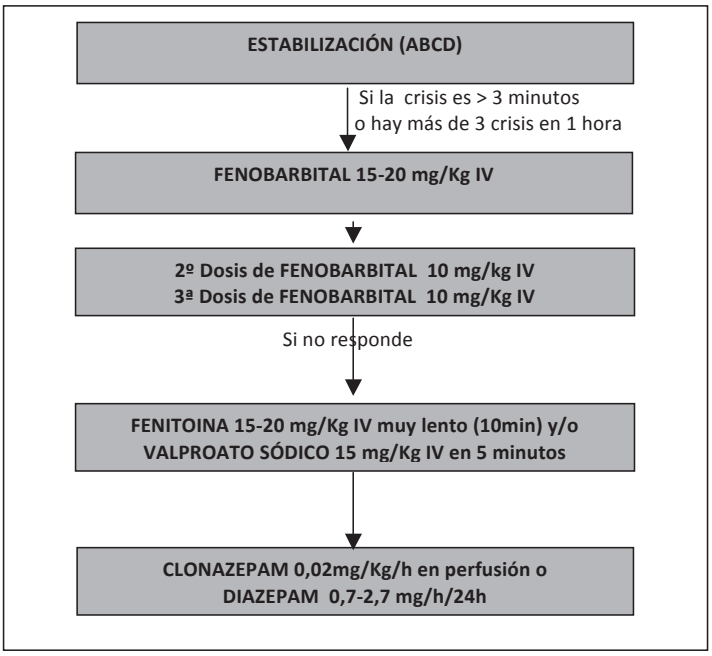
SaO_2 P10-P50
3 min : 55%-80%
5 min : 75%-90%
10 min : 90%-97%

3. VALORACIÓN RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO

SIGNOS	**2**	**1**	**0**
Quejido espiratorio	Audible sin fonendo	Audible con fonendo	Ausente
Respiración nasal	Aleteo	Dilatación	Ausente
Retracción costal	Marcada	Débil	Ausente
Retracción esternal	Hundimiento del cuerpo	Hundimiento de la punta	Ausente
Concordancia toraco-abdominal	Discordancia	Hundimiento de tórax y abdomen	Expansión de ambos en la inspiración

Tabla-9 test de valoración respiratoria del RN (test de Silverman)
Puntuación: 0 Sin dificultad respiratoria; 1-3 leve; 4-6 moderada; 7-10 severa

4. TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES



Tratamiento de la causa

1. **Hipoglucemia** (Menos de 30 mg/dl en pretérmino y menos de 40 mg/dl en a término): Glucosado al 10%, 2 ml/Kg IV
2. **Hipocalcemia**: Gluconato cálcico al 10%, 2 ml/Kg en 10 minutos.
3. **Hipomagnesemia:** Sulfato de Magnesio, 0,2 mg/Kg IV.
4. **Idiopáticas o por déficit de Piridoxina**: Vitamina B6 100 mg parenteral.

Pueden manifestarse de formas muy sutiles, con clínica muy escasa.

MÓDULO DE NEUROLOGIA

1. ESCALA DE GLASGOW MODIFICADA PARA PEDIATRÍA

Puntuación	Apertura ojos	Respuesta Verbal	Respuesta Motora
6			Movimientos espontáneos
5		Balbuceo, palabras y frases adecuadas, sonrisa social, sigue objetos	Localiza dolor
4	Espontánea	Palabras inadecuadas, llanto continuo consolable	Retirada al dolor
3	Al hablarle	Llanto persistente y gritos exagerados. Irritable	Respuesta flexora anormal. Decorticación
2	Al dolor	Gruñidos. Agitado. Muy inquieto	Respuesta extensora anormal. Descerebración
1	Ausencia	Ausencia	Ausencia

Tabla-10. Escala de Glasgow modificada para pediatría.

2. CRISIS FEBRILES

	Simple	Compleja
Frecuencia	85 – 90 %	10 – 15 %
Duración	<15 minutos	>15 minutos
Edad más frecuente de aparición	6 meses - 5 años	< 6 meses y > 5 años
Recurrencia en el primer episodio	> 24 horas	< 24 horas
Tipo	Generalizadas	Focales
Periodo postictal	Breve	Prolongado
Antecedentes familiares más frecuentes	Convulsiones febriles	Epilepsia

Tabla-11. Tipos y características de las crisis febriles.

Tratamiento de las crisis febriles

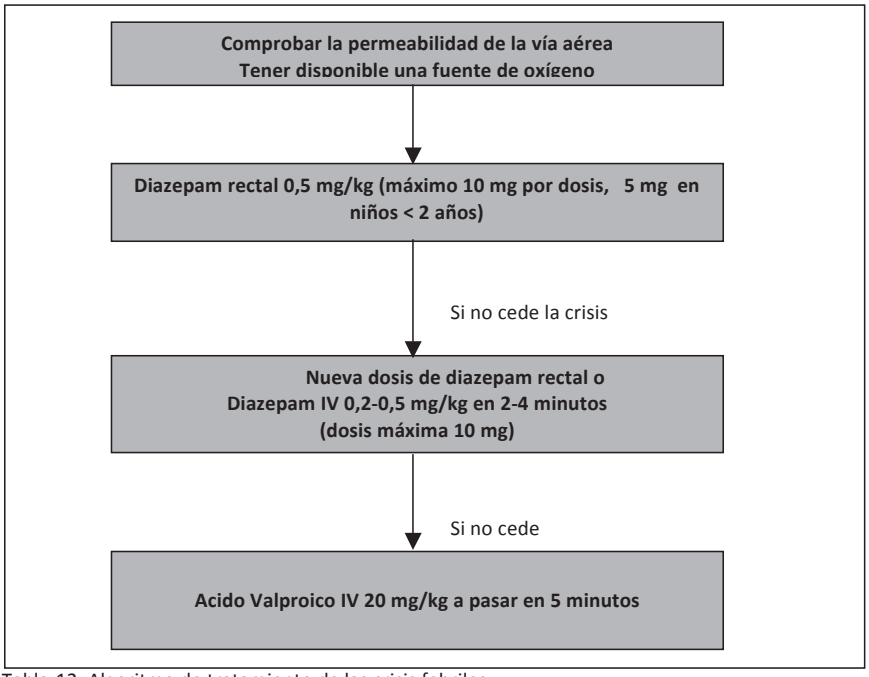


Tabla-12. Algoritmo de tratamiento de las crisis febriles.

No es necesario canalizar una vía venosa en una crisis febril simple

Medidas generales y tratamiento de la causa

- Antitérmicos para controlar la fiebre
- Tratamiento del foco infeccioso

3. CRISIS CONVULSIVAS NO FEBRILES. ESTATUS CONVULSIVO

Crisis de más de 5 minutos de duración o crisis recurrentes sin recuperación de consciencia entre ellas, o si se recupera es incompleta.

Según esto, si al llegar al lugar de la emergencia el paciente está aún convulsionando, debemos considerarlo como un posible estatus.

- La hipoglucemia es una causa importante y fácilmente corregible.
- Si sospechamos estatus convulsivo si está indicado canalizar vía venosa o intraósea.

Tratamiento del estatus convulsivo pediátrico

Minuto 0-5

- Permeabilizar vía aérea, aspirar secreciones, oxígeno con mascarilla de alto flujo, cánula orofaringea.
- Monitorización, toma de constantes.
- Canalizar vía venosa o intraósea (IO).
- Si hipoglucemia: suero glucosado al 25% 2 ml/kg IV.
  - Diazepam IV 1ª dosis: 0,3 mg/Kg en 2 minutos. Máximo 10 mg/dosis.

Como alternativa hasta que se canalice la vía venosa o IO:

- Midazolam IM o IN: 0,3 mg/kg IV. Máximo 5 mg/dosis.

En < de 18 meses administrar una dosis de Piridoxina 150 mg IV

Minuto 5-10

Canalizar vía venosa o IO si aún no se ha hecho.

- Diazepam IV 2ª dosis: 0,3 mg/Kg en 2 minutos. Máximo 10 mg/dosis
- Alternativa: Midazolam

Minuto 10-20

- En < 12 meses: Fenobarbital 15-20 mg IV
- En > 12 meses: Valproato 20 mg/Kg IV a pasar en 5 minutos. Si hay respuesta iniciar perfusión a 1-2 mg/Kg/h.
  Alternativa Fenitoína 20 mg/Kg lento, a no más de 1mg/Kg/minuto

Minuto20-30

- Diazepam IV 3ª dosis. Alternativa Midazolam
  JUNTO CON
- 2ª dosis del fármaco utilizado previamente:
  - Valproato 15 mg/Kg IV
  - Fenitoína 10 mg/Kg IV lento a no más de 1mg/Kg/min

Minuto 30-35

- Fenobarbital 20 mg/Kg si no se había usado antes
- Fenobarbital 10 mg/kg si lo habíamos usado antes
- Si no cede inducir coma barbitúrico

IO: intraósea; IN: intranasal; IM intramuscular; IV: intravenosa

MÓDULO CIRCULATORIO

1. TIPOS DE FLUIDOS Y CANTIDADES

En el shock en pediatría se utilizan siempre cristaloides.
Las soluciones glucosalinas se utilizan una vez estabilizado el paciente.

TIPO DE SHOCK	FLUIDO Y VOLUMEN	TIEMPO	Nº VECES	OTROS FLUIDOS
HIPOVOLÉMICO	S.S.F 0.9%: 20 ml/Kg	En 5-10 minutos	Las necesarias hasta mejoría o sobrecarga pulmonar	En shock hemorrágico hemoderivados en cuanto sea posible
DISTRIBUTIVO	S.S.F 0.9%: 20 ml/Kg	En 5-10 minutos	Las necesarias hasta mejoría o sobrecarga pulmonar	Otros cristaloides
CARDIOGÉNICO	S.S.F. 0.9%: 5-10 ml/Kg	En 15-20 minutos	Valorar según respuesta	
OBSTRUCTIVO	S.S.F 0.9%: 20 ml/Kg	En 5-10 minutos	Las necesarias hasta corregir la causa	

Tabla-15. Tipos de shock y fluidoterapia IV.

2. CONSIDERACIONES ESPECIALES

TIPO DE SHOCK	CONSIDERACIONES ESPECIALES	DROGAS VASOACTIVAS	DOSIS DE PERFUSIONES
HIPOVOLÉMICO	En sangrado activo valorar hipotensión permisiva	Indicadas solo tras adecuada reposición de volumen DOPAMINA O NORADRENALINA	Dopamina: entre 5-15 mcg/Kg/min Noradrenalina: entre 0,05-5 mcg/Kg/min
DISTRIBUTIVO	En shock séptico está indicado el empleo precoz de antibioticoterapia empírica	En shock séptico de elección NORADRENALINA En shock anafiláctico de elección ADRENALINA	Noradrenalina: entre 0,05-5 mcg/Kg/min Adrenalina: 1ª dosis 0,01 mg/Kg IV o IM ; en perfusión: entre 0,05-3 mcg/Kg/min
CARDIOGÉNICO	La infusión de líquidos debe ser moderada	1ºDOBUTAMINA o DOPAMINA	Ambas: entre 5-15 mcg/Kg/min
OBSTRUCTIVO	Infusión enérgica de líquidos, y muy importante es corregir y tratar la causa	Droga indicada según la etiología	

Tabla-16. Consideraciones especiales en el shock pediátrico.

3. DILUCIONES DE FÁRMACOS INOTRÓPICOS EN EL SHOCK

INOTRÓPICO	FORMA DE DILUCCIÓN	DOSIS EN PERFUSIÓN
ADRENALINA	Kg x 0,3 = mg de fármaco a diluir en suero glucosado al 5% o suero fisiológico al 0,9% hasta completar 50 ml. **1 ml/hora= 0,1 mcg/Kg/min**	0,05-3 mcg/Kg/min
NORADRENALINA	Kg x 0,3 = mg de fármaco a diluir en suero glucosado al 5% o suero fisiológico al 0,9% hasta completar 50 ml. **1 ml/hora= 0,1 mcg/Kg/min**	0,05-5 mcg/Kg/min

DOPAMINA	Kg x 3 = mg de fármaco a diluir en suero glucosado al 5% o suero fisiológico al 0,9% hasta completar 50 ml. **1 ml/hora= 1 mcg/Kg/min**	5-15 mcg/Kg/min
DOBUTAMINA	Kg x 3 = mg de fármaco a diluir en suero glucosado al 5% o suero fisiológico al 0,9% hasta completar 50 ml. **1 ml/hora= 1 mcg/Kg/min**	5-15 mcg/Kg/min

Tabla-17. Diluciones de fármacos inotrópicos en el shock pediátrico.

4. DISTINTOS USOS DE ADRENALINA

1 mg de ADRENALINA al 1/1.000 (1 cc) + 9 cc de suero fisiológico 0,9%= 10 cc de ADRENALINA al 1/10.000; 1cc de la dilución = 0,1 mg de adrenalina

ANAFILAXIA	ASMA/BRONCOESPASMO	BRONQUIOLITIS
. **IM** 0,01 mg/Kg/dosis (0,01 cc/Kg/dosis al 1/1.000) cada 20 min . Dosis máxima 0,3 mg . Nº máximo de dosis = 3 **. NEBULIZADA** 0,1 mg/Kg/dosis (0,1 cc de adrenalina al 1/1.000) + 3 cc de SF	**. SC/IM** 0,01 mg/Kg/dosis (0,01 cc/Kg/dosis al 1/1.000) cada 20 min . Dosis máxima 0,3 mg . Nº máximo de dosis = 3	. **NEBULIZADA** 0,1 mg/Kg/dosis (0,1 cc de adrenalina al 1/1.000) + 3 cc de SF Dosis máxima 1 mg
CRUP	**RCP**	**SOPORTE INOTRÓPICO**
. **NEBULIZADA** 3-5 mg (3-5 cc de adrenalina al 1/1.000)+ 5 cc de SF cada 30 minutos . Nº máximo de dosis= 3	**. IV** 0.01 mg/Kg (0.1 cc/Kg de la dilución 1/10.000) . **Intratraqueal**: 10 veces mayor 0,1 mg/Kg (o,1 cc de la adrenalina al 1/1.000 seguido de 2-3 cc de SSF)	**. En perfusión IV**: 0,05-3 mcg/Kg/min

Tabla-18. Distintos usos de la adrenalina en emergencia pediátrica

MÓDULO RESPIRATORIO

1. DIFICULTAD RESPIRATORIA DE VIAS ALTAS

A. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA OVA SUPERIOR

	LARINGITIS	EPIGLOTITIS	TRAQUEITIS BACTERIANA
Edad	6 meses- 3 años	1-6 años	>6 años
Inicio	Pródromo catarral	Inicio rápido	Pródromos
Estridor	Sí	Poco llamativo	Sí
Voz	Ronca	Apagada	Normal
Tos	Estridulosa	No tose	Sí
Babeo	No	Sí	No
Fiebre	Febrícula	Alta	Alta
Posición	Variable	En trípode	Postrado
Etiología	Vírica	*Haemophilus influenzae**	Bacteriana

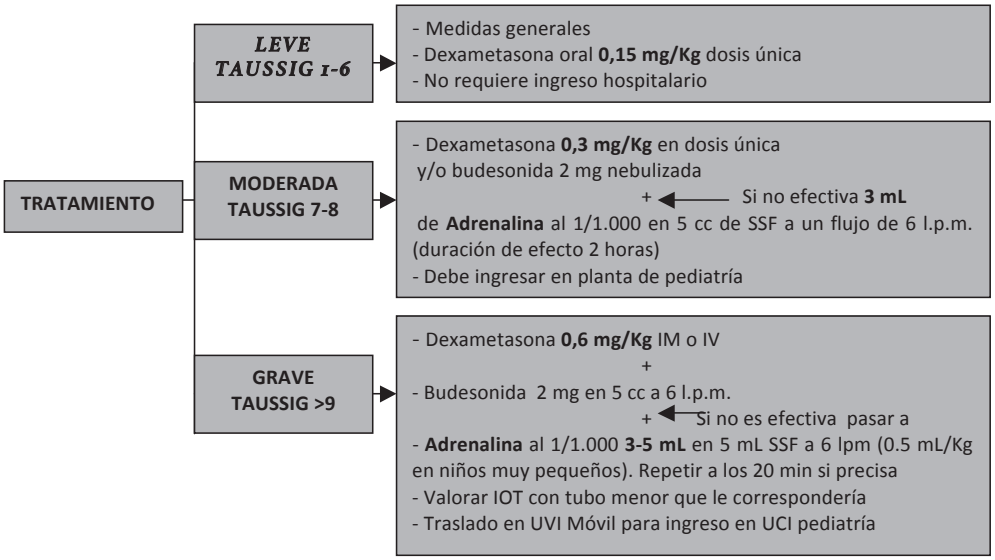
Tabla 19. Diagnóstico de la OVA superior *Preguntar si está vacunado.

B. CRITERIOS DE GRAVEDAD (ESCALA DE TAUSSIG)

	ESTRIDOR	TIRAJE	ENTRADA AIRE ALTERADA	COLOR	CONSCIENCIA
0	No	No	No	Normal	Normal
1	Leve	Leve	Leve	Normal	Intranquilo
2	Moderado	Moderado	Moderada	Normal	Ansioso/agitado
3	Grave	Grave	Grave	Cianosis	Letárgico/deprimido

Tabla-20. Escala de Taussig. PUNTUACION: LEVE: 1-6; MODERADA: 7-8; GRAVE: 9-12

C. LARINGITIS (en todos administrar O2 si SaO2<94%)



Importante tranquilizar al niño: mantenerlo si es posible en brazos del familiar, o elevar el cabecero. Si el aerosol le irrita es preferible retirarlo.

2. DIFICULTAD RESPIRATORIA DE VIAS BAJAS

A. BRONQUIOLITIS

Es el primer episodio de sibilancias en lactantes menores de 24 meses

Valoración de la gravedad: siempre tras lavados nasales con suero.

PUNTOS	SIBILANCIAS	TIRAJE	FC	FR	VENTILACIÓN	CIANOSIS
0	No	No	< 120	<30	Simétrica	NO
1	Final de la espiración	Subcostal, intercostal	>120	31-45	Asimétrica	SI
2	Toda la espiración	Supraclavicular, aleteo nasal		46-60	Muy disminuida	
3	Inspiración y espiración	Supraesternal e intercostal		>60	Tórax silente	

Tabla 21 Escala de Wood-Downes-Ferrés
Crisis leve 0-3 puntos; moderada 4-7 puntos; grave 8-14 puntos

Tratamiento

- Ambiente tranquilo, lavados nasales, semiincorporado, antitérmicos...
- **Oxígeno**: si SaO2<92% (con gafas nasales o mascarilla Venturi a 3 lpm). Cuando la SaO2 > de 94% valorar retirar el oxígeno.
- **Tratamiento nebulizado**
  - SSHT al 3% sólo o
  - SSHT al 3% + broncodilatadores nebulizado con O2 a 6-8 litros
    - En <3 meses: adrenalina 1/1000 a 0,1 mL/Kg/dosis (máximo 1 mL) diluido con SSHT al 3% hasta 4 mL
    - En >3 meses: salbutamol 0,03 mL/Kg/dosis (máximo 1 mL) diluido con SSHT al 3% hasta 4 mL. Puede utilizarse también adrenalina si no responde a salbutamol.

SSHT: suero salino hipertónico

¡¡¡No utilizar Bromuro de Ipratropio !!!

Preparación del SSHT al 3%: 1mL de SSF al 20% + 9 ml de SSF al 0,9%

- **Tratamiento en caso de hipoxemia**
  - Utilizar gafas nasales de alto flujo(como paso intermedio)
  - Ventilación no invasiva CPAP
  - Intubación y ventilación mecánica

Criterios de derivación a hospital

- Uso de adrenalina nebulizada (precisa observación ≥ 2 horas)
- Rechazo o incapacidad para tomar alimentos
- Deshidratación
- Letargia
- Historia de apneas
- Saturación de oxigeno < de 92-94 % con aire ambiente
- Taquipnea para su edad
- Criterios de gravedad en la escala utilizada
- Si el diagnóstico es dudoso

B. CRISIS ASMÁTICA

Valoración de gravedad: correlacionar "Pulmonary score" con la SaO2.

Pulmonary Score* para la valoración clínica de la crisis asmática en niños				
Puntuación	**Frecuencia Respiratoria**		**Sibilancias**	**Uso de Esternocleidomastoideo**
	< 6 años	> 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración sin estetoscopio **	Actividad máxima

(*) Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9)
(**) Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, puntuar el apartado "sibilancias" con un 3.

Tabla-22. Pulmonary Score en niños.

Valoración global de la gravedad de la exacerbación de asma en niños integrando el *Pulmonary Score* y la saturación de oxígeno		
	Pulmonary Score	**Saturación de O_2**
Leve	0 a 3	> 94 %
Moderada	4 a 6	91-94 %
Grave	7 a 9	< 91 %

Tabla-23. Valoración global de la gravedad de la exacerbación asmática.

Tratamiento: Es preferible usar **cámara espaciadora** a nebulizaciones

1. **CRISIS LEVE :** 2-4 pulsaciones de **salbutamol**.
2. **CRISIS MODERADA:** 6-8 pulsaciones de **salbutamol** cada 20 minutos. Máximo: 3 dosis. Reevaluar después de la 3ª dosis

o

- **Salbutamol nebulizado** 0,15 mg/Kg = 0,03 mL/Kg, máximo 1mL cada 20 minutos, hasta un máximo de 3 dosis. Reevaluar después de la 3ª dosis
- Además **Prednisona** 1 mg/Kg/día durante 3-5 días

3. **CRISIS GRAVE:** Oxigeno hasta que la SaO2 sea > de 94%.
   - Salbutamol 10 pulsaciones **+** 2-4 de **Ipratropio**

o

- **Salbutamol nebulizado** 0,15 mg/Kg = 0,03 ml/Kg, máximo 1mL **+ Ipratropio** 250 mcg cada 20 minutos hasta un máximo de 3 dosis.
- Además **Prednisona** 2 mg /Kg (máximo 60 mg)
- **Sulfato de magnesio:** para administrar el salbutamol nebulizado se puede usar también el sulfato de magnesio 4 mL

o

Sulfato de magnesio IV 25-75 mg/Kg diluidos en 20 mL de SSF 0.9% (máximo 2 g)

- Valorar la utilización de:
  - Ventilación mecánica no invasiva CPAP a 6 cm de H2O
  - Intubación orotraqueal y ventilación mecánica

MÓDULO DE TRAUMA

1. VALORACIÓN DE GRAVEDAD EN EL NIÑO TRAUMATIZADO

Componente	+2	+1	-1
Peso	> 20 Kg (niño y adolescente)	10-20 Kg (lactante)	< 10 Kg (bebé)
Vía aérea	Normal	Asistida con cánula y necesidad de O2	Intubación o cricotiroidotomía
TAS	> 90 mmHg (se palpan pulsos periféricos)	51-90 mmHg (se palpan femorales, periféricos no)	< 50 mmHg (ausencia de pulsos femorales)
Sistema Nervioso	Alerta	Obnubilado	Coma
Fracturas	Ninguna	Simple Cerrada	Expuestas Múltiples
Heridas	Ninguna	Contusiones menores (laceraciones<7cm)	Heridas mayores Penetrantes

Tabla-24 Trauma Score Pediátrico ó Índice de Trauma Pediátrico (PTS ó ITP)

2. TRATAMIENTO DEL TCE

- Mantener la normovolemia y evitar la hipoxemia.
- Prevenir la hipotensión: cabecero a 30º, fluidoterapia adecuada.

- Tratar la hipertermia con paracetamol
- Control estricto de la glucemia

- **Tratamiento de la hipertensión intracraneal**

- **Suero salino hipertónico al 3%** a 2-3 mL/Kg
- **Hiperventilación moderada controlada** con capnografía (manteniendo valores de EtCO2: 30-35)
- **Manitol al 20%** solo en caso de normovolemia a 1 g/Kg
- NO HIPERVENTILAR DE FORMA PROFILACTICA

- **Tratamiento de las convulsiones**

- **Diazepam:** *0,1-0,2* mg/Kg IV en bolo lento
- Si no hay respuesta: **Fenitoina** 15 mg/Kg en 50 minutos

3. MALTRATO INFANTIL. DATOS DE SOSPECHA.

- Discrepancia entre la historia y el grado de lesión física.
- Discrepancia en la historia de la lesión entre los cuidadores.
- Intervalo prolongado entre el momento de la lesión y la búsqueda de ayuda médica.
- Traumatismos repetidos, lesiones con distinta evolución.
- Traumatismos en zona perianal o genital.
- Lesiones raras (quemaduras de cigarrillos, marcas de cuerdas…)

Activar el protocolo específico, comunicando el caso a la autoridad judicial

MÓDULO DE VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN MECÁNICA

1. PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA NEONATALES

	PULMÓN NORMAL	SDR(alteraciones de compliance)	SAM (aspiración de meconio)NEUMONÍA
Volumen corriente	3-5 ml/Kg		
Pico de Presión	10-15	15-20	20-25
Frec. Respiratoria	40-50 rpm	40-60rpm	40-50 rpm
Relación I/E	1/1,5 a 1/3	1/1,5 o menor	1/1,5 o menor
PEEP	2-3	3-5	2-4
Ti(tiempo inspiratorio)	0,3-0,5 seg	0,3 seg	0,6-0,7 seg
Te(tiempo espiratorio)	0,7-0,9	0,5	0,6-0,7 seg
Flujo	TET Nº2,5 4,5 l/min TET Nº 3 6-8 l/min TET Nº 3,5-4 8-9 l/min	< 1000 gr 6 l/min >1000 gr 8 l/ min	

Tabla 25. Parámetros de ventilación mecánica neonatales.

2. PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA PEDIÁTRICOS

1. Volumen corriente **Pico de presión**	**7-10 ml/Kg** (ventilación por volumen) **20-25 cm H_2O** (ventilación por presión)
2. Frecuencia respiratoria	1-6 meses→ 30-40 rpm 6 m-2 años→ 25-30 rpm 2-5 años → 20-25 rpm 5-10 años → 15-20 rpm > 10 años → 15 rpm
3. Relación I/E	**½**
4. PEEP	**2-5 cm H2O**
5. Alarma de presión	**35-50 cm H2O** (salvo patología pulmonar severa)
6. FiO2	**1** inicialmente, hasta gasometría

Tabla-26. Parámetros de ventilación mecánica pediátricos.

MÓDULO MISCELÁNEA

1. VÍA INTRANASAL

FÁRMACO	DOSIS INTRANASAL
MIDAZOLAM	0,3 – 0,4 mg/Kg/dosis
FENTANILO	1-3 mcg/Kg/dosis
NALOXONA	0,01 mg/Kg/dosis
FLUMAZENILO	0,01 a 0,02 mg/Kg/dosis

Tabla-27. Dosis de fármacos para administración intranasal.

2. VÍA INTRAÓSEA

- Éxito>85% al 1º intento. Cualquier fármaco. Permite infusión de gran cantidad de volumen.

- Lugar de inserción:
  - *MENOR DE 6 AÑOS*: línea media entre meseta tibial interna y tuberosidad tibial anterior, 1-2 cm por debajo
  - *MAYOR DE 6 AÑOS*: 1-2 cm por encima del maléolo interno, en la parte central.
  - Nunca en hueso puncionado anteriormente o fracturado.
- Técnica:
  - Guantes estériles. Limpiar la zona con antiséptico.
  - En conscientes, infiltrar con 1-3 ml lidocaína 1-2%.
  - Pierna en rotación externa, sobre superficie dura.
  - Situar la empuñadura en la región tenar de la mano; sujetar la aguja con 1º y 2º dedo a 1 cm de la punta.
  - Insertar la aguja con una presión fuerte y firme perpendicular al hueso, hasta notar cambio de resistencia (atraviesa la cortical). Retirar fiador, comprobar la posición e infundir 2-3 mL de SSF: no debe haber resistencia al paso.
  - Fijar el sistema a la piel. Bolo posterior de 10 mL SSF tras cada fármaco para acelerar la llegada a la circulación. Observar: signos de edema o tumefacción.



Se debe poner siempre presurizador

4. QUEMADURAS

CRITERIOS DE DERIVACIÓN PARA TRATAMIENTO HOSPITALARIO
1. Quemaduras de 2º grado con 10-20% de SCQ.
2. Quemaduras de 3º grado con SCQ entre el 5-10%.
3. Quemaduras eléctricas.
4. Quemaduras químicas con riesgo grave de trastorno estético o funcional.
5. Traumatismos concomitantes.
6. Problema social.
7. Afectación de cara, cuello, manos, pies, genitales, periné y articulaciones.
8. Quemaduras circunferenciales.

CRITERIOS DE TRATAMIENTO EN UNIDAD DE QUEMADOS
1. Quemaduras de 2º grado mayores del 20%.
2. Quemaduras de 3º grado mayores del 10%.
3. Localizaciones especiales.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN QUEMADURAS

1 Detener la fuente de daño

2 **ABCD**

A
Repercusión sobre funciones vitales. Valorar RCP
Si politrauma asociado: control cervical.
Sospecha de quemadura inhalatoria: IOT precoz:
- Quemaduras faciales
- Esputos carbonáceos
- Quemaduras extensas
- Disnea
- **Estridor**
- Cianosis
- Estertores
- Sibilancias
- Inconsciente

B
O2 mascarilla reservorio al 100%. Monitorización SaO2

C
- Dos VVP. Valorar intraósea si fuera necesario.
- Necesidades las primeras 24 horas en quemaduras superiores al 10%:
  Fórmula de Parkland: 4 ml/kg/SCQ
  La mitad en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas.
- En < 5 años añadir necesidades basales a lo calculado.
- Control de constantes vitales
- Control de diuresis (≥ 1 ml/kg/h).

D
Estado mental

3 **Estimar la SCQ**



4 **Valorar lesiones asociadas**

5 **Tratamiento local**
Separar de la fuente, mojar ropa y retirar con cuidado. Cortar si precisa.
Retirar los cuerpos extraños con pinzas estériles
Limpieza de la zona con abundante agua o suero estéril.
- Ácidos: durante 30 minutos.
- Álcalis hasta una hora.

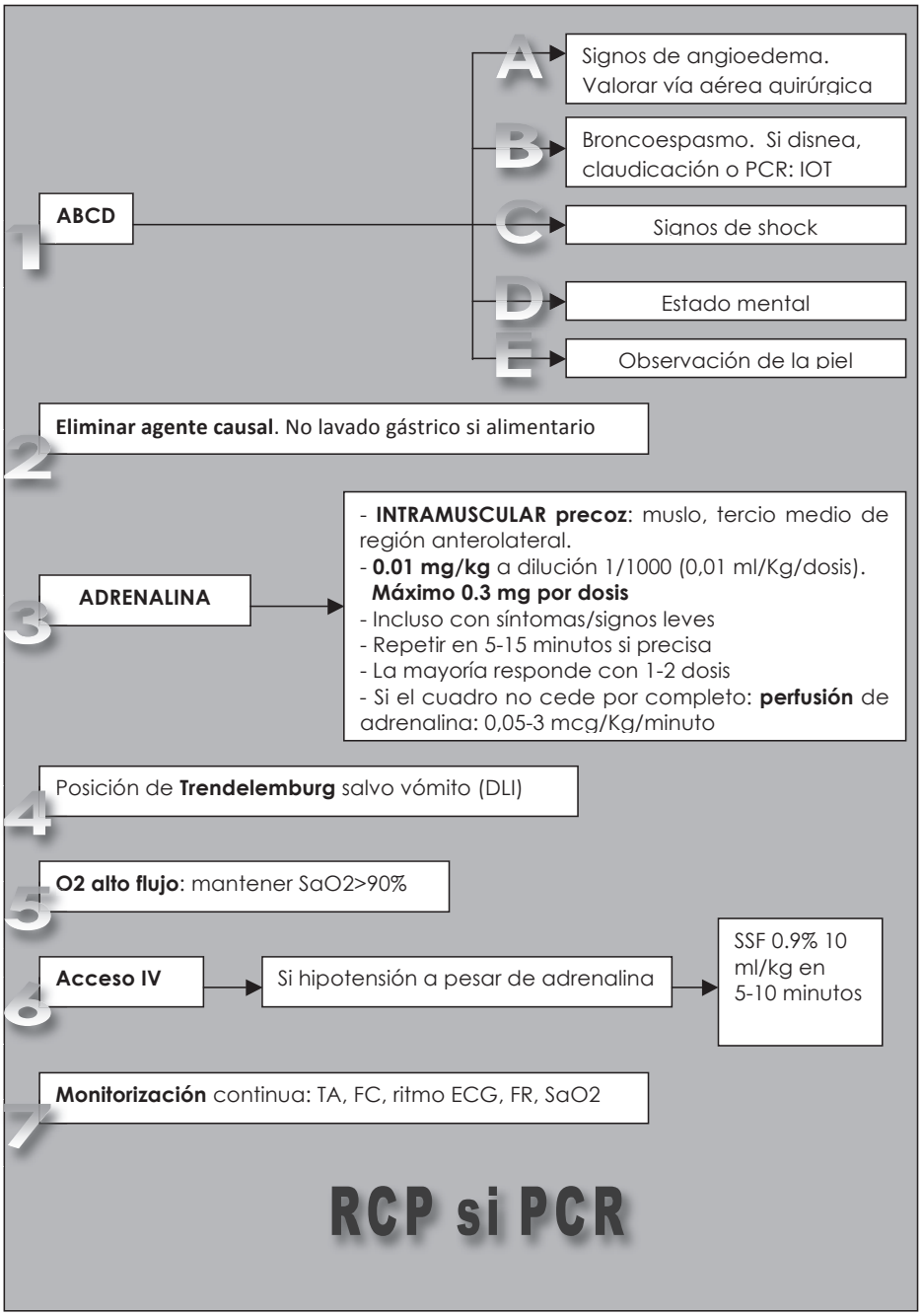
Si quemaduras oculares: lavado prolongado con agua.
Si el agente químico fuera polvo: cepillado suave previo.
Compresas estériles húmedas, evitando en todo momento la hipotermia.
Cubrir la zona con un paño estéril. Evitar hipotermia. No se debe aplicar hielo.

Dolor
- Leve: paracetamol VO/IV (15 mg/kg/dosis) o metamizol IV (20-40 mg/kg).
- Moderado/severo: cloruro mórfico (0,1 mg/kg IV) o fentanilo (1 mcg/Kg IV).

6
- Profilaxis de las úlceras de estrés: Ranitidina 1 mg/kg IV
- Toxoide tetánico si no ha sido vacunado en los 5 últimos años. Gammaglobulina antitetánica en los no vacunados.
- Vigilancia continua de las constantes vitales.

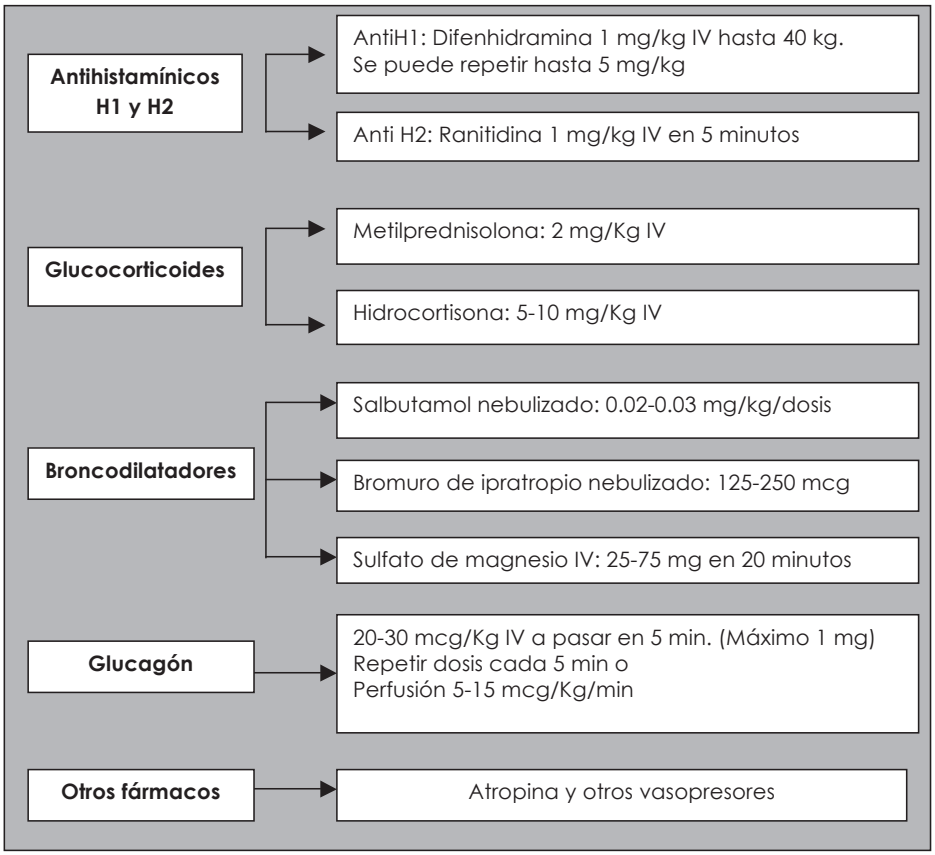
ANAFILAXIA

1. PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO



ANAFILAXIA

2. **SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO:** si refractaria a la primera línea o para prevenir recurrencias. NUNCA sustituyen a la adrenalina.



ANALGESIA Y SEDACIÓN EN PEDIATRIA

Fármaco	**Dosis intravenosa**	**Preparación de perfusión**
Cloruro mórfico *1ml= 10 mg*	Dosis de carga: 0,1 mg/Kg Dosis mantenimiento: 20-50 mcg/Kg/hora	Kg x 0,5 = mg de fármaco a diluir en SSF hasta completar 50 ml 1 ml/hora= 10 mcg/Kg/h
Fentanilo *1 ml= 50 mcg*	Dosis de carga: 2-4 mcg /Kg Dosis de mantenimiento: 2-5 mcg/Kg/h	Kg x 50 mcg de fármaco a diluir en SSF hasta completar 50 ml 1 ml/h = 1 mcg/Kg/h
Ketamina *1 ml= 50 mg*	**IV** : 1-2 mg/Kg **IM**: 4-5 mg/Kg	SOLUCIÓN PURA
Midazolam *1 ml= 5 mg*	Dosis de carga 0,2-0,4 mg/Kg Dosis de mantenimiento 0,2-1 mg/Kg/h	Kg x 5 = mg de droga a diluir en SSF hasta completar 50 ml 1 ml/h = 0,1 mg/Kg/h
Propofol *1ml= 10 mg*	Dosis de carga 2-3 mg/Kg Dosis de mantenimiento: 1-5 mg/Kg/h	SOLUCIÓN PURA

Tabla- 27. Dosis de fármacos para sedoanalgesia pediátrica.

7. MINIVADEMÉCUM PEDIÁTRICO

RESPIRATORIO	**6 Metilprednisolona**	2 mg/Kg IV
	Hidrocortisona	6 mg/Kg IV
	Salbutamol (Nebulización)	0.5 ml + 2 ml SSF 0.9%
	Br. Ipratropio (Nebulización)	250 mcg + 2 ml SSF 0.9%
	Budesonida (Nebulización)	0.5 mg + 2 ml SSF 0.9% (Laringitis: 2 mg + 5 ml SSF 0.9% dosis única)
	Adrenalina (Nebulización)	2 mg (2 ml) + 2 ml SSF 0.9%
	Adrenalina SC	0.01 mg/Kg (1/1000) SC
	Prednisolona VO	2 mg/kg (1 ml = 7 mg) VO
NEUROLOGÍA	**Diazepam**	0.3 mg/Kg IV
	Fenitoina	20 mg/Kg IV
	Fenobarbital	20 mg/Kg IV
	Valproico	20 mg/Kg IV
	Clonazepam (Perfusión)	0.02 mg/Kg/hora IV
PERFUSIONES EN SHOCK	**Dopamina**	Peso x 3 = mg en 50 ml SSF 0.9% a 10 ml/h IV
	Dobutamina	Peso x 3 = mg en 50 ml SSF 0.9% a 15 ml/h IV
	Noradrenalina	Peso x 0,3 = mg en 50 ml SSF 0.9% a 2 ml/h IV
	Adrenalina	Peso x 0,3 = mg en 50 ml SSF 0.9% a 1 ml/h
HIPOTENSORES	**Nifedipino**	0.2 mg/Kg IV
	Labetalol	0.5 mg/Kg IV peso x 10 = mg en 50 ml SSF a 5 ml/h IV
DIURÉTICOS	**Hidralazina**	0.5 mg/Kg IV
	Furosemida	1 mg/Kg IV
MISCELÁNEA	**Ondansetrón**	0,15 mg/ Kg/dosis IV o SC
	Metilprednisolona (Lesión Medular)	30 mg/Kg IV
	Carbón Activado	1 g/Kg VO o SNG
	Paracetamol	15 mg/Kg/dosis
	Metamizol	20-40 mg/Kg/dosis
	Sueroterapia	20 ml/Kg SSF 0.9%
PARÁMETROS ESPECIALES	**Desfibrilación**	4 J/ Kg
	Cardioversión	1 J/Kg
	Ventilación Mecánica	**FR**: <1 año: 35 rpm 1-5 año: 25 rpm >5 año: 15 rpm **VC:** 6-10 ml/Kg **I/E**: 1/2 **PEEP**: 4 cm H2O

BIBLIOGRAFIA ADICIONAL

- Casado Flores J. Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave 2ª edición. Editorial Ergón 2007
- M.A. García Herrero. M. Gonzalez Cortés. Triángulo de evaluación pediátrica. Revista Pediatría Atención primaria. Supl. 2011; (20): 193-6
- M. Marín Ferrer. Manual de urgencias de pediatría. Hospital 12 de Octubre. Editorial Ergón 2011
- Grupo Respiratorio Neonatal de la sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones sobre ventiloterapia convencional neonatal. Anales Españoles de Pediatría 2001; 55: 244-250
- Empresa pública de emergencias sanitarias. Guía Farmacológica 061. Consejería de Salud y Bienestar Social. Junta de Andalucía. Revisión Febrero 2012.
- Castellanos Ortega, A; Rey Galán, C; Carrillo Álvarez, A; López-Herce Cid, J; Delgado Domínguez, M.A. Capítulo 6 Página 79. Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. 5ª Edición. 2009.

Capítulo 37

CONSIDERACIONES Y PECULIARIDADES EN LA ATENCIÓN GERIÁTRICA

Mercedes Caamiña García – Susana Laura Jiménez Cobo – María Carmen Barrero Raya

ÍNDICE

- Introducción.
- Valoración del paciente geriátrico desde la perspectiva integral.
- Presentación atípica de la enfermedad.
- Traslado al servicio de urgencias hospitalario y condiciones del mismo.
- Urgencias más frecuentes en el anciano.
    - Fiebre.
    - Hipotermia
    - Deshidratación.
    - Síndrome confusional agudo.
    - Urgencias por trauma en el anciano.

INTRODUCCIÓN

La patología geriátrica urgente tiene varias peculiaridades específicas que hacen de ella una situación especial para el personal sanitario. Dos de las premisas a tener en cuenta en cualquier situación de urgencia en el anciano son las siguientes:

- El envejecimiento puede condicionar una respuesta fisiológica alterada o no habitual ante cualquier estímulo nocivo, o bien es muy frecuente que la semiología del anciano muestre manifestaciónes atípicas.
- Además, nos vemos ante la necesidad de mantener una visión integral en su abordaje.

Por tanto, el objetivo principal de este capítulo es la integración de estos dos conceptos en el tratamiento de la urgencia geriátrica.

El término tercera edad, es un término antrópico-social que hace referencia a la población de personas mayores, no necesariamente jubiladas, normalmente de 65 o más años. Este grupo de edad está creciendo en la pirámide de población o distribución por edades en la estructura de la población, la baja tasa de natalidad y la mejora de la calidad y esperanza de vida son las causas principales que producen este hecho.

Se considera **paciente geriátrico** a aquel de edad avanzada (habitualmente > de 75 años), y algunas enfermedad/es crónica/s que provocan dependencia (pluripatología de carácter invalidante). Suele acompañarse de alteración mental y/o de problema social. En ellos ya existe discapacidad de forma evidente.

Se considera **Anciano Frágil** aquel cuya situación de salud se encuentra en *equilibrio inestable*, con un elevado *riesgo de* incrementar su *incapacidad* y demanda de cuidados. Se trataría de aquel anciano que conserva su independencia de manera precaria y que se encuentra en situación de alto riesgo de volverse dependiente. Aquella persona por tanto con una o varias enfermedades de base, que cuando están compensadas permiten al anciano mantener su independencia básica, gracias a un delicado equilibrio con su entorno socio-familiar.

En estos casos, procesos intercurrentes (infección, caídas, cambios de medicación, hospitalización, etc.) pueden llevar a una situación de pérdida de independencia que obligue a la necesidad de recursos sanitarios y/o sociales.

El hecho principal que define al anciano frágil es que, siendo independiente, tiene alto riesgo de volverse dependiente (riesgo de discapacidad); en otras palabras, sería una situación de prediscapacidad.

La OMS hace tiempo que los definió como ancianos de alto riesgo a aquellos que reunían una serie de condicionantes que les hacia especialmente sensibles a la presencia de enfermedades y sus complicaciones.
Criterios de anciano frágil:

Deben estar presentes dos de los factores siguientes, o bien es suficiente un sólo factor si es el DETERIORO COGNITIVO o ENFERMEDAD EN FASE TERMINAL.

- Edad >80 años.
- Patología crónica invalidante (ACV con secuelas, IMA con insuficiencia cardiaca, Parkinson, EPOC, enfermedad osteoarticular incapacitante, caídas recurrentes, déficit visual severo, hipoacusia profunda, deterioro cognitivo, depresión crónica)
- Vivir sólo, aislamiento.
- Problemática social con incidencia sobre la salud.
- Pérdida de la pareja en el último año.
- Polimedicación, más de cinco fármacos.
- Malnutrición.
- Ingreso hospitalario en el último año.
- Se estima que el 15% de la población mayor de 65 años son ancianos frágiles

CONCEPTO DE VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

La valoración geriátrica integral es un proceso diagnóstico multidimensional e interdisciplinario destinado a identificar, describir y cuantificar los problemas físicos, funcionales, psíquicos y sociales que pueda presentar el anciano. En la urgencia extrahospitalaria es complejo realizar una valoración exhaustiva, por la dificultad para conseguir información y el tiempo limitado del que se dispone, pero sí es beneficioso para los sanitarios que trabajan en este sector, conocer dicha información.

Esta valoración geriátrica integral debe comenzar en el centro coordinador donde reciben la llamada y debe continuar al lado del paciente por el equipo que acuda a atender la urgencia. En primer lugar se debe descartar el peligro para la vida del anciano, evaluando el ABC, como en todos los pacientes que precisan atención urgente.

Obviamente, muchas de las situaciones de urgencia extrahospitalaria, acontecen en el domicilio del propio paciente, o en la calle, por este motivo es difícil valorar su situación basal. En este caso, el propio paciente o algún familiar cercano deben darnos la información básica de la valoración geriátrica integral, para el correcto tratamiento y derivación.

En la valoración geriátrica hay que analizar al paciente desde el punto de vista físico, psíquico, funcional y social, para lo que existen multitud de escalas que debemos adaptar de una manera resumida a la asistencia prehospitalaria que realicemos.

Valoración funcional:
Para identificar su capacidad para realizar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD)

- Control de esfínteres.
- Alimentación.
- Deambulacion y transferencias.
- Vestido, aseo.

Valoración cognitiva:
- Orientación en tiempo, espacio y persona.
- Memoria.
- Comportamiento.
- Esfera afectiva.

Valoración social
- Condiciones de salubridad.
- Entorno familiar.
- Descarta problemática social como motivo de la demanda.

El resultado que se obtiene de la valoración geriátrica integral, aunque somera, puede variar de forma importante el tratamiento del paciente, así como su destino (hospital, centro de salud, alta en su domicilio…). Este es el motivo principal de su realización y una de las diferencias más notables con la atención urgente en el resto de población menor de 65 años. Digamos que la VGI constituye la herramienta principal de la asistencia al paciente mayor.

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD

La forma de enfermar del anciano difiere totalmente de la del adulto, por este motivo, el equipo sanitario de atención extrahospitalaria debe conocer las peculiaridades de ésta.

Las manifestaciones atípicas tienen su máxima expresión en las situaciones urgentes. Puede hacer errónea la interpretación diagnóstica, y la terapia inapropiada. Diferentes síntomas o signos pueden deberse no a una sola enfermedad, sino a varias concomitantes. Muller –Denhan decía en el prólogo de su libro Enfermedades de la vejez 1940) : *"Cuando me hice cargo de la Clínica de enfermos seniles me di cuenta de que mi formación anterior y mi larga actividad como Jefe de otras Clínicas Médicas no bastaban y que tenía que empezar de nuevo. Era como si de pronto, me hubieran puesto al frente de una clínica de niños, tan grande era la diferencia…"*

A continuación se van a enumerar una serie de situaciones que determinan esta presentación atípica en la enfermedad aguda o que dificultan la lectura de una situación "emergente" del paciente geriátrico.

1. Los **sistemas corporales son sustancialmente distintos** según envejecen, por lo tanto, las enfermedades que aparezcan sobre los mismos, también tendrán diferencias cualitativas con respecto a aquellas que aparezcan sobre sistemas en pleno rendimiento.

2. El anciano **tiende a referir menos síntomas** al médico de los que sufre en realidad, debido a que los atribuye a su edad, tiene miedo a la hospitalización o a convertirse en una carga para sus cuidadores… Se ha de tener en cuenta, a pesar de la idea de la hipocondría generalizada en el mayor. A veces contribuye a ésto el deterioro cognitivo o factores sociales como el aislamiento.

3. El médico tiene a atribuir los síntomas que refiere el paciente al envejecimiento o a sus enfermedades crónicas ("**ageísmo social**"), restándole importancia y confundiendo así síntomas de un proceso agudo que precisa atención urgente.

4. **Dificultad en la exploración física**: Debido a su incapacidad funcional en numerosas ocasiones, a sus reacciones lentas y a la presencia de hallazgos frecuentes como extrasístoles que hacen perder su valor discriminatorio.

5. La **automedicación** y la toma de múltiples fármacos (**polifarmacia),** que producen efectos indeseables en numerosas ocasiones agravando otros procesos e incluso reagudizando enfermedades crónicas. Con el envejecimiento se produce un deterioro fisiológico progresivo que puede alterar la respuesta farmacológica y predispone al mayor a reacciones adversas. Considerar la posibilidad de **intoxicación medicamentosa directa o facilitada** por la interacción medicamentosa en base a los cambios farmacocinéticas y farmacodinámicos condicionados por el envejecimiento, así como el **mayor riesgo de yatrogenia** en el anciano. La pluripatología y

polifarmacia del anciano, hacen que sea habitual en esta etapa de la vida la aparición en un momento u otro de RAM. Referir efectos adversos no sólo dependiente de dosis, sino por sus condiciones y características o por interacciones medicamentosas incluso a veces a dosis bajas, como por ejemplo una parada respiratoria con dosis bajas de midazolam.
Mostramos algunas de las **RAM más comunes**: Estado confusional agudo, Trastornos de conducta, Depresión, Caídas, Incontinencia, Estreñimiento, Manifestaciones extrapiramidales, Inquietud, Insuficiencia cardiaca, Lesiones cutáneas, Arritmias, Deshidratación y alteración electrolítica. Los **medicamentos más frecuentemente relacionados con las RAM** en el anciano son: Tranquilizantes hipnóticos-sedantes, Anticoagulantes, hipoglucemiantes orales, Digoxina, Beta bloqueantes, AINES, Diurético.

6. La **dificultad para la realización de exploraciones complementarias**, debido en muchos casos a sus deformidades articulares, fragilidad capilar y a la falta de documentación científica que avale los valores de pruebas no estandarizadas en este grupo de edad.

7. En algunas ocasiones el simple **deterioro funcional** o pérdida de una función, **puede ser un síntoma precoz de cualquier trastorno orgánico** que se puede confundir con la decadencia propia del envejecimiento; ya que cursa con la ausencia de otros signos y síntomas más evidentes. (Por ejemplo el deterioro funcional puede ser la manifestación de una infección, incluso en estado séptico). Por este motivo una evaluación geriátrica integral previa puede ayudar a realizar un diagnóstico diferencial en una enfermedad aguda.

8. Tener en cuenta los **grandes síndromes geriátricos**: Caídas como manifestación frecuente de patología orgánica grave, el Delirium; que nos obligaría igualmente a buscar alguna causa potencialmente grave como infecciones, insuficiencia cardíaca, alteraciones metabólicas…; que se puede confundir en un servicio de urgencias con un deterioro cognitivo sin más. Ésto dificultaría aún más la anamnesis; y nos lleva a considerar la importancia de la información aportada por la familia (si es factible) del deterioro en función de su situación previa bruscamente alterada. Apreciar las consecuencias o causas de la inmovilidad…, malnutrición, insomnio, úlceras por presión, deterioro funcional, estreñimiento, etc.

9. El anciano puede presentar **problemas de comunicación** y frecuentemente un cierto grado de **deterioro cognitivo** (importancia de la información del acompañante o testigo si existe).

10. **Comorbilidad**: El anciano es portador frecuentemente de diversos procesos crónicos a los que pueden atribuirse inicialmente los síntomas. Suele fracasar el órgano más frágil (delirium en paciente con escasa reserva cerebral funcional con deterioro cognitivo manifiesto o no). También hacemos referencia aquí a la presencia de las patología no informadas, o sea, no conocidas por el paciente ni por su médico.

A esto se añade que la pérdida de los mecanismos fisiológicos de reserva que tiene lugar durante el envejecimiento, puede acelerar la presencia de síntomas y signos indicativos de claudicación, determinar un peor pronóstico y hacer más importante el factor tiempo ante cualquier proceso de carácter urgente que pueda afectar al anciano. Algunos ejemplos: Claudicación funcional más precoz y frecuente aparición de fallo multiorgánico, vulnerabilidad puesta de manifiesto por ejemplo en las catástrofes en las que los ancianos suelen ser las principales víctimas y el grupo de población con menos posibilidades de escapar, pérdida de los mecanismos de reserva inmunológica con mayor facilidad para adquirir infecciones y de que éstas evolucionen desfavorablemente por edad extrema, malnutrición, deterioro funcional previo, fiebre elevada o hipotermia, y que habría de tenerse en cuenta en casos de urgencias especialmente traumatológicas, vacunaciones…

TRASLADO AL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO Y CONDICIONES DEL MISMO

Muchas de las demandas sanitarias al 112 por parte de pacientes geriátricos tienen un componente eminentemente social. La soledad de los mismos, su bajo nivel sociocultural y económico hacen de estos avisos “llamadas de atención” y lo que precisan es un servicio sociosanitario y no un equipo sanitario urgente. El porcentaje más elevado de dichos avisos es filtrado por un centro coordinador,

desde donde se mandan al domicilio del paciente los servicios que se creen oportunos por la información recibida del mismo.

En otras ocasiones, (las que nos ocupan a nosotros), hay indicación de traslado hospitalario. Éstas son:

- **Enfermedad aguda que requiera tratamiento hospitalario**. Las más frecuentes son: neumonía, fracturas que necesiten estudio radiológico y/o tratamiento quirúrgico y afecciones cardiovasculares que requieren ingreso en pacientes con una buena situación basal previa. Algunas menos frecuentes son los ACVA, que más adelante comentaremos junto a otras afecciones urgentes.
- **Reagudización de una enfermedad crónica**, EPOC o cardiopatía crónica con aparición de insuficiencia respiratoria o cardiaca. La insuficiencia cardiaca es la causa más frecuente de urgencia hospitalaria en mayores de 65 años.
- **TCE severos tras traumatismos**, generalmente caídas.

Pero no todas estas situaciones, a pesar de requerir atención hospitalaria, requerirán traslado en UVI móvil. En cuanto a las condiciones de traslado en las urgencias geriátricas, es importante destacar que la situación basal del paciente va a ser determinante, y ésta se resuelve con una rápida valoración integral. Un paciente mayor con deterioro cognitivo severo y totalmente DABVD está en manos de la decisión de sus familiares para el traslado hospitalario, independientemente de la gravedad de su patología aguda.

TIPOS DE TRASLADO

En todos los casos, al igual que en un paciente no anciano, el tipo de traslado debe adecuarse a la sospecha diagnóstica y la valoración clínica del paciente.

Como ejemplo, podrían requerir traslado al hospital en **UVI móvil**:

- Presencia de datos clínicos de gravedad: shock, sospecha de sepsis, insuficiencia respiratoria, diátesis hemorrágica, deshidratación, signos de alteración hidroelectrolítica o de fallo renal.
- Hipertermia.

Pordrían requerir traslado al hospital en **recurso no medicalizado**:

- Sospecha o evidencia de infección que requiera tratamiento hospitalario (neumonía…) y sin signos de gravedad.
- Entorno sociofamiliar que dificulte o no garantice el adecuado control del paciente en el domicilio.
- Deterioro importante del estado general, basándonos en su situación basal.
- Presencia de enfermedad de base grave descompensada.

Pueden requerir un **manejo domiciliario** por el estado del paciente:

- Enfermedades terminales, oncológicas o no oncológicas, en estadios muy evolucionados de su enfermedad, con buen apoyo sociofamiliar, siempre consensuando con el enfermo y/o la familia la toma de decisiones.

Una de las razones de la exclusión de este tipo de pacientes, en el trasporte sanitario urgente y en su derivación hospitalaria, es evitar el "encarnizamiento terapéutico" del mismo y la prolongación de su agonía en algunas ocasiones. El sentido común, la empatía y la humanidad de los sanitarios, debe ser de gran ayuda en la toma de decisiones en las urgencias geriátricas por la fragilidad del organismo de un mayor enfermo.

URGENCIAS MÁS FRECUENTES EN EL ANCIANO

FIEBRE

La presentación de un cuadro febril en el anciano confunde en muchos casos a los familiares que detectan en primera instancia una disminución en el nivel de conciencia o un estado confusional agudo. El alertante suele llamar al 112 por estos dos motivos y solicita valoración médica por síntomas neurológicos.

Tras la valoración inicial (ABC) realizada por el servicio de urgencias extrahospitalaria cuando llega al domicilio, se objetiva en la mayoría de las ocasiones taquicardia compensatoria (la FC aumenta 15

latidos/min por cada grado que aumenta la temperatura) y taquipnea, así como la sudoración (menos profusa que en el adulto) y espasmos musculares propios de la termogénesis.
Respecto a la causa de la fiebre, las causas más frecuentes son las infecciones seguidas de los procesos neoplásicos. Los ancianos son un grupo poblacional muy propenso a padecer infecciones por la disfunción de los sistemas de defensa naturales y por las alteraciones anatómicas y fisiológicas que favorecen las mismas.

Complicaciones frecuentes de la fiebre en el anciano:
El traslado del anciano con fiebre a un medio hospitalario depende generalmente tanto de la causa etiológica de la misma (infección en la mayor parte de los casos), como de las complicaciones que se producen por dicha situación, viéndose agravadas sus enfermedades de base, pudiendo descompensarse la estabilidad hemodinámica del paciente y haciendo necesario un traslado urgente a un medio hospitalario:
- Insuficiencia cardiaca
- Insuficiencia Respiratoria
- Insuficiencia renal
- Demencia o encefalopatía
- Convulsiones en epilépticos

Valoración y tratamiento:
Tras la valoración inicial realizada en todos los pacientes (nivel de conciencia, vía aérea permeable, ventilación y circulación adecuada así como toma de constantes vitales), se objetiva la T ≥37,8°C (fiebre). Se Intentará llegar a la causa de la fiebre, que sólo sería factible si ésta ha sido desencadenada por un proceso infeccioso acompañado por síntomas objetivables mediante las pruebas diagnósticas de la atención extrahospitalaria:
- Auscultación pulmonar (para descartar infección respiratoria) y Saturación de O^2 (descartar insuficiencia respiratoria).
- Combur test (para descartar infección de orina).
- Inspección y palpación (por posible celulitis de tejido subcutáneo o tromboflebitis, así como úlceras con signos de infección).

Respecto al Tratamiento de la fiebre:
- Medidas físicas.
- En ancianos conscientes y sin disfagia: antitérmicos vía oral.
- En ancianos con disfagia o con bajo nivel de conciencia antitérmicos vía parenteral:
    - Vía IM: pirazolonas (si lo permite la TA) o ketorolaco.
    - Vía Subcutánea: Ketorolaco
    - Vía IV: paracetamol IV.
    - Vía rectal: paracetamol o metamizol

- Si existen signos de deshidratación, SSF 0,9% intravenoso, cuidando siempre la cantidad a infundir, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardiaca y/o renal.

HIPOTERMIA

Es el descenso de la temperatura corporal por debajo de 35°C. Puede ser accidental por exposición al frío y secundaria a otras enfermedades como ACVA, infecciones, alteraciones endocrinas y shock. En las personas mayores la accidental es la más frecuente, sobre todo sobreviene tras una caída en la que permanecen largo tiempo en una zona expuesta al frío.

El descenso de la temperatura corporal por debajo de 30-31°C tiene una mortalidad de hasta el 70%.

El tratamiento consiste en abrigar bien al anciano con infusión de líquidos para producir un calentamiento lento y progresivo del organismo.

Debe hacerse una glucemia para despistar hipoglucemia y vigilar la aparición de FV, mientras se traslada al anciano al hospital.

DESHIDRATACIÓN

Es una situación muy común, incluso en ancianos sanos; produciéndose además una deshidaratación crónica lenta.

Es un motivo frecuente de descompensación de estos pacientes y de solicitud de asistencia urgente, así como de mortalidad (siete veces superior a la del resto de pacientes).

Los factores de riesgo pueden ser múltiples :

- Alteración de los mecanismos de autorregulación que facilitan el desarrollo de cuadros de deshidratación (Menor percepción de la sed, respuestas anormales de la vasopresina a los estímulos osmóticos y disminución de la capacidad de los túbulos renales para reabsorber agua).
- Miedo a la disfagia y aspiración.
- Miedo a la incontinencia urinaria y la nicturia.
- Toma de diuréticos.
- Cambios fisiológicos que conducen a la anorexia.
- Enfermedades con pérdidas aumentadas de agua por fiebre, sudor, vómitos, diarrea y taquipnea.
- Dificultades para acceder al agua como consecuencia de inmovilidad, defectos de agudeza visual y trastornos mentales.
- Ver también la siguiente tabla:

Tabla 1: Factores de riesgo relacionados con deshidratación

- Edad:lactantes, ancianos
- Medio: temperaturas elevadas, humedad ambiental
- Enfermedades de base: diabetes, insuficiencia cardíaca, EPOC, insuficiencia renal, dermopatías, lesiones medulares,etc.
- Etilismo agudo o crónico
- Ingesta hídrica insuficiente
- Psicopatías
- Situaciones con aumento de la producción endógena de calor: ejercicio físico, hipertiroidismo, epilepsia, fiebre, enfermedad deParkinson, feocromocitoma
- Fármacos:anticolinérgicos, bloquadores beta, diuréticos,neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, sedantes,antiparkinsonianos, anfetaminas, Antihistamínicos.

Todas estas causas favorecerían:

- Perdidas gastrointestinales
- Perdidas renales
- Disminución de un aporte de líquidos

Valoración:

Siempre se habrá de tener en cuenta ante un deterioro importante del estado general, con astenia e hiporexia. En la práctica diaria, la deshidratación subyace tras muchos cuadros clínicos, así que el motivo de aviso domiciliario puede ser diverso: disminución del nivel de conciencia o alteraciones de la personalidad, fiebre, anorexia, estreñimiento, diarrea, dolores musculares, signos de fo-calidad neurológica, vómitos, cefalea, hiperventilación con parestesias,anuria, etc

En el domicilio, la valoración del paciente se basará, sobre todo, en la historia y la exploración física, y se intentará llegar a una aproximación etiológica y a una valoración de la gravedad de la situación.

Los antecedentes personales, la situación basal y la medicación habi-tual son indispensables en la valoración del riesgo de deshidratación. Además, en la historia actual, se buscarán datos acerca de diarrea, vómitos, cantidad de orina y heces emitida, cambios recientes en la medicación, alteraciones en el nivel de conciencia, exposición a temperaturas altas, fiebre y posibles focos infecciosos.

Clínica:

Los signos y los síntomas de deshidratación pueden ser vagos e incluso estar ausentes en pacientes ancianos; por eso, son importantes los cambios clínicos frente a la situación basal.

Prestar especial atención a lo siguiente:

- Pérdida de peso, presión arterial en decúbito y en ortostatismo , así como la frecuencia cardíaca (aunque puede también dar lugar a error en pacientes crónicamente encamados o con enfermedades neurológicas).
- Turgencia de la piel (poco fiable en los ancianos, y la sequedad de boca puede llevar a equívocos en pacientes que toman fármacos anticolinérgicos o respiran por la boca).
- Poliuria, oliguria, estreñimiento o diarrea…
- Fiebre
- Nivel de conciencia. Si hay disminución del nivel de conciencia, pensar en encefalopatías metabólicas, hiper o hipoglucémica, urémica, hipercápnica, encefalopatía hepática, intoxicación por fármacos…
- Debilidad muscular, calambres, tetania
- Glucosa, análisis de orina..
- En un medio ya adecuado: Electrolitos, nitrógeno ureico en sangre (BUN), así como control de entradas y salidas de fluidos.

Tratamiento:
Medidas generales:
En primer lugar se debe intentar la hidratación en casa siempre que la deshidratación sea leve o moderada, el paciente pueda beber, en situación estable y con causa reversible o autolimitada. Para la reposición de líquido e iones se puede utilzar la fórmula de la OMS: 100 ml/Kg por los primeros 10 Kg de peso más 50 l /Kg por los siguientes 10 Kg de peso más 15 ml /Kg por Kg de peso restante.
Esta pauta se hará con más o menos rapidez en función de que la deshidratación sea leve moderada o grave y siempre de forma individualizada para evitar la sobrecarga de volumen, a la que están especialmente predispuestos este grupo de pacientes ancianos, muchas veces frágiles.

Tratamiento de la causa:
Tratamiento de las enfermedades agudas y crónicas subyacentes (infecciones, náuseas, vómitos, allteraciones metabólicas agudas, hiperglucemia con situación hiperosmolar…)

Derivación al hospital:
- Imposibilidad para la reposición oral de líquidos.
- Taquicardia, PA sistólica < de 90 mm HG
- Alteración del nivel de conciencia.
- Fiebre o clínica sugerente de infección.
- Vómitos incoercibles.
- Glucosa > de 250mg/dl , que requiere hidratación intravenosa.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN EL ANCIANO:

El SCA es un cuadro clínico de comienzo agudo y curso fluctuante a lo largo del día, transitorio y de causa orgánica que se caracteriza por alteraciones del nivel de conciencia, atención y concentración, percepción (ilusiones, alucinaciones...), pensamiento (desorganización y lenguaje incoherente), ritmo vigilia-sueño, memoria, estado psicomotor (actividad motora espontánea disminuida o aumentada con agitación).
Ocurre frecuentemente en el marco de un proceso de enfermedad aguda y no puede ser explicado sólo por la existencia o desarrollo de una demencia.

Las causas más importantes, entre otras; en situaciones de urgencia, son:
- hipoxia
- infecciones
- alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base
- tóxicas (intoxicación o abstinencia de benzodiacepinas o derivados mórficos, fármacos anti colinérgicos comunes en el anciano)
- enfermedades neurológicas primarias (hematoma subdural, vasculares como el infarto del territorio de la arteria posterior cerebral, epilepsia...)

- De forma concomitante, el inmovilismo, las alteraciones sensoriales y ambientales (como la deprivación del sueño), el estrés psicológico excesivo y el cambio del entorno habitual, son algunas causas desencadenantes del SCA.

Habitualmente las llamadas al servicio de urgencias por un cuadro agudo de síndrome confusional, son ocasionadas por el episodio de agitación psicomotriz y agresividad verbal y/o física contra familiares y/o cuidadores, puesto que este cuadro es más alarmante que la letargia presente en el síndrome confusional hipoactivo; que también se observa con frecuencia desde atención primaria.

Diagnóstico:
La valoración inicial es común a la de cualquier situación de urgencia en cualquier paciente y ante cualquier patología: evaluar nivel de consciencia, vía aérea, ventilación y circulación.

- Los datos recogidos de informadores próximos al paciente nos darán una valoración geriátrica integral aproximada. Deben incluir detalles sobre la forma de comienzo y duración del cuadro, las circunstancias que lo preceden (traumatismo, fiebre, infecciones, pérdida de conciencia, etc.…) funcionamiento intelectual previo (pérdida de memoria, desorientación), actividad previa, antecedentes de enfermedades sistémicas, neurológicas o psiquiátricas, utilización reciente o continuada de sustancias (fármacos, tóxicos) y exposición a tóxicos ambientales o profesionales.
- La exploración física irá dirigida al reconocimiento de focalidad neurológica y patología intracraneal, así como para descartar abuso de sustancias tóxicas y factor etiológico especifico.
- Toma de temperatura, tensión arterial, sat O2, glucemia frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Estado general: coloración de piel y mucosas (púrpura, exantema), fetor enólico, signos de hepatopatía crónica (arañas vasculares, telangiectasias, ginecomastia, hipertrofia parotidea), signos de TCE.
- ACP: valorar soplos, arritmias, condensación pulmonar.
- Abdomen: buscar hepato-esplenomegalia, signos de circulación colateral.
- Exploración neurológica: signos meníngeos, temblor, mioclonías (encefalopatía urémica e ingesta de butirofenonas), evaluación de funciones mentales.
- EKG por descartar síndrome coronario agudo.

Tratamiento de urgencia:
Medidas generales. Asegurar permeabilidad de vía aérea, mantenimiento de las constantes vitales, vía venosa, suspender fármacos/tóxicos sospechosos de causar el SCA, evitar administración de medicación innecesaria, mantener equilibrio electrolítico.

Tratamiento de la causa: Hipoxia, hipoglucemia, intoxicación por benzodiacepinas, intoxicación por opiáceos, prevención de encefalopatía de Wernicke…

Tratamiento sintomático del SCA:

- No farmacológico: Mantener estimulación sensorial adecuada.
- Farmacológico:
  - En la mayoría de los pacientes, las butirofenonas (haloperidol) suele ser el tratamiento de elección de fase aguda de SCA si existe agitación, porque alteran poco el nivel de conciencia. Se puede administrar de ½ a 1 ampolla IM pudiendo repetir la dosis a los 30 minutos si fuera necesario.

  Otros neurolépticos de posible uso : Risperidona dispersable, Ziprasidona i.m.

.

URGENCIAS POR TRAUMA EN EL ANCIANO

La quinta causa de muerte en el mundo son los accidentes, y de ellos las dos terceras partes son caídas. El 75% de estas caídas se producen en personas mayores de 65 años de edad. Los ancianos, por sus condiciones físicas y por los factores externos que se suceden en este grupo poblacional, son un conjunto de pacientes muy propensos a las caídas. Éstas, son el factor predisponente más importante de morbi-mortalidad en el anciano debido fundamentalmente a los cambios en la estructura y la función corporal, una falta de reserva fisiológica, una inadecuada nutrición y mayor susceptibilidad a las complicaciones.

A continuación se presenta un cuadro en el que se pueden observar las causas que precipitan un mayor riesgo de caídas en la población anciana:

FACTORES INTRÍNSECOS		FACTORES EXTRÍNSECOS
Alteraciones neuro-psiquiátricas	Síndromes de disfunción del equilibrio y la marcha. ACV. ICTUS. Parkinson. Deterioro cognitivo. SCA. Neuropatías periféricas.	Características del suelo: Suelos resbaladizos, felpudos sueltos, alfombras sueltas, existencia de desniveles...
Alteraciones cardio-vasculares	Síncope. Arritmias. Cardiopatía isquémica. Hipotensión ortostática.	Iluminación inadecuada o deslumbramiento excesivo.
Alteraciones gastrointestinales	Hemorragia. Diarrea. Síncope pospandrial. Síncope posdefecacional.	Escaleras sin pasamanos, peldaños demasiado altos o gastados, ausencia de descansillos.
Alteraciones endocrino-metabólicas	Hipoglucemia. Anemia Deshidratación.	Cuarto de baño resbaladizo, ausencia de asideros.
Alteraciones genito-urinarias	Síncope miccional. Incontinencia urinaria.	En la calle: Aceras estrechas, con desniveles y obstáculos. Pavimento defectuoso, semáforos de breve duración, charcos...
Alteraciones musculo-esqueléticas	Osteoartritis. Deformidades óseas Debilidad muscular Patología del pie	En los medios de transporte: escalones o escalerillas inadecuadas de autobuses, metro, coches, tren... Movimientos bruscos del vehículo. Tiempos cortos para entrar y salir.
Patología sensorial múltiple	Patología ocular Patología del equilibrio Patología del sistema propioceptivo.	

Las complicaciones inmediatas de las caídas, que son las que nos ocupan son relevantes, pero aún lo son más las complicaciones tardías, que son las secuelas de la inmovilización. Dentro de las complicaciones inmediatas más frecuentes en las caídas que sufre el anciano nos encontramos con:

1. Fracturas
2. Contusiones, heridas.
3. Traumatismos craneoencefálicos.
4. Traumatismos torácicos y abdominales.

Valoración y tratamiento*:*

En cuanto llegamos al lugar donde se encuentra el paciente, se realizará la **evaluación inicial**:

- Nivel de conciencia (en ancianos es importante conocer la situación basal del mismo para descartar que el estupor sea previo por un deterioro cognitivo...),
- Vía aérea (no olvidar que la población anciana suele usar prótesis dentales, y hay que retirar las mismas en este momento). En cuanto a la inmovilización cervical, tener cuidado en la colocación en posición neutra de la Columna Cervical, debido a la artritis y la cifosis presentes en la mayoría de los ancianos (colocar algún elemento de apoyo entre la tabla y la cabeza del paciente).
- Ventilación: las respiraciones en el anciano suelen ser más superficiales, por lo tanto sentir y oír la respiración será más efectivo que ver la elevación del tórax.

- Comprobar que tiene pulso.

Una vez realizada la evaluación inicial pasaremos a la **anamnesis** con las personas que hayan presenciado la caída (si las hay) o con el propio paciente, si éste está consciente. La anamnesis de la caída debe recopilar todos estos datos para el diagnóstico de la causa:

- ¿se dio cuenta de que iba a caerse?
- ¿Ha habido pérdida de conciencia?
- Tiempo de duración.
- Presencia de síntomas premonitorios: cefalea, dolor torácico, pérdida de fuerza, mareo/vértigo/inestabilidad, palpitaciones, disnea, alteración o disminución de sensibilidad.
- Circunstancias previas a la caída: tropiezo, resbalón, incorporación brusca, tos, defecación, micción., giro brusco de la cabeza, ingesta reciente de alimentos.
- Mecánica de la caída: hacia delante, hacia atrás hacia un lado, sentado, sobre las manos.
- ¿se levantó solo?
- ¿cuánto tiempo permaneció caído si en el momento de la llegada de un servicio de urgencias médicas, ya está incorporado o sentado?

Toma de **constantes vitales**:

- Tensión Arterial en decúbito y en bipedestación. Es un signo de alarma la normotension en pacientes hipertensos.
- Frecuencia Cardiaca en decúbito y en bipedestación.
- Frecuencia Respiratoria, Saturación de oxígeno y Temperatura por el alto riesgo de hipotermia en el anciano.
- Monitorización y EKG de 12 derivaciones, con el fin de descartar caída por problema cardiogénico.

Exploración física de cabeza a pies en busca de heridas, hematomas, lesiones (fracturas y/o contusiones), mordedura en la lengua, incontinencia de esfínteres, movilidad normal de MMII, pérdida de fuerza y/o sensibilidad (para descartar caída por ICTUS).

A la hora de evaluar la orientación en tiempo, espacio y persona, con los ancianos se precisa conocer su situación basal por la elevada prevalencia de deterioro cognitivo en esta edad, que nos llevaría a obtener datos no significativos del paciente.

Se procederá a instaurar tratamiento por orden de prioridad, según decisión médica. Irá encaminado a estabilizar al anciano en el lugar de la caída y resolver la causa del mismo si ha sido producida por una patología médica. En caso de caída accidental sin otra causa subyacente, el anciano deberá ser enviado a un medio hospitalario si se sospecha cualquier fractura, por la fragilidad ósea en este tipo de paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- González Montalvo JI: Evaluación geriátrica en Atención Primaria. Aten Primaria 1994; 14:581-584-3.
- Ribera Casado JM: Geriatría. Conceptos y generalidades. Farreras-Rozman. Medicina interna (12ª ed) Mosby/Doyma 1995; 1275-87.
- Alberto Salgado y Francisco Guillén, Manual de geriatría. Ediciones Masson-Salvat. Medicina. 1994
- Tirimias P. Bases fisiológicas del envejecimiento y geriatría. Ed. Masson. Barcelona 1997.
- Merly GJ, Weitz HH. Geriatric Emergencies. En The Merck Manual of Geriatrics. Ed. Merck Professional Handbooks. West Point, Pa. 1990; 13-24.
- Rodriguez C, Olcolz MT. Enfermedades infecciosas en pacientes geriátricos. En: Salgado A, Guillén F. Manual de Geriatría. Ed. Masson-Salvat 1994; 481-510
- Vázquez Álvarez M.E, Ibarra Rueda J.M Atención del paciente diabético. En JM Rivera, Aj Cruz Jentoft, Geriatría en atención primaria (2ª edición). Uriach. Barcelona 1997; 265-274
- Rubini, J.S, Rubini R., Sorribes, J. Urgencias en atención primaria 2004; 391-411
- Bugedo G, Dagnino J, Muñoz H, Torregrosa S. Escala visual análoga: Comparación de seis escalas distintas. Rev Chil Anestesia 1989; 18: 132.
- Urgencias en geritaría. Clínicas geriátricas XIII. 1997
- Manual del residente en geriatría. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología 2011.
- Guía práctica para la asistencia del paciente geriátrico. Tercera edición . Tom J. Wachtel, MD; Marsha D. Fretwell, MD. 2008

1. Deshidratación en el anciano. Valoración y tratamiento. P Esteban Burdeus y P Nogales Aguado. JANO 28 SEPTIEMBRE-5 OCTUBRE 2006.N.º 1.621. www.doyma.es/jano

Capítulo 38

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Susana Gómez Blanco

DEFINICIÓN

Llamamos hemorragia digestiva a todo aquel sangrado proveniente del tracto digestivo.

CLASIFICACIÓN

1. **Según presunción de origen**
   a. **Hemorragia digestiva alta (HDA):** se presupone el origen por encima del ángulo de Treitz, es decir, en esófago, estómago o duodeno. Se manifiesta en forma de hematemesis (vómitos hemáticos), vómitos en posos de café o deposiciones melénicas. La causa más frecuente es la úlcera gastroduodenal (causada principalmente por H. pylori y uso de AINEs), seguida de la hipertensión portal.

      La hematemesis suele ser más grave que las melenas por significar un sangrado más agudo e importe. La deposición melénica precisa para que se produzca al menos de 8 horas desde el inicio del sangrado, y de una cantidad mínima de 50-100 mL.

   b. **Hemorragia digestiva baja (HDB):** origen distal al ángulo de Treitz (intestino delgado y colon). Se manifiesta en forma de rectorragia o hematoquecia. Las causas más frecuentes son las neoplasias de colon, los divertículos, angiodisplasias, hemorroides internas o externas, y la fisura anal entre otros.

2. **Según su forma de presentación**
   a. **Aguda:** sintomatología evidente, dependiendo del origen en forma de hematemesis, melenas o rectorragia, acompañado o no de signos de inestabilidad hemodinámica, según la cuantía y la situación basal del paciente.

   b. **Crónica:** pérdidas microscópicas prolongadas que producen anemización, sin sintomatología hasta que la hemoglobina alcanza valores muy bajos, o proceso intercurrente que ocasione aumento de las demandas. Suele evidenciarse mediante el estudio de una anemia ferropénica, el test de sangre oculta en heces y estudio endoscópico.

3. **Según su cuantía**
   a. **Leve:** pérdidas inferiores al 10% de la volemia. Suelen ser asintomáticas.

   b. **Moderada:** pérdidas entre el 10-25 % (500-1250 mL). Cursan con taquicardia refleja (FC > 100 lpm) y vasoconstricción periférica, manteniendo tensión arterial normal.

   c. **Grave:** sangrado entre el 25-35% de la volemia (1250-1750 mL). Inestabilidad hemodinámica: taquicardia > 100 lpm, pero sin mantener tensión arterial (TA sistólica< 90 mm Hg).

   d. **Masiva:** pérdidas de entre 35-50% (1750-2500 mL). Situación de shock hipovolémico (TAS < 70 mm Hg) o colapso periférico, y taquicardia inicialmente con deterioro progresivo si no se instaura tratamiento.

FACTORES DE RIESGO

ESCALA DE ROCKALL: Define el riesgo de resangrado o complicaciones.

Edad		**PUNTOS**
	<60	**0**
	60-79	**1**
	>80	**2**
Estado circulatorio		
	TAS> 100 y FC < 100	**0**
	TAS > 100 y FC > 100	**1**
	TAS < 100 y FC > 100	**2**
Enfermedades asociadas		
	Ninguna	**0**
	Cardiopatía, EPOC, D. mellitus	**1**
	I. renal crónica, neoplasia, cirrosis	**2**
Diagnóstico endoscópico		
	Mallory sin lesiones	**0**
	Resto de diagnósticos	**1**
	Neoplasia	**2**
Signos endoscópicos de sangrado reciente		
	Sin estigmas	**0**
	Sangre fresca , Forrest I, IIa IIb	**1**

Bajo riesgo: 0-2 puntos. Recidiva <5%, con una mortalidad ≤ 0.1%
Moderado: 3- 4 puntos. Recidiva entorno al 10-15%.
Alto riesgo: 5-10 puntos. Recidiva entorno al 25 % y mortalidad del 17 %. Para una puntuación de 8 la mortalidad se sitúa cercana al 40%.

MANEJO EXTRAHOSPITALARIO

El principal objetivo es evaluar la situación hemodinámica y el riesgo de complicaciones para anticiparnos tomando las medidas oportunas.

El tratamiento definitivo de la hemorragia digestiva es el endoscópico. No obstante el farmacológico ha demostrado utilidad, en el caso de los inhibidores de la bomba de protones (IBP), en evitar la degradación del coágulo de fibrina y por tanto favorecer la cicatrización, aunque no cohíben la hemorragia. La somatostatina, sin embargo, sí produce vasoconstricción del lecho esplénico por lo que reduce el sangrado cuando es secundario a varices esofágicas, además de favorecer la cicatrización mediante un mecanismo idéntico a los IBP.

Es vital realizar una anamnesis cuidadosa y una exhaustiva exploración del paciente, así como la toma y monitorización de constantes.

1. **Evaluación estado hemodinámica-constantes:**
   - Tensión arterial. Monitorización
   - Frecuencia cardiaca.
   - Monitorización ECG
   - Saturación de O2. Si SaO2< 90-92 %: O2 a 1.5 l/min
   - Canalización de dos vías periféricas.
   - Sonda nasogástrica con aspiración y lavado.
2. **Anamnesis:**
   - Hábitos tóxicos: tabaco, alcohol
   - Enfermedades digestivas: hernia hiatal, ERGE, ulcus péptico, episodios de hemorragia digestiva previos, coagulopatías.
   - Otras enfermedades: diabetes, cardiopatía, EPOC, enfermedad hepato-renal.

- Medicamentos: AINES, AAS, anticoagulantes (dicumarínicos, heparina, rivaroxabán, dabigatrán), reserpina, aminofilina, sales de potasio, sulfato ferroso, inhibidores de la recaptación de serotonina.

3. **Exploración Física:**
   - Signos de hipoperfusión o colapso periférico
   - Tilt test.
   - Exploración abdominal, tacto rectal.
   - Estigmas de hepatopatía, circulación colateral, ascitis, arañas vasculares, etc.…
   - Hematomas, petequias, etc.… que hagan sospechar coagulopatía.
   - Hemangiomas o telangiectasias (Sd de Osler-Weber)
   - Manchas melánicas en piel y mucosas (Sd de Peutz Jeghers)

TRATAMIENTO

1. PACIENTE ESTABLE HEMODINÁMICAMENTE

- Dos **vías venosas periféricas**. Suero fisiológico 0.9 % a 21mL/h
- Si SaO2 < 92% , oxígeno a 1.5 L/min
- **SNG** con aspiración y lavado.
- **Omeprazol** 80 mg IV en bolo (dos ampollas). Perfusión de 120 mg en 12 horas (3 ampollas)
- Si náuseas, 1 ampolla de **metoclopramida**.
- Extracción **analítica**: hemograma, bioquímica, coagulación
- Si hay hepatopatía:
  - **Somatostatina**: dosis de carga de 0,25 mg (1 ampolla) en bolo IV lento en 3 minutos (para evitar náuseas) con control glucémico (produce hipoglucemia).
  - Perfusión IV de 3,5 µg/kg/h: 1 ampolla de 3 mg/2 mL en 98 mL SSF 0.9% a pasar en 24 h; mínimo 48 h, máximo 120 h. (Para 75 kg: 6 mg/24 h)

2. PACIENTE INESTABLE HEMODINÁMICAMENTE

- Camilla con **cabecero elevada** a 45 º.
- Al menos dos **vías venosas periféricas**. En caso de shock valorar vía venosa central.
- Reposición de volumen: cálculo aproximado de las pérdidas. Inicialmente suero fisiológico 0.9% o Ringer.
- **SNG** con aspiración y lavado.
- **Sonda vesical**. Medición de diuresis
- Prevención de las náuseas: 1 ampolla de **metoclopramida**.
- **Omeprazol** 80 mg IV en bolo. Perfusión de 120 mg en 12 h.
- **Somatostatina**:
  - Dosis de carga de 0,25 mg (1 ampolla) en bolo IV lento en 3 minutos con control glucémico.
  - Perfusión IV de 3,5 µg/kg/h: 1 ampolla de 3 mg/2 mL en 98 mL SSF 0.9% a pasar en 24 h; mínimo 48 h, máximo 120 h. (Para 75 kg: 6 mg/24 h)
- Si paciente anticoagulado**: Vtamina K** IV 1 ampolla.

BIBLIOGRAFÍA

- Comité Clínico Asistencial. Guía Asistencial: Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Toledo: Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM; 2011. Capítulo 30. Pág 331 a 335.
- Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G, Marmo R, Piscopo R. Outpatient management for low-risk nonvariceal upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:1-5.
- Jensen DM, Kovacs TOG, Jutabha R, Machicado GA, Gralnek IM, Savides TJ, Smith J, et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology* 2002; 123:407-413.

Capítulo 39

URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS

Rafael Ferrer Estellés

CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y COMA HIPEROSMOLAR

La cetoacidosis diabética (CD) y el coma hiperosmolar (CHNC) son dos de las complicaciones más frecuentes que puede presentar un paciente diabético. La hiperglucemia ha demostrado además ser un factor de mal pronóstico en el paciente crítico, por aumentar el riesgo de infecciones, favorecer el fallo multiorgánico, y aumentar la mortalidad en patologías como síndrome coronario agudo (SCA) o accidente cerebrovascular (ACV).

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Es más frecuente en diabéticos insulinodependientes. Comienzo variable desde agudo-subagudo en horas hasta días, siendo en este caso un empeoramiento progresivo que se pone de manifiesto en la anamnesis del paciente, y que se caracteriza por:

- Glucemias elevadas: en general > 300 pero < 550 mg/dL
- Acidosis metabólica: con reducción del bicarbonato (<15 mEq/L) y exceso de bases (-), pCO_2 disminuido y pO_2 elevado. Anión GAP elevado (>14mEq/L)
- Cetonemia-cetonuria.

Las causas desencadenantes hay que buscarlas en:

- Infecciones (hasta el 50%) concomitantes o en días previos: urinarias, respiratorias, cutáneas, odontológicas, intraabdominales.
- Debut de diabetes mellitus (DM) tipo 1.
- Inadecuado seguimiento dietético (trasgresión dietética) o del tratamiento (abandono farmacológico) en diabéticos conocidos.
- Situaciones de estrés severo: SCA, traumatismos, HTA, ACV, embarazo, cirugía pancreato-biliar...
- Fármacos: glucocorticoides, diuréticos tiazídicos, difenilhidantoína.
- Tóxicos: abuso de drogas y alcohol.

Síntomas y signos

- Por descompensación de la DM: poliuria-polidipsia, nicturia, deshidratación e hipotensión (secundarias a diuresis osmótica). Pérdida de peso, debilidad y fatigabilidad fácil
- Por cetoacidosis: dolor abdominal, náuseas y vómitos, fetor cetósico, hiperventilación de Kussmaul, cefalea, piel caliente-seca.
- Deterioro del nivel de conciencia: desde somnolencia/ confusión/ agitación/coma (por aumento de la osmolaridad plasmática).
- Alteraciones ECG, calambres musculares (variaciones electrolíticas)

Tratamiento:

1. **Medidas generales (A-B-C)**
   - Toma de constantes: TºC, TA, FC, FR, ECG, SaO_2. Gasometría si es posible (para objetivar pH). Tira de orina para valorar cetonuria.
   - Acceso venoso periférico: 2 vías, o 1 vía con perfusión en Y para sueroterapia e infusión de insulina. Dieta absoluta.
   - Extracción analítica (SS, BQ, EC) y glucemia capilar seriada
   - Oxigenación y perfusión tisular adecuada. Oxigenoterapia si se precisa para conseguir SaO_2 >90%.

- Tratar la hipertermia si existe. La ausencia de fiebre no descarta la presencia de infección (ITU, bucodentales). Antibioterapia precoz si se sospecha infección, según protocolo sepsis.
- Sondaje nasogástrico con cabecera elevada, si bajo nivel de consciencia y riesgo de aspiración. La mayoría de los trastornos del nivel de conciencia revertirán con las medidas específicas que van encaminadas a la hidratación y al control glucémico.
- La detección de un patrón respiratorio de Kussmaul, es signo de acidosis metabólica. Si disponemos de gasometría debemos determinar el pH y solo si pH < 7.10, y el HCO3 < 5 mEq/L tratar con bicarbonato 1/6 molar, que aporta 43 mEq de bicarbonato, y aún no corrigiendo el déficit, sí ayuda a revertir la acidosis.
- En caso de traslado prolongado, si aparecen calambres musculares (síntoma de hipopotasemia), comprobaremos el ECG y administraremos 10 mEq ClK en el suero que estemos pautando. Como norma, recordar que el ClK se debe administrar siempre ante K+ < 5.5mEq/L, en ausencia de anuria.

2. Medidas específicas:

- **Hidratación:** estos pacientes tienen una pérdida estimada de 5-10% de su peso en líquidos (5-7 L), con un déficit de sodio de 450 mEq. Hay que iniciar infusiones de suero salino al 0.9% a razón de:
    - Las dos primeras horas: 1 litro/hora.
    - Posteriormente: 500 mL/hora hasta llegar a glucemias < 250 mg/dL, momento en el que se añade suero glucosado 5%.
    - Cuando se recupere una adecuada hidratación disminuiremos ritmo de sueros a 3000 mL/24h.
- **Insulina**: Se utiliza insulina cristalina o de acción rápida.
    - Suele iniciarse un bolo inicial (opcional) de 8-10 UI IV o IM.
    - Posteriormente: 0.1UI/kg/h, administrada bien en forma horaria IV/IM, o infusión continua en un suero (preferible). Para ello administraremos: 50 UI /en 500 mL SSF 0,9% a 60-80 mL/h (6-8 UI/h) para un peso del paciente entre 60-80kg.

      Debe esperarse un ritmo descendente de la glucemia a razón de 75mg/dL/h. Si esto no es así, doblaremos el ritmo de infusión.

      Cuando se obtengan glucemias < 250mg/dL, se pauta SG5% y se reduce el ritmo de perfusión de insulina a la mitad.

      Una vez corregida acidosis y la deshidratación, pasaremos a pauta según glucemia capilar, en cada ingesta.
        - Glucemias< 80…….. nada
        - 80-150…….. 4 UI de insulina rápida
        - 150-200…….. 6 UI
        - 200-250…….. 6-8 UI
        - 250-300…….. 8-10 UI
        - 300-350…….. 12 UI
        - 350-400…….. 16 UI
        - 400-450…….. 18 UI
        - >450…….. SSF a ritmo de 100-150 ml/h junto a bolos de 6-8 UI cada 45´, hasta alcanzar glucemias< =250.
- **Bicarbonato**: si pH <7.1 se administra en "Y" con el resto de los sueros: 250 mL de bicarbonato 1/6 molar (aporta 43 meq de bicarbonato) en 30 minutos.
- No olvidar tratar los **factores desencadenantes**.

3. **Considerar:**

- **Antieméticos** si vómitos
- **Sonda vesical** si anuria, incontinencia o shock
- **SNG** si íleo paralítico o disminución de conciencia.

A Recordar:

- Ingreso en UCI : edad< 3años, Acidosis con pH< 7, Glucemias de 1000 mg/dL, deshidratación >10%
- Con el tratamiento primero se resuelve la hiperglucemia, luego la acidosis, y por último la cetonuria. Debemos trasladar a Observación de Urgencias toda sospecha de CAD.
- El potasio podrá estar elevado, normal o bajo al iniciar insulinoterapia, en función de la severidad de la acidosis y pérdidas. Independientemente de la cifra, recordar que existe un importante déficit de este ion y que la acidosis da falsos positivos los valores plasmáticos.
- El dolor abdominal y el íleo paralítico (secundarios a la acidosis) pueden simular un abdomen agudo, pero en los cuadros de CAD, las náuseas y vómitos preceden al inicio del dolor.
- La leucocitosis con desviación izquierda, es frecuente en la CAD sin ser indicativo propio de infección, y por el contrario la ausencia de fiebre no descarta la presencia de infección.

Complicaciones

- Hipoglucemia por retrasar el inicio de perfusión de glucosa o la medición de glucemias. Importante no suspender la insulina si aparece hipoglucemia por posibilidad de reaparición de la CAD.
- Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), edema cerebral, sobrecarga de volumen (mala reposición hídrica)
- Shock, por insuficiente aporte de líquido. Puede enmascarar un posible IAM silente, sepsis, trombosis mesentérica, tromboembolismo pulmonar (TEP)
- Hipo o Hiperpotasemia. Rabdomiolisis

COMA HIPEROSMOLAR

Complicación más grave y más frecuente que la CAD, pues presenta cifras mayores de glucemia y un grado mayor de afectación cerebral por la osmolaridad plasmática elevada. Es más frecuente en pacientes adultos o ancianos diabéticos en tratamiento con dieta y antidiabéticos (en un 30% es su primera manifestación). Hay ausencia de cetosis.

Sospecha diagnóstica

- **Alteración progresiva del nivel de conciencia** (síndrome confusional, somnolencia, estupor o coma)**,** en un paciente **diabético de edad avanzada,** en tratamiento con **ADO**, que previamente y de forma insidiosa, ha presentado **signos de descompensación** (síntomas cardinales de DM), diuresis osmótica, polidipsia y **deshidratación**, **y** cuyas **glucemias son > 600 mg/dL, sin cetosis en orina.**
- Son frecuentes los fenómenos tromboembólicos en estos pacientes, por aumento de la viscosidad sanguínea, y existe una **osmolaridad plasmática > 350 mOsm/L**, siendo el riñón es uno de los órganos más afectados, con riesgo de acontecer insuficiencia renal.
- Desencadenantes: infecciones (ITU, neumonías…), aumento de las pérdidas de agua libre (diuréticos, diarrea, TEP, obstrucción intestinal, quemaduras), fármacos (como en la CAD).

Tratamiento:

1. **Medidas generales (A-B-C)**
   - Toma de **constantes**: TºC, TA, FC, FR, ECG, glucemia, SaO_2. Gasometría en los casos que sea posible, para comprobar el pH.
   - Adecuada **oxigenación** y perfusión tisular. Si SaO_2 < 93%, oxigenoterapia.
   - Tratar la **hipertermia**. Estaría justificada una dosis de antibioterapia de amplio espectro, previa extracción de hemocultivos.
   - Sondaje nasogástrico con cabecera elevada, si bajo nivel de conciencia y riesgo de aspiración. La mayoría de los trastornos del nivel de conciencia se revertirán con las medidas específicas.
2. **Específicas**
   - **Hidratación: la base del tratamiento es corregir la hiperosmolaridad.** Se realiza de la misma manera que en la CAD. Iniciaremos con 1000 mL de SSF 0,9% en los primeros 30-60 minutos.
   - **Insulina: las necesidades suelen ser menores,** ya que la reposición hídrica mejora espectacularmente la glucemia, y no suele haber cetosis. Debe instaurarse de entrada una **bomba de infusión** de insulina para un progresivo y lento descenso de la glucemia, se prepara de la misma manera y se inicia a razón de 6 UI/hora.
   - **Heparina de bajo peso molecular:** Enoxaparina 20-40 mg por vía subcutánea para la prevención de fenómenos tromboembólicos.

- Si sospecha de edema cerebral (convulsión, vómitos incoercibles, estupor, coma…): manitol o **dexametasona**. (100-200 mg IV)

A Recordar
- Complicación frecuente en el diabético conocido en tratamiento con ADO. Es signo de mal pronóstico el coma al ingreso.
- Su manifestación clínica tiene cómo pilar las alteraciones del nivel de conciencia, precedidas de signos y síntomas de hiperglucemia que de forma insidiosa van apareciendo, y como consecuencia de la actuación de un factor precipitante.
- Cetonuria ausente. La pérdida de K es menor. No precisan bicarbonato de inicio.
- Utilización de HBPM profiláctica en todo paciente con CHNC por el riesgo de fenómenos tromboembólicos. La causa de muerte más frecuente es la vascular.
- Si sospecha de infección, justificada la antibioterapia, previos hemocultivos.
- El manejo de la hiperglucemia se debe hacer lentamente, con la instauración de una bomba de insulina de entrada. El objetivo del tratamiento es corregir la hiperosmolaridad mediante hidratación. Ojo con las hipoglucemias de rebote.

HIPOGLUCEMIA

Situaciones clínicas derivadas de un descenso de la glucemia plasmática capaces de ocasionar síntomas, generalmente con glucemias < 45 mg/dL, que desaparecen al normalizarse la glucemia. Es una complicación frecuente tanto en diabéticos tratados con insulina cómo con ADOs teniendo en cuenta, que la intervención de éstos últimos por su vida media larga, obliga a la observación del paciente en las siguientes 24 horas, por riesgo de hipoglucemias de repetición.

Sospecha clínica
- **Síntomas neuroglucopénicos**: trastornos de conducta (agresividad, confusión, irritabilidad), descoordinación, ataxia, focalidad neurológica (hemiparesia, Babinski+, diplopía), convulsiones, cefalea, disminución de consciencia (somnolencia, coma). Considerar en el diagnóstico diferencial de ACV, cuadros psiquiátricos/confusionales..
- **Síntomas vegetativos adrenérgicos**: diaforesis, palpitaciones, ansiedad, temblores, sudoración, sensación de hambre (más intensos cuanto más rápido se produce el descenso). Estos síntomas pueden estar atenuados o enmascarados si está en tratamiento con B-bloqueantes o si existen neuropatías añadidas. Predominan más cuando más rápido ha sido el descenso de las cifras de glucemia.

Clasificación:
1. **Leve**: el paciente detecta la situación y la resuelve sin ayuda (oral).
2. **Moderada**: se resuelve con ingesta oral de glucosa pero necesita ayuda de una segunda persona, por su estado confusional.
3. **Grave:** necesidad de administración IV para revertirla.

Tratamiento:
1. **Consciente:** líquidos azucarados (20-30g de azúcar) oral, siempre que no exista riesgo de aspiración, repitiendo a los 10 minutos si precisa.
2. **Inconsciente**:
- A-B-C: control y apertura de la vía aérea,
- Canalización de vía periférica
- Perfusión de SG10% a 10 g/minuto.
- Después administrar en bolo sueros glucosados hipertónicos: Glucosmón® R33-R50, SG50% (20cc al 50%=10g glucosa o 30cc al 33%=10g glucosa). Repetir la dosis según respuesta 2-3 veces. Si no fuera posible su administración, o no respuesta favorable; administrar Glucagón 1mg IM/IV/SC, repetible a los 20 min.
- Continuar con SG 10-20% 500 mL, a 7gotas/min, monitorizando glucemia digital con tiras reactivas.
- Si tras la infusión no se controla la hipoglucemia, asociar hidrocortisona (100-200 mg) y 1 mg de glucagón a cada litro de SG 10%; a un ritmo 40mL/h y derivar a Hospital.
- Si se sospecha alcoholismo, administrar previamente **tiamina** 100 mg IM/IV

Criterios de Ingreso:

- Hipoglucemia con semiología clínica de afectación del SNC siempre que su tratamiento habitual no origine una recuperación rápida.
- Hipoglucemia inducida por ADO. Deben estar en el hospital en un tiempo no inferior al doble de la vida media del ADO administrado.
- Hipoglucemia secundaria a enfermedad orgánica no diagnosticada.

A Recordar

- En alteraciones de la conciencia, comportamiento o cuadros confusionales, siempre medir GLUCEMIA. Las convulsiones pueden ser causa o consecuencia de hipoglucemia en paciente no diabético conocido ni tratado
- Pueden aparecer síntomas hipoglucémicos con glucemias normales, cuando el descenso se produce de forma brusca.
- Los βbloqueantes o las neuropatías pueden atenuar los síntomas adrenérgicos de la hipoglucemia, que son los más característicos.
- Si sospecha de etilismo asociado administrar previamente tiamina.
- En hipoglucemias rebeldes a tratamiento endovenosos, la asociación de hidrocortisona y glucagón en el suero favorece la respuesta.

URGENCIAS DERIVADAS DE PATOLOGÍA TIROIDEA

Las complicaciones estudiadas son derivadas de una descompensación de una patología tiroidea ya existente, constituyen en el medio prehospitalario un problema diagnóstico, que por su alta mortalidad, nos obliga a tenerlas siempre presentes para poder sospecharlas y así iniciar las primeras medidas. Requieren ingreso en UCI.

COMA MIXEDEMATOSO

Mortalidad cercana al 50% si no se instaura un tratamiento inmediato y precoz. Frecuentemente es estadio final en un paciente con patología tiroidea conocida, no tratado o de forma insuficientemente, asociada a uno o más factores predisponentes (invierno, mujer, >50años...) que provoca un déficit severo de hormonas tiroideas (HT), y disminución del nivel de conciencia. Es excepcional que sea la primera manifestación de la enfermedad. Requiere su ingreso en UCI.

Factores predisponentes

- Toda situación que motive aumento de estrés, que conlleva un aumento de respuesta hormonal: infecciones, SCA, ACV, traumatismos, hemorragia digestiva, exposición al frío, hipoglucemias, cirugías.
- Fármacos (sedantes, narcóticos, analgésicos, litio, fenitoina, diuréticos, amiodarona), junto al abandono del tto sustitutivo del hipotiroidismo.

Diagnóstico

Clínico. Por su gravedad no se espera a pruebas diagnósticas para medidas terapéuticas iniciales. Sospechar ante paciente con:

- **Antecedentes** de patología tiroidea, o **síntomas compatibles con hipotiroidismo**: frialdad y palidez cutánea, disminución de la sudoración, hiporexia con aumento de peso (edematización), edema sin fóvea a nivel periorbitario, dorso de manos, pies, y fosa supraclavicular, macroglosia, hiporreflexia y debilidad muscular, pelo y uñas quebradizas, pérdida de la cola de las cejas, del vello axilar y/o alopecia, despigmentación de areolas, estreñimiento, hipersomnia, intolerancia al frío.
- **Disminución del nivel de conciencia:** estupor y coma
- Síntomas propios de la emergencia por falta de HT:
    - **Cardiovascular**: Bradicardia sinusal, PR alargado, bajo voltaje, alteraciones ST, onda T plana/invertida, hipotermia e hipotensión.
    - **Respiratorio**: hipoventilación, hipercapnia, voz ronca, SAOS.
    - **SNC**: letargia, bradipsiquia, disminución de la memoria, cefalea, depresión resistente a tratamiento, ataxia cerebelosa.

- Otros: disminución de libido, amenorrea, trastornos de fertilidad, abortos, impotencia y oligospermia.

Clínica "crítica" a valorar en Emergencias
- Letargia progresiva, estupor, coma.
- Disminución de todas las funciones vitales: hipotermia, bradicardia, hipoglucemia, hipoventilación, hipotensión.

Criterios de gravedad:
- Hipotermia: temperatura <35ºC. *Si existe normotermia, sospechar sepsis asociada al coma mixedematoso.*
- Hipoglucemia severa. *Se asocia a ISR (insuficiencia suprarrenal)*
- Hipoventilación, hipercapnia y acidosis respiratoria. Criterio de IOT.
- Hipotensión, bradicardia intensa, asociado a síntomas de insuficiencia cardiaca, especialmente en paciente cardiópata.
- ECG: Bajo voltaje, aplanamiento o inversión de onda T.

Tratamiento

1. **Medidas básicas: ABC y tratamiento sintomático.**
- Constantes, monitorización hemodinámica, canalización de vía periférica. Extracción analítica (SS, BQ, EC) para corrección precoz electrolítica, y tubo seco para detección de T4L, TSH, cortisol y ACTH.
- O_2 Ventimask 28%. Si hipoventilación con $pCO_2 > 50$ mm Hg: IOT.
- Si hipotermia ≥ 30ºC: calentamiento pasivo (cubrir). Si < 30º C o si aparecen arritmias: calentamiento activo. Elevar ≤ 0.5 ºC a la hora.
- Si hipotensión: fluidoterapia y agentes vasoactivos si TAS < 80 mmHg.
- Hipoglucemias: tratamiento con SG 50%.
- Corrección de factores precipitantes si es posible: suspensión de fármacos (barbitúricos, antihistamínicos...), tratamiento empírico de infecciones con antibióticos...

2. Tratamiento Hormonal:
- Recordar que la hipotensión es debida a ISR asociada, por lo que su tratamiento pasa por la administración de **Hidrocortisona**: inicial 100-500 mg IV, seguidos de 100 mg/8h IV, previa a la administración de tiroxina.
- Posteriormente en el hospital, se administrará **Tiroxina.**

A Recordar
- Adecuada **anamnesis** clave para la sospecha clínica, el diagnóstico es clínico por su gravedad. No se espera a pruebas complementarias para instaurar tratamiento.
- Principalmente tratar la **hipoventilación** y la **hipercapnia** con IOT
- La hipotensión responde a **hidrocortisona intravenosa** por deberse a insuficiencia suprarrenal asociada.

CRISIS TIROTÓXICA

Diagnóstico también por sospecha clínica, siendo fundamental el tratamiento precoz. Es una emergencia médica: exagerada respuesta adrenérgica por aumento súbito de HT. Requiere ingreso en UCI (20% coma y muerte)

Sospecha clínica

Síntomas-signos de hipertiroidismo previo (bocio, exoftalmos, retracción y edema palpebral, sudoración, piel caliente, temblor fino) junto a los propios de esta urgencia (**hipermetabolismo-hiperactividad simpática)**
- Taquicardia, palpitaciones, fibrilo-flúter, extrasístoles, fallo ventricular
- Nerviosismo, intranquilidad, agitación, psicosis
- Nauseas, vómitos, diarrea.
- Fiebre resistente a AINES y salicilatos.
- Disminución del nivel de conciencia, delirio, coma

Factores desencadenantes

- **Relacionados con el tiroides:** ingesta de HT, supresión de antitiroideos, contrastes de yodo, cirugía tiroidea, I^{131}, palpación tiroidea vigorosa.
- **No relacionados con el tiroides:** traumatismo, ACV, IAM, ICC, isquemia mesentérica, TEP, infección, estrés, parto, cesárea, eclampsia, productos adelgazantes que tienen precursores de HT.

Tratamiento

1. **Medidas generales ABC:** Toma de constantes (TA, FC, FR, TºC, SaO_2, glucemia), ECG y monitorización. Canalizar vía venosa periférica.
2. **Medidas especificas:** Tratamiento sintomático.

- Hipertermia: medidas físicas y paracetamol 1g/6h. NO USAR salicilatos. Si mal control de la fiebre: **Clorpromacina 25mg/6h**
- Hiperglucemia: sueros fisiológicos e insulina según glucemia.
- Oxigenoterapia para mantener SaO_2 por encima de 93%(VMK 30%).
- Hidratación: SSF 0.9% alterno con SG5% sobre 3-4 L/24h. Hay aumento de pérdidas por el catabolismo, la sudoración y la hipertermia.
- Tratamiento específico de las arritmias que se pudieran presentar.
- Bloquear los efectos periféricos de la hormona:
  - **Propanolol:** 0,5-1 mg IV cada 5 min hasta disminuir FC, sin sobrepasar los 7-10mg. Después pasar a VO: 40-80 mg/6-8h.
  - **Atenolol** 50-100mg/24h, con dosis inicial de 50 mg IV.
- Inhibir la conversión periférica de la HT:
  - **Dexametasona:** bolo inicial de 2-4 mg/6h IV, ó
  - **Hidrocortisona:** 100-200 mg/8h IV
- Tratar desencadenante. Profilaxis tromboembólica si procede (HBPM)

A Recordar

- Contraindicado el uso de salicilatos por aumentar las HT libres.
- Dexametasona/hidrocortisona inhiben conversión hormonal (controlan fiebre e HTA).
- Los βbloqueantes ayudan a contrarrestar los efectos simpáticos a nivel periférico.

URGENCIAS DERIVADAS DE LA PATOLOGIA DE LA CAPSULA SUPRARRENAL

CRISIS ADDISSONIANA

Fallo súbito y global de la corteza suprarrenal, incapaz de abastecer las necesidades de gluco y mineralcorticoides del organismo. Es una urgencia médica grave y potencialmente mortal. Las causas podrán derivarse de

1. **ISR inicial no diagnosticada:**

- Destrucción adrenal bilateral: autoinmune, TBC, infecciosas, fármacos (ketoconazol, fenitoina, rifampicina,) metástasis y tumores, cirugía, radioterapia, hemorragia adrenal por sepsis, traumatismo, coagulopatía, etc. *Sospechar ante dolor agudo en flancos y clínica compatible, en paciente tratado con dicumarínicos, pese a un INR normal.*
- Enfermedad hipotálamo-hipofisaria de instauración rápida, Síndrome de Sheehan, apoplejía hipofisaria.
- Suspensión brusca del tratamiento esteroideo prolongado. Se consideran potencialmente supresoras del eje HT-HF-SR dosis >30mg/día de prednisona, más de 7 días.

2. **ISR diagnosticada:** por tratamiento inadecuado frente a situaciones estresantes, junto a sustitución brusca del tto sustitutivo esteroideo.

Sospecha diagnóstica

Síndrome constitucional, síndrome confusional, fiebre, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal (puede simular abdomen agudo), con ortostatismo, hipotensión (hiponatremia) y shock, deshidratación variable, hiperpigmentación o vitíligo, pérdida de vello axilar y púbico, e hipoglucemia.

Sospechar ante paciente con shock inexplicable, rebelde a fluidos y vasoactivos, e impresión de gravedad para su proceso basal, posiblemente en tratamiento con esteroides, interrumpido bruscamente

Tratamiento: debe ser lo mas precoz posible.

1. **Medidas generales. ABC.**
   - Constantes, monitorización ECG, canalización de vía periférica.
   - Si SaO_2 < 93%, oxigenoterapia en GN a 3 lpm.
   - Sueroterapia: SSF 0,9%, a 500-1000 mL/h, durante las primeras 4 h.
2. **Medidas específicas**
   - **Hidrocortisona**: 100 mg IV en bolo, luego 100 mg.IV/6-8 horas.
   - Si hipoglucemia: tratamiento según su grado (ver hipoglucemia).
   - Extracción analítica: SS, BQ, EC, y si fuera posible tubo EDTA frío para ACTH y amarillo para cortisol.

BIBLIOGRAFÍA

- Comité Clínico Asistencial. Guía Asistencial: Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Toledo (España): Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM; 2011. Capítulo 31. Pag 337 a 347.
- Francis S. Greenspan, et.al; Endocrinología Básica y Clínica; Traductor Dr. German Arias Robert; México D.F; Editorial El Manual Moderno; Edición 6ta; 2004; Pag.768, 404 a 415.
- Fauci, Braunwald et. al; Harrison Principios de Medicina Interna ;Mexico, D.F;Editorial McGraw-Hill.Interamericana; Traductor Dr. José Luis Agudo Aparicio, et. al ; Edición 14ª; Año2000; Pags: 2280, 2341, 2354, 2365, 2256, 2301, 2238
- Salvador Subirán; Manual de Terapéutica Medica y Procedimientos de Urgencias; Toluca estado de México; Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A de C.V; Edición 4; 2004; Págs.: 263, 274, 280,288.
- Larsen, Kronenberg et.al; Williams Tratado de Endocrinología; Traductor Edide, S.L; Madrid España; Editorial Elsevier; 10 edición; 2004; Pág. 583.
- Análisis Critico de un Articulo: la terapia de reemplazo con la combinación de T3 con T4 no seria mayor que T4 sola en pacientes hipotiroideos"; Revista Medica de Chile; vol. 133, núm. 9; Año 2005; 1116 a 1119.
- Francisco Bracho;" Cetoacidosis Diabética"; Medicrit Revista de Medicina Interna y Medicina Critica; vol. 2; num. 1; Enero 2005; pág. 16. Carillad Soler Morjan;"Coma Hiperosmolar", Rev. Cubana Med. Año 1999, vol. 38, num.3, 25abrilde1999.
- Juan Carlos Galofre; "Manejo del hipertiroidismo subclinico"; Revista Medica Univ. Navarra; Vol.51,núm.1;Año2007;Págs.18a22.
- Herlard Manrique Hurtado;" Manejo de la Tormenta Tiroidea y del Coma Mixedematoso"; Revista Peruana Sociedad de Medicina Interna; Año.2002; vol. 15, núm.4; pág.202.
- A. Sanz Va tierra Mediane;" Protocolo Diagnostico y Terapéutico del Coma Mixedematoso"; Rev. Dialnet; Año. 2004, núm. 14; pág. 885 a 887.
- Rodrigo Arias Duque; "Reacciones Fisiológicas y Neuroquímicas del Alcoholismo"; Revista de la Universidad Satito Tomas; Vol. 1; Núm.: 2; Año: 2005; Pág.: 138 a 147.

Capítulo 40

EPISTAXIS

Agustín Córdoba Page – Verónica Anahi Córdoba Aguilera

DEFINICION

Se define epistaxis (término derivado del griego, que significa "derrame" o "evacuación gota a gota") a todas las hemorragias que tienen su origen en las fosas nasales o senos paranasales, y se exterioriza a través de las narinas (epistaxis anterior) o de la boca (posterior). Es la consecuencia de una enfermedad local o general del organismo, y debe de ser considerada como un signo o síndrome y no como una enfermedad "*per se*".

EPIDEMIOLOGIA

Motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias; se estima que hasta un 70% de la población ha presentado un episodio de sangrado nasal en algún momento de su vida. La incidencia es bimodal, con un pico entre los 2-10 años y otro entre los 50-80 años, siendo más frecuente en los meses húmedos y fríos. La epistaxis posterior es más común en pacientes de edad avanzada.

PRONÓSTICO

La mayoría de los casos ceden de manera espontánea o con maniobras sencillas. En caso contrario, requieren asistencia médica y en ocasiones, ingreso. En casos extremos puede ser urgencia vital.

RESEÑA ANATOMICA

La irrigación depende de ramas de la carótida externa e interna.

- El tabique nasal esta irrigado por el **plexo de Kiesselbach** que recibe ramas de la arteria etmoidal anterior, posterior y ramas de la facial. La mayor parte de las ***epistaxis anteriores*** se produce en esta zona.
- La cara posterior de la cavidad nasal esta irrigada por ramas de la **arteria esfenopalatina**, dando origen a ***epistaxis posteriores***.

ETIOLOGIA

La mayoría de las causas pueden identificarse con la anamnesis y el examen físico. Se debe prestar especial atención a las comorbilidades, medicación habitual, coagulopatías y antecedente de sangrados previos.

1. **CAUSAS LOCALES:**

- **TRAUMATICAS**
    - Trauma externo:
        - Etiología evidente, pero a veces la hemorragia aparece alejada temporalmente del trauma.
    - Otras causas traumáticas:
        - Traumas iatrogénicos (cirugía rinosinusal).
        - Traumas maxilofaciales
        - Rotura carótida interna traumática/espontánea
        - Microtraumatismos por rascado digital.
- **TUMORALES**
    - Tumores malignos: obstrucción nasal, dolor, déficit neurológico, secreciones unilaterales recidivantes…
    - Otros tumores
        - Tumores benignos

- Fibroma nasofaríngeo
- Pólipo sangrante del tabique.

- **ALTERACIONES ANATOMICAS:**
  - Desviación septal: flujo de aire alterado: erosiones
  - Perforación septal.
- **INFECCIOSAS E INFLAMATORIAS**
  - Hiperemia mucosa difusa. Suele ser epistaxis leve.
  - Sinusitis crónica
  - Cuerpo extraño: asocian rinorrea fétida.
  - Irritantes (por gases o humos)
  - Fármacos (corticoides tópicos)
  - Rinitis.

2. CAUSAS GENERALES:

- **TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA**
  - Alteraciones del tiempo vascular
    - Enfermedad de Rendu Osler Weber
    - Enfermedad de Von Willebrand.
  - Alteraciones del tiempo plaquetario
    - Púrpuras trombopénicas
    - Púrpuras trombopáticas
    - Uso de antiagregantes plaquetarios
    - Leucemias
  - Alteraciones de los factores de coagulación
    - Enfermedad hepática
    - Uso de anticoagulantes
- **HIPERTENSION ARTERIAL:** controvertida la relación con la epistaxis. Implica control de TA para remitir sangrado. Diagnostico por exclusión de otros más evidentes.
- **FACTORES HORMONALES:** menstruación (epistaxis vicariantes), pubertad o el embarazo, y tumores hormonosecretores (feocromocitoma).
- **EPISTAXIS ESENCIALES**

CLASIFICACION

- **Anteriores:** (90%) y se originan en la porción anterior de las cavidades nasales (plexo de Kiesselbach). Sangrado por narinas, generalmente unilateral, y puede verse el foco de sangrado. Pueden ser controladas con taponamiento anterior o cauterización.
- **Superiores:** sangrado por narinas y orofaringe. Sangrado típico de cornete medio (arterias etmoidales y esfenopalatina)
- **Posteriores:** sangrado por orofaringe. Suelen proceder de la arteria esfenopalatina. Generalmente no puede visualizarse directamente el punto de sangrado (requiere fibroscopia), y habitualmente es bilateral debido a que la sangre fluye hacia el lado no afectado. Difíciles de tratar y peligrosas. Intentar taponamiento antero-posterior, y en caso de fallar, cirugía.

PRESENTACION DEL PACIENTE EN EMERGENCIAS

VIA AÉREA

Pueden existir síntomas y signos compatibles con compromiso de la vía aérea, siendo vital la identificación y tratamiento del mismo.

Para mantener una vía aérea permeable, es fundamental colocar al paciente en posición sentada, con la cabeza inclinada hacia delante y abajo para evitar la deglución de restos hemáticos.

Colocar una buena fuente de luz. Realizar exploración exhaustiva de orofaringe y fosas nasales, tras evacuación de posibles coágulos.

ESTADO HEMODINÁMICO

Investigar sobre signos de inestabilidad hemodinámica, cuya corrección de la misma será prioritaria: canalizar dos vías venosas periféricas, iniciar fluidoterapia con cristaloides/coloides, y extraer analítica

urgente (hemograma, bioquímica, estudio de coagulación y pruebas cruzadas). Si hay sangrado difuso, múltiples sitios de sangrado o sangrado recurrente, puede tratarse de un proceso sistémico: solicitar a laboratorio adicionalmente grupo sanguíneo y factor Rh.
Monitorización de constantes vitales y de nivel de consciencia.

TRATAMIENTO LOCAL

OBJETIVO

Localizar el punto sangrante para controlar la epistaxis, mediante presión para cohibir la hemorragia.
Favorecer la cicatrización de la mucosa nasal.

MATERIAL

TABLA 40.1 EQUIPO DE EPISTAXIS.
- Tapón nasal (Merocel®) o sonda de taponamiento
- Luz frontal o espejo.
- Batea.
- Aspirador y sondas de aspiración.
- Rinoscopio.
- Tijeras.
- Pinzas de Kocher.
- Suero fisiológico, agua oxigenada.
- Lubricante, vaselina.
- Algodón. Compresas.
- Gasas, gasas de mecha de 2-3 cm de ancho
- Hilo de seda.
- Esparadrapo.
- Aerosoles descongestivos nasales y anestésicos locales
- Barras de nitrato de plata
- Pinza de bayoneta
- Catéter doble con balón y jeringa para insuflar
- Sonda de Foley

REQUISITOS PREVIOS

- Identificación del paciente.
- Informar al paciente del procedimiento, tranquilizándolo: disminuye la ansiedad, y con frecuencia la tensión arterial.
- Comprobar la tensión arterial: en caso de ser alta, se disminuirá hasta límites aceptables. En caso de estar baja, valorar fluidoterapia intravenosa.
- Colocar al paciente en posición adecuada, sentado con la cabeza inclinada hacia delante, ya que, si lo colocamos hacia atrás, provocaremos atragantamiento, coágulos en vías respiratorias, nauseas y vómitos.
- Pedir al paciente que se suene la nariz antes de realizar la técnica, para eliminar los posibles restos de coágulos.
- Lavarse las manos y colocarse los guantes.

PROCEDIMIENTO

Dependiendo de la gravedad, se realizará:

1. Compresión

- Impregnar un algodón, de mayor tamaño que la fosa nasal, con agua oxigenada; o cuatro ampollas de tetracaína y una de adrenalina.
- Introducir el algodón en la fosa nasal sangrante, siguiendo el suelo de la misma y no intentando empujarla hacia arriba.
- Ejercer compresión digital externa sobre el ala nasal correspondiente durante unos 5-10 minutos.
- Si se localiza el punto sangrante se cauterizará.

2. Taponamiento anterior: cuando fracasa la compresión.

Gasas :

- Inspeccionar la fosa nasal sangrante utilizando el rinoscopio para detectar el punto sangrante.
- Aplicar anestésico local en pulverizador en la fosa nasal sangrante.
- Impregnar gasa de mecha con lubricante o pomada antibiótica.
- Sujetar con la mano no diestra y por medio del rinoscopio un cabo corto de la gasa de mecha.
- Introducir progresivamente con la mano diestra el cabo largo de gasa en la porción posterior de la fosa nasal sangrante con la ayuda de la pinza de bayoneta.
- La gasa se introduce de arriba abajo y de atrás hacia delante, ejerciendo la mayor presión posible para conseguir que la fosa nasal quede perfectamente ocupada por la gasa.
- Retirar el rinoscopio y cortar la tira de gasa sobrante, introduciendo el cabo en el vestíbulo nasal.
- Obturar el vestíbulo nasal con una torunda de algodón y tapar con esparadrapo.
- Explorar la faringe para comprobar que la hemorragia se ha detenido.
    - Mantener el taponamiento entre 48 y 72 horas (para evitar necrosis mucosa).
    - Cubrir con antibióticos y analgésicos, según indicaciones más adelante.
    - Reposo relativo.
    - Control de tensión arterial.
    - Retirar taponamiento cuando corresponda de forma lenta y suave para evitar resangrado.

Merocel®:

- Inspeccionar la fosa nasal sangrante utilizando el rinoscopio para detectar el punto sangrante.
- Aplicar anestésico local en pulverizador en la fosa nasal sangrante.
- Impregnar el Merocel® en lubricante e introducir inmediatamente.
- Introducir progresivamente en la porción posterior de la fosa nasal sangrante.
- Impregnar con suero fisiológico, para aumentar el tamaño, taponando así toda la fosa.
- Explorar la faringe para comprobar que la hemorragia se ha detenido.
- Cubrir con antibióticos y analgésicos, según indicaciones más adelante.
- Reposo relativo.
- Control de tensión arterial.
- Mantener el taponamiento entre 48 y 72 horas, retirándolo de forma lenta y suave para evitar un nuevo sangrado.

3. Taponamiento posterior: en epistaxis altas y posteriores (cavum y 2/3 posteriores de fosas nasales). Doloroso. Preferible neumotaponamiento con sonda de doble balón:

- Antes de introducir la sonda, realizar prueba de inflado, recordando que cada válvula lleva una marca que indica el volumen correspondiente a cada balón.
- Lubricar la sonda.
- En caso de presentar coágulos, extraer previamente.
- Introducir la sonda de modo que la punta biselada descanse en la nasofaringe.
- Introducir 10-12 cc de aire o agua corriente (evitar usar suero fisiológico, pues cristaliza y dificulta la retirada posterior) en el balón posterior y empujar la sonda para asentarla.
- Inflar el balón anterior con 30 cc de aire/agua corriente.
- Comprobar regularmente la presión del balón.
- Técnica limitada en caso de grandes desviaciones septales.
- Si no se dispone de catéter de doble balón, se puede realizar con una sonda de Foley de 10-14 French:
    - Insertar a través de la narina sangrante y visualizar en la orofaringe antes de inflar el balón con agua corriente.
    - Traccionar levemente
    - Realizar taponamiento anterior.

EVALUACIÓN

El taponamiento será efectivo si no vemos sangrado por la orofaringe.

OTROS TRATAMIENTOS

Analgésicos: en todos los pacientes sometidos a taponamiento, evitando aquellos que predisponen al sangrado (AAS).

Antibióticos: indicado en ambos tipos de taponamiento:

1. Amoxicilina 500 mg/8 h
2. Claritromicina 250 mg/12h si alergia a betaláctamicos

Durante el tiempo que permanezca taponado.

RESOLUCIÓN

- **ALTA (95%):** se debe reevaluar a las 48 horas en consulta ORL.
- **INGRESO**: considerar en:
  - Todos los taponamientos posteriores.
  - Pacientes con taponamiento anterior de edad avanzada y con comorbilidad: Enfermedad coronaria, hipertensión arterial, anemia, trastornos de coagulación, EPOC, etc.

A RECORDAR

- La epistaxis es en muchos casos manifestación de una enfermedad subyacente grave.
- Los pacientes de edad avanzada requieren una especial atención
- Valorar el estado respiratorio y mantener permeable la vía aérea.
- Valorar el estado hemodinámico y la colocación de vía venosa periférica para infusión de líquidos.
- El taponamiento debe ser lo mas simple posible que controle la hemorragia
- Todo taponamiento requiere cobertura antibiótica y analgesia.
- SE DEBE TRATAR LA CAUSA QUE PROVOCÓ EL SANGRADO.

BIBLIOGRAFIA

- Comité Clínico Asistencial. Guía Asistencial: Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Toledo (España): Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM; 2011. Capítulo 32. Pág. 349 a 354.
- Julián Jiménez, J. et al. Capítulo 132: Epistaxis. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario de Toledo. Tercera edición. 2010.
- Kucik CJ, Management of epistaxis. 2005
- Randall. DA, Epistaxis packing. Practical pointers for nasobleed control. Post Grade. 2006
- Machado. AJ, Aguilera. SL. Emergencias 2008
- Chacón J, Morales JM, Padilla M. Epistaxis. En: Libro virtual en formación ORL. 1a edición. Madrid. 2008. Capítulo 50.

Capítulo 41

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA A LA SEPSIS

Lorena Fernández Sánchez – Juan Bautista Martín García – Samuel Gómez-Caro Marín

CONCEPTO

Proceso infeccioso desencadenado por la entrada de microorganismos o sus toxinas en el torrente circulatorio, que provoca una respuesta inflamatoria en el huésped, con pérdida de autorregulación, e hiperproducción de sustancias proinflamatorias o mediadores, originando daño multiorgánico, inestabilidad hemodinámica y disfunción orgánica, lo que conlleva una alta mortalidad.
Según la Society of Critical Care Medicine:

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS): dos o más de las siguientes alteraciones:

- Temperatura > 38º C o < 36º C
- Frecuencia cardiaca > 90 lpm
- Frecuencia respiratoria > 20 y/o paCO2* < 32 mm Hg.
- Leucocitos* > 12.000/mL o < 4.000/mL, o cayados > 10 %

SEPSIS: situación clínica de infección (documentada con cultivos positivos) con evidencia de SRIS. Grados de severidad:

1. **Sepsis severa**: disfunción orgánica aguda secundaria a una infección definida por (* De aplicación exclusivamente en la Urgencia Hospitalaria)
    - Disfunción **RENAL*.**
        - Oliguria < 0´5 mL/h, al menos 1 – 2 horas.
        - Creatinina > 2 mg/dL, o aumento > 0´5 mg/dL
    - Disfunción **RESPIRATORIA.**
        - Hipoxemia con PaO2/FiO2 < 300 mmHg.
    - Disfunción **HEMODINÁMICA.**
        - Signos de hipoperfusión tisular
        - Hiperlactacidemia > 2 mmol/l.
        - Hipotensión producida por la sepsis:
            - TAS < 90 mm Hg, caída > 40 mm Hg
            - TAM <70 mm Hg.
    - Disfunción **HEMATOLOGICA*.**
        - Plaquetas< 100.000/mL o descenso del 50 %.
        - Tiempo de Protrombina aumentado un 25 %.
    - Disfunción **HEPATICA.**
        - Elevación de Transaminasas.
        - Ictericia o Hiperbilirrubinemia* > 2 mg/dl.
    - Disfunción **NEUROLOGICA.**
        - Alteración del estado mental con agitación o confusión (GCS ≤ 14).

2. **Shock séptico**: sepsis con hipotensión mantenida a pesar de infusión ≥ 500 mL de suero salino. Precisa vasoactivos.
3. **Shock séptico refractario**: shock séptico de al menos una hora de duración, que no responde a fluidos ni vasoactivos.
4. **Síndrome de fallo multiorgánico**: tras 2-3 semanas del inicio de la enfermedad: fallo secuencial o simultáneo de las funciones de los distintos órganos.

SEPSIS EN EL NIÑO. Particularidades

1. **S.R.I.S.:** criterios:
   - Temperatura rectal > 37,9º C o < 36º C.
   - Frecuencia cardiaca > 2 desviaciones estándar (DS) o > del percentil 90 para la edad.
   - Frecuencia respiratoria > 2 DS para la edad.
   - Leucocitos > 12.000, o < 4.000, o más del 10% de formas inmaduras.
2. **Sepsis:** SRIS secundario a infección (cultivo positivo).
3. **Sepsis severa:** sepsis asociada a disfunción orgánica, manifestando signos de hipoperfusión o hipotensión, como acidosis láctica, oliguria o trastorno del nivel de conciencia.
4. **Shock séptico:** persistencia de hipotensión (TAS < 2 DS para la edad) con hipoperfusión a pesar de la sueroterapia.

La sepsis grave y el shock séptico constituyen una de las patologías más prevalentes en nuestro medio, con una mortalidad entorno al 25%, siendo enfermedades tiempo-dependientes (el retraso en diagnóstico y tratamiento influye negativamente en la evolución).

El "Código Sepsis" de Castilla-La Mancha nace con la idea de adaptar las medidas más importantes a nuestro medio, creando un protocolo que identifique precozmente a los pacientes que cumplan los criterios establecidos y que permita iniciar las medidas adecuadas en el menor tiempo posible, con el fin de disminuir la morbimortalidad de dichos pacientes.

OBJETO DEL PROCEDIMIENTO

El éxito del tratamiento es multifactorial y se quiere enfatizar tanto en su idoneidad como en la **precocidad** de su inicio, desde la sospecha clínica, sin esperar a los resultados de las pruebas complementarias.

La elección del antibiótico además de ajustarse a los requerimientos microbiológicos también deberá ser consecuente con el mejor perfil farmacocinético en función de la situación hemodinámica, para retardar la aparición de resistencias y contribuir a un modelo de atención sostenible.

CRITERIOS DE ACTIVACION DEL CODIGO SEPSIS

El Código Sepsis se activará siguiendo el algoritmo de decisión, en los supuestos que el caso clínico planteado cumpla alguno de los siguientes criterios de inclusión y no presente ninguno de exclusión:

1. **CRITERIOS DE INCLUSION.**
   a. **2 criterios de SRIS (siempre que uno sea el de la temperatura), junto a una sospecha clínica de causa infecciosa, y aunque no concurran signos de sepsis grave.**

Iniciar la toma de muestras, la fluidoterapia y antibioterapia precoces, no esperar a resultados analíticos, después, continuar protocolo según criterios siguientes. Considerar que los pacientes que presentan los 4 criterios de SRIS tienen una mortalidad similar a los que ya manifiestan criterios de sepsis grave.

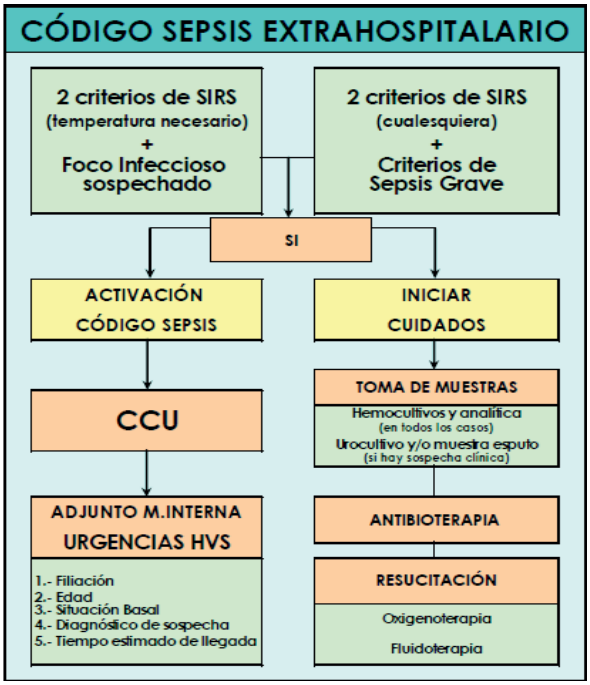
   b. **2 criterios cualesquiera de SRIS junto a criterios de sepsis grave.**

2. **CRITERIOS DE EXCLUSION.**
   a. **Urgencia Extrahospitalaria**: enfermos en situación terminal (cuidados paliativos, etc.) o con deterioro cognitivo grave con dependencia completa para las actividades de la vida diaria.
   b. **Urgencia Hospitalaria**: Inicialmente ninguno. Posteriormente se valorara individualmente el destino de hospitalización o no más adecuado para el paciente en función de sus antecedentes, situación basal, y estado clínico actual.

ALGORITMOS DE ACTIVACION DEL CODIGO SEPSIS

A efectos prácticos se diferencian dos variedades de algoritmos en función de que el paciente sea valorado inicialmente por las UVIs Móviles a nivel extrahospitalario, o que la detección clínica e inclusión en procedimiento derive de una valoración realizada en el Servicio de Urgencias (SUH) del hospital. Serán denominados, respectivamente, Código Sepsis Extrahospitalario e Intrahospitalario, aunque queda constatada su equivalencia en justificación, objetivos y control de calidad.

CODIGO SEPSIS EXTRAHOSPITALARIO



Se aplica, exclusivamente, a los casos valorados por las UVIs Móviles de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM (GUETS), no pudiendo ser incluidos los pacientes valorados directamente por el medico coordinador (valoración telefónica), por los equipos de atención primaria o si no se produce una valoración especifica por parte de la UVI Móvil.

El equipo sanitario de la UVI Móvil considerará inicialmente la **detección** del caso y el cumplimiento de los criterios de inclusión, en cuyo caso se **activará** el Código, comunicando (o confirmando) el incidente al Centro Coordinador de Urgencias (CCU) que recabará la información mínima especificada en el algoritmo del Código Extrahospitalario, y realizará el aviso al SUH de medicina interna. Dicha información mínima incluye el tiempo probable de llegada al hospital, para que en la medida de lo posible se habilite un espacio asistencial reservado para el paciente.

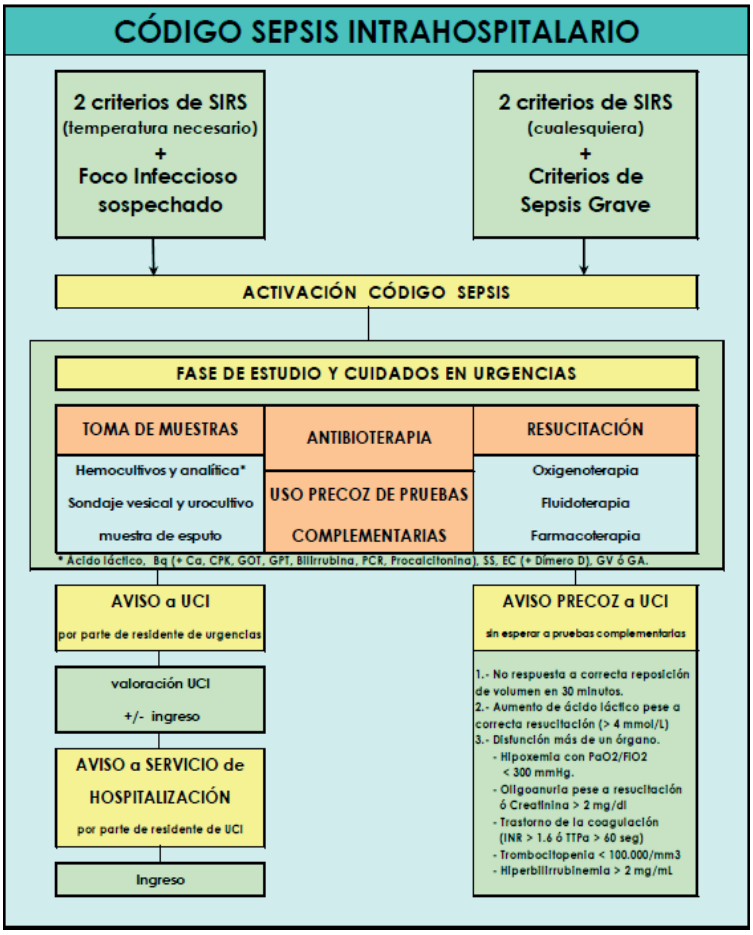
Se iniciará la **fase de cuidados** dentro de la propia UVI Móvil con prioridad absoluta a la toma de muestras (imprescindible analítica sanguínea y hemocultivos) y la administración precoz de la dosis completa del antimicrobiano aconsejado según el foco de sospecha (ver apartado de "Cuidados" del presente procedimiento: tabla 2), siendo objetivo de calidad asistencial que sea administrado en los primeros 30 minutos desde el inicio de la asistencia.

Se considera prioritario iniciar precozmente la resucitación a través de oxigenoterapia y fluidoterapia a las dosis recomendadas en el apartado de "Cuidados del presente procedimiento", resultando poco trascendente, salvo casos especiales, la utilización de drogas vasoactivas, así como otras indicaciones recomendadas y que, salvo impedimento o no indicación, deberán ser seguidas por parte del personal de la UVI Móvil.

Cuando ésta llegue al SUH se realizara la **transferencia del paciente**, en el espacio asistencial reservado, según la situación clínica, intentando agilizarla con la colaboración prioritaria del personal específico del hospital. Se garantizará la transmisión oral de la información sanitaria y la entrega de documentación clínica del paciente, siendo obligatorio que esta sea efectuada entre profesionales de idéntica categoría

profesional. Dentro de esta documentación cobra especial interés el registro de Código Sepsis Extrahospitalario que deberá ser inexcusablemente rellenado por el personal sanitario de la UVI MÓVIL (Anexo 1) y las muestras sanguíneas y para cultivos que serán entregadas, respectivamente, al medico y enfermera responsables del paciente en el SUH.

CODIGO SEPSIS INTRAHOSPITALARIO



Tras la transferencia del paciente, la activación del Código Intrahospitalario será responsabilidad del medico de la urgencia hospitalaria. Del mismo modo, la **activación** desde el propio SUH se llevará a cabo tras la detección del caso, aplicando los criterios de inclusión mencionados anteriormente.

La **fase de cuidados** se realizará preferentemente en el área del SUH mas adecuado para el estado clínico del paciente y comprende:

- **Resucitación secuencial**: oxigenoterapia y fluidos; vasoactivos si fueran precisas.
- Asegurar una **vía central** para medición de PVC.
- Colocar **sonda vesical** para control de diuresis.
- **Toma de constantes**: T.A, FC, FR, T ºC, Sat O2, diuresis.
- Toma de **muestras sanguíneas** para analítica y de diferentes fluidos corporales para cultivo. Punción lumbar precoz si sospecha de sepsis por infección del SNC, sin esperar los resultados de la analítica ni demorar la administración de antimicrobianos, que incluso podrá ser previa.

- **Inicio precoz del antimicrobiano** empírico o específico, cuya elección debe considerar el contexto epidemiológico, foco de infección y patrones de sensibilidad y resistencia locales (comunidad y hospital). El tratamiento de la infección incluye también el control del foco, adecuado a cada circunstancia (drenar colecciones, desbridamiento, retirada de dispositivos…).
- **Utilización precoz de pruebas diagnosticas complementarias** (TAC y ecografía), en caso necesario desde el punto de vista terapéutico.

Se considera objetivo de calidad que el tiempo entre la valoración inicial y la realización de dichas pruebas no exceda 6 horas.

Se realizara aviso precoz a UCI, sin esperar los resultados de pruebas complementarias, en los siguientes casos:

- Ausencia de respuesta a una correcta reposición de líquidos en los primeros 30 min.
- Aumento de acido láctico pese a una correcta resucitación (>4mmol/L).
- Disfunción de más de un órgano:
  - Hipoxemia con PaO2/FiO2 <300 mmHg.
  - Persistencia de oligoanuria pese a la resucitación o deterioro de la función renal (creatinina >2 mg/dL)
  - Trastorno de la coagulación (INR >1.6 o TTPa >60 seg.).
  - Trombocitopenia <100.000/mm3.
  - Hiperbilirrubinemia (bilirrubina >2mg/mL).

CUIDADOS DEL PACIENTE DURANTE EL DESARROLLO DEL CODIGO SEPSIS

1. CUIDADOS EN LOS PRIMEROS 30 MINUTOS:

- **Identificación** del paciente con sepsis grave o shock séptico: en los primeros 10 minutos de evaluación tanto extrahospitalaria como hospitalaria. Ver "Criterios de activación"
- **Activación** del Código Sepsis: en los primeros 10 minutos inmediatos tras su identificación:
  - Código Extrahospitalario: Llamar al CCU para informar del caso y facilitar la identificación del paciente: edad, situación basal, diagnóstico de sospecha y tiempo de llegada al Hospital. El CCU facilitará estos datos al SUH e informará de nuestra llegada (preaviso).
  - Código Hospitalario: inicio de cuidados y aviso precoz a UCI, si fuera preciso.
- **Resucitación adecuada:**
- **MANEJO DE LA VÍA AÉREA**
  - Asegurar vía aérea para corregir **hipoxemia**. Puede ser necesaria la intubación y ventilación mecánica.
  - **Intubación**. No debe demorarse en caso de:
    a. Disminución del nivel de conciencia (GCS<9)
    b. Taquipnea > 30 rpm
    c. Saturación de O_2 < 90%
    d. PO_2<60 mm Hg
    e. Encefalopatía
    f. Trabajo respiratorio.
  - **Hipnosis y sedación**. En casos de inestabilidad hemodinámica el inductor de elección es el **ETOMIDATO:** 0,2 mg /kg. No utilizar como fármaco para el mantenimiento anestésico. Existen estudios observacionales que asocian una mayor mortalidad en pacientes con shock séptico, en los que se uso etomidato para intubar. Como alternativa se utilizará midazolam (0.4 mg/kg) o ketamina (0.2 mg/kg).
  - **Ventilación mecánica.** Diferenciaremos dos casos:
    a. Ausencia de foco pulmonar o SDRA: medidas ventilatorias protectoras según patología del paciente.
    b. Foco pulmonar o SDRA: se recomienda:
       - Volumen corriente: 6 mL/kg.
       - Presión plateau o meseta ≤ 30 cm H2O.
       - Hipercapnia permisiva.

- PEEP según patología del paciente.
- Paciente semisentado 30-45º para evitar neumonía asociada a la ventilación, salvo contraindicación.

- **MANEJO CIRCULATORIO:**
  - Objetivo: **restauración de la perfusión tisular** mediante la administración de líquidos IV, y vasopresores e inotropos. Signos indicativos de la recuperación de la perfusión:
    a. Presión arterial sistólica ≥ 90 mm Hg.
    b. Presión arterial media ≥ 65 mm Hg.
    c. Diuresis ≥ de 0,5 mL/kg/h.
  - Para la consecución de este objetivo realizaremos:
    - **Canalización de 2 vías periféricas** (mínimo 18G).
    - **Administración de líquidos IV**. Se recomiendan los cristaloides en bolos. Estudios recientes asocian la utilización de **coloides** en sepsis grave con el aumento de casos de **insuficiencia renal y muerte.**
      - Cristaloides:
        - Adultos: 20-30 mL/kg en los primeros 30 minutos (1.500-2000 mL para 70kg).
        - Niños: 20-60 mL/kg (500-1000 mL) en 10 min
      - Coloides:
        - Adultos: 300-500 mL.
        - Niños: 150-300 mL.

      La repetición de bolos IV de líquidos se realizará hasta:
      - Aparición de edema pulmonar,
      - Signos de recuperación de perfusión
      - Ausencia de respuesta tras la administración de 2-3 litros de cristaloides ó 1-1.5 litros de coloides.
    - **Administración de fármacos vasopresores.** Indicados si persiste inestabilidad hemodinámica tras administración de líquidos, o si TAS< 70 mm Hg ó TAM< 50 mm Hg.

      Utilizaremos noradrenalina o dopamina, sin evidencia de superioridad de un fármaco sobre otro.

      NORADRENALINA: 0.05 - 5 mcg/kg/min, ajustando según respuesta. En caso de shock séptico es preferible diluir en S.G al 5% para preparar la perfusión. Perfusión: 10 mg (1 amp=10 ml) + 90 ml SG al 5%. Concentración de 0,1 mg/ml. Ver tabla.

NA µg/kg/min	30 Kg	40 Kg	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80Kg
0,05	0,9 ml/h	1,2 ml/h	1,5 ml/h	1,8 ml/h	2,1 ml/h	2,4 ml/h
0,1	1,8 ml/h	2,4 ml/h	3 ml/h	3,6 ml/h	4,2 ml/h	4,8 ml/h
0,2	3,6 ml/h	4 ml/h	6 ml/h	7,2 ml/h	8,4 ml/h	9,6 ml/h
0,5	9 ml/h	12 ml/h	15 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h
1	18 ml/h	24 ml/h	30 ml/h	36 ml/h	42 ml/h	48 ml/h
1,5	27 ml/h	36 ml/h	45 ml/h	54 ml/h	63 ml/h	72 ml/h
2	36 ml/h	48 ml/h	60 ml/h	72 ml/h	84 ml/h	96 ml/h

DOPAMINA: 5-20 mcg/Kg/min.

Perfusión: 200 mg (1amp=10ml) + 40 ml SG al 5%. Concentración de 4 mg/ml. Empezar con 5 mcg/Kg/min e ir aumentando de 5 en 5 mcg cada 10 minutos hasta conseguir el efecto deseado. Ver tabla.

Dopamina µg/kg/min	30 Kg	40 Kg	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80Kg
5	2,2 ml/h	3 ml/h	3,7 ml/h	4,5 ml/h	5,2 ml/h	6 ml/h
10	4,5 ml/h	6 ml/h	7,5 ml/h	9 ml/h	10,5 ml/h	12 ml/h
15	6,7 ml/h	9 ml/h	11,2 ml/h	13,5 ml/h	15,7 ml/h	18 ml/h
20	9 ml/h	12 ml/h	15 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h

- **Administración de fármacos inotrópicos.** Indicado en pacientes sin respuesta a la administración de líquidos IV ni a vasoactivos, con evidente disminución del gasto cardiaco dependiente de la contractilidad del miocardio. El fármaco de elección es la dobutamina.
  DOBUTAMINA: 2-30 mcg/Kg/min.
  Perfusión: 250 mg (1 amp.= 20 ml) + 230 ml de SG al 5%. Concentración de 1 mg/ml. Ver tabla.

Dobutamina µg/kg/min	30 Kg	40 Kg	50 Kg	60 Kg	70 Kg	80Kg
2	3,6 ml/h	4,8 ml/h	6 ml/h	7,2 ml/h	8,4 ml/h	9,6 ml/h
4	7,2 ml/h	9,6 ml/h	12 ml/h	14,4 ml/h	16,8 ml/h	19,2 ml/h
6	10,8 ml/h	14,4 ml/h	18 ml/h	21,6 ml/h	25,2 ml/h	28,8 ml/h
8	14,4 ml/h	19,2 ml/h	24 ml/h	28,8 ml/h	33,6 ml/h	38,4 ml/h
10	18 ml/h	24 ml/h	30 ml/h	36 ml/h	42 ml/h	48 ml/h
12	21,6 ml/h	28,8 ml/h	36 ml/h	43,2 ml/h	50,4 ml/h	57,6 ml/h
14	25,2 ml/h	33,6 ml/h	42 ml/h	50,4 ml/h	58,8 ml/h	67,2 ml/h
16	28,8 ml/h	38,4 ml/h	48 ml/h	57,6 ml/h	67,2 ml/h	76,8 ml/h
18	32,4 ml/h	43,2 ml/h	54 ml/h	64,8 ml/h	75,6 ml/h	86,4 ml/h
20	36 ml/h	48 ml/h	60 ml/h	72 ml/h	84 ml/h	96 ml/h

- **Extracción de analítica:**
  - Bioquímica: iones, glucosa, urea, creatinina, lactato, GOT, GPT, Bilirrubina, PCR, Ca++, CPK y procalcitonina.
  - Sistemático de sangre y orina, estudio de coagulación, con determinación de Dímero D.
  - Gasometría arterial o venosa.
  - Hemocultivos: 2 pares extraídos de distintos sitios de punción, sin precisar un intervalo de tiempo entre ambas.
  - Otros cultivos: según la sospecha del foco, cultivo de esputo o urocultivo. Considerar punción lumbar precoz.

  Es importante que los cultivos se extraigan en los primeros 10-15 minutos de intervención.

- **Antibioterapia**
  Debe realizarse en los primeros 30 minutos, tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario.
  - A nivel hospitalario: se seguirán las guías actualizadas según el foco infeccioso.
  - A nivel extrahospitalario: primera dosis antibiótica IV, cuya elección se hará en función del foco infeccioso:
    - **Respiratorio**: Ceftriaxona 1 g + Levofloxacino 500 mg
      En personas alérgicas: Levofloxacino 500 mg.
    - **Urológico**: Ceftriaxona 1g.
      En alérgicos: Meropenem 1 g.
    - **SNC**: Ceftriaxona 2 g + Ampicilina 2 g.
      En alérgicos: Vancomicina 1 g + Cotrimoxazol 160/800 mg
    - **Abdominal**: Piperacilina – Tazobactam 4/0.5 g.
      En alérgicos: Meropenem 1g.
    - **Piel y partes blandas:** Piperacilina–Tazobactam 4/0.5g + Clindamicina 600 mg.
      En alérgicos: Meropenem 1g + Clindamicina 600 mg
    - **Sin foco**: Piperacilina – Tazobactam 4/0.5 g.
      En alérgicos: Meropenem 1gr.
- **Otros fármacos:**
  - **Corticoides.** Hidrocortisona: 50-100 mg cada 6-8 horas. En shock séptico refractario a líquidos y vasoactivos-inotrópicos, y en pacientes en tratamiento previo con corticoides.
  - **Insulina** en caso de hiperglucemia.

  - **Inhibidores de la bomba de protones ó antagonistas de receptores H2**. En prevención de úlceras por estrés y la hemorragia digestiva.
- **Otras medidas**
  - **Oxigenoterapia:** mantener Sat O2 >90%.
  - **Sondaje vesical:** control de diuresis y muestras de orina.

2. CUIDADOS EN LOS SIGUIENTES 60 MINUTOS

Tanto si el paciente está ya en el hospital, como si se encuentra en el medio extrahospitalario, se llevarán a cabo los siguientes cuidados:

- Mantener la ***resucitación con fluidos:*** administrar 500 mL de cristaloides cada 30 minutos para conseguir:
  - Mejoría de la tensión arterial: TAM> 70mmHg.
  - Mejoría de la diuresis: = 0,5ml/kg/h.
  - Valorar la colocación de una vía central para medir PVC: objetivo PVC>8 ó PVC >12 en pacientes con VM.
- Realización precoz de ***pruebas de imagen***: siempre se realizará radiografía de tórax así como otras pruebas que ayuden a identificar los focos de infección en las primeras 6 horas.
- Reevaluación de los ***parámetros analíticos:*** tras conocer en la primera analítica las alteraciones orgánicas, se debe repetir una gasometría arterial a la hora para evaluar el nivel de lactato (su aumento es un indicador de mal pronóstico).
- Valorar administración de ***vasoactivas:*** si tras la administración de 2000 mL de cristaloides no se obtiene respuesta en la segunda hora comenzar con:
  - **Noradrenalina:** 0.05 - 5 mcg/kg/min, ajustando según respuesta. Perfusión: 10 mg (1 amp=10 ml) + 90 ml SG al 5%. Concentración de 0,1 mg/ml. Ver tabla en "Cuidados del paciente en los primeros 30 minutos".
  - **Dopamina**: 5-20 µg/Kg/min. Perfusión: 200 mg (1amp=10mL) + 40 mL SG al 5%. Concentración de 4 mg/mL. Empezar con 5 µg/Kg/min e ir aumentando de 5 en 5 µg cada 10 minutos hasta conseguir el efecto deseado. Ver tabla en "Cuidados del paciente en los primeros 30 minutos".
- Otras medidas de soporte: según resultados analíticos:
  - **Hemoderivados**: mantener Hb>9, plaquetas >5000 y revertir coagulopatía.
  - **Bicarbonato**: si pH <7,15 (bolos de 50 mL bicarbonato 1M).

CONSIDERACIONES FINALES

El proceso asistencial de atención al paciente con sepsis debe ser dinámico, que nos permita evaluarlo y adaptar su contenido a las nuevas evidencias científicas, y establecer un sistema de calidad propio que permita objetivar la consecución de los objetivos planteados, así como poder detectar medidas que requieran acciones correctoras.

A RECORDAR	A EVITAR
• Sepsis grave/shock séptico son una de las patologías más prevalentes en nuestro medio, con mortalidad entorno al 25%. • Éxito del tratamiento multifactorial: idoneidad y precocidad. • Diagnóstico clínico, apoyado en pruebas complementarias • Conocer criterios de inclusión • Iniciar extracción analítica, fluidoterapia y antibioterapia sin esperar a resultados. • Se iniciará la fase de cuidados dentro de la propia UVI Móvil • Importancia de la adecuada resucitación secuencial, toma de muestras, antibioterapia y vasoactivos si precisa	• Menospreciar importancia del cuadro cuando cumpla criterios de inclusión. • Obviar permeabilidad de vía aérea y la realización de resucitación secuencial como puntos iniciales y claves de manejo. • Esperar a resultados de analíticas para iniciar antibioterapia. • No dirigir antibioterapia empírica según foco infeccioso. • Restar importancia a la transferencia del paciente en el SUH (información y muestras) • No iniciar vasopresores si existe fracaso hemodinámico tras aporte adecuado de fluidos.

BIBLIOGRAFÍA

- Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario, y Complejo Hospitalario de Toledo (SESCAM). Código Sepsis área de salud de Toledo. Proceso asistencial de atención a la sepsis Grave y shock séptico. SESCAM. 2011.
- Comité Clínico Asistencial. Guía Asistencial: Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Toledo (España): Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM; 2011. Capítulo 34. Pág. 365 a 372.
- Julián Jiménez, J. et al. Capítulo 69: Sepsis y shock séptico. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario de Toledo. Tercera edición. 2010.
- León Gil, C. et al. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC): Recomendaciones del manejo diagnostico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios. Med Intensiva, Oct 2007, vol.31, no.7, p.375-387. ISSN 0210-5691.
- www.ccmjournal.org. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2013. Volume 41. Number 2. February 2013

Capítulo 42

ANAFILAXIA

Francisco Gabriel Barrios Aranda - Samuel Gómez Caro Marín - Ana Ballesteros Carrasco

La **hipersensibilidad** es una respuesta inmune inapropiada a los antígenos, generalmente inofensivos.
La **anafilaxia** se define como una reacción alérgica seria, rápida en su inicio y que puede causar la muerte (Sampsoon et al. 2006).
El **shock anafiláctico** representa la forma más dramática y grave de hipersensibilidad inmediata.

EPIDEMIOLOGIA

La estimación de la incidencia y la prevalencia de la anafilaxia así como la mortalidad atribuible a ésta es difícil de establecer, debido a la no comunicación de los casos, recuperaciones espontáneas, diagnósticos fallidos, tratamientos prehospitalarios, decesos y pobre estudio en los servicios de urgencia y emergencia.
Se estima una incidencia entre 4 – 50 casos por 100.000 personas y año, y una prevalencia de 0'05% - 2%, en aumento sobre todo en personas jóvenes. La mortalidad es menor del 2% de los casos. La mitad de estas muertes es causada por penicilina. En niños se estima una incidencia de 4'8 casos por10.000 personas y año.

ETIOLOGIA

Fármacos, picaduras de insectos de la orden Hymenoptera (avispas, abejas, abejorros, hormigas), alimentos e inyecciones de inmunoterapia de alergenos son las causas más frecuentes. No obstante, cualquier agente capaz de producir una repentina degranulación de mastocitos o basófilos puede inducir anafilaxia.
En niños la causa más frecuente está relacionada con alimentos, sobre todo frutos secos (cacahuete, nueces, anacardos), huevos, pescado y leche. Hay un aumento de la hipersensibilidad al látex, existiendo una alergia cruzada entre éste y algunos frutos secos y tropicales.

TABLA 42.1 CAUSAS FRECUENTES DE REACCIONES ALÉRGICAS Y ANAFILAXIA
Fármacos: Betalactámicos, Acido acetilsalicílico, Trimetropim-sulfametoxazol, Vancomicina, Antiinflamatorios no esteroideos.
Alimentos y aditivos : Mariscos, frutos secos, leche, huevo, salicilatos, sulfitos
Otros: Picadura insecto orden Hymenoptera, contraste radiológico, vacunas, látex.
Adaptado de Tintinalli's Emergency Medicine, 7th Ed. 2010 Nov.

CLASIFICACION

Hay dos tipos de mecanismos de producción de la reacción anafiláctica, que sirven para su clasificación:

- **Anafilaxia inmunológica:** Reacciones mediadas por IgE:
- **Anafilaxia no inmunológica (también llamada " anafilactoide"):** Agentes o situaciones que inducen una degranulación repentina y masiva de mastocitos o basófilos en ausencia de inmunoglobulinas.
- **Anafilaxia idiopática:** No se puede identificar ningún alergeno causante ni otro factor desencadenante, y responde al tratamiento con prednisona.

Independientemente del mecanismo causante de la reacción anafiláctica la clínica y el tratamiento es el mismo.

El **shock anafiláctico**, manifestación más grave de la anafilaxia, tiene un **patrón mixto distributivo – hipovolémico**: fase inicial hipercinética con taquicardia y resistencias periféricas bajas por liberación de mediadores que producen vasodilatación capilar, evolucionando rápidamente a shock hipocinético e hipovolémico, por incremento de la permeabilidad capilar, extravasación de plasma (la pérdida de volumen puede llegar a ser del 50 %) y depresión de la función miocárdica.
Los **órganos afectados** comúnmente son: Piel y membranas mucosas, sistema cardiovascular, respiratorio, SNC y tracto gastrointestinal.

CLINICA

- El inicio rápido acompañado de signos cutáneos junto con la relación con el desencadenante probable o conocido sugieren el verdadero diagnóstico, con afectación de los sistemas respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal y neurológico.
- Es un reto diario en los servicios de urgencias y emergencias, ya que se puede presentar con una variada combinación de hasta cuarenta signos y síntomas.
- La dificultad del diagnóstico provoca un retraso en su tratamiento, que en las etapas iniciales es crucial ya que es cuando mayor respuesta hay a éste.

Tabla 42.2. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ANAFILAXIA

SISTEMA		SIGNOS Y SÍNTOMAS
Piel	**90%**	Prurito, urticaria, rubor, angioedema
Ojo		Prurito, lagrimeo, inyección conjuntival, edema periorbital
Respiratorio	**70%**	Rinitis, edema faríngeo, edema laríngeo, tos, broncoespasmo, disnea
Cardiovascular	**45%**	Hipotensión, colapso, taquicardia, bradicardia, arritmias, isquemia miocárdica, parada cardiaca
Gastrointestinal	**45%**	Náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, diarrea
Genitourinario		Urgencia miccional, dolor cólico

Reimpreso de Tintinalli's Emergency Medicine, 7th Ed. 2010 Nov.

DIAGNOSTICO

- El diagnóstico de anafilaxia **ES CLINICO**.
- Se obtiene mediante la **historia clínica (crucial)** y la **exploración física,** pudiendo ayudar a su confirmación los tests de laboratorio.
- Dada la dificultad de su diagnóstico Sampsoon et al. propusieron en 2006 criterios diagnósticos consensuados con expertos y validados por estudios retrospectivos:

CRITERIO 1

- **INICIO SÚBITO** de la enfermedad (minutos-horas) afectando a **PIEL y/o MUCOSAS** , y al menos **UNO** de los siguientes:
  - **Compromiso respiratorio.**
  - **Disminución de la presión arterial** o síntomas de disfunción de órganos.
- El criterio 1 sirve para identificar el 80 % de los casos de anafilaxia, que incluyen síntomas cutáneos.

CRITERIO 2

- Aparición de **DOS O MÁS DE LOS SIGUIENTES** síntomas que aparecen súbitamente (minutos-horas) **después** de la **exposición a un probable alergeno** para ese paciente:
  - **Afectación de piel y/o mucosas.**
  - **Compromiso respiratorio.**

- **Disminución de la presión arterial o signos y/o síntomas de disfunción de órganos.**
- **Síntomas y signos gastrointestinales persistentes.**

- Los síntomas y signos cutáneos están ausentes o no son reconocidos en el 20%.
- El criterio 2 incorpora síntomas y signos en otros órganos. Se aplica a pacientes con exposición a sustancias que probablemente sean un alergeno para ellos sin síntomas cutáneos (niños con alergia por alimentos o picadura de insectos), pero requiere historial alérgico conocido y posible exposición.

CRITERIO 3

- **HIPOTENSIÓN ARTERIAL DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN A UN ALERGENO CONOCIDO PARA EL PACIENTE** (minutos-horas):
  - Adultos: PA sistólica < 90 mm Hg. o un descenso mayor del 30% sobre la PA basal.
  - Niños y jóvenes: Hipotensión arterial específica para la edad o un descenso mayor del 30% sobre la PA basal.
- El criterio 3 se propuso para incluir al paciente infrecuente, con un episodio hipotensivo agudo tras la exposición a un alergeno conocido.

EVOLUCION

Impredecible tanto en severidad como en rapidez y resolución. Desde un episodio leve resuelto sin tratamiento hasta cuadro severo con resultado de muerte en minutos. Generalmente, cuanto antes se inician los síntomas más severa es la reacción.
Según los síntomas y signos podemos hacer una clasificación del grado de severidad:

GRADO DE SEVERIDAD	DEFINIDO POR
1. **Leve*** (solo piel y tejido subcutáneo) edema periorbital	Eritema generalizado, urticaria o angioedema
2. **Moderado**** (afectación respiratoria, cardiovascular o gastrointestinal)	Disnea, estridor, sibilancias, náuseas, vómitos, mareo, diaforesis, molestias en garganta o tórax o dolor abdominal
3. **Severo**** (hipoxia, hipotensión o compromiso neurológico).	Cianosis o $SaO_2 \leq 92\%$ en cualquier momento, hipotensión (PAS < 90 mm Hg en adultos), confusión, colapso, pérdida de consciencia o incontinencia.
PAS: Presión arterial sistólica,* Las reacciones leves pueden subclasificarse según la presencia o no de angioedema. SaO_2: Saturación arterial de oxígeno. **Grados 2 y 3 constituyen la anafilaxia verdadera. Reimpreso de Brown SGA. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol; 114:371–376. Copyright (2004)	

Cuando el resultado es de muerte la causa está en relación con:

- Asfixia e insuficiencia respiratoria por:
  - Obstrucción de la vía aérea superior por edema.
  - Obstrucción bronquial por edema y broncoespasmo.
- Shock relacionado con vasodilatación, extravasación de fluido y depresión miocárdica directa.

FACTORES DE RIESGO

Hay una serie de factores que es muy importante tener en cuenta, ya que **aumentan el riesgo de anafilaxia severa** y se asocian a **mala respuesta al tratamiento y peor pronóstico**.
Entre estos factores figuran: asma, enfermedad pulmonar crónica, infección respiratoria aguda, enfermedades cardiovasculares, mastocitosis, niños con asma o atopia, alcohol, stress emocional, fiebre, ejercicio o retraso en la administración de adrenalina y con la ingesta de fármacos (betabloqueantes, IECAS, relajantes musculares no despolarizantes).

Anafilaxia bifásica: Recurrencia de síntomas después de una aparente resolución del cuadro sin haber tenido re-exposición al alergeno. Aparece a las 8 – 10 horas de la exposición (se han registrado recurrencias hasta las 72 horas). Su aparición justifica observación monitorizada 24 horas.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Es necesario tomar muestras sanguíneas tan pronto como sea posible desde el inicio de los síntomas para la medición de sustancias liberadas por mastocitos y eosinófilos (triptasa, histamina) que pueden ayudar al diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las enfermedades más comunes con las que es necesario hacer un diagnóstico diferencial son:
- Reacción vasovagal: Hipotensión, palidez, bradicardia, diaforesis, debilidad y en ocasiones síncope.
- Urticaria aguda generalizada y/o angioedema.
- Crisis asmática.
- Ansiedad / ataque de pánico.

TRATAMIENTO

- Es vital el diagnóstico y tratamiento precoz.
- El tiempo existente entre el inicio de los síntomas y el resultado de muerte por parada cardiaca o respiratoria puede ser muy breve:
  - Anafilaxia iatrogénica: 5 minutos.
  - Anafilaxia por picadura de insecto: 15 minutos.
  - Anafilaxia por alimentos: 30 minutos.
- Existe una relación directamente proporcional entre el retraso en el inicio del tratamiento y el resultado de anafilaxia fatal.
- Es preciso tener un PROTOCOLO de emergencia por escrito para el reconocimiento y tratamiento de la anafilaxia, y ensayar regularmente.
- Líneas de tratamiento:
  1. **Primera línea de tratamiento:**
     - Adrenalina, oxígeno y fluidoterapia.
  2. **Segunda línea de tratamiento:**
     - Antihistamínicos, corticoides, medicación del asma y glucagón.
- Se recomiendan las guías de la World Allergy Organization (WAO):

1. PRIMERA LINEA DE TRATAMIENTO:

Eliminar la exposición al agente causal:
- Si es identificado y es posible (medicación intravenosa, aguijón de insecto, etc.).
- No está indicado el lavado gástrico en caso de anafilaxia de origen alimentario.

Evaluar el ABC:
- **Vía aérea:** Asegurarla es la primera prioridad. Buscar signos de angioedema de la vía aérea superior. Intubar precozmente en caso de dificultad respiratoria. Valorar necesidad de una vía aérea quirúrgica.
- **Ventilación**: Buscar signos de broncoespasmo. Si disnea, claudicación o parada respiratoria, intubación y ventilación mecánica.
- **Circulación**: Buscar signos de shock
- **Neurológico**: Valorar estado mental.

- **Piel**: Es obligatorio observarla.

Adrenalina:
- Administración intramuscular lo antes posible, en región anterolateral de muslo en tercio medio: 0.01 mg/kg de una dilución 1:1000 (1mg/mL) máximo 0.5 mg en adultos y 0.3 mg en niños. Repetir en 5 – 15 minutos si precisa. La mayoría de los pacientes responde con una o dos dosis.
- Se debe utilizar incluso con síntomas y/o signos leves (ver anteriormente).
- Si no respuesta a inyecciones repetidas de adrenalina intramuscular o signos de alteraciones cardiovasculares o colapso iniciar perfusión continua de adrenalina.

Colocar al paciente en decúbito supino con piernas elevadas:
Si distrés respiratorio y/o vómitos colocar en posición cómoda. El desenlace puede ser fatal en segundos si el paciente se para o se sienta de repente.

Oxígeno suplementario:
- Alto flujo (6–8 L/minuto), por mascarilla facial o vía orotraqueal.
- Mantener SaO_2 > 90 %.

Acceso intravenoso:
- Catéteres de calibre ancho (14 – 16 G).
- Si hipotensión arterial a pesar de inyección de adrenalina administrar 1 – 2 litros de suero salino isotónico 0'9% rápidamente (p.e. 5 – 10 ml/kg en los primeros 5 – 10 minutos en adulto; 10 ml/kg en niños).

Resucitación cardiopulmonar:
En cualquier momento cuando esté indicado con compresiones torácicas continuas y respiraciones de rescate.

Monitorización continua no invasiva:
Presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria.

2. SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO:
- Estos fármacos son usados en el tratamiento de la anafilaxia refractaria a la primera línea de tratamiento, anafilaxia con complicaciones o para prevenir recurrencias.
- **NUNCA** deben sustituir a la adrenalina.

Antihistamínicos H1 y H2
- Usados para aliviar prurito y urticaria. No tiene ningún efecto sobre el resto de síntomas ni signos. Inicio de acción muy lento.
- **Dosis antiH_1**:
    - Adultos: Difenhidramina 25 – 50 mg. i.v. Se puede repetir hasta un máximo de 400 mg. en 24 horas.
    - Niños: Difenhidramina 1 mg/Kg i.v. hasta 40 Kg. Se puede repetir hasta dosis máxima de 5 mg/Kg o 200 mg/24h
- **Dosis antiH_2:**
    - Adultos: Ranitidina 50 mg. Administrar en 5 minutos.
    - Niños: Ranitidina 1 mg/Kg. Administrar en 5 minutos.
- Efectos secundarios: Hipotensión si la infusión es rápida.

Glucocorticoides
- Uso principal en la prevención de la anafilaxia bifásica (23% en adultos y 11% en niños). No alivia los síntomas y signos iniciales de la anafilaxia. Inicio de acción lento.
- Dosis I.V.:
    - **Metilprednisolona**: 1–2 mg/Kg en adultos; 2 mg/Kg en niños
    - **Hidrocortisona**: 25 – 500 mg; 5 – 10 mg /Kg en niños.

Broncodilatadores

- No son útiles en la prevención o disminución del edema de mucosa de la vía aérea superior ni en el shock.
- Utilizarlo junto con adrenalina, NUNCA SOLOS, en broncoespasmo severo. Los asmáticos son más refractarios al tratamiento del broncoespasmo alérgico.
- Fármacos: Salbutamol o albuterol en inhalación o nebulización.
- Si broncoespasmo refractario: El bromuro de ipratropio y el sulfato de magnesio pueden ser útiles.
- Dosis:
    - **Salbutamol** en nebulización (repetir cada 20 min. si precisa):
        - Adultos: 0.5 – 1 ml sol. al 0.5% (2.5 – 5 mg)
        - Niños: 0.02 – 0.03 mg/kg/dosis.
    - **Bromuro de ipatropio** en nebulización (repetir cada 20 min. si precisa) :
        - Adultos: 250 – 500 µg
        - Niños: 125 – 250 µg
    - **Sulfato de Magnesio** I.V.:
        - Adultos: 2 g en 20 minutos.
        - Niños: 25 – 50 mg en 20 minutos.

Glucagón

- Alternativa a la adrenalina en pacientes en tratamiento con beta-bloqueantes, que pueden desarrollar hipotensión y bradicardia refractaria al tratamiento con ésta.
- **Dosis I.V.**(a pasar en cinco minutos):
    - Adultos: 1 – 5 mg.
    - Niños: 20 – 30 µg/Kg, hasta un máximo de 1 mg.
- Repetir dosis cada 5 minutos o administrar infusión a 5 – 15 µg/Kg/minuto.
- Efectos secundarios: Náuseas, vómitos, hipopotasemia, mareos e hiperglucemia.

Otros fármacos

Atropina y otros vasopresores: plantear su uso en caso de bradicardia e hipotensión, sin respuesta a adrenalina y fluidoterapia.

COMPLICACIONES

- Están asociadas a shock y anoxia prolongada: Shock cardiogénico, insuficiencia respiratoria, hepática y renal, coagulopatía y coma vegetativo. Su evolución conduce a muerte en el 5 – 6% de los casos.
- Con un tratamiento precoz y adecuado la evolución suele ser favorable en aproximadamente diez minutos.

CUIDADOS POSTERIORES

- Todos los pacientes con cuadro de anafilaxia tratado deben tener un periodo de observación o ingreso en centro sanitario cuya duración dependerá de la severidad del cuadro y de la respuesta al tratamiento. En general:
    - Anafilaxia moderada: 6 – 12 horas.
    - Anafilaxia severa: 24 horas
    - Shock anafiláctico: Ingreso en UVI.
- Se debe intentar identificar el alergeno causante de la anafilaxia.
- Instrucciones claras al alta médica: Reaparición de síntomas, uso de la adrenalina autoinyectable, seguimiento por alergólogo.

A RECORDAR	A EVITAR
- El diagnóstico de anafilaxia puede ser muy difícil. Piensa en él si: Inicio súbito con afectación cutánea (los más frecuentes) y síntomas multisistémicos. Recuerda que no siempre hay afectación cutánea (20%). - El tiempo es vida. Si crees que es una reacción anafiláctica actúa rápido y trátalo. - Sigue las Guías de diagnóstico y tratamiento de la anafilaxia (referencia en bibliografía). - Primera línea de tratamiento: **Adrenalina,** oxígeno y fluidoterapia. - La adrenalina es la piedra angular del tratamiento de la anafilaxia. No existe ninguna contraindicación absoluta para su uso. Valora riesgo/beneficio. - Segunda línea de tratamiento: Antihistamínicos, corticoides, broncodilatadores y glucagón. - Recoge muestras de sangre para laboratorio. Puede ayudar a confirmar el diagnóstico a posteriori. - Al alta hospitalaria o El paciente debe tener instrucciones claras en caso de nuevo episodio o recidiva del cuadro anafiláctico. No debe salir sin un bolígrafo autoinyectable de adrenalina. Instrúyele sobre su uso. o Remitir a alergología para completar estudio.	- No pierdas tiempo. Actúa. Lo prioritario es la adrenalina. - Una historia de enfermedad cardiaca no debe retrasar la administración de adrenalina intramuscular en un paciente con anafilaxia. - No apliques la adrenalina subcutánea, siempre INTRAMUSCULAR, mientras consigues acceso intravenoso. - No te equivoques: antihistamínicos, corticoides y broncodilatadores no salvan vidas en la anafilaxia. La adrenalina sí. No utilices fármacos de segunda línea antes que los de primera línea. - La atropina no es un fármaco de primera línea. Si sospechas anafilaxia trata primero con adrenalina aunque exista bradicardia. La atropina puede tener un efecto perjudicial devastador. - No tengas prisa en dar el alta. Estratifica el grado de severidad, antecedentes y comorbilidad del paciente y programa su seguimiento. - No menosprecies una reacción alérgica. Su evolución es impredecible. - No olvides que la anafilaxia puede ser bifásica.

BIBLIOGRAFÍA

- Sampson A, Munoz-Furlong A, Campbell R, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report- second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. Ann Emerg Med 2006; 47:373–380.
- Tintinalli's Emergency Medicine, 7th Ed. 2010 Nov.
- Simons FE, Ardusso LR, Bilo B, et al.; World Allergy Organization. World Allergy Organization guidelines for assessment and management of anaphylaxis. WAO J 2011 Feb; 4(2):13–37.
- Simons FE, Ardusso LR, Bilo B, et al.; World Allergy Organization. 2012: Update World Allergy Organization guidelines for assessment and management of anaphylaxis. Curr Opin Allergy Clin Inmunol. 2012 Aug;12(4)389-99.
- De Bisschop MB, Bellou A. Anaphylaxis. Current Opinion in Critical Care 2012 Aug, 18(4):308-317.
- Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: Implications for treatement and diagnosis. Current Opinion Allergy Clin Inmunol. 2005 Aug;5(4):359-64.
- Brown Anthony FT. Manejo actual de la anafilaxia. Emergencias 2009;21:213-223.
- Kemp SF. Pathophysiology of anaphylaxis.UpToDate. 2012 Apr.
- Simons FE,Camargo CA.Rapid recognition and treatment. UpToDate. 2012 May.
- Dewatcher P, Moutn-Faivre C,Emala CW.Anaphylaxis and anesthesia: Controversies and new insights.Anesthesiology.2009 Nov;111(5):1141-50.

Capítulo 43

ATENCIÓN GENERAL PREHOSPITALARIA FRENTE A LAS INTOXICACIONES

Fernando Gonzalo Rupérez

El **manejo urgente** del paciente con intoxicación aguda **comprende**:

Diagnóstico: anamnesis, exploración física completa y cuidadosa; identificando el tóxico.

Tratamiento:

1. Valoración inicial y estabilización de las funciones vitales.
2. Disminución o cese de la absorción de tóxico.
3. Aumentar la eliminación de tóxico del torrente sanguíneo.
4. Tratamiento específico de tóxico, con antídoto/antagonista, si existe.
5. Valoración psiquiátrica del paciente.
6. Extracción de muestras para análisis toxicológico.
7. Extender parte al juez.

DIAGNÓSTICO

La búsqueda del tóxico causante *no debe retrasar nunca* la valoración inicial y estabilización de constantes vitales. Evitar que se retire cualquier testigo que pueda aportar información del caso.
Se debe sospechar una intoxicación en las siguientes circunstancias:

- Cambio en el estado mental y nivel de conciencia de etiología no esclarecida, desde agitación y convulsiones hasta coma.
- Aparición no explicable de insuficiencia respiratoria, alteración hepática, acidosis metabólica.
- Jóvenes y niños previamente sanos, con patología cardiaca, arritmias, dolor torácico, parada cardiaca.
- Afectación multisistémica de etiología desconocida.
- Venopunción reiterada (adictos a drogas por vía parenteral).
- Signos de antiguas autoagresiones (sección venas antebrazo).

ANAMNESIS

Se realizará al propio paciente. Si éste está inconsciente o se trata de un intento autolítico, se realizará a un familiar o a testigos (tabla 43.1).

Tabla 43.1 PREGUNTAS MÍNIMAS A REALIZAR EN INTOXICACIONES AGUDAS	
Lugar donde se produjo la intoxicación	Otras personas afectadas
Cantidad de exposición y su concentración	Tóxico causal
Vía de exposición	Hora de exposición
Síntomas antes de nuestra llegada (vómitos,…)	Medidas ya aplicadas
Patologías y Tratamientos previos	Causa probable de la intoxicación

En la tabla 43.2 se dan algunos datos de apoyo a la orientación etiológica, en función del producto que origina la intoxicación.

Tabla 43.2 IDENTIFICACIÓN DEL TÓXICO POR SUS FUENTES	
Anilinas (à metaHb) †	Tintas de imprenta, tintes del pelo, gomas, plásticos
Arsenamina o arsina*	Industria de semiconductores
Bromuro, Cloruro de metilo*	Refrigerantes, en industria de colorantes
Cáusticos ácidos (pH <3)	Limpiadores (WC, piscinas), limpiametales, Salfumán, anticorrosivos , desatascadores, baterías, pilas
Cáusticos álcalis (pH >12)	Blanqueador, desatascador, limpiador de hornos, detergente lavavajillas, Amoniaco, Lejía
Cianuros (cianhídrico, cianógeno)	Fumigantes, limpiametales, laboratorios fotográficos, humo de incendio, almendra amarga (amigdalina)
Cloro*	Blanqueador, purificador de agua
Derivados del petróleo†	Gasolina, keroseno, aceites lubricantes, parafina, aceite combustible
Etanol	Disolventes (de lacas, pinturas, barnices, fármacos)
Etilenglicol	Disolventes (de manchas, aceites, resinas, esmaltes, tinturas), anticongelante, líquido de frenos, plásticos
Flúor, fluorhídrico, fluoruro*	Industria del vidrio, del petróleo, refinado de metales
Formaldehído, Acroleína*	Desinfectantes, antisépticos, humo de incendio
Herbicidas	Paraquat, Diquat, Glifosfato (N-fosfometil glicina)
Hidrocarburos (otros) †	Industria del cuero, caucho, plásticos, acetona
Hidrocarburos aromáticos†	Benceno, tolueno (disolventes), naftaleno (antipolilla)
Hidrocarburos halogenados†	Disolventes, refrigerantes, extintores, propelentes
Humo de incendio	Monóxido de carbono, cianhídrico, dióxido carbono,...
Insecticidas anticolinesterasa	Organofosforados (paration, malation, fention) Carbamatos (carbaril, aldicarb, propoxur, metiocarb)
Insecticidas organoclorados	Lindano, diclorodifeniltricloroetano (DDT), endrín
Metahemoglobinizantes	Anilina, nitritos, nitratos, cloratos, sulfamidas
Metano, Etano†	Gas natural
Metanol	Disolventes (de grasas, aceites, resinas), alcohol de quemar, barnices, pinturas, plásticos, anticongelante, limpiacristales, en material fotográfico
Monóxido de carbono	Combustión incompleta de braseros de leña, gas natural o butano, tubo de escape, Humo de incendio
Plantas alucinógenas	Belladona, Estramonio (efecto anticolinérgico)
Plomo	Pinturas plúmbicas
Preparados contra hormigas	Arsénico, talio
Propano, Butano†	Gas embotellado (bombona de butano)
Rodenticidas	Gaseosos (Cianuro, Bromuro de metilo), Arsénico, Flúor, Talio, Estricnina, Cumarínicos, fósforo
Sulfuros y derivados (sulfhídrico, mercaptanos)*	Descomposición de materia orgánica (cloacas, fosas sépticas, pozos negros)
Tetracloruro de carbono†	Industria del cuero

Hb: hemoglobina * Gases irritantes † Hidrocarburos

La tabla 43.3 muestra algunos productos cuya ingesta, o contacto con la piel o mucosa, es considerada poco tóxica (***salvo ingesta masiva***).

Tabla 43.3 PRODUCTOS MÍNIMAMENTE TÓXICOS	
abrasivos	cosméticos (maquillaje, cremas, lociones)
acacia	deshumidificadores de sílice
aceite de baño	desinfectantes iodófilos
aceite de linaza	desmaquilladores
aceite de motor	desodorantes (corporales, para neveras)
aceite de parafina	detergentes (aniónicos, tipo fosfato)
aceite de sésamo	edulcorantes (sacarina, ciclamato)
aceite mineral (salvo aspiración)	espuma y loción de afeitar
ácido linoleico	fertilizantes (sin herbicidas o insecticidas)
acondicionantes del cuerpo	glicerol
acuarelas	goma de borrar
adhesivos	incienso
aditivos de peceras	jabones, champús líquidos
agua oxigenada	laca para el cabello
algas marinas	lanolina
algodón	lejía doméstica (<5% de hipoclorito sódico)
almidón	loción de calamina
ambientadores	lubricantes
aminoácidos	masilla (menos de 60g)
antiácidos	mercurio de un termómetro
antibióticos (salvo tuberculostáticos)	mina de lápiz (de grafito, de colores)
antiflatulentos	óxido de zinc
arcilla para modelar	papel de periódico
azul de Prusia	pasta de dientes (con o sin flúor)
barras de labios	peróxido al 3%
betún (si no contiene anilinas)	pintura (interior o látex)
bolsitas para aromatizar la ropa	plastilina
bronceadores	productos capilares (tónicos, sprays, tintes)
caolín	purgantes suaves
carbón vegetal	resinas de intercambio iónico
carboximetilcelulosa	rotuladores indelebles
casquillo percusión (pistolas juguete)	rotuladores para pizarra de borrado fácil
cerillas	talco (salvo inhalado)
chicle	tinta (no permanente) de plumas y bolígrafos
cigarrillos-cigarros	tiza
clorofila	tónicos para el cuero cabelludo
colagogos, coleréticos	vaselina
colas y engrudos	velas (cera de abeja o parafina)
colonias, perfumes	vitaminas (con o sin flúor)
contraceptivos	warfarina (si <0,5%)
corticoides	yeso

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA COMPLETA Y CUIDADOSA

Algunos tóxicos presentan periodo asintomático de horas (tabla 43.4).

Tabla 43.4 TÓXICOS CON PERIODO ASINTOMÁTICO PROLONGADO			
Tóxico	**Periodo máx**	**Tóxico**	**Periodo máx**
Etilenglicol	6h	Paracetamol	24-48h
Amanita Phalloides	6-12h	Metanol	48h
Salicilatos	12h	Ricino, talio	4 días
IMAO	12h	Tiroxina	1 semana
Litio	12h	Hierro	Variable
Paraquat	24h	Antidepresivos tricíclicos	Variable
Gases tóxicos liposolubles (vapores nitrosos…)			Varias horas

máx: máximo; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa

La exploración física ayuda a identificar el tóxico causal (tabla 43.5).

Tabla 43.5 EXPLORACIÓN FÍSICA AL PACIENTE INTOXICADO	
Síntoma / signo	**Tóxico**
Acúfenos	Salicilatos, quinina
Agitación, psicosis	Anfetas, cocaína, LSD, teofilina, CO, setas (tabla 35.23)
Aliento almendra amarga	Cianuro
Arritmias	ADTC, NLP, insecticidas, fenotiazinas, digital (tabla 35.14)
Broncoespasmo	Insecticidas, gasolina, betabloqueantes
Cefalea	Nitritos, nitratos, glutamato monosódico, CO, ergóticos
Cianosis achocolatada	Metahemoglobinemia
Convulsiones	ADTC, cocaína, anfetaminas, isoniazida (tabla 35.21)
Distonía	Neurolépticos, metoclopramida
Edema agudo pulmón	Opiáceos, salicilatos, etilenglicol, organofosforados, paraquat, gases irritantes, hidrocarburos
Ensanchamiento QRS	ADTC
Epidermolisis, bullas	Depresores del SNC, tras coma prolongado; CO, cáusticos
Fasciculaciones	Anticolinesterásicos (organofosforados, fisostigmina,…)
Hematemesis	Anticoagulantes orales, hierro
Hiperglucemia	Corticoides, glucagón, teofilina, beta2-estimulantes
Hipertensión	Simpaticomiméticos, anticolinérgicos, IMAO (tabla 35.17)
Hipertermia	IMAO, simpaticomiméticos, fenotiazinas, anticolinérgicos, metales, salicilatos
Hiperventilación	Salicilatos, psicoestimulantes, cianuro, CO, (tabla 35.10)
Hipoglucemia	Etanol, propanolol, salicilatos, insulina, ADO
Hipotensión	Hipnosedantes, betabloqueo, calcioantagonistas (tabla 15)
Hipotermia	Colinérgicos, etanol, betabloqueantes, hipoglicemiantes, CO, hipnosedantes
Hipoventilación	Hipnosedantes, alcoholes, opiáceos, ADTC, (tabla 35.8)
Ictericia	Fósforo, paracetamol (fase avanzada), tetracloruro de carbono, primaquina, Amanita phalloides, , fenotiazinas
Íleo intestinal	Anticolinérgicos, opiáceos
Midriasis	Anticolinérgicos, barbitúricos, cocaína, anfetaminas, simpaticomiméticos, meperidina, glutetimida
Mioclonías	Plomo orgánico, bismuto, bromuro de metilo
Tabla 43.5 (CONTINUACIÓN) EXPLORACIÓN FÍSICA AL PACIENTE INTOXICADO	
Síntoma / signo	**Tóxico**
Miosis	Colinérgicos, narcóticos (opiáceos, barbitúricos, etanol, risperidona, clonidina, BZ), nicotina, insecticidas
Nistagmo	Barbitúricos, etanol, carbamazepina, fenitoína

Papiledema	En hipoxia prolongada. Metanol, CO, glutetimida
Parálisis muscular	Botulismo, curarizantes, organofosforados, carbamatos
Pérdida visión	Metanol, quinina
Piel color cerezo	Monóxido de carbono
Piel caliente y seca	Anticolinérgicos (antihistamínicos, ADTC, fenotiazinas)
Piel caliente y sudorosa	Psicoestimulantes
Piel muy sudorosa	Organofosforados, salicilatos, nicotina, IMAO
Piel fría y viscosa	Narcóticos
Poliuria	Litio
Respiración Kussmaul	Metanol, etilenglicol
Retención urinaria	Anticolinérgicos, Antidepresivos tricíclicos.
Sequedad boca	Anticolinérgicos (antihistamínicos, ADTC, fenotiazinas)
Sialorrea	Insecticidas, cáusticos, setas, clormetiazol
Úlceras cavidad oral	Cáusticos
Visión borrosa	Anticolinérgicos, depresores del SNC, botulismo, metanol

LSD: dietilamida del ácido lisérgico; CO: monóxido de carbono; ADTC: antidepresivos tricíclicos; NLP: neurolépticos; SNC: sistema nervioso central; ADO: antidiabéticos orales; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; BZ: benzodiacepinas

Resulta de interés conocer la agrupación síndrómica de algunos síntomas a fin de aproximar el diagnóstico etiológico (tabla 43.6).

Tabla 43.6 SÍNDROMES TÓXICOS

Síndrome	Clínica	Tóxico
Colinérgico	Miosis, bradi/taquicardia, vómitos, incontinencia fecal y urinaria, espasmos intestinales, lagrimeo, sudoración, EAP, convulsiones, disminución nivel de conciencia, fasciculaciones, hipersecreción bronquial, sialorrea	Setas, anticolinesterásicos (edrofonio, fisostigmina, insecticidas carbamatos y organofosforados), acetilcolina
Anticolinérgico	Midriasis, retención urinaria, íleo, piel enrojecida, seca y caliente, hipertermia, taquicardia, delirio, convulsiones, mioclonías	Setas, antiparkinsonianos, antihistamínicos, atropina, ADTC, fenotiazinas, buscapina, biperideno, belladona, estramonio
Simpaticomimético	Midriasis, taquicardia, sudoración, piel caliente, hipertensión arterial, convulsiones, hiperreflexia	Teofilina, cafeína, cocaína, descongestivos nasales, anfetaminas, LSD
Narcótico-sedativo	Disminución de conciencia, coma, miosis, bradicardia, hipotermia, íleo, hipotensión, hipoventilación, convulsiones, hiporreflexia, edema agudo de pulmón.	Opiáceos, barbitúricos, etanol, benzodiacepinas (escasa miosis), clonidina
Serotoninérgico	Aumento del tono muscular, hipertermia, alteraciones del nivel de conciencia, hiperreflexia, temblores	ADTC, inhibidores de la monoaminooxidasa, Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

ADTC: antidepresivos tricíclicos; LSD: dietilamida del ácido lisérgico.

Si se identifica el tóxico, se podrá recabar información en los **teléfonos del Instituto Nacional de Toxicología**:

- (24 horas) **914 112 676**, exclusivo para sanitarios; 915 620 420 (Madrid)
- (de 8 a 15 horas) 933 174 400 (Barcelona); 954 371 233 (Sevilla).

TRATAMIENTO

1.- VALORACIÓN INICIAL Y ESTABILIZACIÓN DE FUNCIONES VITALES

- **Toma de constantes**: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura.
- **Monitorizar** electrocardiograma (EKG), saturación de oxígeno de la hemoglobina ($SatO_2$) y capnografía.
- Auscultación cardiopulmonar, pulsos, relleno capilar.
- Valorar y medir el **estado de conciencia** a través de la escala de Glasgow, valorar estado pupilar (tamaño, reactividad), actividad motora (tono muscular, convulsiones).
- Los aspectos a controlar son la vía aérea, la ventilación y oxigenación, la circulación y el sistema nervioso central.

1.1.- Vía aérea

Comprobar vía aérea libre, y corregir causa de obstrucción (tabla 43.7).

Tabla 43.7 ETIIOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA	
Etiología	**Tratamiento específico**
Caída de la lengua (causa más frecuente)	Posición de seguridad, hiperextensión del cuello, tracción mandibular, cánula de Guedel, intubación orotraqueal
Secreciones mucosas, vómitos	Aspiración
Cuerpos extraños (dentadura postiza,...)	Extracción

1.2.- Ventilación y oxigenación

Observaremos al paciente, controlando la frecuencia y dificultad respiratoria (tablas 43.8, 43.9 y 43.10).

HIPOVENTILACIÓN

Tabla 43.8 CAUSAS DE HIPOVENTILACIÓN EN EL PACIENTE INTOXICADO	
(lo más frecuente) Depresión del centro respiratorio à benzodiacepinas, barbitúricos, ADTC, opiáceos, etanol, disolventes clorados	
Obstrucción de vía aérea	Crisis convulsivas de repetición

ADTC: antidepresivos tricíclicos

Tabla 43.9 TRATAMIENTO INMEDIATO DE LA HIPOVENTILACIÓN EN INTOXICACIÓN
Respiración asistida (intubación traqueal, balón autohinchable)
Antídoto frente a opiáceos (naloxona iv 0,4mg/min máx. 4mg)
Antídoto frente a benzodiacepinas (flumazenilo iv 0,25mg/min máx. 2mg)

iv: intravenosa; min: minuto; máx: máximo

HIPERVENTILACIÓN

Tabla 43.10 CAUSAS DE HIPERVENTILACIÓN EN EL PACIENTE INTOXICADO	
Monóxido de carbono	Teofilina
Metahemoglobinemia (ver tabla 34.2)	Nicotina
Simpaticomiméticos	Fallo hepático
Acidosis metabólica por à salicilatos, cianuro, isoniazida, hidrocarburos, cetoacidosis por etanol, hierro, tolueno, metanol, etilenglicol	

HIPOXIA

El pulsioxímetro mide la hipoxemia (NO es útil en metahemoglobinemia ni en carboxihemoglobinemia) (tablas 43.11 y 43.12).

Tabla 43.11 ALGUNAS CAUSAS DE HIPOXEMIA EN EL PACIENTE INTOXICADO	
(lo más frecuente) Broncoaspiración	Edema Agudo de Pulmón (heroína, paraquat)
Hipoventilación	Atelectasia

Tabla 43.12 CAUSAS DE HIPOXIA TISULAR (CIANOSIS) NO HIPOXÉMICA	
Mecanismo	***Tóxico***
Bloqueo del transporte de oxígeno	Monóxido carbono (carboxihemoglobinemia) Metahemoglobinemia (ver tabla 34.2)
Bloqueo de respiración mitocondrial	Ácido sulfhídrico o cianhídrico

Tratamiento: *Oxigenoterapia*, si la $SatO_2$ es inferior al 92 % (tabla 43.13).

Tabla 43.13 OXIGENOTERAPIA EN INTOXICACIÓN CON HIPOXIA	
Situación	***Tratamiento***
Carboxi o meta-hemoglobinemia Ácido sulfhídrico o cianhídrico	El oxígeno es antídoto.
Broncoaspiración	Mascarillas tipo Monaghan (con reservorio) Ventilación mecánica con PEEP
Edema Agudo de Pulmón	

PEEP: Presión positiva teleespiratoria, por ventilación mecánica invasiva o no-invasiva.

1.3.- Circulación

ARRITMIAS

Se *monitorizará* al paciente y se administrarán *drogas antiarrítmicas* (tabla 43.14). La adenosina sólo tendrá un efecto fugaz en taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) por intoxicación.

Tabla 43.14 ARRITMIAS, TOXICO CAUSANTE Y TRATAMIENTO		
Arritmia	**Tóxico causante**	**Tratamiento**
ASISTOLIA		Prolongar RCP (>1h)
	Digital	Ac anti-digital
	Cianuro (en un incendio, por ejemplo)	Hidroxicobalamina
BRADICARDIA		
Prolongación QRS	ADTC	$NaHCO_3$
Bloqueo AV	Beta-bloqueantes	Isoproterenol*
	Calcioantagonistas, betabloqueantes	Adrenalina, glucagón
	Digital	Ac anti-digital
	Colinérgicos (insecticidas carbamatos, organofosforados)	Atropina
TAQUICARDIA		Betabloq†, Ca-antag‡
TSVP	Simpaticomiméticos (cocaína, anfetas)	Benzodiacepinas
	Anticolinérgicos (tabla 6)	Fisostigmina
TV con pulso	Anfetaminas, cocaína, ADTC, digital, flúor, fenotiazinas, teofilina	Lidocaína
TV sin pulso, FV		Desfibrilación
Torsade de pointes	Arsénico, organofosforados, cloroquina	Sulfato magnésico
TR. CONDUCCIÓN		
QRS >0,12s	ADTC (típico), Propanolol, flecainida, procainamida, antihistamínicos, NLP	$NaHCO_3$

Ac: anticuerpos; ADTC: antidepresivos tricíclicos; TSVP: taquicardia supraventricular paroxística; TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular; NLP: neurolépticos; TR.: trastorno; $NaHCO_3$: bicarbonato sódico; *Isoproterenol puede dar hipotensión; † Betabloqueantes contraindicados en presencia de cocaína; ‡ Calcioantagonistas pueden dar hipotensión.

HIPOTENSIÓN ARTERIAL

La hipotensión arterial es la manifestación cardiovascular más frecuente en toxicología (tablas 43.15 y 43.16).

Tabla 43.15 HIPOTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE INTOXICADO		
Mecanismo	**Tóxico**	**Tratamiento específico**
HIPOVOLÉMICO		Reposición de volemia
Pérdidas digestivas	Arsénico	
Falta de ingesta	Hipnosedantes	
Pérdidas renales	Diuréticos	
DISTRIBUTIVO (vasodilatación)	Fenotiazinas, alfabloqueantes nitratos	Noradrenalina, adrenalina, vasopresina*
CARDIOGÉNICO		Dopamina, dobutamina
Menor contractilidad	Barbitúricos	
	ADTC	$NaHCO_3$ (bicarbonato sódico)
Trastornos del ritmo	Bloqueantes canales sodio (procainamida, flecainida)	
	Calcioantagonistas	Calcio, glucagón
	Betabloqueantes	Glucagón

ADTC: antidepresivos tricíclicos; * Están contraindicados la dobutamina y el isoproterenol

Tabla 43.16 TRATAMIENTO GENERAL DE LA HIPOTENSIÓN
Ligero Trendelenburg
Infusión de expansores del plasma
(casos refractarios) Fármacos vasoactivos (DOPAMINA*, dobutamina, adrenalina)

* La dopamina es el fármaco de primera elección

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (tabla 43.17)

Tabla 43.17 HIPERTENSIÓN EN EL PACIENTE INTOXICADO	
Tóxicos	**Tratamiento***
Simpaticomiméticos, IMAO, salicilatos, Anticolinérgicos, teofilina, anfetaminas, cocaína, cianuro, metahemoglobina, CO	BZ (diazepam,midazolam) Si no es suficiente: nitroprusiato†

IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; BZ: benzodiacepinas; CO: monóxido de carbono

* Los beta-bloqueantes están contraindicados tras consumo de cocaína; † El nitroprusiato es un hipotensor de semivida muy corta

SÍNDROME CORONARIO AGUDO (tabla 43.18)

Tabla 43.18 SÍNDROME CORONARIO EN INTOXICACIONES	
Tóxico	**Tratamiento***
Cocaína (lo más frecuente) Monóxido de carbono	Nitroglicerina Fentolamina (bloqueo alfa → vasodilatación coronaria)

* No-fibrinolisis, ya que no es por trombo, y aumenta riesgo de hemorragia

1.4.- Sistema nervioso central

Tres situaciones que expresan una afectación severa del SNC precisan particular atención: el coma, las convulsiones y la ansiedad/agresividad.

COMA DE ORIGEN DESCONOCIDO

Un gran número de intoxicaciones agudas cursan con disminución de conciencia y coma debido a los efectos del tóxico (tabla 43.19). En cualquiera de estos casos, hay un riesgo de broncoaspiración, depresión y parada respiratoria.

Tabla 43.19 ETIOPATOGENIA DEL COMA EN EL PACIENTE INTOXICADO	
Mecanismo	***Tóxicos***
Hipno-sedación	BZ, NLP, opiáceos, GBH, barbitúricos, ADTC, etanol, metanol, hidrocarburos disolventes, colinérgicos, anticonvulsivantes
Hipoxemia	Gases asfixiantes (CO, sulfhídrico) arsénico
Hipoglucemia	Insulina, antidiabéticos orales
Hipotensión	Calcioantagonistas, diuréticos, alfa/betabloqueantes,...

BZ: benzodiacepinas; NLP: neurolépticos; GBH: gammahidroxibutírico; ADTC: antidepresivos tricíclicos; CO: monóxido carbono

Ante un coma de origen desconocido, el uso de fármacos se hará en base a la sospecha clínica, circunstancias del hallazgo, edad, antecedentes, etc. Deberá descartarse patología estructural (traumatismo craneoencefálico (TCE), accidente cerebrovascular agudo (ACVA), meningitis,…) y/o metabólica (hipoglucemia, hiperglucemia,...) (tabla 43.20).

Tabla 43.20 MANEJO DEL COMA DE ORIGEN DESCONOCIDO	
Circunstancia	***Técnica***
Prevenir/corregir obstrucción aérea por lengua, secreciones	Posición de seguridad, tracción mandibular, hiperextensión del cuello, cánula de Guedel, intubación traqueal, aspirar secreciones
Prevenir broncoaspiración por vómito	Decúbito lateral izquierdo con cabeza baja o en semi-Fowler, o intubación traqueal
Prevenir vómito	Sonda nasogástrica. Metoclopramida.
Distensión gástrica, íleo paralítico	Sonda nasogástrica
Retención urinaria	Sondaje vesical
Tratamiento "antidótico"	Glucosa, si glucemia capilar <80mg/dl Naloxona, si Glasgow <12 Flumazenilo, si Glasgow <12 Oxígeno, si $SatO_2$ <92% Tiamina, si se sospecha alcoholismo

$SatO_2$: saturación de oxígeno de la hemoglobina

Glucosa: La glucosa hipertónica en bolo iv no es inocua.
- Indicación: Glucemia capilar <80 mg/dl.
- Dosis inicial: 6-9 g (0,5-1g/kg) iv (2-3 ampollas de Glucosa al 33%) cada 5 minutos, hasta obtener respuesta o situarse con glucemias >80 mg/dl.
- Perfusión continua: Suero glucosado al 10-20%.

Naloxona: Es el antídoto específico de los opiáceos.
- Indicación: Glasgow <12.
- Dosis inicial: Naloxona iv/im/sc/sl/et 0,4-2mg (0,01mg/kg) /2min, máx. 8mg [si hay dependencia: 0,1-0,2mg]. Su efecto dura 15-20 minutos.
- Perfusión continua: 0,4 mg (0,01mg/kg)/hora.
- Complicaciones**:** Vómitos, síndrome abstinencia en adictos a opiáceos.

Flumazenilo: Es el antídoto específico de las benzodiacepinas.
- Indicación: Glasgow <12.
- Dosis inicial: Flumazenilo iv 0,3mg (0,01 mg/kg)/min, máx. 2mg (excepcionalmente, hasta 5 mg). Su efecto dura unos 15-20 minutos.
- Perfusión continua: 0'4 mg (0,01mg/kg)/hora.
- Complicaciones: Síndrome de abstinencia (en dependencia grave a las benzodiacepinas). Convulsión (cuando el paciente ha asociado un tóxico pro-convulsivante (tabla 34.21). Estos factores de riesgo no contraindican absolutamente el uso de flumazenilo, aunque suponen un riesgo añadido a considerar.
- Contraindicación**:** Convulsión previa en el curso de la intoxicación (riesgo de repetición).

Oxígeno: Es antídoto en intoxicación por metahemoglobinizantes, monóxido de carbono (CO), ácido sulfhídrico o cianhídrico. Debe aplicarse oxigeno al 100%. Considerar oxígeno hiperbárico.

Tiamina: 100mg, im, si se sospecha alcoholismo. Y tras dar glucosa.

CONVULSIONES

Hay un gran número de intoxicaciones que pueden dar convulsiones y conducir a una insuficiencia respiratoria (tablas 43.21 y 43.22).

Tabla 43.21 TÓXICOS PRO-CONVULSIVANTES MÁS FRECUENTES			
Antidepresivos tricíclicos	Isoniazida	Metanol	Cocaína
Inhibidores recaptación serotonina	Antipalúdicos	Litio	Anfetaminas
Inhibidores de la monoaminooxidasa	Insecticidas*	CO	Teofilina
Antidiabéticos orales	Insulina	Carbamacepina	

CO: monóxido de carbono; * Se incluyen organoclorados, organofosforados y carbamatos

Tabla 43.22 TRATAMIENTO DE LA CONVULSIÓN POR TÓXICOS
Primera elección → Midazolam (0,3mg/kg im, ó 0,1mg/kg iv)
En casos refractarios → Tiopental o pentobarbital
En intoxicación por isoniazida → Piridoxina es de elección (5g en 30min)
Corregir hipoxemia o hipoperfusión

SÍNDROME CONFUSIONAL, AGITACIÓN PSICOMOTRIZ (tablas 43.23 y 43.24).

Tabla 43.23 TÓXICOS QUE PUEDEN PROVOCAR AGITACIÓN, PSICOSIS		
Anticolinérgicos (ADTC,...)	Anfetaminas, cocaína	Teofilina
Antihistamínicos	Setas alucinógenas, LSD	Anestésicos locales
Etanol (intox./deprivación)	Fenciclidina (polvo de ángel)	Monóxido carbono (CO)

ADTC: antidepresivos tricíclicos; LSD: dietilamida del ácido lisérgico; intox.: intoxicación

Tabla 43.24 TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CONFUSIONAL
Ambiente tranquilo
Comprobar que no lleva armas
Hablarle y escucharle activamente
Mostrar firmeza y serenidad. Evitar actitud autoritaria, desafiante o recriminatoria
Contención física, en decúbito PRONO o decúbito lateral izquierdo*
Contención farmacológica, con Midazolam 5mg im (si predomina ansiedad), o Haloperidol 5mg im (si predomina psicosis)[†]

im: intramuscular * en semi-Fowler (30º) si han de realizarse pruebas; [†] mitad de dosis en <14 o >65 años

2.- DISMINUCIÓN O CESE DE LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO.

2.1.- La descontaminación ocular

Indicaciones**.** Todo contacto ocular con sustancias cáusticas o irritantes; ante síntomas como hiperemia conjuntival, dolor y prurito ocular, fotofobia, lagrimeo, edema palpebral, pérdida de agudeza visual, quemadura de las estructuras externas.

Técnica**.** Mediante suero fisiológico (o agua del grifo), irrigación continua (o bajo el grifo e ir parpadeando) durante 15 minutos. NO debe intentarse ningún tipo de neutralización química.

Contraindicaciones**.** Signos de perforación ocular.

2.2.- La descontaminación cutánea

Indicaciones**.** Tras el contacto con cáusticos, irritantes, o bien productos que pueden absorberse a través de la piel y producir síntomas sistémicos de intoxicación (plaguicidas, hidrocarburos).

Técnica**.** Retirar toda la ropa. Lavado con *agua y jabón*, durante 15 min.

2.3.- Descontaminación pulmonar

Retirar al sujeto del ambiente tóxico. Previa protección del rescatador.

2.4.- Descontaminación parenteral.

En inyecciones masivas de insulina: exéresis de la "bolsa de insulina".

En mordeduras de serpientes: frío local (no si es por víbora, ya que favorece la necrosis tisular) con bolsa de agua fría (10-15 ºC), reposo de la zona afectada. Banda de tejido a modo de torniquete ancho, proximal a la picadura, que permita pasar un dedo por debajo (máximo 2 horas, aflojando 30 segundos cada 10 minutos. NO succión ni incisión.

2.5.- Descontaminación digestiva (disminución o cese de la absorción).

INDICACIONES Y TÉCNICAS: La tabla 43.25 resume las diferentes opciones de descontaminación digestiva.

Tabla 43.25 TÉCNICAS DE DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA		
Vaciado gástrico	Emesis forzada	Estímulo mecánico de faringe
		Jarabe de ipecacuana
		Apomorfina
	Aspiración gástrica simple	
	Lavado gástrico	
Carbón activado, bien en dosis única o en dosis repetidas		
Catárticos como el sulfato sódico o magnésico		
Lavado intestinal, con solución de polietilenglicol (solución evacuante Bohm®)		
Dilución del tóxico (no disminuye absorción). En ingesta de cáusticos.		

Su indicación, y elección del método más apropiado vendrán definidas por cuatro factores: el *tipo* de medicamento, la *dosis* (tabla 43.26), el *tiempo* transcurrido desde la ingesta (tabla 43.27) y el estado clínico del paciente (shock y coma retrasan la absorción digestiva de un tóxico).

En general, el **carbón activado** es de elección, quedando el *lavado gástrico* reservado para aquellas situaciones en las que el carbón no esté indicado.

Los reflejos de defensa de vía aérea deben estar conservados (tos, cierre de glotis y epiglotis). Naloxona y flumazenilo pueden mejorar estos reflejos. Si no mejoran, la descontaminación digestiva debe hacerse previa **intubación traqueal**.

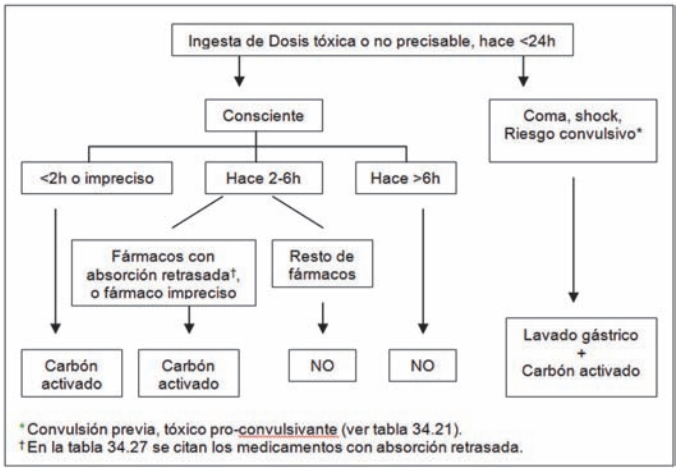
Tabla 43. 26 DOSIS TÓXICAS POR VÍA ORAL DE MEDICAMENTOS	
Medicamento	***Dosis tóxica (en mg/kg)***
ADTC	10
AAS	100-150
Carbamazepina	20 (niños)
Dextrometorfano	5
Fenobarbital	8
Hierro	20
Isoniazida	35
Litio	50
Paracetamol	100-150 (adulto-niño)
Colchicina	0,5
Propoxifeno	10

ADTC: antidepresivos tricíclicos; AAS: ácido acetilsalicílico

Tabla 43.27 TÓXICOS QUE RETRASAN SU PROPIA ABSORCIÓN DIGESTIVA
Aspirina®, al formar conglomerados en pared gástrica
Sales de litio y de hierro, por su lenta liberación
Formulaciones de liberación retardada (verapamilo, teofilina,…)
Opiáceos (morfina, codeína, tramadol, metadona,…)
Anticolinérgicos (atropina, escopolamina)
Otros fármacos con acción anticolinérgica: antidepresivos tricíclicos, clorpromazina (neuroléptico), difenhidramina (antihistamínico) (tabla 35.6)
Plantas con acción anticolinérgica: Datura stramonium, Atropa Belladona

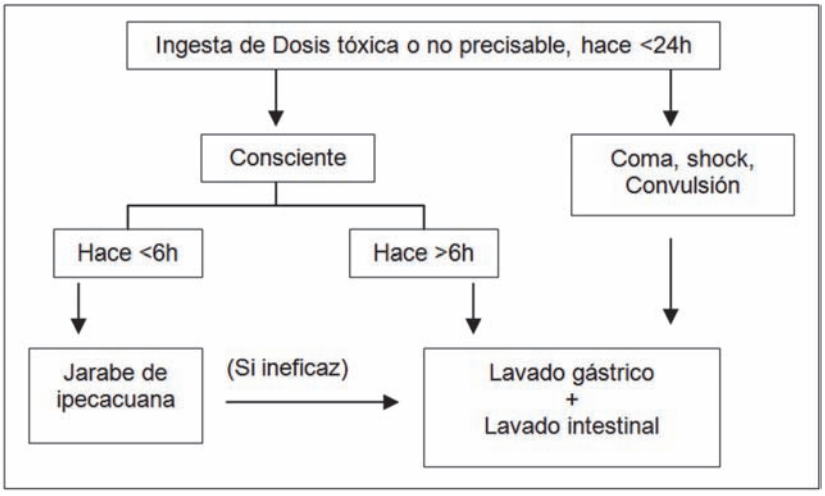
Teniendo en cuenta estos factores, la Asociación Española de Toxicología, Sección de Toxicología Clínica, acepta los algoritmos decisionales de las Figuras 43.1 y 43.2, para la ingesta medicamentosa.

Figura 43.1 Descontaminación digestiva de MEDICAMENTOS (excepto litio y hierro)



Modificado de Amigo M, Nogué S. Descontaminación digestiva en la intoxicación medicamentosa aguda. JANO. 2005 Nov; 1584: 77-80

Figura 43.2 Descontaminación digestiva de SALES DE LITIO Y HIERRO



Modificado de Amigo M, Nogué S. Descontaminación digestiva en la intoxicación medicamentosa aguda. JANO. 2005 Nov; 1584: 77-80

Contraindicaciones
Ingesta de productos cáusticos o corrosivos, ya sean ácidos o álcalis. Sospecha de abdomen agudo.

VACIADO GÁSTRICO
Tres métodos disponibles: emesis, aspiración gástrica simple, y lavado gástrico. Ninguno ha demostrado ser, de forma inequívoca, superior al otro.

Emesis forzada.
- Estímulo mecánico de la faringe. Sólo aplicable en niños.
- *Jarabe de ipecacuana*. Es el emético de elección.

Indicaciones.
Poco uso en adulto (salvo **sales de litio y de hierro**). En niños, actualmente su uso está desterrado, salvo casos en los que no son posibles otras técnicas.
Requiere paciente consciente (Glasgow >12) y hemodinámicamente estable.

Contraindicaciones (tabla 43.28).

Tabla 43.28: CONTRAINDICACIONES DEL JARABE DE IPECACUANA	
Intoxicaciones leves	Ingesta de à cáusticos, hidrocarburos*
Niños <6 meses	Ancianos (pueden descompensarse por vómitos)
Vómito abundante tras ingesta	Embarazo (es relativa). El carbón es de elección
Presencia, o riesgo por el tóxico de à arritmias, convulsiones, shock, coma	
Patologías à trastornos de deglución (neuro o miopatías), diátesis hemorrágica	
Tratamientos previos à cianamida cálcica, disulfiram, cirugía abdominal reciente	

* *excepto* en ingesta masiva (más de 1 ml/kg), o son derivados halogenados, o actúan como solventes de sustancias más tóxicas (metales pesados o pesticidas)

Técnica.
Vía oral. Sentado o en decúbito lateral izquierdo, con un recipiente para recoger el vómito y observar la presencia de sustancias (tabla 43.29).

Tabla 43.29: DOSIS DE JARABE DE IPECACUANA	
Edad	***Dosis***
Niños de 6 – 9 meses	5 ml de jarabe, en 120 ml de agua
Niños de 9 – 12 meses	10 ml de jarabe, en 180 ml de agua
Niños de 1 – 12 años	15 ml de jarabe, en 240 ml de agua
Adolescentes y adultos	30 ml de jarabe, en 250 ml de agua

En todos los casos*, puede repetirse* la misma dosis *a los 20-30 minutos*.
Tras el vómito, no administrar nada (tampoco carbón activado) por vía oral durante 60 minutos.
Complicaciones.
Broncoaspiración, en pacientes con disminución del nivel de conciencia.
Vómitos muy reiterados que pueden dar un síndrome de Mallory-Weiss. Se dará un antiemético.
(Raras) Diarrea, letargo, somnolencia, alteraciones del EKG.

- *Apomorfina.*

Indicaciones.
Sólo en intoxicación hace <1h, por tóxico potencialmente letal, sin depresión de la conciencia. En nuestro medio, el **paraquat**.
También si se niegan a beber jarabe de ipecacuana y al lavado gástrico.
Complicación.
Depresión neurológica o respiratoria. Puede ser revertida con naloxona.
Técnica.
Administrar 0,1mg/kg, máx. 6mg, vía sc.
Provoca emesis repetida a los 3-6 minutos de su administración.

Aspiración gástrica simple.

Indicaciones.

Prácticamente en desuso.

Enfermos con la conciencia conservada o con vía aérea protegida, si la ingesta es reciente (menos de 1-2 horas) y el tóxico es líquido. Por ejemplo, en ingesta de *hidrocarburos* [cuando es masiva (> 1 ml/mg), o son derivados halogenados, o actúan como solventes de sustancias más tóxicas (metales pesados o pesticidas)].

Técnica.

Colocar sonda nasogástrica (SNG) (Levin, nº 18) y aspirar, sin lavado.

Complicaciones.

La colocación de la sonda puede desencadenar vómitos.

Lavado gástrico.

Actualmente, se tiende a limitar uso, pues no hay evidencia de que mejore la evolución clínica, con respecto al uso de sólo carbón activado.

Indicaciones.

Tóxico potencialmente letal; con disminución de la conciencia o riesgo de convulsiones. Ingesta de sales de litio o hierro (figura 43.2).

Ingesta masiva de tóxico, sobre todo si no puede ser adsorbido por carbón activado.

Técnica.

- Tener preparado un *sistema de aspiración.*
- *Colocación* del paciente en decúbito lateral izquierdo, con las piernas semiflexionadas y en muy ligero Trendelemburg.
- *Cánula de Guedel* (opcional) para evitar que el paciente muerda la sonda.
- Utilizar una *sonda* orogástrica (SOG), previamente lubricada, como la sonda de Faucher, con un diámetro exterior de unos 12 mm (32 French) en adultos, y de 9 mm (28 Fr) en niños. Es preferible en neonatos, dado que respiran por la nariz, y en traumatismos craneoencefálicos. En su defecto, puede utilizarse una sonda nasogástrica (SNG) convencional (tipo Levin) de grueso calibre, sobretodo si se han ingerido soluciones líquidas (tabla 43.30).

Tabla 43.30: CALIBRE DE SONDA TIPO LEVIN POR EDADES, PARA LAVADO GÁSTRICO

Edad	**Calibre** (en French*)
Neonatos y lactantes hasta 18 meses	5 a 8 Fr
18 meses a 7 años	8 a 10 Fr
7 a 10 años	10 a 12 Fr
11 a 14 años	12 a 14 Fr
ADULTOS	14 a 18 Fr

* 1 French (Fr) equivale a un diámetro exterior de 0,33 mm

- Determinar la longitud de la sonda a introducir y hacerle una marca:
  - Sondaje nasogástrico (SNG): nariz à lóbulo de la oreja à apéndice xifoides.
  - Sondaje orogástrico (SOG): boca à ángulo mandibular à apéndice xifoides.
- Comprobar la correcta ubicación de la sonda, inyectando aire mientras se ausculta el epigastrio, o comprobando que se aspira contenido gástrico.
- Aspirar todo el contenido gástrico antes de iniciar el lavado.
- Realizar el lavado con agua tibia (38 ºC), ligeramente salinizada (alternar suero glucosado y suero fisiológico, o mezclar al 50% agua del grifo y suero fisiológico, o echar 4g de sal por cada litro de agua).
- Utilizar en el adulto unos 250 ml (10 ml/kg en el niño). Repetir hasta que el líquido de retorno sea claro (habitualmente, 10-12 veces).
- Realizar un masaje epigástrico durante las maniobras de lavado.
- Movilizar la sonda si retorna menos líquido que el introducido.
- Una vez realizado el lavado, puede administrarse una dosis de carbón activado. Si es sonda orogástrica (SOG), se pinza (para evitar que el líquido que contenga se vacíe en vía aérea) y se retira. Si se trata de una SNG convencional, se deja en declive.

Precauciones.
Hay algunas situaciones que, si bien no contraindican el lavado gástrico, sí obligan a unas actuaciones previas al mismo, por el riesgo que conllevan de broncoaspiración (tabla 43.31).

Tabla 43.31 PRECAUCIONES A TOMAR ANTE UN LAVADO GÁSTRICO	
Situación	***Actuación previa al lavado***
Paciente en coma	Intubación traqueal
Trastornos severos de deglución	Intubación traqueal
Ha presentado convulsiones	Dar benzodiacepinas
Status epiléptico	Altas dosis de benzodiacepinas o barbitúricos + intubación traqueal (tras cesar status)

Contraindicaciones.
Vía aérea desprotegida (ausencia de reflejos o de intubación traqueal).
Ingesta de cáusticos (riesgo de perforación) o hidrocarburos (relativa: riesgo de broncoaspiración y neumonía lipídica; *salvo intubación traqueal previa*).
Existencia de cirugía digestiva reciente o patología esófago-gástrica grave preexistente (riesgo de hemorragia o perforación).
Complicaciones.
(La más frecuente) ***Neumonía por aspiración***. También se han descrito: laringoespasmo, hipoxemia, taquicardia, arritmias, hipernatremia por suero salino, lesión mecánica.

CARBÓN ACTIVADO
Carbón activado en dosis única.
Indicaciones.
Complemento, e incluso como alternativa, a las maniobras de vaciado gástrico de algunos tóxicos y medicamentos (figura 43.1).
Técnica.
CARBÓN ACTIVADO: dosis única de 50-100 g (en niños: 1 g/kg), disueltos en 200-400 ml de agua, zumo o bebida de cola. No en leche o yogur.
En intoxicaciones potencialmente graves, dar nueva dosis a los 60 min. Si el paciente vomita, esperar 30 min y dar una nueva dosis.
Vía oral, o por sonda nasogástrica, de forma lenta. Si se ha introducido el carbón por sonda, ésta se deja pinzada durante 2 horas y luego se pasa a declive. Si el paciente fuese tributario de más dosis de carbón, aspirar el contenido gástrico antes de la nueva dosis.
Complicaciones.
Broncoaspiración por regurgitación o vómito. Por ello, si el paciente no está consciente, deberá protegerse la vía aérea mediante intubación traqueal.
Vómitos. Se previenen con ondansetrón, 4mg, iv lenta.
Otras: lesiones corneales, tiñe las heces de negro, estreñimiento.
Contraindicaciones.
Existencia de cirugía digestiva reciente o patología gastrointestinal preexistente (riesgo de hemorragia o perforación), o íleo paralítico (aumenta la posibilidad vómito) (tabla 43.32).

Tabla 43.32 CONTRAINDICADO O ES INEFICAZ EL CARBÓN ACTIVADO. TÓXICOS		
Ácido bórico	Alcoholes (Etanol, Metanol, Etilenglicol)	Cianuro
Cáusticos	Metales pesados (Hierro, Litio, Plomo)	Potasio
Hidrocarburos*	DDT (diclorodifeniltricloroetano), Malathion	Metotrexate

**excepto* en ingesta masiva (más de 1 ml/kg), o son derivados halogenados, o actúan como solventes de sustancias más tóxicas (metales pesados o pesticidas)
No es contraindicación: *embarazo.*

Carbón activado en dosis repetidas.
Indicaciones (tabla 43.33)**.**

Tabla 43.33 TÓXICOS EN LOS QUE ES ÚTIL LA DOSIS REPETIDA DE CARBÓN ACTIVADO		
Antidepresivos tricíclicos	Digitoxina, digoxina	Organofosforados
Amanita phalloides	Fenilbutazona	Piroxicam
Arsénico	Fenobarbital	Propoxifeno

Carbamazepina	Glutetimida	Quinina
Dapsona	Meprobamato	Salicilatos
Desmetildoxepina	Nadolol	Teofilina
Difenilhidantoína	Neurolépticos (?)	Verapamilo

Técnica.
Tras la dosis inicial, continuar con 25g (1g/kg) de carbón cada 3 horas, hasta 10 dosis. Si se ha introducido el carbón por sonda, ésta se deja pinzada durante 2 horas y luego se pasa a declive durante 1 h.
Complicaciones.
Estreñimiento. Se previene dando sulfato sódico/magnésico, 30g en solución acuosa al 30%, en dosis única, para prevenir estreñimiento.

CATÁRTICOS
Sufato sódico o magnésico. Sorbitol al 35%, (1 g/kg), manitol (1 g/kg).
Indicación.
No existe ninguna evidencia en su utilización, salvo para contrarrestar la constipación que provoca la administración repetida de carbón activado.
Técnica.
Se dará ***Sulfato sódico/magnésico***. Dosis única, vo, de 30 g, ó 250 mg/kg en niños (puede mezclarse con el carbón, o disolverse en 100ml de agua).
Contraindicaciones.
Niños <1 año. Co-ingesta de cáusticos.
Íleo intestinal, presencia o riesgo de diarrea, vómitos, trastorno electrolítico, shock. Obstrucción, hemorragia, perforación o cirugía intestinal reciente.

LAVADO INTESTINAL
Indicaciones.
Tóxicos no adsorbibles por el carbón activado (tabla 43.32), como las sales de litio y hierro (figura 43.2) o éste no se tolera o son ingestas masivas, transporte intracorporal de drogas ("body-packers"), preparados de liberación retardada (teofilina, verapamilo,...), productos muy tóxicos (arsénico, paraquat,…), zinc.
Técnica.
Paciente sentado o semiincorporado.
Se dará solución de ***polietilenglicol*** *y sulfato de sodio*: disolver un sobre de 17,5 g de solución evacuante Bohm® en 250 ml de agua, y administrar por vía oral o sonda nasogástrica (SNG), durante 2-3 horas (hasta que salga líquido limpio por ano).
- Niños de 9 meses a 6 años: 500 ml/hora (125 ml cada 15 min).
- Niños de 6 a 12 años: 1.000 ml/hora (250 ml cada 15 min).
- Adolescentes y adultos: 1.500-2.000 ml/hora (250 ml cada 7,5 -10 min).

Complicaciones.
Vómitos. Se previenen con ondansetrón, 4mg, iv lenta.
Distensión y dolor abdominal, irritación rectal.
Contraindicaciones.
Íleo intestinal, vómitos, hemorragia o perforación digestivas, o tóxicos que puedan producirlos. Es incompatible con el uso simultáneo de jarabe de ipecacuana, o de carbón activado (disminuye el efecto de éste). Inestabilidad hemodinámica, compromiso respiratorio.

DILUCIÓN DEL TÓXICO
Indicaciones.
En ingesta de cáusticos, para paliar el efecto corrosivo. No es una medida de disminución o cese de la absorción, pues no se absorben (salvo excepciones, como el paraquat, en que priman las medidas de disminución de la absorción).
Técnica.
Enjuagues bucales con ***agua fría***, durante 15min. Diluir tóxico antes de 10min post-ingesta (en cualquier momento si se ingieren partículas sólidas, por riesgo de adherencia a mucosa y perforación); con ***agua fría*** (125ml en adultos, 50ml en niños; cada 3-5 min, 4 veces).

Complicaciones.
Vómitos, sobretodo si se bebe mucha agua o muy rápidamente.
Contraindicaciones.
Disfagia, tos o sospecha de perforación.

3.- MEDIDAS PARA AUMENTAR LA ELIMINACIÓN DE TÓXICOS DEL TORRENTE SANGUÍNEO.

3.1.- Diuresis forzada (alcalina o neutra) y diuresis alcalina.
Indicaciones: intoxicaciones graves en las que el producto tóxico o su metabolito activo se eliminen de forma significativa por esta vía. La diuresis forzada ácida se considera obsoleta.
Contraindicaciones: insuficiencia renal.
Requiere un mínimo de controles (presión venosa central, diuresis, balance de líquidos, ionograma, pH). Por lo que NO está indicada en la práctica toxicológica pre-hospitalaria, incluido el transporte sanitario medicalizado.

3.2.- Depuración extrarrenal.
Existen diversas técnicas:
Hemodiálisis (en intoxicaciones por metanol, etilenglicol, salicilatos, litio, fenobarbital, bromo, paraquat).
Hemoperfusión, plasmaféresis, exanguinotransfusión (las tres de uso muy restringido). Diálisis peritoneal (sin indicaciones en toxicología).
NO está indicada en la práctica toxicológica pre-hospitalaria, incluido el transporte sanitario medicalizado.

4.- ANTÍDOTOS / ANTAGONISTAS

Los antídotos no están exentos de efectos secundarios. Por lo que su empleo debe estar justificado tanto por la sospecha diagnóstica como por el estado clínico del paciente (tabla 43.34).

Tabla 43.34 ANTÍDOTOS / ANTAGONISTAS EN TOXICOLOGÍA

Tóxico	Antídoto / Antagonista
Acenocumarol, dicumarol	Vitamina K1 (fitomenadiona)
Ácido sulfhídrico	EDTA dicobalto
Aluminio (ión trivalente)	Desferoxamina
Amanitinas	Penicilina G sódica, Silibilina
Anilinas	Azul de metileno
Anticolinérgicos	Fisostigmina, Neostigmina
Antidepresivos tricíclicos	$NaHCO_3$, Glucagón*
Antidiabético oral	Glucosa, Glucagón
Arsénico	Dimercaprol (BAL), DMSA, D-penicilamina
Benzodiacepinas	Flumazenilo
Beta-adrenérgicos	Propanolol
Beta-bloqueantes	Glucagón, Isoprenalina
Bismuto	Dimercaprol (BAL)
Calcio-antagonistas	Gluconato cálcico, 4-aminopiridina, Glucagón*
Cadmio	EDTA cálcico-disódico
Cáusticos	Agua albuminosa (4 claras de huevo en 1litro de agua)
Cianuro (ácido cianhídrico)	Hidroxicobalamina (vitamina B12), tiosulfato sódico, nitrito de amilo, nitrito sódico, EDTA dicobalto
Cloroquina	Diazepam
Cobalto	EDTA cálcico-disódico

Cobre	D-penicilamina, EDTA cálcico-disódico
Colchicina	Anticuerpos anticolchicina
Colinérgicos	Atropina
Digoxina, digitoxina	anticuerpos antidigitálicos
Diquat	Tierra de fuller
Etilenglicol (ácido glioxílico)	Etanol, Fomepizol, Piridoxina, Tiamina
Fluorados (fluorhídrico, flúor,...)	Gluconato cálcico
Heparina	Protamina
Hierro (ión trivalente)	Desferoxamina
Insecticidas carbamatos	Atropina
Insecticidas organofosforados	Atropina, Pralidoxima, obidoxima
Insulina	Glucosa, glucagón
Isoniazida	Piridoxina (vitamina B6)
Magnesio	Gluconato cálcico
Mercurio	Dimercaprol (BAL) [excepto para metilmercurio], DMSA, D-penicilamina, EDTA cálcico-disódico
Metahemoglobinizantes	Azul de metileno, Vitamina C (ácido ascórbico) †
Metanol	Etanol, Fomepizol (4-metilpirazol)
Metotrexate	Ácido folínico (folinato cálcico)
Monóxido de carbono	Oxígeno, (oxígeno hiperbárico)
Mordedura de serpiente	Suero antiofídico
NLP à S. neuroléptico maligno	Dantroleno
Níquel	Dimercaprol (BAL)
Nitratos	Azul de metileno
Opiáceos	Naloxona
Oro	Dimercaprol (BAL), D-penicilamina
Oxalatos	Gluconato cálcico
Paracetamol	N-acetilcisteína
Paraquat	Tierra de Fuller, apomorfina (es un emético)
Plomo	Dimercaprol (BAL), DMSA, D-penicilamina, EDTA cálcico-disódico
Rocuronio	Sugammadex (reversión de rutina e inmediata)
Talio	Azul de Prusia
Tetracloruro de carbono	N-acetilcisteína
Toxina botulínica	Suero antibotulínico
Vecuronio	Sugammadex (reversión de rutina)
Warfarina	Vitamina K1 (fitomenadiona)
Zinc	D-penicilamina, EDTA cálcico-disódico

EDTA: etilendiaminatetraacetato; DMSA: ácido 2,3-Dimercaptosuccínico; S.: síndrome; BAL: British AntiLewisite; NLP: neurolépticos * indicada una dosis de prueba; † en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH), con contraindicación de azul de metileno (por riesgo de hemólisis)

En la tabla 43.35 se indican las **dosis de los antídotos** que deberían incluirse en los botiquines de los servicios de urgencias prehospitalarios.

5.- VALORACIÓN PSIQUÁTRICA

Indicaciones:

Valoración del grado de intencionalidad suicida, en el caso de que la haya.
En casos de drogadicción, para iniciar o continuar terapia de deshabituación.

Momento: Una vez resuelta la intoxicación, esto es, el paciente es capaz de deambular sin ayuda y de realizar la entrevista con el psiquiatra.

Tabla 43.35 DOSIS* DE LOS ANTÍDOTOS USADOS EN MEDICINA PREHOSPITALARIA	
Agua albuminosa	vo: 100ml/h
Apomorfina (es un emético)	sc: 0,1 mg/kg, máx. 6mg
Atropina	im, iv lenta: 1-2mg (0,05mg/kg)/10-15min, hasta atropinización
Azul metileno 1%	Iv: 1-2mg/kg [0,1-0,2ml/kg] en 10min. Repetir 1mg/kg a los 60min; máx. 7mg/kg
Bicarbonato sódico	Iv: 1-2 mEq/kg (6ml/kg de solución 1/6M)
Etanol	*vo*: 1g/kg. *iv*: 1g/kg en 250ml de SG al 5% en 30min. DM (*vo, iv*): 150mg/kg/h
Flumazenilo	iv: 0,3mg (0,01 mg/kg)/min, máx. 2mg. DM: 0,4 mg (0,01mg/kg)/h
Glucagón	iv, im, sc: 1mg (0,1mg/kg). Repetir a los 20min. DM: 1-5mg (0,04mg/kg)/h
Gluconato cálcico 10%	iv lento: 10ml (0,6ml/kg)
Glucosa	iv: 6-9 g (0,5-1g/kg) (2-3 ampollas de Glucosa al 33%) /5min
N-acetilcisteína:	*vo*: 140mg/kg. DM: 70mg/kg/4h, 17 dosis. *iv* (en SG 5%): 150 mg/kg en 200ml en 30min + 50 mg/kg en 500ml en 4h + 100 mg/kg en 1000ml en 16h
Naloxona	iv, im, sc, sl, et†: 0,4-2mg (0,01 mg/kg) [si hay dependencia: 0,1-0,2mg] cada 2min, hasta 8mg. DM: 0,4mg (0,01mg/kg)/h
Oxígeno	al 100%, hiperbárico en casos severos
Penicilina G sódica	iv: 1 millón de UI (15.000 UI/kg) en una hora
Sugammadex	Iv: (para reversión inmediata)→ 16mg/kg, bolo (para reversión de rutina)→ 2-4mg/kg, bolo
Vitamina B6 (piridoxina)	iv: (dosis ingerida conocida): 1g por cada 1g de isoniazida. (si cantidad de isoniazida desconocida): 5g (70mg/kg) en 30 min
Vitamina B12 (hidroxicobalamina)	iv: 5g (70mg/kg) en 15min, repetible 1 vez
Vitamina C (ácido ascórbico)	iv, vo: 1g (50mg/kg) /8h
Vitamina K1 (fitomenadiona)	im, sc, (si grave: iv, <1mg/min): 10mg (niños: 1-5mg)

iv: intravenoso; DM: dosis de mantenimiento; im: intramuscular; sc: subcutáneo; sl: sublingual; et: endotraqueal; SG: suero glucosado; * se indican las dosis de adultos de 70kg (y entre paréntesis, dosis por kg, con la dosis de adultos como máximo); † por vía endotraqueal, dar doble dosis, con 10ml de suero fisiológico

6.- EXTRACCIÓN DE MUESTRAS PARA SU POSTERIOR ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

Indicaciones:

Toda intoxicación de origen incierto. Sospecha de toxicidad en un cuadro clínico grave. Se indicarán de forma individualizada, en función del tóxico y del estado clínico del paciente.

La extracción de muestra tras petición policial precisa de autorización del paciente.

Muestras:

Sangre: para identificación del tóxico y análisis cuantitativo.

Se recogerán 10ml (para metales, 5ml) de sangre sin anticoagulante; heparinizada para alcoholemia.

El momento para la extracción sanguínea depende del tóxico y tipo de preparado (tabla 43.36).

Tabla 43.36 MOMENTO DE LA EXTRACCIÓN SANGUÍNEA DESDE INTOXICACIÓN			
Sustancia	**Tiempo**	**Sustancia**	**Tiempo**
Carboxihemoglobina	Inmediato	Metahemoglobina	1-2 horas
Digoxina	2-4 horas	Metales pesados	1-2 horas
Etanol	0,5-1 hora	Metanol	0,5-1 hora
Etilenglicol	0,5-1 hora	Paracetamol	4 horas
Fenobarbital	1-2 horas	Paraquat	0,5-2 horas
Hierro	2-4 horas	Salicilatos	6 horas
Litio	0,5-1 hora	Teofilina	1h (12h si retard)

Orina: para cribado de drogas de abuso.
Recoger 10ml (50ml para metales) de orina.
Contenido gástrico: recoger 50ml para identificación del tóxico, ya que generalmente todavía no está metabolizado ni biotransformado.
Saliva: para determinación de drogas de abuso y estudio de etanol.

7.- PARTE JUDICIAL

La Ley de Enjuiciamiento Criminal considera la intoxicación como lesión y está recogida, por tanto, en nuestro Código Penal. Así, es obligado extender siempre un parte de lesiones al juzgado de guardia tras atender a un paciente intoxicado (tabla 43.37).

Tabla 43.37 DATOS MÍNIMOS EN EL PARTE AL JUZGADO POR INTOXICACIÓN	
Filiación del facultativo	Descripción de las lesiones
Identificación del paciente	Causa de las lesiones
Día y hora de la asistencia	Pronóstico de las lesiones
Causa de las lesiones	Destino del paciente

Pueden citarse siete situaciones con inexcusable obligación de extender parte judicial en caso de intoxicación (tabla 43.38).

Tabla 43.38 SITUACIONES DE INEXCUSABLE OBLIGACIÓN DE DAR PARTE JUDICIAL
La voluntaria con ánimo suicida
La criminal con ánimo de robo, violación, homicidio o maltrato
La laboral
La accidental epidémica (del mismo origen y que afecta a dos o más personas)
La derivada de ocultación intracorporal de drogas de abuso
En caso de accidente de tráfico bajo la influencia de psicotropos
Cualquiera que concluya con resultado de muerte

BIBLIOGRAFÍA

- Nogué S, Puiguriguer J, Amigó M, editores. Indicadores de calidad para la asistencia urgente de pacientes con intoxicaciones agudas (CALITOX). Barcelona: AET-STC; 2006.
- Nogué S, Miró O, Rovira E, Montori E, Amigó M. Urgencias toxicológicas: Las 10 preguntas clave. Barcelona: Artes Gráficas Venus, S.L.; 2007.
- Dueñas A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Ed. Masson. 2005.
- Amigo M, Nogué S. Descontaminación digestiva en la intoxicación medicamentosa aguda. JANO. 2005 Nov; 1584: 77-80.
- Clerigué N, Herranz M. Antídotos en intoxicaciones pediátricas. En: Grupo de trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de intoxicaciones en pediatría. 2ª edición. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2008. p. 53-92.

A RECORDAR

- Tratar siempre de identificar el tóxico.
- La lejía doméstica y el mercurio de un termómetro son poco tóxicos.
- Algunos tóxicos tienen periodo asintomático.
- Teléfono toxicológico de uso exclusivo para sanitarios: 914112676.
- La caída de la lengua es causa frecuente de obstrucción de vía aérea.
- El pulsioxímetro no es útil en metahemoglobinemia ni en carboxihemoglobinemia.
- Ante coma de origen desconocido, descartar patología estructural o metabólica.
- Se prefiere carbón activado al lavado gástrico.
- No hacer descontaminación digestiva en ausencia de reflejos de defensa de vía aérea, salvo intubación traqueal.
- Extender siempre parte de lesiones al juzgado de guardia.

Abreviaturas empleadas (aparte de las propias del sistema internacional de unidades)			
ºC	grados Celsius	intox	intoxicación
Ac	Anticuerpos	ISRS	inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina
ACVA	accidente cerebrovascular agudo	iv	Intravenosa
ADO	antidiabéticos orales	LSD	dietilamida del ácido lisérgico
ADTC	antidepresivos tricíclicos	máx	máximo
ATD	antidepresivos	min	minuto
AV	aurículo-ventricular	NLP	neurolépticos
BAL	British AntiLewisite	nº	número
BZ	benzodiacepinas	PEEP	presión positiva teleespiratoria
CO	monóxido de carbono	RCP	reanimación cardiopulmonar
DDT	diclorodifeniltricloroetano	$SatO_2$	saturación arterial de oxígeno de la hemoglobina
DM	dosis de mantenimiento	sc	subcutánea
DMSA	ácido 2,3-dimercaptosuccínico	SG	suero glucosado
EAP	edema agudo de pulmón	sl	sublingual
EDTA	etilendiaminatetraacetato	SNC	sistema nervioso central
EKG	electrocardiograma	SNG	sonda nasogástrica
et	endotraqueal	TCE	traumatismo craneoencefálico
FV	fibrilación ventricular	TR	trastorno
GBH	gammahidroxibutírico	TSVP	taquicardia supraventricular paroxística
Hb	hemoglobina	TV	taquicardia ventricular
im	Intramuscular	vo	vía oral
IMAO	inhibidores de la monoaminooxidasa		

Capítulo 44

INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS Y BARBITÚRICOS

Juan Carmona Pedrosa - Sonia Santamaría Salas

BENZODIACEPINAS

INTRODUCCIÓN

Las Benzodiacepinas (BDZ) son fármacos ansiolíticos ampliamente prescritos por sus diversas aplicaciones como traquilizantes, anticonvulsivos, relajantes musculares, hipnóticos e incluso utilizados en la inducción anestésica.

Tabla 44.1 CLASIFICACIÓN DE LAS BENZODIACEPINAS, SEGÚN SEMIVIDA

PRINCIPIO ACTIVO	SEMIVIDA DE ELIMINACIÓN (Horas)
LARGA (>24 HORAS)	
Clonazepam	18-50
Clorazepato dipotásico	48
Clordiazepóxido	24-48
Diazepam	20-50
Flurazepam	51-100
Halazepam	14
Ketazolam	6-25
Quazepam	39
INTERMEDIA-CORTA (5-24 HORAS)	
Alprazolam	6-26
Bromazepam	-
Clobazam	18
Flunitrazepam	14-36
Loprazolam	12-18
Lorazepam	9-19
Lormetazepam	7-12
Oxazepam	8,2
ULTRACORTA (<5 HORAS)	
Midazolam	1
Triazolam	1,5-5,5

Las intoxicaciones agudas por BDZ pueden estar producidas por este grupo de tranquilizantes (Clonazepam, Lorazepam, Alprazolam, etc.) o por sustancias que no poseen estructura benzodiacepínica (Zopiclona y Zolpidem), pero que se comportan farmacológicamente como éstas, y responden al tratamiento.

Suele ser la causa más frecuente de intoxicaciones con fines autolíticos, aunque la mortalidad por sobredosis de BDZ es inferior al 0,1%.

Su **efecto es potenciado** por el alcohol, los antidepresivos triciclícos, la cimetidina, las fenotiazinas, los narcóticos, los antihistamínicos y los barbitúricos. Aquellas intoxicaciones en las que hay ingesta simultánea de estos fármacos revisten mayor gravedad.

En el ámbito prehospitalario, el grupo de fármacos más utilizado en los autolíticos (IA) son las BDZ (57,6%).

CLÍNICA

Alteración del nivel de consciencia es el trastorno más destacado, pudiendo presentar únicamente, **obnubilación**, ligera **ataxia** y/o **disartria**, pero progresivamente evoluciona a un deterioro neurológico más acusado (**estupor**, **hiperreflexia**, **hipotonía**) y al **coma profundo**.

Depresión respiratoria. En intoxicaciones únicamente por BDZ es difícil que evolucione a tal situación, sin embargo cuando se asocia otra medicación (antidepresivo, analgésico, etc.) o alcohol puede potenciarse su efecto alcanzando con facilidad el coma profundo y la insuficiencia ventilatoria.

Hipotensión e Hipotermia, ocasionalmente, como consecuencia de un coma mantenido.

En pacientes ancianos el cuadro clínico en la intoxicación aguda pura por BDZ puede manifestarse como **confusión**, **apatía**, **hipodinamia**, **hipotonía** y **bradipsiquia**. Si además el paciente padece enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), no es infrecuente que se exprese como una insuficiencia respiratoria global que se atribuye a una descompensación de su proceso respiratorio crónico.

DIAGNÓSTICO

Habitualmente el diagnóstico se realiza por la historia clínica, siendo minuciosos a la hora de recoger datos de los familiares y acompañantes, y de la fiabilidad de éstos en relación a:

- Tipo de tóxico y dosis ingerida.
- Presencia de otros fármacos asociados.
- Tiempo transcurrido desde la última toma del tóxico o inicio de los síntomas, pues con la mayoría de las BDZ suelen aparecer los primeros síntomas a los 15-45 minutos de la ingesta.

TRATAMIENTO

La gravedad del cuadro clínico indica por dónde debe empezarse el tratamiento.

MEDIDAS DE APOYO A LAS FUNCIONES VITALES (vía aérea libre, ventilación y oxigenación, Soporte cardiovascular, etc.) son necesarias para lograr una evolución favorable del paciente.

LAVADO GÁSTRICO, más correctamente aspirado-lavado que ayuda a la eliminación del tóxico mediante el vaciado gástrico. Habitualmente el lavado se considera útil en las 4 horas posteriores a la ingestión del tóxico. Diversas literaturas apuntan que en la intoxicación aislada por Benzodiacepinas no estaría indicado el lavado por existir un riesgo de mortalidad muy bajo en este grupo de pacientes, y además tener presente que la técnica de lavado gástrico no está exenta de complicaciones (neumonía por aspiración bronquial, lesión mecánica en laringe, sangrado nasal, etc.)

Previo al lavado gástrico es imprescindible *ASPIRAR* todo el contenido gástrico antes de llevar a cabo la técnica. Seguidamente, preparar cantidades de 200-300 ml como máximo (niños 10ml/kg) de agua o suero hiposalino 0,45% tibio (35ºC) para infundir a través de la sonda orogástrica y posteriormente aspirarlo. Repetir hasta que el líquido salga claro y libre de partículas. Habitualmente es necesario repetir 10-12 veces, unos 3-5 litros de líquido en total. Y antes de retirar la sonda, instilar el carbón activado.

CARBÓN ACTIVADO, en dosis única administrar de 50-100gr disueltos en 300-400 ml de agua tibia o en niños 1gr/kg disuelto en agua, administrado vía oral ingerido o a través de sonda orogástrica (Faucher). La máxima eficacia del carbón activado se presenta cuando se administra en el intervalo de la primera hora desde la ingestión del tóxico, aunque es correcto utilizarlo en dosis única hasta 4 horas después.

No existen inconvenientes en realizar un lavado gástrico y después administrar carbón activado, pero trabajos recientes apuntan que la utilización aislada de carbón activado es más eficaz que el lavado gástrico o el lavado más carbón activado.

ANTÍDOTO: **Flumacenilo**, antagonista específico de las Benzodiacepinas

(en ampollas de 0,5mg/5ml ó 1mg/10ml). Inicio de acción: 1-2 minutos. Duración: 20-90 minutos. Dosis de inicio: 0,3mg por vía intravenosa sin diluir, de no recuperar repetir dosis de 0,3mg cada 60 segundos, hasta un máximo de 3mg o recuperación de consciencia. Perfusión: si persiste la somnolencia, administrar dosis de 0,2-0,5mg/hora en 6-8 horas.

El flumacenilo es estable y químicamente compatible, en Suero Glucosado 5% durante 24 horas, con aminofilinas, dobutamina, cimetidina, ranitidina, heparina sódica, lidocaína y procainamida; Si se mezcla con Dopamina la estabilidad de la perfusión es de 12 horas. Efectos adversos: Aparecen a los 1 a 5 minutos de su administración y suelen durar una hora. Incluyen: Nauseas y/o vómitos, mareo brusco, ansiedad,

palpitaciones, miedo, eritema facial. *Convulsiones y Síndrome de abstinencia:* son efectos adversos que el flumacenilo puede precipitar en pacientes tratados de forma crónica con benzodiacepinas y en la intoxicación aguda conjunta con antidepresivos tríciclicos, teofilinas, litio, propoxifeno, inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), isoniazida y cocaína; así como inducir un síndrome de abstinencia en pacientes dependientes de las BDZ. En cuyo caso se suspende la perfusión de flumacenilo y se trata con Diazepam, Fenitoína o Barbitúricos.
SON INEFICACES la diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenal.

INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS	
A SABER	**A EVITAR**
- Diversidad en la semivida de eliminación de las Benzodiacepinas. - Riesgo de muerte en intoxicación por BDZ muy bajo, pero requieren ingreso Hospitalario. - Nunca realizar lavado gástrico sin una buena razón. - Antagonista: Flumacenilo (vigilar la aparición de convulsiones y Síndrome de abstinencia)	- Aparición de convulsiones y síndrome de abstinencia tras la administración de flumacenilo - Complicaciones en el lavado gástrico - Flumacenilo en el embarazo (clase C)

BARBITÚRICOS

DESCRIPCIÓN
Los barbitúricos son derivados del ácido barbitúrico, fueron muy utilizados en el pasado como sedantes e hipnóticos, pero su potencial de abuso, rango terapéutico estrecho y el desarrollo de fármacos más seguros ha restringido marcadamente su comercialización. En la actualidad se usan en anestesia (tiopental) y en el manejo de síndromes convulsivos (fenobarbital y primidona).
Los barbitúricos son agonistas de los receptores GABA e inhiben las células excitables del SNC y de otros tejidos. Tienen propiedades sedantes para reducir la angustia e hipnóticas para inducir el sueño, por ello se clasifican como sedantes-hipnóticos.

USOS DE LOS BARBITÚRICOS
Anticonvulsivantes, en inducción para intubación de secuencia rápida y como antihipertensivos si aumenta la presión intracraneal.

SE **CLASIFICAN** EN:
- **Acción ultracorta** (tiopental , metohexital y tiamilal).
- **Acción corta** (pentobarbital, selobarbital, hexobarbital y ciclobarbital).
- **Acción media** (butabarbital, aprobarbital, amobarbital)
- **Acción prolongada** (barbital, fenobarbital, mefobarbital y primidona)

Esta clasificación es muy útil para determinar la gravedad de la intoxicación, ya que los de acción corta pueden producir shock y fallo respiratorio más fácilmente.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN
Para uso hipnótico se suelen usar vía oral; la vía IV suele usarse para emergencias convulsivas o anestesia general; la vía rectal ocasionalmente en lactantes y la vía IM no se utiliza por causar dolor y necrosis en el punto de inyección.

DOSIS TÓXICAS

Se considera **dosis letal** la ingesta de 2-3 g de butabarbital o pentobarbital, y de 6-10 g de fenobarbital. **La tolerancia** es un fenómeno importante en este aspecto. La rapidez de acción está asociada a una **mayor liposolubilidad** y, por tanto, a una mayor facilidad para distribuirse en el cerebro. **La máxima toxicidad** tras la ingesta de los de acción corta es a las 4-6 horas, pero puede retrasarse hasta 10 horas o más en los de acción prolongada (tabla 1).

ACCIÓN FARMACOLÓGICA

Ocasionan **depresión global del SNC**, ya que aumenta la actividad inhibidora del GABA, suprimiendo la transmisión neuronal. El alcohol tiene un efecto aditivo en la potenciación de los efectos de los barbitúricos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La toxicidad puede dividirse en:

Leve: somnolencia, disartria, marcha inestable y nistagmus.

Moderada: depresión del estado de conciencia, hiporreflexia y disminución de la frecuencia respiratoria.

Severa: coma, hipotermia y colapso cardiorrespiratorio (por disminución de las resistencias vasculares sistémicas y del gasto cardíaco).

Las manifestaciones **neurológicas** pueden incluir pérdida de reflejos de tallo y presencia de reflejos patológicos (Babinski), simulando muerte cerebral. El tamaño pupilar, la reactividad a la luz y el nistagmo son variables. La clínica **respiratoria** incluye una respiración que puede ser lenta o rápida y superficial, puede haber ritmo de Cheyne-Stokes. Hay que valorar la hipoxia y la acidosis respiratoria. Los síntomas **digestivos** incluyen disminución de la motilidad gastrointestinal, con disminución de la absorción, enlentecimiento del vaciado gástrico e íleo. En la **piel** encontraremos livideces, escarificación, eritemas, bullas e hipotermia. En las primeras 24 horas del coma puede aparecer hasta en un 6% de los pacientes se desarrolla una epidermólisis bullosa en zonas de pliegues y de presión (también puede acontecer en intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos, metadona y monóxido de carbono), la cual se resuelven espontáneamente 1-2 semanas después. Las **complicaciones** pueden ser respiratorias, que incluyen atelectasias, aspiración y neumonía. Puede haber rabdomiolisis, necrosis tubular aguda, e insuficiencia renal aguda. En el ECG aparece un enlentecimiento generalizado, pudiendo llegar a ser plano.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico in situ se hace por la clínica y los datos que nos ofrecen el entorno y los posibles testigos si los hubiera. Una vez en el hospital se completa con hematimetría, gases en sangre arterial, CPK, BUN, creatinina, medición de barbitúricos en sangre y Rx torácica para descartar complicaciones pulmonares (atelectasias, edema y bronconeumonía).

TRATAMIENTO

Comenzamos como siempre con el **ABCD**, con énfasis en atención de la vía aérea y prevención de la hipoxia.

- Valoración y estabilización de la **vía aérea**: administración de oxígeno complementario e intubación orotraqueal si el paciente está con depresión respiratoria, cianosis o shock.
- Vigilancia de las **constantes vitales**: Tensión arterial, saturación de oxígeno, temperatura, glucemia y monitorización.
- **Expansión volumétrica** especialmente en casos de shock inducido por barbitúricos: si no existe insuficiencia cardiaca se administra suero fisiológico en infusión rápida 1-2 litros. Si se trata de un anciano o existe patología renal o sobrecarga cardiaca se aconsejan bolos de 200ml. Si con esto no se consigue corregir la hipotensión se usará dopamina en perfusión IV, que es preferible a la Noradrenalina.
- **Lavado gástrico** si han transcurrido menos de 24 horas de la ingesta. La administración de **carbón activado**, a dosis de 25-50 g, repitiendo cada 4 horas, se ha demostrado que reduce la concentración en suero de fenobarbital pero no se ha visto que influya en el desenlace clínico. La mayor parte de los estudios indican que el carbón activado es igual e incluso más efectivo que el lavado. **No** inducir el

vómito por peligro de aspiración al existir depresión del SNC.

- **Diuresis forzada** con carga de líquidos y tratamiento con diuréticos especialmente para barbitúricos de acción prolongada como el fenobarbital (nunca si existe hipotensión o shock). **No** se recomienda alcalinizar la orina, por el mínimo efecto sobre la excreción del fenobarbital y el alto riesgo de alcalosis metabólica e hipernatremia.
- Una vez estabilizado el paciente se procede a su **traslado al hospital,** revalorando el estado neurológico y los signos vitales del paciente para su tratamiento definitivo y observación. Será útil la **hemodiálisis** en barbitúricos de acción prolongada con valores plasmáticos superiores a 100 mg/l. Y la **hemoperfusión** para los de acción ultracorta, corta y media, con valores plasmáticos superiores a los 50 mg/l.

PRONÓSTICO.

Está en relación con la gravedad de la intoxicación y el tiempo transcurrido desde la ingesta hasta recibir atención médica.

BIBLIOGRAFIA

- Dueñas Laita, A. Velasco. Capítulo 3 Tratamiento general de las Intoxicaciones y Capítulo 43 Benzodiacepinas. En: Intoxicaciones agudas en medicina de urgencias y cuidados críticos. A Dueñas Laita. Edición 2007. 20-27 ; 180-182.
- A.A Mateos Rodríguez, A. Huerta Arroyo, M.A Benito Vellisca. Características Epidemiológicas del intento autolítico por Fármacos. Revista Semes emergencias 2007 19:251-254.
- Agustín Julián Jiménez (Coordinador) Asociación Científica MURGENTOLEDO. Psicofármacos. En: Manual de Protocolos y Actuación de Urgencias (Complejo Hospitalario de Toledo) 3ª Edición 2010. 1052
- Díaz Roger, M.T. Intoxicación por Benzodiacepinas y Barbitúricos. En: Guía Asistencial de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. 1ª Ed. Toledo 2011. 397-402.
- J.R Aguilar Reguero, F. Aranda Aguilar, F.J Ávila Rodríguez…; Flumacenilo. En: Guía Farmacológica, Emergencias Sanitarias 061. Editado por Agencia Pública Empresarial de Emergencias Sanitarias. Revisado Febrero 2012. 80-82.
- Martínez Mejía, A. Barbitúricos. En: Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría. Madrid 2009. 110-121.
- Montero Pérez F.J., Jiménez Murillo L., Calderón de la Barca Gázquez J.M. Intoxicación aguda por benzodiacepinas e hipnóticos no benzodiacepínicos. En: Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª ed. Madrid. Elsevier. 2010. 700-702.
- P. Munné et al. Intoxicaciones medicamentosas. En: Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2003, Vol. 26, (Supl. 1) : 65-97.
- Rodríguez C.A., Cuesta J .Intoxicaciones por barbitúricos. En: Peña L.M., Parra, S., Rodríguez, C.A., Zuluaga, A.F..Guía para el paciente intoxicado.4ª Ed. Antioquía 2009. 157-158.

Capítulo 45

INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS

Miguel Angel Romero García - Jerónimo M. Esteban Albella

Los antidepresivos son los psicofármacos más recetados tras las benzodiacepinas, quizá es por ello que constituyen la segunda causa más frecuente de intoxicación medicamentosa en nuestro medio. Tras las benzodiacepinas. El mecanismo habitual de estas intoxicaciones es la ingesta voluntaria (Los "intentos de autolisis" suelen darse en pacientes con antecedentes psiquiátricos que toman sus fármacos habituales).

Se cree que la depresión se produce por la disminución de neurotransmisores (noradrenalina, serotonina y dopamina básicamente) en las sinapsis neuronales, por ello los antidepresivos actúan aumentando dichos niveles.

CLASIFICACIÓN de los antidepresivos según su composición y mecanismo de acción.

1. **Antidepresivos cíclicos** Incrementan la liberación de neurotransmisores en las sinapsis.
   - *Bicíclicos*: viloxacina.
   - *Tricíclicos*: constituyen los antidepresivos cíclicos más usados: amitriptilina, clomipramina, doxepina, imipramina, nortriptilina.
   - *Tetracíclicos*: maprotilina, mianserina, mirtazapina.
   - *Heterocíclicos*: amoxapina, trazodona.

2. **Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)** Disminuyen la destrucción de neurotransmisores en las sinapsis. Poco usados por sus importantes interacciones con otros fármacos y alimentos y que han sido desplazados por otros antidepresivos.

3. **Inhibidores de la recaptación de neurotransmisores:** Disminuyen el barrido a las vesículas presinápticas de los neurotransmisores.

4. **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS):** de amplio uso, tienen menos toxicidad que los antidepresivos ciclícos e incluyen: fluoxetina, citalopram, paroxetina, sertralina, escitalopram, fluvoxamina.

5. **Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN)** : duloxetina, venlafaxina.

6. **Inhibidores de la recaptación de noradrenalina :** reboxetina.

La 1ª generación de antidepresivos (IMAO y tricíclicos) tienen los efectos adversos más graves (más los IMAO); mientras que las intoxicaciones por antidepresivos de segunda generación (tetraciclícos, heterocíclicos) excepto la maprotilina (igual de grave que ATC) y los de tercera generación o inhibidores selectivos de la recaptación de neurotransmisores son menos graves y, en general, no producen alteraciones del ritmo cardiaco importantes.

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

La intoxicación aguda por antidepresivos triciclícos (ATC) constituye una de las intoxicaciones medicamentosas más graves con una mortalidad del 20%. Afortunadamente y tras el paso de los ATC a antidepresivos de segunda elección la frecuencia de sus intoxicaciones a disminuido.

Las manifestaciones clínicas derivan de sus propiedades anticolinérgicas y su cardiotoxicidad (La cual viene dada por su mecanismo de acción, con el bloqueo de los canales del Na+ y de los receptores

muscarínicos), representando la hipotensión, las arritmias, el coma, las convulsiones y la hipertermia, los efectos tóxicos más importantes.

CONCEPTOS BÁSICOS

Los dos principales **efectos adversos** son las convulsiones y las arritmias (Bloqueo de los canales del sodio en el Sistema Nervioso Central y el miocardio).

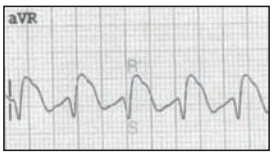
Aunque existen importantes variaciones individuales en el adulto, las **dosis tóxicas** están alrededor de los 10-20 mg/Kg y la vida estará en peligro con dosis superiores a 25 mg/Kg. En el niño, de 5-10 mg/Kg pueden producir una intoxicación muy grave e incluso mortal.

El ECG es el instrumento vital para nosotros en el diagnóstico temprano de la intoxicación con bloqueantes de los canales del sodio como los antidepresivos tricíclicos.

Debe realizarse un ECG en todos los pacientes que presentan una sobreingesta de fármacos deliberada o en aquellos con alteración del nivel de conciencia de etiología desconocida para descartar la sobredosis de ATC (No administrar Naloxona y Flumazenilo en pacientes inconscientes sin ECG previo, potencian convulsiones y la aparición de arritmias).

Los hallazgos a nivel **electrocardiográfico** consistentes con bloqueo de los canales del sodio son:

- Retardo de conducción interventricular-QRS mayor de 100 ms en II.
- Desviación a la derecha del eje del QRS:
- Onda R terminal mayor de 3 mm en aVR
- Relación R/S mayor de 0,7 en aVR



Los pacientes con sobredosis de tricíclicos también presentan con elevada frecuencia una taquicardia sinusal secundaria al bloqueo de los receptores muscarínicos.

El grado de ensanchamiento del QRS en el ECG se correlaciona con los efectos adversos:

- Si QRS > 0'10 segundos equivale a mayor riesgo de convulsiones y riesgo moderado de arritmias
- Si QRS > 0'16 segundos supone un importante riesgo de arritmias graves con hipotensión.

CLÍNICA

Con las sobredosis la clínica aparece en 1-2 hs tras la ingesta. Consiste en:

Somnolencia, estupor y coma

Lo más frecuente es encontrar somnolencia. El coma, si aparece, es superficial y de corta duración (menos de 24 h). Se conserva el tono muscular, los reflejos osteotendinosos, fotomotor y corneales, el paciente reacciona al dolor y puede hacer movimientos espontáneos que se exacerban con la exploración. No suele generar hipoventilación.

Convulsiones

Se producen con mayor frecuencia en las primeras horas postingesta. La administración de flumazenilo puede precipitarlas. Suelen ser crisis tónico clónicas generalizadas de inicio.

Alteraciones cardiovasculares:

Las alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas son las manifestaciones más características de esta intoxicación.

1. **ARRITMIAS:**

El enlentecimiento de la conducción cardiaca con ensanchamiento del complejo QRS favorece la aparición de **taquicardia ventricular** (arritmia más frecuente) por reentrada y a la **fibrilación ventricular**. También puede aparecer un deterioro del vaciamiento cardiaco que puede llevar a **hipotensión grave**.

Aunque lo normal sería la bradicardia, el efecto antimuscarínico hace que más del 50% de los pacientes presenten taquicardia sinusal.

Todas las arritmias están favorecidas por la hipoxia, hipotensión, hipertermia, hipopotasemia y acidosis.

2. **ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN:**
Se produce un **ensanchamiento del complejo QRS** con o sin morfología de bloqueo de rama siendo la alteración eléctrica más característica de esta intoxicación.

3. **ALTERACIONES HEMODINÁMICAS:**
Lo más frecuente es la **hipotensión**, debida a:
- La acción alfabloqueante periférica condiciona una dilatación vascular y caída de las resistencias vasculares.
- La disminución de la contractilidad miocárdica, junto con las alteraciones del ritmo y de la conducción pueden desarrollar un shock cardiogénico.

Síndrome anticolinérgico:
Es bastante frecuente y junto con las alteraciones del ECG forman los pilares del diagnóstico. Su aparición no se relaciona con la gravedad de la intoxicación.
Formado por habla disártrica, temblor fino de extremidades, agitación y delirio. Se asocia a sequedad de piel y mucosas y disminución de secreciones, midriasis bilateral poco reactiva, taquicardia sinusal, febrícula, íleo paralítico y retención urinaria. La hipertermia también es debida al efecto anticolinérgico aunque puede estar agravada por las convulsiones.

DIAGNÓSTICO

1. Sobredosis de fármacos o paciente inconsciente
2. Alteraciones ECG típicas en fármacos bloqueantes de los canales del sodio
3. Presencia de síndrome anticolinérgico

TRATAMIENTO
Todos los pacientes con sospecha de intoxicación por antidepresivos cíclicos requieren **ingreso hospitalario** para observación aunque estén asintomáticos.
En la atención prehospitalaria el paciente precisará una **monitorización electrocardiográfica contínua**, con vigilancia estrecha de la situación hemodinámica y del nivel de consciencia. Como la cardiotoxicidad no tiene relación directa con la ingesta y hay un **periodo de latencia** entre la ingesta y la aparición de clínica grande (1-2 hs), en la mayoría de casos nuestra actuación acabará con el apartado de las medidas generales. En cuanto a las medidas terapéuticas, podemos distinguir varios apartados:

Medidas generales:
Asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Administrar oxigeno mediante mascarilla.
Canalizar una vía venosa.
Disminuir la cantidad de fármaco que pase a la circulación al disminuir la absorción del fármaco mediante el lavado gástrico (útil hasta las primeras 12 h desde la ingesta debido a la hipomotilidad gástrica) y la administración de carbón activado.

No está indicada en ningún caso la inducción del vómito por el riesgo de broncoaspiración y el potencial riesgo de desencadenar convulsiones.

Manejo del paciente con sobredosis de antidepresivos tricíclicos con signos de cardiotoxicidad (cambios en ECG):

- Medidas generales
- Administrar por vía endovenosa 100 mEq (1-2 mEq/Kg) de bicarbonato sódico. Se puede repetir cada 5' hasta que la tensión se estabilice y el QRS comience a estrecharse.
- Intubar al paciente tan pronto como sea posible.
- Hiperventilar al paciente para obtener un pH de 7,50-7,55 (en la UME móvil pCO2 de 20-22 % aproximadamente).
- Tratar las convulsiones con benzodiacepinas IV (Diazepan 10 mg p.e.). No difenilhidantoína, que es cardiotóxica por si misma.

- Tratar la hipotensión con **un** bolo de cristaloides (15 ml/Kg). Si persiste hipotensión pese al bicarbonato y los cristaloides considerar iniciar agentes vasopresores (adrenalina principalmente).
- Si aparecen arritmias lo primero será administrar más bicarbonato. La lidocaína IV (1,5 mg/Kg) es el tercer paso tras el bicarbonato y la hiperventilación.
- Evitar antiarrítmicos excepto Lidocaína (Procainamida y Flecainida), betabloqueantes y amiodarona que podrían empeorar la hipotensión y los transtornos de la conducción.
- Ingreso en UCI.

* Si se produce parada cardíaca hay que tener en cuenta que la reanimación debe incluir una perfusión rápida de bicarbonato a las dosis ya mencionadas.

* No administrar > 250 ml (250 mEq.) de Bicarbonato 1 M en 6 horas, ya que esta alcalinización puede provocar hipopotasemia severa, hipernatremia, edema de pulmón y edema cerebral. Convulsiones

PRONÓSTICO

El pronóstico tiene que incluir una valoración de los datos de laboratorio, por lo cual se debe realizar ya en el hospital. La clínica inicial de un paciente con sobredosis de antidepresivos no predice la aparición o no de complicaciones graves

La mortalidad oscila alrededor de 2-3 % y los casos de complicaciones/muertes tardías (pasadas 24 h tras la ingesta) son raros y la mayoría se producen en pacientes que no fueron tratados según las recomendaciones terapéuticas actuales.

INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y OTROS NEUROTRASMISORES

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) e inhibidores de la recaptación de noradrenalina constituyen actualmente, en conjunto, los antidepresivos más prescritos. Su selectividad por los receptores tiene numerosas ventajas, incluyendo la menor toxicidad en los casos de sobredosificación. La mayoría de los intoxicados por estas sustancias están asintomáticos, si no han asociado otras sustancias. Existe una situación peligrosa y, afortunadamente no frecuente (16% de casos con sobredosis de IRNeurotransmisores), que es el llamado síndrome serotoninérgico.

* Más frecuente su presentación si se asocia a la ingesta de antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoamino-oxidasa (MAO).
* Todos los pacientes con intoxicación aguda por estos antidepresivos requieren aunque estén asintomáticos observación hospitalaria al menos durante 6 hs.

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

Es una colección de síntomas derivados del aumento de la serotonina en las sinapsis. Los síntomas se encuadran en tres categorías:

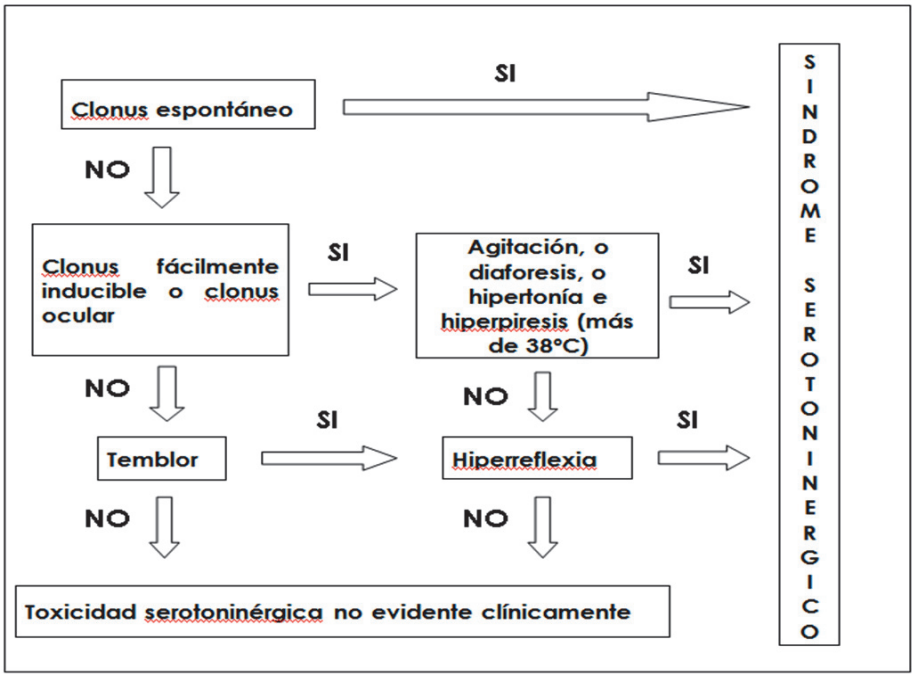
1. **Alteración del estado mental**: Puede oscilar desde la confusión al coma, incluyendo agitación, ansiedad, delirio, alucinaciones y somnolencia.
2. **Hiperactividad neuromuscular**: mioclonías, hiperreflexia, rigidez muscular, escalofríos y temblores.
3. **Inestabilidad sistema nervioso autónomo**: Potencialmente el efecto más peligroso. Puede aparecer como hipertermia, diaforesis, taquicardia sinusal, hiper/hipotensión, enrojecimiento de la piel, diarréa y vómitos.

La evolución fatal viene indicada por la aparición de coma, convulsiones, rabdomiolisis y CID.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con el **Síndrome Neuroléptico Maligno**, que se produce por la ingesta de fármacos dopaminérgicos y cuyos síntomas evolucionan en días no en horas y con la **Hipertermia Maligna**, efecto adverso de anestésicos gaseosos y paralizantes musculares usados en la intubación.

Figura 45.1 DIAGNÓSTICO ANTE SOBREDOSIS DE AGENTE SEROTONINÉRGICO.



TRATAMIENTO

Inicialmente, medidas básicas de **soporte vital** con monitorización ECG y vigilancia del nivel de conciencia así como canalización de vía periférica.

Está indicado el **lavado gástrico** y el **carbón activado** en dosis única de 1 g/kg si el tiempo transcurrido desde la ingestión es inferior a las 6 horas.

No se aconseja el tratamiento específico del síndrome serotoninérgico con ciproheptadina en dosis de 4 – 8 mg vía oral debido a la posible aparición de un síndrome anticolinérgico central. Se recomiendan medidas de soporte y el tratamiento de los síntomas que aparezcan, incluyendo control por medios físicos de la hipertermia.

BIBLIOGRAFÍA

- Glauser J. Tricyclic antidepressant poisoning. Cleve Clin J Med 2000; 67:704-706.
- Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. Medicine 2000; 79:201-209.
- Singh N. Serial electrocardiographic changes as a predictor of cardiovascular toxicity in acute tricyclic antidepressant overdose. Am J Ther 2002; 9:75-79.
- Teece C. Gastric lavage in tricyclic antidepressant overdose. Emerg Med J 2003; 20:64.
- Dueñas A, Velasco A. Antidepresivos tricíclicos, heterocíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. En: Dueñas A. Intoxicaciones agudas en Medicina de Urgencias y Cuidados Críticos. Barcelona: Masson, 1999; 159-163.
- Caravati EM. The electrocardiograma as a diagnostic discriminator for acute tricyclic antidepressant poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37:113-115.
- Pentel PR, Keyler DE, Haddad LM. Tricyclic antidepressants and selective serotonin reuptake inhibitors. En: Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF. Clinical management of poisoning and drug overdose. 3ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998; 437-451.

- Hiroshi T, Sticherling C, Oral H, Morady F. Brugada syndrome mimicked by tricyclic antidepressant overdose. J Cardiovasc Electrophysiol 2001; 12:275.
- Bugarín González R, Alonso López C, Galego Feal P, García Quintáns A, Martínez Sande JL, González Cid A. Alteraciones electrocardiográficas en la intoxicación por antidepresivos. Emergencias 2002; 14:85-88.
- Cameron P. Jelinek G,Kelly AM,Murray L,Brown AFT. Textbook of Adult Emergency Medicine (3rd edition).Chuechill livingstone Elsevier 2009.
- Montero Pérez FJ. Fluoxetina y crisis convulsivas. Med Clin (Barc) 2000; 114:790-791.
- Walter FG, Bilden EF. Antidepresivos. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM. Rosen: Medicina de urgencias, conceptos y práctica clínica (ed. esp.). Madrid: Elsevier España, 2003; 2087-2103.
- Life in the fast line.Toxicology Conundrum 022-Tricyclic antidepressant toxicity
- Evans CE Sebastian j "Serotonin toxicity" a practical approach to diagnosis and treatment".MJA 2007 Sep;187(6)361-5
- Boyer EW.Shannon M."Neuroleptic malignant syndrome: a primary care perspective.·Prim care companion J Clin Psychiatry 2004,6-191-194

Capítulo 46

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

Ana-Isabel Fernández Maldonado

INTRODUCCIÓN

En 1948 Bernard Brodie y Julius Axelrod relacionaron el uso de la acetanilida con la metahemoglobinemia y concluyeron que el efecto de analgesia era consecuencia de su metabolito **Paracetamol**.

El paracetamol (DCI) o acetaminofén (acetaminofeno) es un fármaco analgésico no opiáceo y antipirético enmarcado actualmente en el grupo de las Anilidas (N02BE) y derivado del aminofenol; es el más vendido en el mundo y más utilizado en pediatría. Su fácil accesibilidad y su presencia en la mayoría de hogares, lo convierten en la **primera causa de intoxicación medicamentosa**.

CONCEPTO

Es el cuadro clínico que puede aparecer tras una sobredosis de paracetamol de forma accidental o voluntaria, existiendo grave riesgo de afectación hepática. La administración a dosis tóxicas puede ser de forma aguda o continuada (tabla 46.1).

Tabla 46.1 PARACETAMOL. DOSIS TERAPÉUTICAS Y DOSIS TÓXICAS

	Adultos	Niños
Dosis terapéutica	250-1000 mg/día	10-15 mg/kg/dosis c/6-8h
Dosis máxima	6-4*g/día	80-90 mg/kg/día
Dosis tóxica crónica	150 mg/kg/día durante más 2-4 días	
Dosis tóxica aguda	10 – 7,5*g/día	150 mg/kg./día
Dosis Letal	>25 g	

*ancianos, malnutridos, adolescentes, alcohólicos crónicos.

METABOLISMO DEL PARACETAMOL. MECANISMO DE TOXICIDAD.

- El paracetamol, **se absorbe** por vía digestiva, alcanza un pico plasmático a los 40-60 minutos. En sobredosis la mayor parte se absorbe en 2 horas pero no alcanza el pico plasmático hasta las 4-6 horas.
- **Atraviesa** la placenta y la barrera hematoencefálica.
- **Se metaboliza en el hígado por tres vías**: *glucoronización* (predominio en adultos), *sulfatación* (predominio en niños) y *oxidación* microsomal en el citocromoP450. Las dos primeras se encargan del 95% del fármaco y producen metabolitos inofensivos que se excretan en orina; el otro 5% es metabolizado por el citocromo P450 en un metabolito extremadamente tóxico para el hígado: N-acetil-p-benzoquinoinamina (NAPQI).

En caso de sobredosis, se saturan la sulfatación y glucoronización, desviándose mayor cantidad de fármaco a la oxidación, que produce NAPQI, metabolito hepatotóxico, que en condiciones normales se conjuga con el glutatión para ser eliminado por vía renal. Cuando el glutatión se agota, el NAPQI se une covalentemente a las proteínas de la superficie de los hepatocitos hasta causar necrosis centrolobulillar

hepática. También está descrita la alteración de la función renal por afectación de la función tubular y alteraciones cardiacas y pancreáticas.

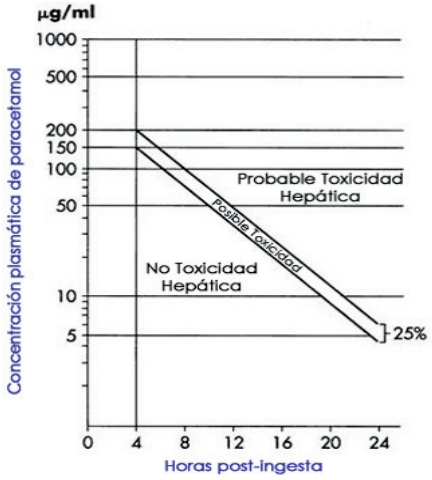
CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

Provoca un cuadro clínico determinado por el **daño en los hepatocitos** a medida que se va metabolizando el paracetamol ingerido, degenerando finalmente en una insuficiencia hepática por necrosis. Este cuadro clínico puede ser clasificado en cuatro etapas, según el intervalo de tiempo que trascurre desde la ingesta (tabla 46.2).

Tabla 46.2 CLÍNICA DE INTOXICACIÓN AGUDA POR PARACETAMOL

	SÍNTOMAS	ANALÍTICA
FASE I (0-24h)	Asintomático. Nauseas, palidez, vómitos. Epigastralgia. Malestar general, sudoración o anorexia a las 6h de la ingesta.	Normal o ligero aumento de GOT y GPT.
FASE II (24-48h)	Asintomático. Desaparecen síntomas previos. Hipersensibilidad en hipocondrio derecho a la palpación. Ligera hepatomegalia. Taquicardia, Hipotensión.	Aumento de transaminasas Índice de Quick y Tiempo de Protrombina alterados. Elevación de bilirrubina total y creatinina
FASE III (48-96h)	Anorexia, malestar, nauseas, vómitos. Síntomas de insuficiencia hepática y renal: Ictericia, coagulopatía, encefalopatía, hipoglucemia, dolor lumbar, pancreatitis, oligoanuria. Muerte por edema cerebral o sepsis.	Picos analíticos de alteración: *Hepática*: Transaminasas, AST y ALT>1000UI/L, bilirrubina. *Renal:* creatinina >3mg/dl, proteinuria, hematuria, NTA (necrosis tubular aguda).
FASE IV (4d-2se)	Progresión a coma hepático, fallo multiorgánico, hemorragia, edema cerebral, sepsis y Muerte. Resolución del proceso.	Alteraciones progresivas hasta fallecimiento. Normalización analítica en semanas y anatomopatológica en 3 meses aproximadamente.

Figura 46.1 NOMOGRAMA DE RUMACK -MATTHEW



DIAGNÓSTICO

Sospecha de ingesta tóxica accidental, voluntaria o estado mental alterado; solicitar niveles plasmáticos de paracetamol.

Serán indicativos:

- Anamnesis y alto índice de sospecha clínica.
- Niveles elevados de AST, ALT (>1000UI), Bilirrubina, creatinina plasmática y tiempos elevados de Protrombina.
- Alteración del estado ácido-base, gasometría arterial: PH <7,30.
- Hipofosfatemia y Fosfaturia.
- **Hipoglucemia**. **Hipotensión** refractaria.
- Técnicas de imagen: Ecografía para determinar hepatomegalia y TAC craneal que puede revelar edema cerebral.
- El **nomograma de Rumack-Matthew**, valor de certeza diagnóstica, se aplica entre las 4-24 horas post-ingesta. Permite estimar el riesgo de hepatotoxicidad por paracetamol basándose en la relación entre la concentración de paracetamol en plasma y el tiempo transcurrido desde la ingesta (Fig. 46.1).

El nomograma de Rumack –Matthew:

- Es útil para ingestiones agudas y únicas.
- Determina la posibilidad/ probabilidad de afectación hepática y necesidad de antídoto (NAC).
- Relaciona un nivel único de fármaco en plasma, al tiempo de evolución, desde las 4 horas post-ingesta hasta las 24h posteriores.
- Predice el riesgo de hepatotoxicidad.
- No predice el riesgo de muerte.

TRATAMIENTO

- **Toma de constantes vitales**: Frecuencia cardiaca, Frecuencia Respiratoria, Presión arterial, glucemia y temperatura.
- **Monitorización**: Electrocardiograma, SatO2 y capnografía.
- **Situación neurológica**.
- **Descontaminación gastrointestinal** con **Carbón Activado.**
- **Antídoto** específico(**N-Acetilcisteína o NAC**). Precursor metabólico del glutatión, actúa rellenando sus depósitos hepáticos y conjugándose con la NAPQI, con lo que anula su efecto hepatotóxico.
- **Terapéutica de soporte**: antieméticos, control de hipoglucemia, hipotensión y factores de coagulación.
- **Transplante hepático**. Si acidosis metabólica, fallo renal, coagulopatía o encefalopatía hepática.

Tabla 46.3 OPCIONES TERAPÉUTICAS EN INTOXICACIÓN AGUDA POR PARACETAMOL

Carbón Activado
Usar si < 2 horas post-ingesta, más eficaz en 1ª hora.
Absorción: adsorbe el paracetamol, disminuyendo su absorción en un 90% en el tracto gastrointestinal.
Si vómitos, repetir dosis asociando un antiemético: Metoclopramida, Ondasentrón.
Dosis Única: *V.O/ SNG*. 50-100g en adultos y adolescentes, 25-50g en niños (1-12a), 1g/Kg. en < de 1año.
N-Acetilcisteína (NAC). Usar ante:
Ha pasado < 10 horas post-ingesta, reduce la hepatotoxicidad de un 50 a 5%.
Hora de ingestión desconocida y niveles plasmáticos sobre 10mg/ml.
Hepatotoxicidad por historia de consumo excesivo de paracetamol.
Concentraciones plasmáticas sobre la línea de "posible toxicidad" en el nomograma de Rumack-Matthew.
Ingesta única Paracetamol: >7,5g en adulto y 150mg/Kg. en niños.
Transplante hígado. Plantear ante:
pH > de 7,30.
Tiempo de protrombina> 100 s
Coagulopatía INR> 5
Creatinina sérica > 3mg/dl.
Encefalopatía hepática III ó IV.

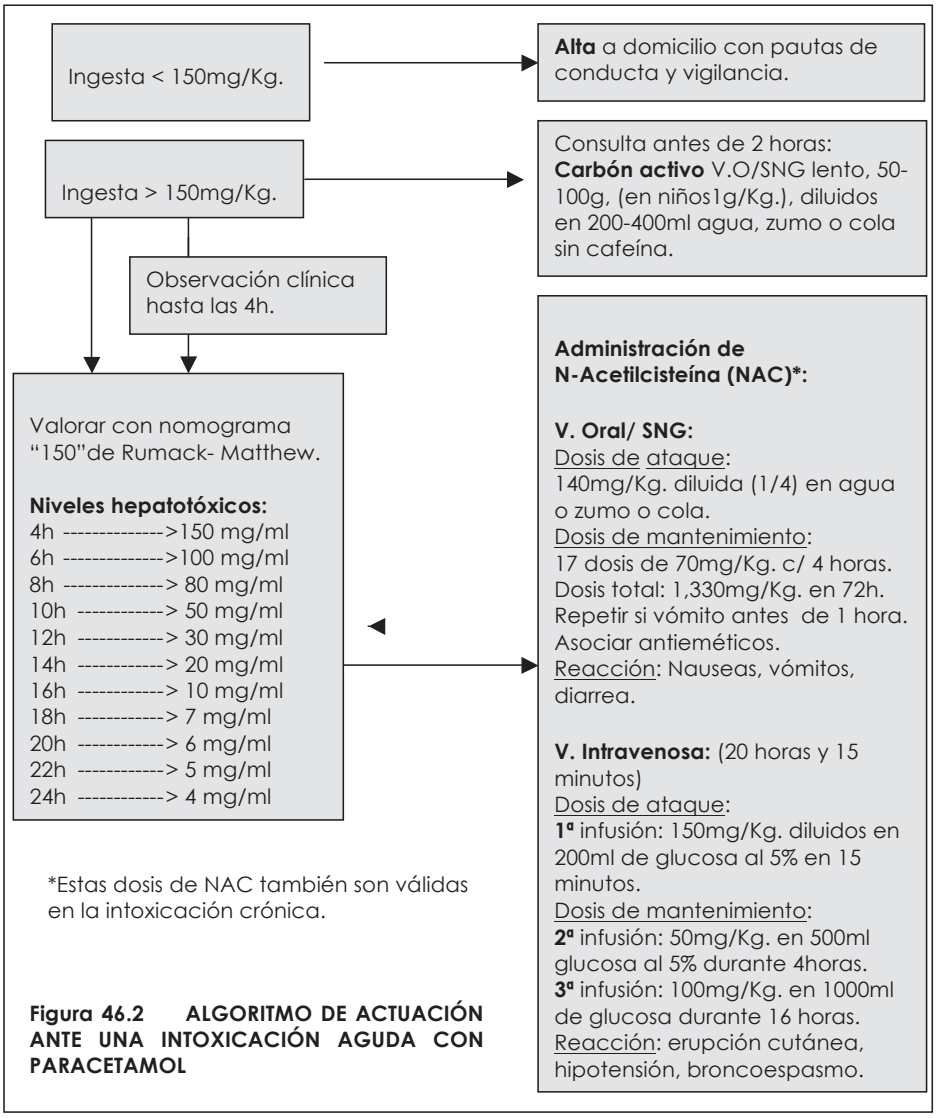


Figura 46.2 ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE UNA INTOXICACIÓN AGUDA CON PARACETAMOL

En la **intoxicación crónica**, si se confirman niveles plasmáticos tóxicos de paracetamol en sangre, se iniciará tratamiento con NAC endovenosa con la misma pauta anterior. No se puede utilizar Nomograma de Rumack- Matthew.

PRONÓSTICO

Suele ser bueno, y la gran mayoría de sobredosis no requiere tratamiento, cursan asintomáticas.
Alrededor del 2-3% de pacientes desarrollarán toxicidad hepática severa y será necesario ingreso hospitalario con tratamiento específico, incluso transplante hepático; un porcentaje de éstos morirán.

PREVENCIÓN

- Educación sanitaria de la población, para que conozca la toxicidad del fármaco y su correcta posología, sobre todo en la edad pediátrica.
- Ayuda psicológica o psiquiátrica si se sospecha riesgo de autolisis.

- Alejar los medicamentos del alcance de los niños.
- Legislación adecuada, que mejore seguridad de envases, impedir la venta de fármacos a menores de 16 años.

BIBLIOGRAFÍA

- Noguera Julián A, Martínez Sánchez L, Luaces Cubells C. Intoxicación por paracetamol. En: Grupo de trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de Intoxicación en pediatría. 2ª Edición. Majadahonda. (Madrid): ERGON; 2008. p. 135-143.
- Botella de Maglia J, Antón Pascual J.L. Antídotos. El paciente agudo grave. Instrumentos diagnósticos y terapéuticos. (Barcelona): Masson; 2005; 72, p. 848.
- Alonso Villán E, Martín Jiménez L, Menéndez Suso JJ, García García S. Intoxicaciones. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 5ª Edición. Hospital Infantil La Paz. Madrid. (España). Publimed 2009.
- Conejo Menor JL, Lllana Duplá MT. Intoxicaciones por antitérmicos. En: An Esp Pediatr 2002; 56:318-323.
- Rumack BH, Mathew H. Acetaminophen poisoning and toxicity.Pediatrics. 1975; 55: 871
- Mora A, Huidobro B, Peñalba A, y Vázquez P. Productos de higiene infantil: la importancia de un correcto etiquetado. En: An Pediatr. 2007; 66:313-28.
- Castanyer- Puig B, Barceló- Martín B, Puiguriguer-Ferrando J, Rovira-Illamola M, Soy- Muner D, Nogué-Xarau S. Interés clínico de la semivida de eliminación del paracetamol como complemento al nomograma de Rumack en la valoración de la intoxicación por paracetamol. En: Med Clin (Barc). 2007; 129: 501-3.
- Montero Pérez FJ., Jiménez Murillo L. Intoxicación aguda por paracetamol. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3ª Edición.. Madrid. Elsevier; 2004; 141: p. 674-676.

Capítulo 47

INTOXICACIÓN POR DIGOXINA

Abel Cuéllar de León – Sonia Delgado Gallego – Joaquín Osca Asensi

La digoxina, glucósido cardiotónico obtenido principalmente a partir de Digitalis lanata, tiene **actividad** inotrópica positiva y cronotrópica negativa. Se utiliza para controlar la frecuencia ventricular en algunas arritmias supraventriculares (fibrilación auricular, flutter auricular y taquicardia auricular paroxística) de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción del ventrículo izquierdo.

La intoxicación por digoxina es una patología médica frecuente por diversas razones: estrecho margen terapéutico (0,8-2 ng/mml), su utilización en pacientes de edad avanzada, en pacientes con función renal alterada y por su interacción con otros fármacos (amiodarona, flecainida, verapamil, quinidina, eritromicina, etc). Existen **dos tipos de intoxicación por digital**, una intoxicación crónica en el transcurso del tratamiento con digital y otra aguda por ingestión accidental o en tentativa de suicidio (≥ 0,05 mg/kg de digital)

CLÍNICA

Clínicamente da lugar a sintomatología *digestiva* inespecífica, como nauseas, vómitos, dolor abdominal y anorexia; acompañada en ocasiones de clínica *neurológica,* como síncope, cefalea, astenia, cuadros confusionales y/o alteraciones visuales (halos verdes o amarillos). A nivel *cardiaco* puede producir cualquier arritmia, siendo la extrasistolia ventricular, el bloqueo auriculo ventricular y la taquicardia auricular no paroxística con bloqueo auriculo ventricular variable las más frecuentes.
Electrocardiograma: La impregnación digitálica del miocardio, objetivada por la llamada "*cubeta digitálica*" (descenso cóncavo del segmento ST, con acortamiento del segmento QT) no implica toxicidad digitálica.

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

- Las **INTOXICACIONES CRÓNICAS**, aunque se resuelven espontáneamente con la retirada del fármaco y medidas sintomáticas, precisan observación hospitalaria.
- En las **INTOXICACIONES AGUDAS**, en las dos primeras horas de la ingestión del tóxico, se realizará **lavado gástrico** y administración de **carbón activado** vía oral a dosis habituales (1 mg/kg de peso).
    - La administración de **antídoto** con **digitalis antitoxina Fab** (Digitalis antidot BM® viales de 80 mg) está indicada en: ingestión de > 10 mg de digoxina (> 4 mg en niños), arritmias potencialmente graves, hiperpotasemias asociadas y digoxinemias > 10 ng/ml. Para su administración hay que recordar que 80 mg de antídoto neutralizan 1 ng/ml de digoxinemia; si no se dispone de digoxinemia ni cantidad de digoxina ingerida hay que saber que 480 mg de **antídoto neutralizan la ingestión de 10 mg de digoxina**. Así las ***dosis recomendadas*** serían: 480 mg en intoxicación crónica, 800 mg en intoxicación aguda y 1600 mg en parada cardiaca. El antídoto se administra, diluido en 100 cc de suero fisiológico, por infusión intravenosa en 20-30 minutos.
    - Las **bradiarritmias sintomáticas** se tratan inicialmente con **atropina** (Atropina ®, ampollas de 1 mg) a dosis de 0,5- 2 mg en bolo intravenoso. El uso de **marcapasos temporal** queda para los bloqueos auriculoventriculares avanzados y en el caso de no respuesta a la atropina en las bradiarritmias.
    - En la **taquicardia supraventricular** evitaremos el masaje carotideo; se administrará **verapamilo** (Manidon®, ampollas de 5 mg) a dosis de 5 mg intravenosos perfundido en 10 minutos (1 ampolla diluida en 8 cc suero fisiológico). Dosis máxima de 20 mg.

- Las **taquiarritmias ventriculares** se pueden tratar con:
  - **Lidocaína** (Lidocaína Braun®, ampollas de 10 ml al 5%): bolo de 100 mg (2 ml) intravenoso en 2-5 minutos, seguido de perfusión intravenosa 1-4 mg/min (100 mg de lidocaína en 250 cc de suero glucosado)
  - **Fenitoina** (Fenitoina rubio®, ampollas de 250 mg): dosis de impregnación intravenosa de 18 mg/kg de peso (para un paciente de 70 kg, 5 ampollas en 150 cc de suero fisiológico a pasar en 30 minutos) seguida de dosis de mantenimiento de 6 mg/kg/24 horas (2 ampollas en 500 cc de suero fisiológico a 18 ml/hora).

La cardioversión eléctrica está contraindicada para tratar las arritmias digitálicas, al igual que el empleo de quinidina y procainamida.

A SABER	A EVITAR
- La impregnación digitálica no implica toxicidad. - En intoxicación crónica, retirar el fármaco, tratamiento sintomático y derivación al hospital. - En intoxicación aguda: lavado gástrico, carbón activado y digitalis antitoxina Fab	- Masaje carotideo - Cardioversión eléctrica - Uso de quinidina y procainamida

BIBLIOGRAFÍA

- Roig Minguell E. Insuficiencia cardiac. En Rozman C, Director. Farreras-Rozman. Medicina interna. 17ª ed. Barcelona: Elsevier, 2012; 414-423
- Montero Pérez FJ, Jimenez Murillo L, Clemente Millan MJ. Intoxicación aguda por digitálicos. En Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Directores. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guia diagnostica y protocolos de Actuación. 4º ed. Madrid: Elsevier España, 2010; 718-720
- Del Pozo C. Intoxicación digitálica. En Arcos B, Bosch R, Del Pozo C, Martínez JL, Sanchez-Carperna J, Sempere G, Editores. Urgencias 2010. HU Dr. Peset, Valencia. Barcelona: Ergon, 2009;363-364
- Felices Abad F. Consejeria de Sanidad y Politica Social de la Región de Murcia. Intoxicación Digitálica. En http://www.murciasalud.es/toxiconet.php?iddoc=212637 &idsec=4014 [Disponible 17 setp 2012]
- Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, Jayalath S, Sjöström L, Santharaj W, et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomiser controlled trial. Lancet 2000; 355:967-972
- Gonzalez Andres VL. Revisión sistemática sobre la efectividad e indicaciones de los anticuerpos antidigoxina en la intoxicación digitálica. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 49-58
- Pita-Fernández S, Lombardía-Cortiña M, Orozco-Veltran D, Gil-Guillén V. Clinical manifestations of elderly patients with digitalis intoxication in the emergency department. Arch Gerontol Geriatr 2011:53 ; 106-110
- Newman LS, Feinberg MW, Lewine HI. Clinical problema-solving. A bitter tale. N Engl J Med. 2004; 351: 594-599

Capítulo 48

INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS

Antonio Serrano García

Se conoce como opiáceos al grupo de sustancias que derivan del Papaver somniferum o que tienen similitud en su estructura química. Se trata de un conjunto de sustancias con una serie de rasgos comunes, como una potente acción analgésica y depresora del SNC, con capacidad de generar con prontitud tolerancia y dependencia, por lo que al suspender o disminuir su administración, se presenta un síndrome de abstinencia de características muy definidas.
Los receptores opiáceos los encontramos en SNC, medula espinal y sistema nervioso periférico. Los opiáceos pueden ser administrados por cualquier vía.

CLASIFICACIÓN

Los opiáceos los podemos clasificar según su acción en:

Tabla 48.1 CLASIFICACIÓN DE LOS OPIÁCEOS

Agonistas		Agonistas parciales	Agonistas-antagonistas	Antagonistas
Morfina	Oximorfona	Buprenorfina	Pentazozina	Naloxona
Petidina	Tramadol		Nalbufina	Naltrexona
Fentanilo	Levorfanol		Butorfanol	Nalmefene
Heroína	Dextropropoxifeno		Dezocina	
Metadona	Codeína			
Oxicodona				

- **Morfina**. Su rango terapéutico es variable. La dosis letal para un consumidor sin tolerancia se calcula alrededor de los 2g.
- **Codeína**. Combinada frecuentemente con aspirina o paracetamol. En nuestro país, la ingesta de anticatarrales de forma accidental es la segunda causa de intoxicación en menores de 4 años. La codeína a dosis de 5 mg/kg puede ocasionar parada respiratoria.
- **Heroína**. El consumo de heroína ha diminuído en nuestra sociedad. Es usual encontrar drogodependientes que toman la heroína mezclada con otras drogas, por ejemplo cocaína (*speedball*), para prolongar e intensificar los efectos de ambos productos. La liposolubilidad de la heroína hace que alcance con rapidez el SNC. La formas de administración más comunes han sido la intravenosa (en desuso), inhalada o fumada.
- **Metadona**. Es un agonista con propiedades farmacológicas cualitativamente similares a las de la morfina. Produce miosis, depresión respiratoria, relajación muscular, hiperglucemia y aumento de la temperatura. Este fármaco se utiliza en programas especiales para el tratamiento de la dependencia a la heroína mediante una estrategia de sustitución controlada. Presenta una buena absorción oral con efecto pico en 2-4 horas de la administración. A diferencia de la morfina tiene una extraordinaria duración de acción con una vida media de 25 horas por lo que una sobredosis puede producir un cuadro de intoxicación muy prolongada. Las dosis letales son de 100mg en pacientes sin tolerancia. Un tercio de las intoxicaciones letales ocurren al comienzo del tratamiento y suelen producirse por su asociación a otros opioides, alcohol, barbitúricos y fundamentalmente benzodiacepinas, o por su administración a pacientes con poca tolerancia en la 2ª o 3ª dosis. Por otro lado, la probabilidad de que un heroinómano continúe tomando heroína al comienzo del tratamiento es alta, por lo que es posible encontrarnos con una intoxicación mixta. Entre los casos

de intoxicación letal por metadona, las intoxicaciones mixtas causan más mortalidad. Normalmente las dosis varian entre 20 y 80mg.

- **Meperidina.** Tiene mayor capacidad euforizante que la morfina por producir excitación del SNC, disforia, alucinaciones, espasmo muscular, midriasis, taquicardia (efecto atropin-like) y convulsiones así como síndrome de Parkinson.
- **Fentanilo**. Se trata de un opioide sintético más potente que la morfina, utilizado habitualmente en la anestesia. También puede administrarse en parches transdérmicos u otras presentaciones para el tratamiento crónico de pacientes con dolor moderado-grave. Puede producir rigidez muscular y convulsiones tras su administración intravenosa. Existen también análogos del fentanilo.

CLíNICA

Tríada clínica clásica del síndrome consiste en:

- Disminución del nivel de conciencia. Desde somnolencia a coma.
- Miosis.
- Depresión respiratoria.

Buscar signos de venoclisis, o historia de abuso.

- **Coma**. Raramente pueden añadirse convulsiones y clínica focal. En el caso de que aparezcan hay que pensar en la asociación de daño cerebral estructural o que la intoxicación se deba a determinados opiáceos, que pueden dar convulsiones (fentanilo, meperidina y propoxifeno).
- **Miosis**. Hallazgo universal, excepto con meperidina, pentazocina y dextrometorfano o existencia de denervación del ojo, acidosis, hipoxemia severa o hipotensión, estado preagónico, mezcla con sustancias anticolinérgicas o simpaticomiméticas con las que podemos encontrar un síndrome mixto de estupor o delirio.
- **Depresión respiratoria.** Bradipnea y disminución del volumen Tidal incluso broncoespasmo.
- **Edema Agudo de pulmón no cardiogénico.** Su etiología precisa se desconoce. Es particularmente frecuente en los casos de sobredosis por heroína. La presentación clínica típica corresponde a secreciones bronquiales rosadas y espumosas, cianosis y roncus, en un paciente comatoso o estuporoso, con depresión respiratoria y pupilas mióticas.
- **Otras alteraciones** que pueden producirse son: hipotensión, alteraciones electrocardiográficas (repolarización, bradi/taquiarritmias…) debido a la hipoxia prolongada y sus consecuencias metabólicas, o bien como consecuencia del agente directo o de sus adulterantes. Alteraciones de laboratorio (rabdomiolisis, hiperpotasemia, mioglobinuria e insuficiencia renal), endocarditis, botulismo, etc. La intensidad de la intoxicación depende de la tolerancia. Los mecanismos de tolerancia son los mismos en todos los opiáceos siendo éste un proceso reversible.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la intoxicación por opiáceos se basa fundamentalmente en conseguir una vía aérea protegida, permeable y efectiva junto a una adecuada ventilación.

1. Soporte respiratorio.

Intubación orotraqueal, si:

- Ausencia de respuesta e insuficiencia respiratoria persistente tras la segunda dosis de naloxona.
- Incapacidad de ventilar correctamente con ambú-mascarilla.
- Pobre oxigenación a pesar de ventilación adecuada.

2. Tratamiento antidótico: Naloxona.

La naloxona es el antídoto específico de los opiáceos. Después de su administración iv, su efecto es inmediato (1-2 min). La naloxona también puede ser administrada por via intranasal, im, sc, etc. Su efecto abarca entre 1 y 4 horas con una semivida de 60 a 90 min.

Posología :

- **Dosis de ataque**: 0,01-0,03 mg/kg, que para adultos es 0,4-2mg, y para dosis pediátrica 0,01 mg/kg. Repetir cada 2-3 minutos, hasta un máximo de 8-10mg.
- **Dosis de mantenimiento**: 0,01 mg/kg.
- En caso de dependencia, reducir la dosis a la cuarta parte, e ir aumentando
- La **perfusión de naloxona** estaría indicada si:

- Respuesta positiva pero insuficiente al bolo inicial.
- Depresión respiratoria recurrente tras los bolos iniciales.
- Intoxicación con opiáceos de acción larga, o resistentes a naloxona.

Contraindicaciones y precauciones

-Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes del producto.

-Precaución en las enfermedades cardiovasculares o pacientes tratados con cardiotóxicos.

Además de excluir la asociación de otras drogas, debemos tener en cuenta la coexistencia de patología orgánica como traumatismo craneoencefálico (TCE), ictus, neumonía por aspiración etc.

Efectos secundarios

Aunque poco habituales se han comunicado casos de:

Edema Agudo de Pulmón, Hipertensión o Hipotensión, síndrome de abstinencia.

Si se producen convulsiones recurrentes deben sospecharse otras causas diferentes al opiáceo (congestiones, adulterantes, patología del SNC, etc.) y deben tratarse con las medidas habituales.

3. Tratamiento del EAP.

El edema agudo de pulmón no cardiogénico se desencadena habitualmente al restaurarse la ventilación efectiva en el paciente intoxicado. Puede llegar a tener una incidencia del 50% y una alta mortalidad.

El tratamiento del EAP no cardiogénico está descrito en el capítulo correspondiente de esta guía.

A SABER	A EVITAR
- Antagonista: Naloxona. - La vida media de los opiáceos es más larga que la de su antagonista. - Es prioritario el control de vía aérea, y ventilación. - Puede existir intoxicación mixta con otras drogas. - Extremar la precaución en cardiópatas o consumo de cardiotóxicos.	- Dosis iniciales de naloxona altas en bolo en pacientes adictos. (evitar en lo posible síndrome de abstinencia).

SÍNDROME DE ABSTINENCIA A LOS OPIÁCEOS

Se presenta tras la interrupción o disminución de un consumo abundante y prolongado de opiáceos. La abstinencia de heroína en 2 semanas puede producir pérdida de la tolerancia y dar lugar a una sobredosis.

El síndrome de abstinencia también puede ser provocado por la administración de un antagonista opiáceo tras un período de consumo de opiáceos.

Debe haber tres o más de los siguientes síntomas para establecer el diagnóstico de abstinencia de opiáceos: humor disfórico, náuseas o vómitos, dolores musculares, lagrimeo o rinorrea, midriasis, piloerección o diaforesis profusa, diarrea, bostezos, fiebre, insomnio, escalofríos, hipertensión arterial, taquicardia, palidez, taquipnea, agitación, estrabismo, hiperglucemia, erección y eyaculación espontáneas, hipermenorrea, sialorrea, temblores, rigidez, paresias y convulsiones clónico-episódicas.

BIBLIOGRAFIA

- Gainza et al. Intoxicación por drogas. Anales Sis San Navarra 2003, Vol 26, Suplemento 1
- A.Dueñas Laita. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Masson, S.A. Barcelona 2005.
- FJ Núñez Rodríguez, Intoxicación por anticatarrales. Manual de intoxicaciones en pediatría 3ª edición.
- Salcedo Monsalve. Intoxicación por opiodes. Ed ACED. Bogotá, Colombia 2009
- Gerencia de emergencias sanitarias Sacyl Guía farmacoterapéutica de urgencias.
- GUETS-SESCAM Manual Farmacológico de Medicina de Emergencias 2009 de las UMES Sanitarias
- M.J Toro Alcalde. Intoxicación por opiaceos. Guía asistencial de urgencias y emergencias extrahospitalarias. GUETS SESCAM.

Capítulo 49

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

Darío Rodríguez Morales – Alicia Barranquero Fuentes

Derivado de las hojas del *Erythroxylon coca* –arbusto originario de la zona tropical de Los Andes-, la cocaína es hoy una de las drogas ilegales más consumidas en España y en el mundo, con una incidencia significativa en la población masculina comprendida entre los 16 y 39 años.

Se absorbe prácticamente por cualquier vía de administración, siendo las más habituales las vías intravenosa, inhalatoria (fumada, base libre de coca que tiene forma de cristales, "rock" o "crack"), intranasal (clorhidrato de cocaína, "nieve" o "polvo blanco") y oral –sobre todo cuando viene formando parte de otros compuestos y pastillas de uso más frecuente entre jóvenes y adolescentes-. El **inicio de**

su acción es casi instantáneo cuando se toma IV o fumada, con un máximo efecto a la hora de haber consumido de esta manera, más lento (20 minutos de inicio de síntomas y 2-3 horas de máximo) si se consume por las otras vías. Su combinación con el alcohol hace que aumente la morbimortalidad por intoxicación aguda de ambos tóxicos.

Para explicar la acción de la cocaína en el organismo hay que entender primero su **mecanismo de acción**, y es que esta droga se comporta como una amina simpaticomimética de acción directa, potenciando así la acción de las catecolaminas sobre el sistema nervioso simpático. **Inhibe la recaptación de dopamina y serotonina, así como de noradrenalina**, lo cual va a provocar la mayor parte de las complicaciones agudas de esta droga (hipertensión arterial, temblor, arritmias, etc,…).

CLÍNICA

Los efectos variarán según la dosis utilizada y las características del propio individuo consumidor.

Sistema nervioso central: A nivel conductual se manifiesta en una primera fase aguda una elevación del estado de ánimo, **agitación**, euforia, insomnio, hiperactividad verbal y motora, pérdida de apetito, sensación de lucidez, etc -componentes de lo que se consideraría su mecanismo adictivo, proceso provocados por la inhibición de la recaptación de dopamina y serotonina- para posteriormente y cuando cesa el efecto aparecer disforia, cansancio y fatiga, alucinaciones táctiles y auditivas, delirium o conducta estereotipada, irritabilidad y/o psicosis. El consumo crónico terminará produciendo dependencia psíquica y un descenso de la biodisponibilidad de serotonina, lo que degenerará en depresión crónica y riesgo suicida al suspenderse la cocaína, aparte de un marcado y agresivo síndrome de abstinencia. Otras manifestaciones serán la aparición de midriasis, convulsiones y/o accidente cerebrovascular agudo (**ACVA**).

Temperatura Corporal: se producirá **hipertermia** dada la pérdida de control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura, lo que sumado a la agitación motora puede producir igualmente deshidratación y convulsiones. También posibilidad de rabdomiolisis.

Aparato digestivo: nauseas, vómitos, anorexia, diarrea, infarto mesentérico y perforación gástrica, hepatotoxicidad.

Aparato genitourinario: Infarto renal, infarto testicular y fallo renal agudo.

Aparato respiratorio: Epistaxis, degeneración y daño del cartílago nasal, espiración irregular, taquipnea,

hiperventilación y paro respiratorio.

Aparato Cardiovascular: los efectos sobre este vienen en mayor medida por el aumento de noradrenalina, y son **hipertensión arterial**, **síndrome coronario agudo** (SCA), vasoconstricción periférica, coagulación intravascular diseminada (CID) y muerte súbita. **El mayor riesgo de infarto se produce durante la primera hora** tras el consumo de cocaína y va disminuyendo progresivamente. En ocasiones el ECG de un paciente que ha consumido es difícil de interpretar, pues casi la mitad de ellos (entre el 43-46%) pueden presentar alteraciones electrocardiográficas con elevación del segmento S-T de más de 1mV en derivaciones contiguas sin que exista infarto, así como otro alto porcentaje de ellos que a pesar de sufrir infarto confirmado con enzimas no presentará ninguna alteración electrocardiográfica, lo cual nos lleva a considerar siempre el traslado hospitalario en la UME de los pacientes intoxicados para la realización de pruebas complementarias, sobre todo si manifiestan dolor torácico, el motivo de consulta más habitual entre los consumidores. También se pueden dar casos de disección aórtica.
Las **arritmias** –taquicardias- ventriculares y supraventriculares son también frecuentes, dado el estado hiperadrenérgico y el bloqueo de los canales del Na^+ que produce la cocaína, lo que producirá igualmente una prolongación del intervalo QRS y del Q-T.

TRATAMIENTO

Todos los pacientes con sospecha de intoxicación por cocaína **deben ser derivados a un centro hospitalario** para observación, mayormente los que presenten sintomatología cardiovascular y/o neurológica, los cuales pueden requerir ingreso en UCI.

Durante la primera asistencia y el traslado al centro hospitalario se pondrán en marcha **medidas de soporte vital**, monitorización electrocardiográfica y vigilancia del nivel de consciencia. Mantener la vía aérea permeable administrando **oxígeno** y poniendo una perfusión de **salino fisiológico**, con lo que contrarrestaremos las pérdidas derivadas de la sudoración, la deshidratación, la hipertermia, la taquipnea y la actividad física.

Si la cocaína ha sido ingerida, se procederá a la realización de **lavado gástrico** y administración de **carbón activado** si dicha ingesta es reciente (5-10 min), pues su adsorción es muy rápida en estómago y más tarde ya no servirán prácticamente de nada estas medidas. En el caso de tener conocimiento de ingesta de "paquetes" de coca -"mulas" o "muleros"-, no se debe demorar el traslado al centro hospitalario, administrándose dosis repetidas de carbón activado anticipándose a la posible rotura de alguno de ellos, y se considerará la irrigación intestinal mediante enema.

El tratamiento de elección para los CUADROS PSICÓTICOS y de AGITACIÓN serán las **benzodiacepinas**, diacepam y midazolam –**evitar neurolépticos como el haloperidol**, pues su acción anticolinérgica puede aumentar el riesgo de hipertermia-, lo que además servirá para controlar los cuadros convulsivos que pudieran aparecer, para continuar en este caso con una perfusión de fenitoina.

En el caso de la HIPERTENSIÓN ARTERIAL utilizaremos igualmente benzodiacepinas, pues estas nos servirán para frenar la ya mencionada actividad simpática. Si el cuadro no remite podemos utilizar en su caso fármacos antagonistas de los canales del Ca como el verapamilo y el diltiazem, **y nunca usar betabloqueantes**, están contraindicados, especialmente el propanolol porque aumenta la vasoconstricción coronaria. Tampoco se recomienda el labetalol que a pesar de ser un alfa y beta-bloqueante no revierte dicha vasoconstricción, lo que sumado al bloqueo de los canales de Na^+ que produce la cocaína podría precipitar un vasoespasmo coronario con el consiguiente ascenso del ST e infarto.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO. Cuando ante un dolor precordial de perfil isquémico sospechemos intoxicación por cocaína, debemos pensar que dicho cuadro viene inducido por la descarga adrenérgica que el tóxico produce, con lo que volveremos a las **benzodiacepinas**, máxime si se acompaña de agitación, ansiedad, taquicardia e hipertensión. Pero si dicho cuadro de SCA persiste utilizaremos nuestras "armas terapéuticas" habituales –Oxigenoterapia, nitroglicerina, antiagregantes, analgésicos opiáceos e incluso fibrinólisis si llegara a darse el caso-.
Como ya dijimos anteriormente, debemos conducir sin demora al paciente al hospital para su estudio y

seriado de enzimas, aparte de que pueda ser subsidiario de recibir un cateterismo. La fibrinólisis pocas veces está indicada, no sólo porque no suele haber trombo sino vasoespasmo coronario, pero es que además tiene un alto riesgo de generar sangrado –sobre todo intracraneal- en estos pacientes, de ahí también la cautela en el uso de anticoagulantes.

La intoxicación aguda por cocaína provocará en el paciente una **ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA**, con lo que encontraremos en estos sujetos una hiperventilación compensadora muy marcada y evidente. Por ello, si se hace necesario reducir o sujetar al paciente en el caso que este estuviera muy agitado o agresivo previo a la administración de las benzodiacepinas, nunca debemos inmovilizarlo de la zona del tórax para permitir su expansión normal y la actuación de este mecanismo compensador. La administración de oxigeno y **bicarbonato sódico** (1 mEq/kg) nos ayudará a mejorar este cuadro de acidosis.

En el caso de las **ARRITMIAS, los antiarrítmicos del grupo Ia y Ic están contraindicados** dado que también producen el bloqueo de los canales de Na^+. Las taquicardias supraventriculares suelen ceder con las benzodiacepinas, y para las ventriculares el antiarrítmico de primera elección es la **lidocaína**. Por supuesto las TVSP y las FV son susceptibles de desfibrilación. El QRS ensanchado que puede aparecer en estas intoxicaciones suele ser secundario a la acidosis metabólica a la que antes hacíamos referencia, con lo que también nos responderá al bicarbonato.

En caso **RABDOMIOLISIS**, forzar la diuresis (4.000 ml/24horas de cristaloides) y alcalinizar la orina mediante bicarbonato i.v.

A SABER	A EVITAR
- Las benzodiacepinas son el tratamiento de elección. - Trasladar a hospital para observación y seriado enzimas, puede haber SCA con ECG normal.	- Utilizar neurolépticos como el haloperidol. - El uso de Betabloqueantes. - Antiarrítmicos del grupo Ia y Ic.

BIBLIOGRAFÍA

- Shannon MW, Borron SW. Clinical Management of Poisoning and Drugs Overdose. Saunders Elsevier. Philadelhia, 2007.
- Nogué s, Munné P, Nicolás JM. Intoxicaciones Agudas. Protocolos de Tratamiento. Morales & Torres Editores, Barcelona, 2003.
- Net A, Marruecos-Sant L. Intoxicaciones Agudas Graves. Ars Medica, Bardelona, 2006.
- Barrio Anta G, Rodriguez Arenas MA y Col. Urgencias en Consumidores de Cocaína en Varios Hospitales: Primeras Evidencias de Complicaciones Agudas por Consumo de Crack. Med Clin (Barc) 1988.
- Castro Carrero S, Álvarez Daganzo JC, Nieto Puértolas EC y Cols. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. GUETS Castilla la Mancha, Toledo 2011.

Capítulo 50

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE DISEÑO

Ana Benjumeda Peñafiel – Luis Rafael García Membrillas

Son diversas las drogas de diseño. Se verán las de la tabla 50.1.

Tabla 50.1 DROGAS DE ABUSO SINTÉTICAS

• Metanfetamina • Khat • Mefedrona • Éxtasis (MDMA)	• Nexus (2CB) • Crystal • Éxtasis líquido (GHB)	• Dietilamida del ácido lisérgico (LSD) • Ketamina

METANFETAMINA

Introducción

La metanfetamina es un estimulante sintético, poderosamente adictivo que afecta altamente el sistema nervioso. Es un polvo blanco, cristalino, sin olor y con sabor amargo que se disuelve fácilmente en agua o alcohol. Es corrientemente **conocida como** "speed", "meth", "chalk", "ice", "cristal", "crank" y "glass". Puede fumarse, inhalarse, inyectarse o tomarse. En la literatura especializada se le denomina MA.

EFECTOS: euforia, a veces descritos como sensación de bienestar. Disminuye el apetito. En la actualidad se utiliza bajo control médico para tratar los casos de narcolepsia (ataques intermitentes de sueño profundo), daño cerebral mínimo en los niños, depresión mental y obesidad patológica.

Clínica y diagnóstico.

A partir de 30 mg de consumo, puede haber intoxicación.

HAY 3 GRADOS DE INTOXICACIÓN:

- *Leve*: agitación, irritabilidad, insomnio, temblores, hiperestimulación, sudoración, dilatación pupilar y rubor.
- *Moderada*: hiperactividad, confusión, hipertensión, taquipnea, taquicardia y hipertermia.
- *Grave*: delirios, manías, autolesiones, hipertensión, taquicardia, arritmia, fiebre, convulsiones, coma y PCR.

Los efectos de la metanfetamina pueden durar hasta 6 o 12 horas. Se detecta por ***análisis de orina***. Los adictos a esta sustancia, pueden permanecer despiertos durante varios días. Esto genera un creciente agotamiento físico, psicológico y cognitivo, no percibido por el sujeto. En estos casos, una vez cesa el efecto de la droga, experimentan estados de gran agitación psicomotriz, a veces asociados a cuadros similares a una esquizofrenia paranoide (*psicosis anfetamínica*).

Tratamiento.

CUIDADOS GENERALES

- Administración de carbón activado si hace menos de dos horas que se ha realizado la ingesta.
- Vía venosa. Control de constantes. Realizar EKG.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Mantener al paciente en un ambiente tranquilo, evitar los estímulos sensoriales y administrar una benzodiacepina (10 mg de diazepam).

NO usar neurolépticos ya que predisponen a las arritmias, disminuyen el umbral convulsivo e interfieren con el mecanismo de disipación del calor.

Hipertermia: enfriando al paciente con baño de hielo.

KHAT

Introducción.

El Khat es un árbol de hoja perenne. De las hojas del Khat se extrae la catinona, un alcaloide (alfaminopropiofenona), sustancia relacionada con la anfetamina. Las hojas de Khat pierden efecto con el tiempo, desde que son cortadas de la planta. Hojas cortadas hace 12 horas de tiempo han perdido los efectos de la sustancia en un 70%.

Efectos: Estimulante del SNC: euforia, bienestar, mayor Energía, intenso Estado De Alerta, locuacidad.

Clínica.

Agitación, irritabilidad, insomnio.

Efectos físicos son:

- **Cardiovascular:** Hipertensión Arterial (moderada), Taquicardia y Aumento de la Temperatura Corporal. Vasoconstricción periférica.
- **Gastrointestinales**: Anorexia, Estreñimiento, Gastritis.
- **Endocrinos**: Hiperglucemia, Inhibición de la Lactancia (por incremento de producción de dopamina), Aumento en la producción de ACTH.
- **Génito-urinario**: Retención urinaria, Retraso de la eyaculación.
- **Dentales**: Ennegrecimiento (muy característico), Estomatitis.

Tratamiento.

El mismo que el de las anfetaminas.

La Catinona sirve de percursora para la producción de una sustancia más potente que es la Mectatinona. La metcatinona se asemeja estructural y funcionalmente con la metanfetamina.

MEFEDRONA

Introducción.

Es una fenetilamina estimulante, similar a la anfetamina y la cocaína, con ciertos efectos similares al MDMA. Su composición química es 4-Metil-Metcatinona. Es una sustancia liberadora de Dopamina y Norepinefrina. Parece ser agonista de los receptores alfa-adrenergicos.

Ha sido conocido por todos los medios, que su distribución se hacia por Internet, vendiéndola como fertilizante para plantas, alimento para peces e incluso como sales de baño.

Consumo: La manera más habitual es por **vía oral (ingerida)** siendo sus dosis de acción Umbral o baja: 15-50 mg; Suave: 50- 100 mg; Media: 100-200 mg; Fuerte: 150- 300 mg. La duración del efecto inicia a los 15-30 minutos de ser ingerida, y dura entre 3 y 5 horas. Ciertos consumidores utilizan la vía intranasal, con riesgo de intoxicación a la mitad de dosis.

Efectos:

Son principalmente estimulantes y euforizantes. Incremento de alerta y energía, actividad mental y percepción musical. Necesidad de Hablar y Comunicarse con los demás. Estimulación sexual (no siempre).

Clínica.

- **Leve:** Sequedad de boca, Supresión del Apetito, Midriasis, Visión Distorsionada, **Sudoración Intensa con mucho olor.**
- **Moderada:** Insomnio, Náuseas, Trismus, Nistagmos, **Erupciones en piel,** Vértigo.
- **Grave: Vasoconstricción distal**, reacciones autoinmunes, deterioro de la memoria a corto plazo, agresividad (**automutilaciones**).

Parece que podría tener **efectos cardiotóxicos**, provocar **reacciones autoinmunes** y **potencial adictivo muy alto**

Tratamiento.

Se basa en tratamiento similar a cualquier sustancia estimulante del SNC, así como Soporte Vital. Carece de antídoto conocido.

ÉXTASIS (MDMA)

Introducción.

El éxtasis o MDMA (3,4 dimetilen-dioxi-metil-anfetamina) es una droga recreativa de uso muy popular en nuestro país. Es frecuente encontrar en las pastillas otros principios activos como cocaína, anfetamina, diazepam o ketamina. En argot, las pastillas de éxtasis se denominan "pastis", "rulas", "pirulas", etc.

El éxtasis se presenta en forma de comprimidos con un logotipo popular grabado sobre los mismos. Es la forma más común de presentación y cada pastilla contiene normalmente entre 50 y 100 mg de MDMA, que ingieren por vía oral o se deposita debajo de la lengua. Con menor frecuencia está disponible en forma de polvo para inyectar o esnifar (en forma de polvo es M o cristal (con i latina)) y es muy frecuente en la actualidad por la disminución de precio y porque de 1 gr de M se obtiene el equivalente de 8 pastillas)

Clínica

La intoxicación aguda se caracteriza por vómitos, hiperactividad (piernas inquietas), bruxismo, palpitaciones, dolor precordial, taquiarritmias, ansiedad, fuga de ideas, agitación, ataques de pánico, delirio y psicosis aguda. En esta etapa se podría presentar un síndrome coronario agudo y una emergencia hipertensiva.

- **A la hora**: Euforia: Actividad física, hipertermia y sobrehidratación
- **Entre las 6 y las 20 h** ya pueden aparecen las complicaciones, y las manifestaciones clínicas se deben no sólo a los efectos del éxtasis, sino también a la sobrehidratación, la hipercinesia, y el calor ambiental. La sintomatología puede ser la siguiente: hipertermia, cefalea, ataxia, afasia, convulsiones y coma en los casos graves.
- **Hasta las 48 h**: Pueden aparecer efectos residuales. Insomnio, depresión, fatiga y dificultad para concentrarse.

Diagnóstico.

El diagnóstico es clínico. Se debe sospechar una intoxicación por MDMA en los pacientes que proceden de un local de ocio y que presenten hipertermia, hipertensión arterial y taquicardia, asociadas a alteraciones del estado mental y del tono muscular (hipertonía).

Tratamiento.

CUIDADOS GENERALES:

- Administración de carbón activado si hace menos de dos horas que se ha realizado la ingesta. Vía venosa.
- Control de constantes. Realizar EKG. Test de embarazo, ya que su consumo puede producir amenaza de aborto.

TRATAMIENTO ESPECIFÍCO:

- **Restricción hídrica**: Es la primera medida para el manejo de la hiponatremia en estos pacientes. Sólo se utilizará una solución salina en los casos que no respondan a esta restricción. Pacientes con hiponatremia grave y convulsiones, pueden responder al aporte de una solución de cloruro sódico hipertónico asociado a furosemida.
- **Control térmico**: Medidas diversas, desde desnudar al paciente hasta cubrirlo con hielo, utilización de mantas de frío, lavado gástrico con soluciones frías y descenso de la temperatura ambiental donde se atiende al paciente; siendo los antipiréticos ineficaces.
- **Benzodiacepinas:** El diazepam, para controlar los estados de ansiedad, crisis comiciales e hiperactividad autonómica

NEXUS (2CB)

Introducción.

Su nombre químico es 4-bromo-2-5 dimetoxifeniletilamina. Pertenece a la familia de las feniletilaminas psicodélicas.

La forma de presentación habitual es en comprimidos (con una concentración entre 5-40 mg). También en forma de polvo.

Efectos sobre el organismo:
Similares a la mezcla de MDMA y LSD, con menos efectos alucinógenos que el LSD solo y menos efectos euforizantes que el MDMA solo.
A dosis bajas predominan los efectos euforizantes, mientras que **a dosis altas** predominan los efectos alucinógenos.
El pico máximo de la sustancia se logra a la hora de haberla consumido y tiene una duración de aproximadamente 4 horas.

Clínica.
En general, los similares a los alucinógenos. Náuseas. Nerviosismo y Agitación. Distermia. Ansiedad Moderada.

Tratamiento.
Como la intoxicación por alucinógenos.
A dosis bajas como el efecto de la sustancia es euforizante es muy difícil poder diferenciarlo de una intoxicación etílica y no suele dar problemas.

CRYSTAL

Introducción.
El crystal, es una feniletilamina, con una estructura química similar a la Efedrina y a la Adrenalina. Su nombre químico es Desoxiefedrina, y se conoce como Meth, Ice o Crysto. NO CONFUNDIR CON CRISTAL o M, QUE ES MDMA" ("i" o "y" es la diferencia).

Presentación: Generalmente en forma de cristales traslúcidos grandes (similares a un vaso roto), y menos frecuentemente en forma de polvo.

Consumo: En nuestro medio suele ser inhalado por la nariz (importante riesgo de hemorragias nasales, si el producto no está bien convertido en polvo) o frotando sobre la encía (se produce la conocida como encía anfetamínica: importante retracción de la encía con pérdidas dentales.
En EEUU, el consumo es fumada (pipas de Crystal), con efectos mucho más rápidos e intensos, y de duración maás corta.
Su consumo genera *"craving"* (deseo irrefrenable de consumo) muy intenso, y una supresión brusca del consumo provoca un síndrome de abstinencia físico y psíquico muy intenso. El consumo crónico de Crystal conduce a una situación conocida como Psicosis anfetamínica: episodios psicóticos con alucinaciones y paranoia intensa.

Efectos: Potente estimulante del SNC. Disminución importante del deseo de dormir, ausencia de apetito. Midriasis importante. Incremento del Nivel de Alerta y Rendimiento Intelectual.

Clínica.
Por estimulación intensa del Sistema Nervioso Central: Taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, hipertermia, insomnio, bruxismo. Xerostomía. Anuria. Impotencia.
HAY TRES NIVELES DE INTOXICACIÓN:
- **Leve:** Agitación, Irritabilidad, Insomnio, Temblores, Diaforesis, Midriasis y Ruboración.
- **Moderada:** Hiperactividad, Confusión, Hipertensión, Taquipnea, Taquicardia e Hipertermia.
- **Grave:** Delirio, Manía, Autolesiones. Hipotensión, Fiebre, Convulsiones, Coma.

Tratamiento.
Igual que en la intoxicación por anfetaminas.
Importante acidificar la orina (Acido Ascórbico o Cloruro Amónico).
Hipertermia: medidas físicas, y Dantroleno si es resistente.
Psicosis anfetamínica: Benzodiacepinas ultracortas (Midazolam, Triazolam).

ÉXTASIS LÍQUIDO (GHB)

Introducción.

El ácido gammahidroxibutírico (GHB) es un neurotransmisor cerebral que se encuentra en concentraciones elevadas en tálamo, hipotálamo y sustancia negra. Está implicado en el control del sueño y de la memoria.

ada tiene en común a pesar de su nombre, con el ya tradicional "éxtasis" (MDMA). Es utilizado como droga recreativa buscando efectos euforizantes y afrodisiacos. Es también muy usado como droga en violaciones (disminuye la voluntad y produce amnesia).

A diferencia de otras drogas, se utiliza de forma líquida y no se detecta en la sangre u orina en los análisis toxicológicos rutinarios.

Un precursor, GBL (gamabutirolactona), forma parte de suplementos dietéticos fácilmente adquiribles.
Sus efectos son potenciados por cualquier depresor del SNC, por lo que a pesar de que sus efectos tóxicos aparecen con ingestas igual o superior a 2.5g, el uso combinado con otras drogas hace que sus efectos tóxicos aparezcan con1.5 y 2g.

Clínica.

- **Dosis bajas (0.5-1.5g):** Relajación, aumento de la sociabilidad, disminución de las habilidades motoras, animosidad, sensación de mareo, aumento de la percepción musical y tridimensional.
- **Dosis altas (1.5-2.5g):** Efectos prosexuales (potenciación de la líbido y de la sensualidad, mayor capacidad de erección, orgasmos mas intensos). Vértigo, dificultad para la acomodación de la vista, disartria, náuseas. Cambios de humor, somnolencia.

El **coma producido por el GHB** es:

- De instauración muy brusca, aunque a veces puede ir precedido de un corto periodo de somnolencia o sedación profunda, o bien de agitación y temblores. De finalización igualmente brusca y sin secuelas.
- Suele ocurrir a los 10-20 minutos tras ingerir el GHB. De duración menor de 3 horas (si dura más de este tiempo hay que sospechar otras sustancias asociadas).

Como complicaciones raras se han descrito lesiones cáusticas en mucosas consecuencia de la ingesta conjunta de GHB y NaOH utilizado para su síntesis casera. Síndrome de wernicke-korsakoff.

Diagnóstico.

- Hay que tener un alto índice de sospecha: Coma brusco + entorno sospechoso (Rave o similar).
- Sospecharlo cuando el paciente nos cuenta lo que le ha ocurrido (robo, violación, paliza) como si fuera un sueño, sin estar muy seguro de lo que le ha ocurrido.

Tratamiento.

CUIDADOS GENERALES:

- ABC con especial atención a la vía aérea como en cualquier coma (un 1% de los casos necesitan IOT).
- No está indicado el lavado gástrico ni el carbón activado ya que se absorbe en 15 minutos. Tampoco está indicado, por su rápida eliminación realizar diuresis forzada.
- Descartar hipoglucemia.
- Vía venosa. Control de constantes. Decúbito lateral izquierdo.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO:

- No hay antídoto.
- Coma: **Flumazenilo + Naloxona**, aunque su eficacia no está clínicamente probada. También se ha utilizado la fisostigmina.
- Convulsiones: **Diazepam o Midazolam**.
- Hipotensión: **Líquidos, Dopamina**.

DIETILAMIDA DEL ÁCIDO LISÉRGICO (L.S.D.)

Introducción.

Conocida como "tripi" o "ácido". Es una droga con acción fundamentalmente alucinógena. Se administra vía oral y viene preparado en una especie de papel secante o sellos aunque existen otras presentaciones. Impregnados de 50 a 150 microgramos de la droga. A veces se vende adulterado con fenciclidina, lo que plantea problemas cuando deben tratarse los cuadros tóxicos.

Clínica.

La ingesta de tan sólo 20-25 microgramos de LSD ya es capaz de inducir efectos sobre el SNC. A los pocos minutos se incrementan los influjos sensoriales, con sensación de mayor claridad y al mismo tiempo menor control sobre lo que se está experimentando. Los objetos pueden deformarse, los colores y sonidos se perciben con gran intensidad y calidad. Pueden presentarse alucinaciones de predominio visual, pero también auditivas, táctiles, gustativas y olfativas

Produce cuadros agudos de:

- Reacción paranoide /crisis de pánico con ilusiones terroríficas.
- Conducta antisocial por alucinaciones de contenido amenazador.
- Acciones simpático-miméticas: Como midriasis, hipertensión arterial, taquicardia, hiperreflexia, temblor, náuseas, piloerección, debilidad muscular e incremento de la temperatura corporal.
- Y excepcionalmente: Convulsiones, hipertermia.

El clímax se alcanza en 1-2 horas y puede prolongarse de 4-6 horas e incluso más.

No se han documentado casos de muerte por consumo tóxico directo, aunque si por conductas peligrosas debido a las alucinaciones que sufren (caídas al vacio, accidentes de tráfico) o muertes debidas a su asociación con otras drogas.

Efectos a largo plazo del consumo de LSD:

Los consumidores de LSD experimentan con frecuencia *flashback*, es decir, reviven al cabo de días, semanas o meses, experiencias psicodélicas ya pasadas, sin reincidir en la toma de LSD. En ocasiones el desencadenante de estas percepciones es el consumo de cannabis.

La capacidad adictiva del LSD es baja y es una droga de consumo habitualmente esporádico y en grupo.

Diagnóstico.

Es fundamentalmente clínico y habitualmente es el propio individuo el que reconoce el consumo de LSD. Otras drogas de abuso pueden dar cuadros semejantes (mezcalina, psilocina, anfetaminas, ketamina,…).

En algunos Servicios de Urgencias hay técnicas analíticas disponibles que permiten identificar la presencia de LSD en la orina.

Tratamiento.

CUIDADOS GENERALES:

- No está indicado el lavado gástrico ni el carbón activado ya que se absorbe en 15 minutos. Tampoco está indicado, por su rápida eliminación realizar diuresis forzada.
- Vía venosa. Control de constantes. Ambiente lo más tranquilo posible. Evitar técnicas agresivas si no son imprescindibles (sondas, medidas restrictivas….).
- No dejarle solo (peligro de que se dañen ellos mismos). Descartar hipoglucemia.

TRATAMIENTO SINTOMATICO:

- La agitación psicomotriz puede tratarse con Benzodiazepinas: Diazepan o Midazolam IV lento con las dosis necesarias hasta sedarle. **NO usar neurolépticos** ya que predisponen a las arritmias, disminuyen el umbral convulsivo e interfieren con el mecanismo de disipación del calor.
- Hipertermia: enfriando al paciente con baño de hielo.
- Rabdomiolisis: Con líquidos abundantes.

KETAMINA

Introducción:

Fármaco depresor utilizado en Medicina y Veterinaria que produce anestesia disociativa. La forma de presentación habitual es en polvo líquido y cristalino. Su forma original para uso legal es en líquido.

Consumo: Habitualmente intranasal. Los consumidores suelen saber que la dosis recreacional suele ser la punta de una llave. Dosis: Baja: 15-30 mg (lo habitual); Media: 25-50 mg; Alta: A partir de 50 mg.

Efectos:

- **A dosis subanestésica** (habitual de consumo): Embriaguez Lúcida. Estimulación General. Distorsiones Perceptivas.
- **A Dosis Altas:** Estados Oníricos Impactantes. Alucinaciones Intensas. Desdoblamiento corporal con anestesia de miembros. Torpeza.

Clínica.

Náuseas, vértigos, sudores, dolor de cabeza no pulsátil, desorientación.
En grandes consumidores, dificultad de atención y concentración y problemas de memoria, que pueden persistir varios días.
Su consumo junto con otros depresores del sistema Nervioso (GHB, Alcohol) puede desencadenar Parada Respiratoria.
Los consumidores primerizos pueden sufrir crisis de ansiedad al notar efectos desconocidos hasta ese momento.

Tratamiento.

Carece de antídoto. Medidas sintomáticas y de soporte general.
Atentos a su asociación con otras sustancias. Será con cocaína (Alto poder adquisitivo), M (Medio poder adquisitivo) o Speed (Bajo poder adquisitivo).

BIBLIOGRAFÍA

- Intoxicacion por drogas de abuso. Drogas de diseño. En: Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Ed. GUETS Castilla La Mancha.2011.
- Díez Tejedor E, Tejada J, Frank A. Complicaciones neurológicas debidas al consumo de cocaína, anfetaminas y simpaticomiméticos. Madrid. Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo Centro de Publicaciones.2007
- Santiago Nogué; Albert Antolín; Xavier Claramonte; Abrahan Chavarín; Miguel Galícia; Xavier Balanzó et al. Urgencias por sobredosis de drogas de abuso. Área Cientifica Menarini. Barcelona. Disponible en http://www.formacionsanitaria.com/cursos/urgencias_sobredosis/material/urgencias_sobredosis_completo.pdf
- Gamella Juan; Álvarez Arturo. Drogas de síntesis en España. Patrones y tendencias de adquisición y consumo. Ed. Ministerio del Interior.Madrid.1997.
- Dueñas Laita. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona 2005.Masson, S.A.
- National Institute on Drug Abuse. Disponible en :http://www.drugabuse.gov/drugs-abuse/mdma-ecstasy

A SABER	A EVITAR
- Control de la Temperatura Corporal. - Hidratación y Reposición de Volumen. - Carecen de antídoto específico. - Su tratamiento debe ser Sintomático. - Pacientes sin deterioro físico externo.	- Pensar en una sustancia única (suele ser policonsumo). - Descuidar el Glasgow del paciente. - Olvidar protección del equipo (pacientes muy agresivos).

Capítulo 51

INTOXICACIÓN POR ALCOHOLES

José Miguel Edo Cebollada

INTOXICACIÓN POR ALCOHOL ETÍLICO (ETANOL)

Las bebidas alcohólicas contienen porcentajes variables de alcohol. Una graduación de 45% significa que 100 ml de whisky contienen aproximadamente 40 gramos de etanol.

FARMACOCINÉTICA

Absorción: Sobre todo a nivel del intestino delgado. El pico de máxima absorción se alcanza a la hora. Con el estómago lleno la absorción completa se retrasa hasta 2-6 h. **Eliminación**: El 95% se metaboliza en el hígado, a razón de unos 7 g/h. Un 5% del alcohol presente en la sangre se elimina por la orina, el sudor y la evaporación a través de los alveolos pulmonares (lo que permite el uso de alcoholímetros de espiración).

CLÍNICA

Verborrea, disartria, euforia, falta de razonamiento y atención, flujo de ideas amontonadas y desordenadas, alteración del equilibrio, alucinaciones, sobre todo visuales, y somnolencia e incluso coma. Esta clínica está apoyada por el aliento característico.

Según la cantidad de etanol en sangre:

- **20-30 mg/dl:** se afecta el control fino, el tiempo de reacción, deterioro de la facultad crítica y del estado de humor, sensación eufórica, desinhibición, pérdida de vergüenza; el típico "simpático pesado".
- **50-100 mg/dl:** deterioro leve o moderado de las funciones cognitivas, dificultad para grandes habilidades motoras, alteración del comportamiento, muy repetitivo en su discurso, defectos visuales.
- **150-200 mg/dl:** el 50% de las personas pueden estar muy intoxicadas con ataxia y disartria, grave deterioro mental y físico, euforia, agitación psicomotriz, agresividad.
- **200-300 mg/dl:** náuseas, vómitos, diplopía, temblor fino, somnolencia.
- **300-400 mg/dl:** generalmente produce coma profundo, disminución de los reflejos osteotendinosos profundos, midriasis. Además, hipotensión e hipotermia. Hipoglucemia. Deshidratación, acidosis (porque dejan de beber, vómitos).
- **Mayor de 400 mg/dl:** rango letal, independientemente de que sea o no un alcohólico crónico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Ante agitación psico-motriz, síndrome confusional o ataque epilético, consideraremos otros procesos como:

- Estadios iniciales de un delirium tremens.
- Intoxicación por drogas depresoras o estimulantes del SNC.
- Formas de epilepsia/estados post-ictales.
- Encefalopatías: vírica, urémica, Wernicke-korsakoff.
- Meningitis o meningoencefalitis.
- Cetoacidosis diabética

TRATAMIENTO.

Medición de glucemia, temperatura y presión arterial.

1.- De la intoxicación leve-moderada (<200mg/dl). Tras la toma de constantes y glucemia digital, puede ser dado de alta siempre que un familiar/amigo lo vaya a vigilar en su domicilio hasta su recuperación. Las medidas clásicas de dar café, duchas de agua fría, no son aconsejables ni necesarias.

2.- De la intoxicación grave (>200mg/dl).
Es criterio de **derivación a hospital**, donde permanecerán en el área de observación de urgencias por lo menos 4h, hasta que se haya metabolizado la mayor parte del alcohol ingerido y muestre signos de recuperación de conciencia y de reflejos de defensa.

- **Ayuno absoluto** mientras persista el somnolencia profunda/coma.
- El alcohol se absorbe rápidamente. **No es útil** el lavado gástrico, ni administrar carbón activado o catárticos.
- Colocar una vía venosa periférica y administrar **suero fisiológico o glucosado** al 5% a un ritmo de 21 ml/h, en función de la glucemia.
- **Toma de constantes cada 8h**, incluida la diuresis (sondaje uretral).
- Administrar 100 mg de **vitamina B_1 (tiamina), vía IM**, cada 24h. ¡Ojo!, la tiamina puede producir shock anafiláctico, sobre todo por vía IV.
- Administrar 300 mg de **vitamina B_6 (piridoxina), vía IM o IV,** cada 8h.

Ante agitación psicomotriz, agresividad, se puede dar:

- **Tiaprida,** 100 mg: vía oral, cada 6h; o vía IV, cada 12h, diluida en 100 ml de suero fisiológico o glucosado. Si no es suficiente:
- **Diazepam**, vía IV, 1mg cada minuto hasta lograr una suave relajación.
- **Midazolam**, vía IV, 1mg cada minuto hasta lograr una sedación superficial; vigilando siempre la respiración del paciente.

Ante una hipoglucemia: glucosa, vía IV: 3-5g de glucosa. Repetir en función de la recuperación de los síntomas o de la glucemia digital.

Ante deshidratación, hipotensión arterial: fluidoterapia aumentará su presión arterial, facilitará la diuresis y la eliminación de alcohol.

Ante acidosis: corregir si el PH baja de 7.20.

INTOXICACIÓN AGUDA POR ALCOHOL METÍLICO (METANOL)

La intoxicación por alcohol metílico no es una rareza y hemos de pensar en ella porque existe el uso fraudulento del mismo al mezclarlo o sustituirlo en las bebidas alcohólicas de consumo habitual.
El alcohol metílico se utiliza en la industria de disolventes de pinturas, como anticongelantes, en cosméticos, limpieza en seco, ambientadores, líquidos pulidores de suelos, líquidos para limpiar multicopiadoras.

FARMACOCINÉTICA.
El metanol no es tóxico en sí mismo, si no por sus dos principales metabolitos, el ***formaldehido*** y el ***ácido fórmico***, sobre todo este último (responsable de la acidosis).
El metanol **se absorbe** bien por vía digestiva, respiratoria y por la piel. Tras su ingestión alcanza su nivel máximo en sangre hacia los 30-90 minutos y la vida media en sangre varía entre las 14-30 h según la cantidad ingerida. La **cantidad tóxica** de metanol varía. En general, la cantidad mínima que resulta mortal es de 30 ml al 40%. Tras la ingesta el metanol **se concentra en** el riñón, hígado, aparato digestivo y en los humores del ojo y nervio óptico.

CLÍNICA.
Signos de **embriaguez** como: euforia, estupor, cefalea, verborrea, disartria, ataxia, vómitos, coma, convulsiones.
La **acidosis metabólica** intenta corregirse con taquipnea. La intoxicación grave puede producir insuficiencia respiratoria aguda, con bradicardia, haciendo una insuficiencia cardiaca y **muerte.**
El 50% de los intoxicados refieren **alteraciones oculares** como: visión borrosa, diplopía, disminución de la agudeza visual, fotofobia (que describen como el mirar un campo nevado), pueden presentar nistagmus, pupilas fijas y dilatadas, llegando a la ceguera si no se trata la intoxicación con rapidez.

Según cantidad de metanol en sangre:
- La concentración de metanol normal es de 0.05 mg/dl.
- Por debajo de 20 mg/dl, están asintomáticos.
- Entre 20-45 mg/dl: clínica de embriaguez y acidosis.
- Por encima de 50 mg/dl: la intoxicación es grave y pueden presentarse los problemas oculares.
- Con niveles > 150 mg/dl, suele venir la muerte.

DIAGNÓSTICO.
Sospecha clínica y por el **contexto** en de la intoxicación.
La ***analítica*** sanguínea nos dará una **acidosis con anión gap elevado** (diagnóstico diferencial con: la cetoacidosis diabética, la intoxicación por paraldehído, la acidosis láctica y la intoxicación por salicilatos, entre otros). La prueba definitiva es la detección en sangre de **niveles de metanol** elevados (no todos los hospitales disponen de esta analítica).

TRATAMIENTO.
Tan pronto como sospechemos la intoxicación por metanol. Tratamiento de los síntomas. Si han pasado menos de 2 horas de la ingesta, puede ser eficaz el **lavado gástrico**.
El **antídoto clásico** del metanol es el **ETANOL** del que hay que mantener en sangre en niveles de 100-150 mg/dl. El etanol puede administrarse por vía IV o por vía oral, pero como habrá vómitos y dolor abdominal mejor la vía IV.
- Por vía IV. Dosis de ataque: 70 mg de etanol, diluido al 10% en suero glucosado al 5%, a pasar en 15 minutos. Dosis de mantenimiento 0.16 mg/Kg/h, hasta que metanol en sangre sea < a 20 mg/dl.
- Por vía oral, si no hay otra alternativa. Dosis de ataque: 175ml de whisky 40%, diluidos al 50% con agua (etanol al 20%). Dosis de mantenimiento: 28ml de whisky 40%, diluidos al 50% con agua (etanol 20%), cada hora.

El **antídoto actual** es el **4-METILPIRAZOL (FOMEPIZOL)** con el que se han obtenido buenos resultados. No es depresor del SNC como el etanol. El fomepizol inhibe el enzima aldehído-deshidrogenasa impidiendo que se formen los productos tóxicos, el aldehído y el ácido fórmico. La **dosis inicial**: 15 mg/kg, vía IV, en 30 minutos. **Luego**, 10 mg/kg, IV en 30 minutos, cada 12h, hasta 4 dosis.

INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

El etilenglicol suele encontrarse en las ceras de pulir y encerar los suelos, disolventes de pinturas y formando parte de ellas, en los limpiacristales y limpiaparabrisas de los coches, como refrigerante de los coches, en las tintas de formar almohadillas para estampar firmas, en las imprentas,…
La toxicidad de este alcohol se debe, igual que la del alcohol metílico, a la formación de metabolitos tóxicos (***ácido glicólico*** y ***ácido oxálico***), produciendo una **acidosis metabólica** por acumulación de aniones.

CLINICA.
En la intoxicación por el etilenglicol se aprecian tres etapas:
- **En las primeras 12h**, el paciente suele mostrar síntomas **similares al etanol**, pero sin el característico aliento.
- **En las 12-24h** tras la ingesta, suelen presentarse los síntomas **cardiovasculares** y **respiratorios** tales como: taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, también puede observarse, insuficiencia respiratoria y colapso circulatorio.
- **Entre las 24-72h** aparecen efectos **renales**: dolor en fosas renales, se produce una necrosis tubular aguda que se manifiesta como una insuficiencia renal aguda. Se produce una precipitación de oxalato de calcio con presencia elevada en la orina. Aparece hipocalcemia, fruto de esta precipitación de oxalato, que llega a niveles graves con alteraciones electrocardiográficas y crisis de tetania muscular.

DIAGNÓSTICO.
El diagnóstico se basa en la presentación clínica, en los datos de laboratorio y en las circunstancias que rodean al paciente. La confirmación diagnóstica por las concentraciones elevadas de etilenglicol en la sangre.

La diferencia entre la intoxicación por etilenglicol y el alcohol metílico es que con el metílico hay alteraciones visuales y no aparecen cristales de oxalato cálcico en la orina.

TRATAMIENTO.
Podemos seguir el mismo esquema de tratamiento que para la intoxicación por alcohol metílico.

OTROS ESTADOS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL

LA EMBRIAGUEZ PATOLÓGICA

CLÍNICA. Aparición brusca de **alteraciones de la conducta** predominando unas veces la agitación y la agresividad y, otras, las alucinaciones y los delirios; **tras la ingestión de una cantidad de alcohol pequeña** o moderada, por una intolerancia al alcohol de causa desconocida. Posible **hipotensión arterial** grave. El cuadro clínico desaparece cuando bajan las cifras de alcoholemia, quedando en el paciente una **amnesia de lo sucedido**.
DIAGNÓSTICO. Signos de embriaguez, tras ingesta pequeña de alcohol.
TRATAMIENTO. Siempre deben ser derivados al hospital.
Control de **constantes**, vigilando especialmente la *presión arterial*, ya que pueden presentar una hipotensión grave.
Administar **ansiolíticos**:
- *Diazepam*, 2 mg/minuto, IV, hasta conseguir una sedación suave.
- *Midazolam*, 1mg/min, IV, hasta conseguir una sedación suave.
- *Cloracepato potásico*, 50 mg, vía IM.

Si predominan las alucinaciones o el delirio administraremos además:
- Haloperidol, 5 mg, vía IM; o vía IV en 20-30 minutos.

Si predomina una gran agitación y/o agresividad podemos:
- Administrar un **cóctel lítico**: 25 mg de Clorpromazina + 25 mg de Levomepromazina + 5 mg de Desclorfeniramina
- Administra **midazolam**, 1mg/min, IV, hasta obtener un control del paciente, sin perder de vista la respiración del paciente.

SHOCK ACETALDEHÍDICO.

PATOGENIA. Al reaccionar el alcohol con el disulfiram (Antabus^{R}) y la carbimida (Colme^{R}) (usados en deshabituación alcohólica). Se acumula el principal metabolito del etanol, ***el acetaldehído***.
CLÍNICA. Reacción vaso-vagal similar a una reacción anafiláctica: sensación de calor, ansiedad, náuseas, vómitos, enrojecimiento facial, disnea, taquicardia e hipotensión.
TRATAMIENTO. En función de la severidad:
- **Si es leve**, antihistamínico como la dexclorfeniramina (Polaramine^{R}): 5mg, IM; seguidos de 1 gragea oral de 6mg, cada 12h.
- **Si se presenta disnea y/o hipotensión**:
  - Suero fisiológico, 500 ml/h las dos primeras horas y a continuación 3000 ml repartidos en 24h.
  - Oxígeno en mascarilla tipo venturi, al 50%.
  - Metilprednisolona, 60 mg en bolo IV, seguidos de 40 mg/8h IV.

SINDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA.

Abstinencia leve.
CLÍNICA. A las 6-8h de la última ingesta de alcohol y se resuelve en el plazo de 48h. Temblor, ansiedad, irritabilidad, insomnio, náuseas y/o vómitos.
TRATAMIENTO. **Tranquilizar** al paciente, mantenerle estimulado con luz y hablándole para evitar que aparezcan alucinaciones y/o delirios. Administrar Vitamina B1 (**tiamina**) 100 mg/día, vía IM, durante 3 días. **Clometiazol**, 192 mg, oral, cada 8h el primer día, y se reduce 192mg cada día hasta el 7º día que termina el tratamiento. Produce sedación, es anticonvulsivante e hipnótico. En los pacientes >60 años y/o con insuficiencia respiratoria podemos administrar tiaprida, 400mg, oral, cada 8h el primer día y se reduce 200mg cada día hasta dejar uno al día que se mantiene hasta un mes.

Alucinosis alcohólica.
CLÍNICA. Pasadas las 24h de la última ingesta. Trastorno psicótico en el que predominan las **alucinaciones auditivas**, sin alteración de la conciencia.
TRATAMIENTO. Bis abstinencia leve. Además: haloperidol, 5mg IM o IV a pasar en 20-30 minutos, después 5mg vía oral cada 8h. Como alternativas podemos usar: levomepromacina, 25mg IM y continuar con 50 mg cada 8h por vía oral; o la clorpromazina 25 mg IM seguidos de 25 mg cada 8h por vía oral.

Crisis convulsivas.
CLÍNICA. Entre las 7-48h desde la última ingesta. Crisis tónico-clónicas generalizadas. Si se repiten varias veces puede producirse un cuadro de rabdomiolisis.
TRATAMIENTO. Diazepam o midazolam de la manera habitual.

Delirium tremens.
CLÍNICA. Constituye una **emergencia médica** que si no se atiende produce una **mortalidad del 15%.** Suele presentarse entre las 48-96 h de abstinencia y se da en pacientes muy bebedores, aunque puede presentarse en bebedores crónicos de poca cantidad. Aparece: **gran confusión**, desorientación, alucinaciones visuales de tipo animal (zoonopsis), agitación, náuseas, vómitos e **hiperactividad vegetativa** (fiebre, taquicardia, sudoración). COMPLICACIONES: hipertensión, arritmias y alcalosis metabólica con hipopotasemia.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.
Con las causas de un síndrome confusional agudo: hemorragia subaracnoidea, meningitis o meningoencefalitis, hematoma subdural agudo/subagudo o crónico, intoxicación por fármacos o tóxicos, sepsis, alteraciones electrolíticas, hipoglucemia, crisis tirotóxica, insuficiencia hepática/renal/respiratoria, déficit de tiamina.
TRATAMIENTO.
Líquidos: 3000 ml/24h, alternando 500ml de Suero Fisiológico con 500 de Suero Glucosado 5%. Control de constantes y diuresis cada 4h. Tiamina, 100 mg IM/24h durante 3 días.
TRATAMIENTO ESPECÍFICO: **sulfato de magnesio** 1500 mg a pasar en 10 minutos, seguido de una perfusión IV de 10 mg/minuto (no administrar si potasemia <4 mEq/l). Para la agitación/ansiedad: clometiazol o tiaprida (bis abstinencia leve). Las arritmias se tratan con tratamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

- L. Jiménez Murillo y F.J. Montero Pérez. Urgencias derivadas del uso indebido del alcohol. Medicina de Urgencias y Emergencias: Ed. Elsevier. 3ª ed.2006 Pag. (700-709)
- SESCAM. Guía Asistencial de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Intoxicación por Alcoholes. 1ª ed. 2011. Pag. (439-449)
- M.S. Moya Mir, P. Piñera salmerón, M. Mariné Blanco. Tratado de Medicina de Urgencias Tomo I, 2011. Pa. (1240-1242)
- Roldan, J., Frauca, C., Dueñas, A. Intoxicación por alcoholes anales sis san navarra 2003, vol. 26, suplemento 1
- Judith E. Tintinalli et al. Medicina de Urgencias 5ª ed. vol. II Pags. (1253-1256). Ed. Mc Graw Hill 2002.
- Mª Soledad Carrasco Jimenez, José Antonio De Paz Cruz. Tratado de emergencias médicas Vol. II Pags. (1531-1532). Ed. ARAN.

INTOXICACIÓN POR ETANOL	
A recordar	**A evitar**
- Control de glucemia, temperatura, presión arterial. - Derivar a hospital ante nivel de conciencia disminuido.	- Lavado gástrico, catárticos, carbón activado. - Administrar tiamina vía IV, por riesgo de shock anafiláctico.
INTOXICACIÓN POR METANOL	
A recordar	
- Existe el uso fraudulento al mezclarlo o sustituirlo en las bebidas alcohólicas de consumo habitual. - Atentos a signos de acidosis (taquipnea). - El 50% de los intoxicados refieren alteraciones oculares. - El lavado gástrico puede ser eficaz antes de 2 horas. - Son antídotos: etanol (iv, vo), fomepizol (iv)	
INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL	
A recordar	
- Atentos a taquipnea por acidosis. - Hipocalcemia, por precipitación de cristales de oxalato cálcico en la orina.	
OTROS ESTADOS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL	
A recordar	
- EMBRIAGUEZ PATOLÓGICA: Signos de embriaguez, tras ingesta pequeña de alcohol. Hipotensión arterial. Amnesia de lo sucedido.	
- SHOCK ACETALDEHÍDICO: Al reaccionar alcohol + disulfiram/carbimida. Similar a reacción anafiláctica. Disnea, hipotensión.	
- ALUCINOSIS ALCOHÓLICA: Alucinaciones auditivas. - DELIRIUM TREMENS: Si no se atiende, produce un 15% de mortalidad. Tratamiento específico: Sulfato de magnesio.	

Capítulo 52

INTOXICACIÓN POR PLAGUICIDAS

Eduardo Rodes Serrano – Gema Mª Tercero Prieto

ORGANOFOSFORADOS

Los compuestos organofosforados son ésteres del ácido fosfórico y de sus derivados, siendo muy numerosas sus aplicaciones y utilidades: aditivos del petróleo, disolventes, aislantes, impermeabilizantes, ignífugos, etc. Pero donde, sin lugar a dudas, se emplean con mayor relevancia es en la agricultura, fundamentalmente como insecticidas, helminticidas, acaricidas, fungicidas y herbicidas.

En la actualidad, los insecticidas organofosforados son los plaguicidas que se emplean con mayor frecuencia a nivel mundial, siendo por tanto frecuentes las intoxicaciones por estas sustancias. Los mas representativos son: paratión, malatión, dimetoato, fentión, carbaril, aldicarb, propoxur y diclofenotión.

Mecanismo de acción.

Su principal acción farmacológica es la de inhibir la enzima acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas, lo que se traduce en un acúmulo masivo de acetilcolina en la hendidura sináptica y uniones neuromusculares, produciéndose importantes alteraciones en la transmisión nerviosa debido a una hiperestimulación de los receptores colinérgicos.

La primera consecuencia, es un aumento del tono del parasimpático (efectos muscarínicos) seguida de fenómenos neuromusculares por estímulo intenso sobre las fibras motrices (efectos nicotínicos). Además, aparecerán manifestaciones del S.N.C. por acción directa sobre determinadas áreas.

Vías de entrada.

La toxicidad depende de la rapidez con que el ingrediente activo sea capaz de alcanzar la circulación general y de la toxicidad inherente del propio producto, que se evalúa según la dosis letal 50 (DL50), es decir, aquella dosis que produciría la muerte en el 50% de la población sometida a estudio, bajo unas determinadas condiciones de laboratorio.

- **Inhalatoria:** la absorción se considera del 100% si se ha aplicado en forma de aerosol.
- **Cutáneo–mucosa:** factores como la zona corporal expuesta, la temperatura alta y la humedad relativa alta, hacen variar la absorción real.
- **Gástrica:** es la vía de entrada habitual en intentos suicidas y con menor frecuencia, en intoxicaciones involuntarias, al consumir alimentos contaminados o por uso de recipientes no etiquetados.
- **Parenteral:** asociado a intentos autolíticos.

Manifestaciones clínicas.

La clínica es variada y va a depender del agente causal, de la cantidad absorbida y de la vía de entrada, así como del predominio de síntomas muscarínicos o nicotínicos (tabla 52.1).

La ***presentación tipo*** de una intoxicación aguda por insecticidas organofosforados es la de un paciente con alteración del estado de conciencia, diaforético, miótico, con fasciculaciones musculares y olor a insecticida en las ropas o en el aliento (olor aliáceo).

Tabla 52.1 CLÍNICA DE LA INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS

MUSCARÍNICAS	NICOTÍNICAS	S.N.C.
- **OFTÁLMICAS:** miosis, visión borrosa, lagrimeo, epifora, dolor ocular. - **GASTROINTESTINALES:** Salivación, dolor abdominal, nauseas, vómitos, diarrea. - **RESPIRATORIAS:** hipersecreción bronquial, rinorrea, disnea, cianosis, apnea. - **CARDIOLÓGICAS:** bradicardia, bloqueo A-V, hipotensión. - **DERMATOLÓGICAS:** sudoración, rush cutáneo.	- **OFTÁLMICAS:** midriasis. - **MÚSCULO ESTRIADO:** fasciculaciones musculares, calambres, debilidad y parálisis muscular. - **CARDIOVASCULARES:** hipertensión y taquicardia. - **METABÓLICAS:** hiperglucemia, acidosis, cetosis, leucocitosis, hipocaliemia. - **DERMATOLÓGICAS:** palidez.	- Ansiedad, insomnio, fatiga, depresión, psicosis, confusión, ataxia, disartria, convulsiones, depresión respiratoria, pérdida de conciencia, coma.

Diagnóstico.

- **Reconstrucción meticulosa de la historia**: tipo de producto, tiempo de exposición, vías de absorción, enfermedades previas, toma de fármacos, tratamientos caseros administrados…
- **Manifestaciones clínicas**: fasciculaciones musculares, miosis, broncorrea, bradicardia, diarrea, salivación, lagrimeo…
- En niños suele haber menos síntomas muscarínicos y predominar más los nicotínicos como hipertensión, taquicardia y midriasis con depresión del sistema nervioso central: hipotonía, broncorrea y convulsiones.
- **Respuesta a la administración parenteral de atropina**: ya que antagoniza el síndrome colinérgico y muscarínico disminuyendo significativamente las secreciones bronquiales. Nunca en pacientes cianóticos.
- **Descenso de los niveles séricos** de acetilcolina plasmática y eritrocitaria, teniendo en cuenta que el 3% de la población la tiene disminuida geneticamente, también está disminuida en pacientes desnutridos, diabéticos, alcohólicos, en hepatopatias, parasitismo intestinal, mujeres gestantes o con la menstruación.
- **Diagnóstico diferencial** con: síndrome convulsivo, coma hiper / hipoglucémico, cuadro neuropsiquiátrico, diarrea aguda, edema agudo de pulmón, hiperreactividad bronquial, micetismo (intoxicación por hongos) o intoxicación por otros tóxicos como neostigmina, pilocarpina o metacolina.

Tratamiento

Medidas generales

- Mantener al paciente en **decúbito lateral izquierdo**, para reducir el riesgo de aspiración de secreciones y mantener permeable la vía aérea con oxigenoterapia de alto flujo, a 4 – 6 l.p.m.
- Canalización de una vía venosa periférica, infundiendo 2 litros de cristaloides de forma rápida.
- **Si la intoxicación es por vía cutánea**, hay que **desnudar** al paciente y lavarlo con abundante **agua y jabón**, durante 30 minutos. El personal sanitario, se protegerá adecuadamente y evitará el uso de guantes de látex, ya que este material no impide la absorción cutánea del tóxico.
- **Si la intoxicación es por vía digestiva**, ha transcurrido menos de 1 hora desde su ingesta y el paciente ya está estabilizado, oxigenado y tratado, se hará **lavado gástrico** y se administrará **carbón activado** en dosis de 1 g/kg. No dar jarabe de Ipecacuana para provocar el vómito.
- La mayoría de los intoxicados va a necesitar **soporte ventilatorio**. La secuencia de intubación rápida incluye la administración de atropina a dosis de 0,02 mg/kg, midazolam (Dormicum®) a 0,1 mg/kg y un relajante muscular no despolarizante, como rocuronio (Esmeron®) a 1 mg/kg. Así pues, la succinilcolina (Anectine®) no está indicada en esta intoxicación.
- Se evitará el uso de teofilinas, por aumentar el riesgo de convulsiones y el de morfina, por aumentar el riesgo de depresión respiratoria.
- Si aparecen convulsiones, se tratarán con midazolam o diacepam i.v.

Tratamiento específico

- **Atropina.** Es el antídoto específico para esta intoxicación, siendo la dosis para adultos de 2 mg. en bolo i.v. duplicando esta dosis cada 5 minutos, hasta que aparezcan signos típicos de atropinización (midriasis, sequedad de boca, taquicardia…) basándose fundamentalmente, en la eliminación de secreciones bronquiales, menor sudoración y obtención de una frecuencia cardíaca superior a 80 l.p.m. Posteriormente, se instaurará una perfusión intravenosa de atropina en S.G. al 5% a dosis de 0,02 – 0,08 mg/kg/h.
  Hay que tener la precaución de **oxigenar bien al paciente antes** de administrar atropina, pues la hipoxemia, puede desencadenar una Frecuencia Ventricular.
  Si predominan los síntomas respiratorios, se puede administrar atropina inhalada o bromuro de ipratropio (Atrovent®).
  La dosis de atropina en niños es de 0,01 a 0,05 mg/kg i.v. cada 5 minutos, hasta obtener signos de atropinización. La midriasis no es valorable, ya que su aparición no es constante.

- **Oximas.** Son de uso hospitalario y se administrarán siempre tras haber iniciado la atropinización, nunca solas.
  - **Pralidoxima.** (Contrathion®) Dosis inicial: 30 mg/kg. i.v. lenta, seguida de perfusión i.v. de 8 mg/kg./h. durante las primeras 24 horas. Está especialmente indicada en la intoxicación por paratión.
  - **Obidoxima.** (Toxogonin®) Dosis inicial: 4 mg/kg por vía i.m. o i.v. lenta. Posteriormente se continúa con 0,5 mg/kg/h.

ORGANOCLORADOS

Los compuestos organoclorados son moléculas orgánicas cloradas, lipófilas y estimulantes del S.N.C.
El más representativo es el diclorodifeniltricloroetano (DDT). También pertenecen a este grupo el aldrín, dieldrín, clordrano y lindano.

Actúan alterando la bomba Na^+/K^+ y su órgano diana es el cerebro, dada la gran lipofilia, donde facilita el impulso nervioso.

2.1 Manifestaciones clínicas

Las intoxicaciones agudas, comienzan con un **síndrome gastroentérico** con dolores abdominales, nauseas, vómitos y diarreas, sobre el que se instauran gradualmente **síntomas neurológicos**, tales como ansiedad, irritabilidad, cefaleas, vértigos, temblores y finalmente convulsiones con pérdida de conciencia.
Además de estos síntomas, es posible la aparición de afecciones hepáticas (necrosis centrolobulillar), renales (anuria), pulmonares (Sdr. del distres respiratorio del adulto) y aplasia medular, en los casos de intoxicaciones crónicas.
En intoxicaciones graves, puede haber una sensibilización del miocardio frente a catecolaminas, dando lugar a la aparición de arritmias, que se pueden agravar por el uso de drogas inotrópicas, razón por la que su uso será en situaciones límite y con mucha precaución.
La principal causa de muerte es la claudicación respiratoria, por edema pulmonar no-cardiogénico.

Diagnóstico

- **Reconstrucción** cuidadosa de la intoxicación, destacando el tipo de producto, vía de absorción, tiempo de exposición y antecedentes del paciente.
- **Detectar la presencia de tóxico** en contenido gástrico, sangre u orina. La técnica más sensible para su detección es la cromatografía de gases.
- Realizar **diagnóstico diferencial** con: toxi-infección alimentaria, epilepsia y encefalitis, entre otras entidades.

Tratamiento

No existe antídoto. El tratamiento será de soporte y sintomático.

- Mantener al paciente **hidratado**, en un ambiente tranquilo sin ruidos o luz intensa.
- La absorción del tóxico es muy rápida, por lo que el **lavado gástrico** y la administración de **carbón activado** en dosis única, solo es útil en las primeras horas.

- Las **crisis convulsivas** se tratarán con **diazepam** (Valium®) a dosis de 5 – 10 mg. i.v. aunque en ocasiones habrá que recurrir a barbitúricos, como el fenobarbital, a dosis de 100 mg. i.v. o incluso a relajantes musculares, como el bromuro de vecuronio (Norcuron©).
- Ante **paciente comatoso**, con alto riesgo de broncoaspiración o insuficiencia respiratoria, se procederá a **intubación orotraqueal** y ventilación mecánica.
- **Si la vía de entrada es cutánea**, se **retirarán todas las ropas** y se lavará al paciente con abundante **agua y jabón** neutro, durante 10 minutos.
- Se debe **EVITAR** el uso de adrenalina y atropina, porque aumentan la irritabilidad del miocardio, pudiendo desencadenar arritmias graves. Las aminas simpaticomiméticas, como la dopamina, se deben limitar a tratar hipotensiones severas.
- Las medidas de depuración renal no son eficaces por ser compuestos muy liposolubles y con escasa eliminación renal.

CARBAMATOS

Son derivados del ácido carbámico y forman parte de una amplia familia de plaguicidas, entre los que se encuentran herbicidas, fungicidas e insecticidas. El aldicarb es el más potente.
Poseen una acción anticolinesterásica superponible a la de los organofosforados, pero con la diferencia de que la inhibición enzimática a nivel sináptico es reversible en pocos minutos, por lo que la estimulación colinérgica es menos acusada y de menor duración. No hay apenas afectación del S.N.C., dado que no atraviesan la barrera hematoencefálica.

Manifestaciones clínicas

No hay diferencias significativas con respecto a la sintomatología que encontramos en las intoxicaciones por organofosforados. Podemos observar un predominio de síntomas muscarínicos debido a su baja penetración en el S.N.C.
Se han descrito efectos tóxicos sobre distintos órganos, en especial sobre el parénquima renal, llegando a producir fracaso renal agudo.
A dosis reducidas o ante exposiciones prolongadas en el manejo continuado de estos productos, se producen sensibilizaciones cutáneas dando lugar a irritación de piel y mucosas. Asimismo, se han descrito en estos casos un *efecto antabus* al ingerir bebidas alcohólicas.

Tratamiento

- Las **medidas generales** a instaurar en el tratamiento de la intoxicación por carbamatos son muy similares a las que se llevan a cabo en la intoxicación por organofosforados.
- El **tratamiento específico** consiste en la administración de **atropina** a dosis de 0,4 a 2 mg i.v. para adultos, repetida cada 15 - 30 minutos, hasta que aparezcan los signos de atropinización. La mayoría de los pacientes precisan atropina durante las primeras 6-12 horas.
  La dosis en niños es de 0,05 mg/kg inicialmente, repitiendo la dosis en caso necesario con los mismos intervalos que en adultos.
  Los **pacientes críticos deben ser bien oxigenados antes** de la administración de la atropina para disminuir el riesgo de arritmias ventriculares.
  El uso de **oximas** está en discusión, pero parece ser que actualmente hay evidencias de su efectividad y acortan la duración de los efectos tóxicos; **a excepción de** la intoxicación por carbaryl, en donde las oximas sí agravan el bloqueo de las colinesterasas.

OTROS HERBICIDAS E INSECTICIDAS

Intoxicación por PARAQUAT y DIQUAT

Es la intoxicación por herbicida más grave. Su mecanismo de acción es por destrucción de los lípidos de las membranas celulares. Su toxicidad es muy baja por vía cutánea o inhalada, pero son **extremadamente tóxicos por vía oral**, llegando a ser mortal tras la ingesta de 10-15 ml de paraquat al 20%. En general, se puede establecer que intoxicaciones de menos de 20 mg/kg producen síntomas gastrointestinales; en las de 20 a 40 mg/kg aparece fallo renal, hepático y edema pulmonar en las siguientes semanas. Las intoxicaciones de más de 40 mg/kg dan un cuadro de fallo multiorgánico fulminante.

Tratamiento
- Medidas de **soporte vital**.
- Aunque no es muy efectivo, lo deberemos encaminar a disminuir la absorción del tóxico, aumentar su excreción y disminuir sus efectos sobre los órganos diana.
- **Lavado gástrico**.
- Útil si se realiza antes de 1 hora tras la ingesta y cuando no se evidencien lesiones importantes en la mucosa oro-faríngea.
- Uso de **adsorbentes orales**: Tierra de Füller, a dosis de 60g disueltos en 200 ml de agua v.o., cada 2h durante 2 días, o en su defecto, carbón activado en dosis repetidas. Administrar un catártico tras cada dosis de adsorbente.
- No existe antídoto.
- **Contraindicada la oxigenoterapia**, pues la toxicidad del paraquat aumenta en relación con la concentración de oxígeno alveolar.

Intoxicación por GLIFOSATO

El glifosato es un herbicida organofosforado no inhibidor de las colinesterasas. La intoxicación más frecuente es por ingestión voluntaria por intento suicida, aunque también se da durante el desarrollo de actividades agrícolas y exposiciones accidentales.

La ingestión de glifosato puede causar odinofagia, erosión de mucosas, vómitos, diarrea, oligo-anuria, hipotensión, arritmias, broncoespasmo y edema pulmonar no cardiogénico.

Tratamiento.
Es sintomático e incluye:
- **Oxigenoterapia**.
- No inducir el vómito (se puede presentar espontáneamente).
- **Lavado gástrico** con solución salina y administrar **carbón activado** por sonda nasogástrica.
- Mantener una diuresis de 1 – 2 ml/kg/h administrando **cristaloides**.
- Uso de **catárticos**.
- EVITAR el uso de atropina y aminas simpaticomiméticas. Si hubiese hipotensión, considerar la administración de dopamina o noradrenalina.
- **En el caso de fallo renal**, está indicada la hemodiálisis.

Intoxicación por PIRETRINAS

Las piretrinas son insecticidas, mezcla de compuestos orgánicos que se encuentran de modo natural en las flores de plantas del género *Chrysanthemum.* Hasta un 25% del extracto seco de estas flores está formado por piretrinas. Se han sintetizado piretroides.

Las piretrinas se usan para controlar una amplia variedad de insectos (mosquitos, piojos, orugas, escarabajos, etc.) en el ámbito doméstico o en invernaderos, así como en productos fitosanitarios para tratar a los animales domésticos o el ganado.

Mecanismo de acción
La actividad insecticida de las piretrinas y piretroides se debe a su acción sobre la bomba de Na^+ de las neuronas. Inhiben el cierre del canal de sodio de la membrana celular, de manera que producen una transmisión continua del impulso nervioso. Las consecuencias de esta transmisión continua son los temblores, la parálisis muscular y muerte. Para potenciar esta acción insecticida, se asocian **sustancias sinérgicas** como el butóxido de piperonilo y el sulfóxido de piperonilo.

Vías de entrada y manifestaciones clínicas
La incorporación de las moléculas de piretrinas al organismo, puede realizarse por **tres vías**: respiratoria, digestiva y en menor medida, por vía cutánea.
Cuando son dosis bajas, parece que se eliminan con relativa facilidad, ya que el organismo dispone de enzimas hepáticos para su degradación; pero **cuando se produce una exposición prolongada o excesiva** a las piretrinas, aparecen efectos indeseables por su acción sobre el S.N.C. y en menor medida, sobre el

sistema nervioso periférico y muscular. Algunos de estos **efectos** son: hormigueo, picor, calor, cefalea, sialorrea, dificultad respiratoria, etc. Estos síntomas son más acusados en niños que en adultos.

Tratamiento

- Medidas de **soporte** vital
- Medidas de descontaminación. En caso de ingestión, administrar **carbón activado** (2-4 g/kg)
- No existe antídoto específico
- TRATAMIENTO SINTOMÁTICO:
  - Utilizar **diacepam** para controlar las convulsiones.
  - **Antihistamínicos** para los cuadros alérgicos.
  - **Atropina** para controlar la sialorrea.
  - Las parestesias no requieren tratamiento.

ORGANOFOSFORADOS	
A RECORDAR	***A EVITAR***
- Soporte ventilatorio. - O_2 al 100% antes de la administración de **atropina.** - **Oximas.** - Si ingesta: lavado gástrico con S.F., seguido de carbón activado. - Si intoxicación cutánea: lavado con abundante agua y jabón. - Medidas de autoprotección para el personal sanitario.	- Relajantes musculares despolarizantes. - Teofilina. - Morfina. - Fenotiazinas. - Reserpina.
ORGANOCLORADOS	
A RECORDAR	***A EVITAR***
- Síntoma principal: **convulsiones**, que se han de tratar con diazepam. - Tratamiento sintomático. No existe antídoto. - Mantener al paciente hidratado, en ambiente exento de ruidos o estímulos lumínicos intensos.	- Aminas simpaticomiméticas. - Atropina.
CARBAMATOS	
A RECORDAR	***A EVITAR***
- Similar a los organofosforados.	- El uso de guantes de látex. - Oximas, en la intoxicación por Carbaryl.
PARAQUAT	
A RECORDAR	***A EVITAR***
- Medidas de soporte vital. - Lavado gástrico antes de 1 h. de la ingesta y si no hay erosiones en mucosas. - Uso de adsorbentes orales : Tierras de Fuller o carbón activado. - No existe antídoto.	- Oxigenoterapia.
PIRETRINAS	
A RECORDAR	
- A dosis bajas son poco tóxicas. Síntomas ante exposición prolongada o excesiva. - Principales síntomas: Sialorrea, parestesias, parálisis muscular, convulsiones.	

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández D.G, Mancipe L.C, Fernández D.C. Intoxicación por organofosforados. Revista Med. Nº 18 (1):84-92. 2010.
- Obiols Quinto J. Plaguicidas organofosforados (I y II): aspectos generales y toxicocinética. Toxicodinamia y control biológico. En: Notas técnicas de prevención (NTP) 512 y 513. Instituto Nacional de Seguridad e higiene en el trabajo.
- Ferrer Dufol A. Intoxicación por plaguicidas. Anales Sis San Navarra 2003, vol.26. (supl.1): 155-171.
- Huertos M.J, Nolla J, Martín J.C, Yélamos F, Martínez-Coronel J.F, Bellot J.L, Ferrer A, Civera E, López Álvaro J. Intoxicaciones agudas II. En: Torres LM. Tratado de cuidados críticos y Emergencias. Tomo II. 1ª edición Arán Ediciones S.L. 2002. Pag. 1514-1526.
- Montero F.J, Jiménez L. Intoxicación aguda por insecticidas organofosforados, carbamatos y organoclorados. En: Jiménez L. Montero FJ. Medicina de urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Barcelona: Elsevier. 2009. Pag. 724-726.

- Tardáguila MP, Laín N. Intoxicación aguda por agentes domésticos e industriales. En: Manual de protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª edición. Toledo: Julián Jiménez A. 2010. Pag.1038-1042.
- Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Capítulo 10.5. Intoxicaciones por organofosforados. Martín Rubí JC, Yélamos Rodriguez F, Laynez Bretones F, Córdoba Escaméz J. Edición electrónica. En: http//tratado.uninet.edu/índice.html.
- Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Capítulo 10.6. Intoxicación por organoclorados, carbamatos y herbicidas. Córdoba Escámez J, Martín Rubí JC, Yélamos Rodriguez F. Edición electrónica. En: http//tratado.uninet.edu/índice.html.
- Gisbert JA, Villanueva E. Intoxicaciones por plaguicidas. En: Villanueva E, editor. Gisbert Calabuig. Medicina Legal y Toxicología. Barcelona: Masson; 2004. Pag. 919-929.

Capítulo 53

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO Y HUMO

Carmen Campos Espolio

Las sustancias tóxicas más peligrosas que contiene el **humo de los incendios** son el monóxido de carbono (CO) y el cianuro (CN). El primero se trata con oxígeno, sin embargo para el cianuro se necesita antídoto específico.
La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es un problema frecuente en nuestro medio, y en ocasiones no diagnosticado en las urgencias, ya que los síntomas pueden parecerse a los de otras enfermedades.
El conocimiento de las manifestaciones clínicas producidas por la inhalación de CO y la posibilidad de cuantificar la carboxihemoglobina son fundamentales en la detección y tratamiento adecuado de las intoxicaciones por monóxido de carbono.
Por otra parte, el 80% de las víctimas de incendios fallecen a causa de la intoxicación por humo, debido a su alto contenido en cianuro, y no por el monóxido de carbono, como se pensaba hasta hace poco.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro (no huele a gas) y no irrita la vía aérea, por lo que está clasificado dentro de los gases tóxicos no irritantes, y sus **principales fuentes** son, por orden de frecuencia en nuestro medio:

- **Combustión incompleta** de calentadores de agua (de propano, butano o gas natural), hornillos, braseros, barbacoas, chimeneas, estufas (de queroseno, leña, carbón, butano, etc…)
- Gases de **tubos de escape de coches** en un recinto cerrado (p.ej: garaje).
- Humo de **incendios.**
- **Otros** procesos industriales o químicos.
- Absorción cutánea o pulmonar de cloruro de metileno o diclorometano (componentes de **disolvente** de pinturas y barnices) que "in vivo" se convierte en CO.

VÍAS DE EXPOSICIÓN A CO

- **Respiratoria**, mediante la inhalación de monóxido de carbono o humos de cloruro de metileno. Es la vía principal de exposición
- **Digestiva**, por ingestión de cloruro de metileno que se convierte en CO.
- **Cutáneo-mucosa**, por igual proceso que la anterior y suele estar relacionada con exposiciones laborales.

FISIOPATOLOGÍA

El CO se va a unir grupo hemo de la hemoglobina, desplazando al oxígeno y formando carboxihemoglobina (COHb), disminuyendo así el porcentaje de oxihemoglobina circulante. Este mecanismo fisiopatológico junto a la unión del CO a la mioglobina y a la citocromooxidasa mitocondrial, bloquean la respiración tisular y se produce una **hipoxia global** con afectación de múltiples órganos

CLÍNICA

La clínica en la mayoría de los casos es **inespecífica**, con predominio de los síntomas neurológicos y digestivos, lo cual favorece que esta intoxicación pueda estar infradiagnosticada (tabla 53.1).

En embarazadas, puede inducir abortos y tener efectos teratógenos.
En pacientes con enfermedad coronaria, pueden desarrollar angina y/o infarto durante la intoxicación aguda.

Tabla 53.1 CLÍNICA DE LA INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO		
Síntomas más frecuentes	**Síntomas menos frecuentes**	**Síntomas poco frecuentes**
Cefalea (lo más frecuente) Naúseas Vómitos Diarrea (niños) Obnubilación Impotencia funcional	Vértigos Visión borrosa Opresión torácica	Coloración rosácea de piel Mucosas color rojo cereza Astenia Convulsiones Coma profundo Hipertermia Arritmias Insuficiencia cardiaca Rabdomiolisis Insuficiencia renal Muerte

En intoxicaciones agudas por CO se consideran **pacientes de alto riesgo** a los niños, ancianos, embarazadas y pacientes con antecedentes de EPOC y de cardiopatía isquémica.
El **daño neurológico** ha sido reflejado en algunos estudios mediante TAC craneal en paciente que había sufrido intoxicación por CO durante un incendio, y que en las primeras 3 horas tras la exposición presentó deterioro neurológico y visualizandose importante edema cerebral, con signos de deterioro progresivo en TAC sucesivos y muerte encefálica a las 72 horas
El Síndrome tardío puede aparecer días después o incluso semanas (hasta 40 días tras la exposición) y consiste en la aparición de alguna de las siguientes manifestaciones: Sordera transitoria. Deterioro visual. Parkinsonismo. Apatía, falta de memoria. Dificultad de concentración. Labilidad emocional. Agresividad. Agnoxia, apraxia. Incontinencia urinaria. Desorientación, deterioro mental y coma.

PRONÓSTICO
El pronóstico se realiza calculando la COHb al final de la exposición, aunque la correlación no es estricta (tabla 53.2).

Tabla 53.2 PRONÓSTICO SEGÚN NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA
LEVE: COHb menor del 25% (cefalea y manifestaciones digestivas)
MODERADO: COHb entre el 25-50% (alteración de la consciencia (obnubilación, pérdida de conciencia)
GRAVE: COHb por encima del 50% (coma, convulsiones, hipertermia….)

DIAGNÓSTICO
El diagnóstico es fácil cuando el paciente indica que se ha tenido exposición a humos ó gases y no sólo es él el afectado sino que se trata de un grupo familiar. Sin embargo, resulta difícil cuando desconocemos estos datos, y por tanto es fundamental para su diagnostico la sospecha clínica.
Diagnóstico de sospecha
- El paciente presente cuadro similar a la gripe pero sin fiebre.
- Cefalea y/o síntomas digestivos.
- Es invierno y haya varios miembros de la familia afectados.

Diagnóstico diferencial
Hay que hacerlo con intoxicaciones alimentarias.
Analítica
- **Niveles de COHb**, que es muy útil para el diagnóstico aunque lleva a errores ya que si encontramos una COHb alta (mayor del 10%) nos confirma el diagnóstico, pero si la COHb es normal no lo descarta ya que puede haber pasado mucho tiempo desde la exposición y/o haberse aplicado oxígeno al paciente antes de la extracción de sangre para el análisis.

- **Determinación de troponina** (por riesgo de SCA).
- **Elevación de la CK**.
- **Leucocitosis con desviación izquierda**.
- **Mioglobinuria.**

Gasometría arterial: PaO2 suele ser normal, sólo está alterada si hay complicaciones añadidas como broncoespasmo, neumonía, broncoaspiración…., donde la PaO2 puede descender. También podemos encontrar alteraciones del equilibrio ácido-báse (acidosis metabólica, hipocapnia, etc).

ECG: es necesario realizarlo, así como la determinación de enzimas cardiacas por el riesgo aumentado de sufrir SCA en pacientes con cardiopatía previa.

La sistemática exploratoria que deberíamos seguir en un caso de sospecha de intoxicación aguda por monóxido de carbono debería ser:

1. **Exploración general** completa, prestando especial atención en:
   - Sistema nervioso. Aparato cardiovascular. Aparato respiratorio.
2. **Analítica** con:
   - Fórmula y recuento.
   - Electrolitos, glucosa, Troponina, CK y CK-MB, LDH, SGOT, amilasa, creatinina y urea.
3. **Gasometría y cooximetria**, y es conveniente apuntar el tiempo transcurrido desde el final de la exposición al CO y la obtención de la muestra.
   Hay que realizar determinación de COHb al resto de familiares de un paciente que hayan estado expuestos a la fuente de CO, aunque estén asintomáticos (ya que suelen aparecer niveles elevados de COHb y tienen que ser tratados)
   El cooxímetro nos proporciona lecturas de COHb en sangre venosa
   El pulsicoxímetro nos proporciona datos de saturación de oxígeno y de carboxihemoglobína, aunque debemos tener en cuenta que puede dar falsos negativos
4. **Sistemático de orina** (si sospecha de complicaciones renales).
5. **Rx AP de tórax.**
6. **ECG.**
7. **TAC o Resonancia Magnética** (según evolución del paciente y sólo si persisten síntomas neurológicos importantes).

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es revertir el cuadro agudo y evitar secuelas, fundamentalmente de tipo neurológico, que pueden aparecer hasta dos meses después de la exposición.
Para conseguir este objetivo, el tratamiento se realiza administrando oxígeno a alto flujo, de forma continua y lo más precoz posible, ya que el oxígeno a altas dosis acelera la separación del CO de la hemoglobína, reduciendo su vida media a una hora (la vida media de la COHb es de 4-5 h. sin oxígeno) (tabla 44.3)

En casos graves se utilizan **Cámaras de Oxígeno Hiperbárico**, que administran oxígeno a presiones superiores a la atmosférica. Aunque su uso es controvertido, parece ser que su uso mejoraría el pronóstico y prevendría la aparición del síndrome tardío).
Las situaciones en las que estaría indicado el oxígeno hiperbárico son:

- Pacientes con pérdida de conciencia actual o pasada
- Cuando la exploración neurológica esta claramente alterada
- COHb superiores al 40%
- Embarazada con COHb superior al 15%
- Paciente con enfermedad coronaria y COHb superior al 20%

Es importante valorar el tiempo estimado de traslado a una Cámara de Oxígeno Hiperbárico, además de las indicaciones anteriores, ya que los mejores resultados se obtienen cuando se administra antes de las 6 horas tras la exposición.

Tabla 53.3 TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

1. **A B C**. **Soporte vital** y reanimación cardio-pulmonar si fuera necesario
2. Vía IV con **suero salino** al 0.9% de mantenimiento. Evitar sueros glucosalinos o glucosados cuando tenemos sospecha de edema cerebral por presentar el paciente deterioro neurológico importante
3. **Monitorización** continua de ECG en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica y/o arritmias
4. Determinaciones de **COHb en sangre venosa** cada 4 horas (mediante cooxímetro si se dispone) hasta que se normalicen los niveles.
5. El tratamiento consiste en la administración de oxígeno:
   - En intoxicaciones leves ó moderadas: **Oxígeno al 100%** lo más precoz posible, en mascarilla con reservorio y alto flujo, de forma continua, manteniéndolo así hasta que bajen los niveles de COHb por debajo del 3%. Puede utilizarse también, con altos niveles de eficacia, la ventilación mecánica no invasiva en modo CPAP.
   - Si no disponemos de cooxímetro para la determinación de la COHb, hay que mantener el oxígeno un mínimo de 6-8 horas
   - Si no disponemos de mascarillas con reservorio, se utilizará mascarilla Ventimask al 50%, tapándole los orificios laterales (con esto conseguimos una concentración de oxígeno de aproximadamente el 70%) y naturalmente con un flujo alto (15 l)
   - Si fuera necesaria IOT, ha de realizarse lo más precoz posible por el edema de glotis, y se utilizará también oxigeno al 100% sólo mientras tenga una COHb elevada.
6. Tratamiento **sintomático de la cefalea y vómitos.**
7. Tratamiento **de las complicaciones**: acidosis metabólica, edema cerebral, convulsiones, arritmias y síndrome compartimental si aparecen.

Criterios de ingreso en UVI:
Paciente que ha precisado IOT. Acidosis metabólica. Glasgow < 8. Deterioro neurológico / agitación intensa. Arritmias y/o cardiopatía isquémica severa. Rabdomiolisis…

Criterios de alta y seguimiento en consulta externa
Se puede dar el alta a los pacientes que después del tratamiento no tengan síntomas y cuando su COHb sea inferior al 3%.
Todos estos pacientes serán remitidos a consulta externa para seguimiento ya que hay que vigilar el síndrome tardío.

Medidas Preventivas
A través de la prensa se informó a la población del área sanitaria del riesgo que comporta la mala combustión del gas de las estufas, calefacciones y calentadores de agua domésticos, sobre todo en espacios pequeños y mal ventilados, consiguiendo un descenso significativo en este tipo de intoxicaciones.
También existen detectores de CO.

INTOXICACIÓN POR HUMO

El humo está compuesto por tres elementos principales: vapor de agua, partículas sólidas y gases

1. **Vapor de agua**: va a producir quemaduras.
   - Si el humo es pobre en vapor de agua se producen quemaduras en vías respiratoria superiores con peligro de edema y obstrucción de vía aérea.
   - Si, por el contrario el humo contiene mucho vapor de agua, además se afectarán las vías respiratorias inferiores, provocando obstrucción bronquial como consecuencia del edema de mucosas.
2. **Partículas sólidas** (hollín, metales en suspensión…),que actúan produciendo irritación local y dan lugar a broncoespasmos y/o atelectasias dependiendo del diámetro de la partícula que obstruye la vía aérea
3. **Gases:** que dependiendo de su mecanismo fisiopatológico van a ser
   - **Gases irritantes**: actúan provocando irritación directa sobre la pared bronquial y producen broncoespasmos.
   - **Gases asfixiantes**: son el monóxido de (CO) y el CN (cianuro), y actúan alterando la respiración celular, mediante el bloqueo de las enzimas mitocondriales, lo cual dará un aumento del ácido láctico en plasma por encima de los valores normales (≥ 1/l) sobre todo en el caso del CN. Esto unido a la carboxihemoglobina que provoca la intoxicación por CO producen una situación de hipoxemia tisular grave.

CLÍNICA

Un paciente que ha inhalado humo puede presentar quemaduras de distinto grado, pero además debemos tener en cuenta que puede ser un paciente politraumatizado, según la situación en la que se haya producido el accidente (tráfico con incendio del vehículo, incendio con hundimiento de edificios…)
En ocasiones, la clínica respiratoria, no aparece en los primeros momentos sino que puede tardar en aparecer entre 6 y 24 horas, y los signos de sospecha de que pudiera haber inhalado humo son la presencia de hollín en labios y fosas nasales, esputo carbonáceo, tos persistente y/o ronquera

INTOXICACION POR CIANURO (CN)

El 82% de los fallecimientos en los incendios se debe a la intoxicación por humo, cuyo principal componente es el cianuro. Antes se creía que estas muertes eran producidas por el monóxido de carbono (CO), sin embargo, en las autopsias de exitus por incendio, los niveles de cianuro son cada vez más elevados, y esto es debido, a la utilización cada vez mayor de materiales modernos y sintéticos (nylon, melaminas, resinas, poliacrilonitrilo, poliuretanos, lanas…).
Además, la intoxicación por CO se trata con oxigenoterapia, mientras que en la eliminación de cianuro se necesita un antídoto

Clínica

Es muy grave, y si no se trata a tiempo puede provocar la muerte. El afectado manifiesta **cianosis y sintomatología de insuficiencia respiratoria**. La gravedad de la exposición al cianuro depende, en parte, del tipo de compuesto de cianuro (cianuro de hidrógeno gaseoso o sales de cianuro). El paciente intoxicado por cianuro puede presentar respiración profunda y rápida y falta de aliento, seguido por **convulsiones**, pérdida del conocimiento y pueden morir en poco tiempo dependiendo de la cantidad de cianuro ingerido. Hay que tener en cuenta el daño cardiovascular por la disminución de oxígeno circulante.

Tabla 53.4 DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN POR CIANURO

- Signos de sopecha.
  - Presencia de hollín en fosas nasales.
  - Esputo carbonáceo.
- Sintomatología de insuficiencia respiratoria.
- Cianosis.
- Tener en cuenta la isquemia coronaria que puede aparecer por hipoxia.
- Solicitar pruebas diagnósticas similares a las intoxicaciones por CO y además determinación de los niveles de **LACTATO**. El lactato es un indicador de la gravedad de la intoxicación por cianuro y con niveles iguales o mayores a 10 mmol/l es indicativo de intoxicación por CN.

TRATAMIENTO

Tratamiento de sostén: administración de oxígeno, tratar broncoespasmos si existen, medidas de soporte vital si son precisas.

Tratamiento específico de la intoxicación por cianuro: existen varios antídotos pero actualmente en los servicios de urgencia tanto extrahospitalarios, como hospitalarios, ante la sospecha deberemos administrar **hidroxocobalamina (vitamina B12a)** lo más precoz posible ya que ha demostrado ser un antídoto eficaz y seguro en caso de intoxicación por CN, y además, fue reconocido por la Agencia Europea del Medicamento en el 2003 como el tto de primera elección para tratar la intoxicación por cianuro debida a la inhalación de humo de incendios. La hidroxocobalamina se presenta en kits de 2 frascos de 2,5 gramos, listos para su preparación y administración (Cianokit®)
La **dosis es de 2,5-5 gramos intravenosos**, administrados **en 15 minutos.**
Se ha demostrado la disminución de los niveles de lactato, aproximadamente 30 minutos después de la administración precoz de hidroxocobalamina.

BIBLIOGRAFÍA

- Dueñas Laita A. Nogué Xarau S. Intoxicación por el humo de los incendios: tratado antidótico a base de vitaminas. Med Clin (Barc) 2000; 114:658-660
- Ferrer Dufol A, Nogué Xarau S. Estudio de vigilancia epidemiológica en los servicios de urgencias de las intoxicaciones causadas por productos químicos. Disponible en: http://wzar.unizar.es/stc/toxicovigilancia/informes/informe anual 2006.pdf
- Objetivos de la STC de la Asociación Española de Toxicología. Disponible en: http://wzar.unizar.es/stc/objetivos/objetivos.html
- Santiago I. Intoxicación por gases. An Sis San Nav 2003; 26 (supl.1): 173-180
- Santiago-Aguinaga I, Frauca Sagastibelza C, Bardón Ranz A, Encina Aguirre Y, Pinillos Echevarria MA. Intoxicaciones por monóxido de carbón. Utilidad de los niveles de carboxihemoglobina. Emergencias. 2004; 16 Extraordinario: 74
- Desola J. Errores frecuentes en las intoxicaciones agudas por monóxido de carbono. Med Clin (Barc) 1993; 101: 517.
- Hampson NB, Hauff NM. Carboxyhemoglobin leis in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? Am I Emerg Med. 2008;26:665-9.
- Ferrer A, Nogué S, Vargas F. Castillo O. Toxicovigilancia: una herramienta útil para la salud pública. Med Clin (Barc) 2000; 115:238.
- Varon J, Marik PE, Fromm RE jr, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. J Emerg Med 1999;17:87-93
- Borron SW, Baud FJ. Toxicity, Cyanide. 2004; http://www.emedicine.com/emerg/ topic118htm.
- Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hiperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. Toxicol Rev. 2005;24:75-92.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO	
A recordar	**A evitar**
- El CO no huele. Es importante la sospecha clínica. - Obtener analítica antes de administrar oxígeno. - El tratamiento se realiza administrando oxígeno a alto flujo, de forma continua y lo más precoz posible	- Subestimar a los pacientes pese a COHb en valores normales si sospecha clínica. - Los sueros glucosados por el posible edema cerebral.
INTOXICACIÓN POR CIANURO	
A recordar	**A evitar**
- El diagnóstico se basa en signos de sospecha (incendios). - Antídoto: hidroxocobalamina (vitamina B12a) lo más precoz posible	- Confundir la intoxicación por humo de la intoxicación por cianuro, la primera se trata con Oxígeno, la segunda tiene un antídoto

Capítulo 54

MORDEDURAS Y PICADURAS

Mª Isabel Calviño Vispo - Rafael Celestino Alonso - Mª Yolanda Vázquez Martínez

INTRODUCCIÓN

Las lesiones que podemos encontrarnos son diversas y no deben distraernos de la valoración completa según el ABCDE.

De manera general, **la derivación al hospital se debe considerar para** los pacientes con picaduras/mordeduras múltiples o graves, infección local grave, evidencia de infección y/o reacción sistémica, o participación de articulaciones o huesos, y para pacientes con graves enfermedades subyacentes o inmunodeprimidos.

MORDEDURAS POR ANIMALES MAMÍFEROS Y HUMANOS

El 80% son de carácter leve, un 1% requieren consulta urgente, de las cuales el 10% requieren sutura y entre 1-2% hospitalización.

La **mortalidad** se encuentra entre 7 de cada 100 millones de habitantes.

La mayoría de las mordeduras son **producidas por** animales domésticos, los perros son los causantes del 80% de los accidentes, los gatos de entre 5-18% y en menos proporción los cerdos, caballos, ratas, murciélagos, animales exóticos y salvajes.

Las lesiones por mordeduras causan:

- Trasmisión de enfermedades y/o contaminación.
- Afectación local desde herida leve (rasguño) a lesiones que requieren cirugía reparadora e incluso causan la muerte.
- Afectación psicológica.
- Son un coste económico y social.

Los niños son quienes sufren el mayor número de mordeduras con edades entre los 1-9 años (50%) siendo el 80% de ellas graves.

Predominan en extremidades (54%-85%), seguido de cabeza y cuello (15%-25%) y tronco (0,5%-10%).

Las lesiones por mordeduras humanas suelen ser:

- Genuinas: el agresor clava los dientes a la víctima, puede producir heridas por punción, desgarro o desbridamiento. Las zonas principales de lesión son el lóbulo de la oreja, la lengua y la pirámide nasal.
- Automordedura: producidas al comer o por una caída o crisis convulsiva y suele ser en labios o lengua.
- Lesión por puñetazo, que se localizan en los nudillos y la mano.

Las mordeduras humanas **son polimicrobianas** y casi todas se infectan localmente. Una mordedura es una herida sucia y como tal debe ser tratada siempre.

Clínica

Dependerá de **varios factores**: localización y tipo de mordedura, edad y estado basal del paciente, animal causante del daño y tiempo trascurrido desde la mordedura.

Clínica general de las mordeduras:

- Heridas de diversas formas. Dolor.
- Infección localizada. Abscesos. Celulitis.
- Fiebre, artralgia (mordedura de ratas)
- Heridas sangrantes (murciélago)

- Tenosinovitis. En el flexor de la mano requiere cirugía urgente.

Complicaciones:
- Osteomielitis. Artritis séptica. Endocarditis. Sepsis.
- Hepatitis B, HIV, tuberculosis (mordeduras humanas)
- Pasteurelosis, salmonelosis y turalemia (conejos)
- Rabia (murciélago, perro, gato)

Los factores que motivan la **alta posibilidad de infección** de la herida son: Herida puntiforme profunda, en mano o extremidad inferior, que requiere desbridamiento, que compromete articulaciones, tendones o ligamentos. Inmunosupresión

Tratamiento

Historia clínica. Incluirá información sobre el incidente:
- Tipo de animal: doméstico, salvaje o desconocido.
- Estado de vacunación del animal: certificado y fecha.
- Posibilidad de seguimiento y exámen durante los 10 primeros días.
- Tipo de ataque: provocado o no.
- La documentación detallada es importante por la posibilidad de litigio.

Valoración clínica:
- Situación basal de la víctima: trastornos inmunes, diabetes, quimioterapia, mastectomía, esplenectomía, uso de corticoides, enfermedad hepática.
- Severidad del ataque. Grave: cabeza, cuello, dedos y mordedura múltiple. Sangrado activo, daño en tendones o músculos, compromiso de cavidades u órganos.
- Descripción de la lesión: Número, tipo y localización detallada de la mordedura. Tamaño y profundidad.

Actuación:

1. **Lavado de la herida**.

Lo antes posible después del ataque, limpieza con abundante agua y jabón, irrigar con abundante volumen (≈1 litro) de solución salina o ringer, con jeringa de irrigación a alta presión. No irrigar las heridas por punción por riesgo a mayor contaminación. No utilizar antibióticos en irrigación pues ocasionan irritación de la herida y no protege de posible infección. Algunos autores recomiendan diluir la povidona yodada al 1% como solución de irrigación. Las heridas en extremidades inmovilizar y elevar para evitar edema e inflamación.

2. **Cultivo de la herida**.

Antes de la irrigación en heridas con signos de infección antes de las 8-24h. De la zona más profunda tras descontaminación tópica.

3. **Desbridamiento** del tejido necrótico o desvitalizado.

Buscan con ello el sangramiento de la herida, la limpieza de la zona de la presencia de cuerpos extraños (dientes, restos óseos).

4. Considerar la necesidad de **Rx**.

5. Heridas desfigurantes. Deben ser lavadas y tratadas mediante **cirugía estética**.

6. **Cierre de la herida**. **Factores** a considerar:
   - Tipo, tamaño, localización y profundidad.
   - Presencia de infección.
   - Tiempo trascurrido.
   - Posibilidad de deformidad estética.

Sutura primaria: cara y cuello.
Sutura primaria retardada: a las 72 horas del tratamiento inicial en heridas de alto riesgo.
Cierre por segunda intención:
- Herida punzante.
- Heridas de más de 24 horas de evolución sin haber sido examinadas.
- Heridas clínicamente infectadas.

- Heridas de las extremidades.
- Las heridas en huesos, articulaciones o infectadas requieren drenaje abierto.

Antibioticoterapia (Tabla 54.1).

Tabla 54.1 ANTIBIOTERAPIA EN MORDEDURAS POR MAMÍFEROS Y HUMANOS

MORDEDURA	MICROORGANISMO	ANTIBIOTICO		ALERGICO A PENICILINA
		VIA ORAL	VIA IV	
Perros, gatos	Pasteurella sp. S. Aureus. Streptococo. Staphylococo. Anaerobios. Capnocytophaga sp. Moraxella sp. Corynebacterium sp. Neisseria sp.	Amoxicilina-clavulánico	Ampicilina Sulbatam + Gentamicina	Cefalosporina de amplio espectro O bien Trimetoprim-sulfametoxazol + clindamicina
Humanos	Streptococos. S. Aureus. Eikenella corrodens Anaerobios Haemophillus sp	Amoxicilina-clavulánico	Ampicilina Sulbatan	Idem arriba

El **uso profiláctico está recomendado en** heridas punzantes o que afecten cara o cuello, mordeduras por humanos y gatos, en pacientes con enfermedad de base o inmunosupresión, heridas suturadas o de más de 12 horas de evolución.

Inmunización antitetánica. Enfermedad poco frecuente, pero debe informarse en la historia clínica del estado de vacunación del paciente. **Toxoide tetánico o gammaglobulina tetánica** a todos los pacientes incompletamente vacunados de acuerdo al calendario vacunal en vigor.

Profilaxis Rabia. Menos del 20% de los animales con rabia contagian la enfermedad aunque no se vacune al paciente. **Debe ser vacunado todo paciente** con mordeduras por perro, gato, murciélago o animal salvaje que no se conozca su estado de vacunación ni su seguimiento.
Pauta de **vacunación** (paciente no inmunizado previamente): 1ml de la vacuna im (no en glúteo) los días 0, 3, 7, 14. En pacientes inmunocomprometidos se añadirá una 5º dosis el día 28. Día 0 añadir **inmunoglobulina antirrábica** de origen humano: 20U/kg se distribuye alrededor de la herida y el sobrante im alejado de la zona de vacunación (no en glúteo).

Profilaxis Hepatits B. Seguimiento de los pacientes con mordeduras por humanos sospechosos de padecer la enfermedad y valorar la profilaxis de la misma.

MORDEDURAS POR HUMANOS Y OTROS MAMÍFEROS	
A recordar	**A evitar**
- Son heridas contaminadas - Historia clínica detallada - Siempre derivar a hospital o - Centro de AP	- Irrigar heridas punzantes (gato, ratón…) - Irrigar con antibióticos - Suturar (remitir a cirujano)

MORDEDURAS DE SERPIENTES

En España son causantes al año de entre 3 y 5 muertes.
El veneno de las serpientes está compuesto por proteínas de alto peso molecular responsables de la reacción anafiláctica, polipéptidos causantes de la parálisis respiratoria, depresión cardio-vascular, hipotensión y por enzimas capaces de producir actividad citolítica y hemolítica.
El veneno de la culebra es levemente citotóxico y neurotóxico.
En España se cuenta con **dos familias de serpientes venenosas:** culubridae y viperidae.

Culubridae:
Dos colmillos posteriores en el maxilar superior. Cabeza estrecha y alargada con pupilas redondeadas, escamas grandes y cola larga. Deben retener a su presa para inocular el veneno. Poco peligrosas.
Viperidae:
Dos colmillos anteriores muy grandes de forma de gancho, cabeza triangular con pupila vertical, escamas pequeñas y cola corta. Al morder liberan gran cantidad de veneno. Muy peligrosas.

Efectos del veneno:
- **Citotóxico e inflamatorio**: origina vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y edema que compromete la circulación sanguínea con riesgo de necrosis y gangrena.
- **Hemolítico**: produce anemia y aumenta el riesgo de shock.
- **Trombótico y hemostático**: produce un cuadro de coagulopatía intravascular diseminada (CID).
- **Cardiotóxico:** disminución del gasto cardíaco y arritmias.
- **Miotóxico:** produce miolisis con bloqueo de la placa neuromuscular y parálisis respiratoria.
- **Nefrotóxico:** mioglobinuria, hemoglobinuria, shock y fallo renal agudo.
- **Neurotóxico:** bloqueo de la trasmisión nerviosa a través de la placa neuromuscular, parálisis muscular, respiratoria y muerte.
- **Anafilaxia:** reacción antígeno-anticuerpo con hipersensibilidad tipo I o inmediata (hipotensión, shock, broncoespasmo) o tipo III más tardía (urticaria, artralgia, vasculitis, glomerulonefritis).

Clínica
Depende del tipo de serpiente y la cantidad de veneno inoculado.

Clasificación de la gravedad por envenenamiento de víbora.
- **Grado 0**: Ausencia de envenenamiento, sin síntomas.
- **Grado I**, leve: Efecto local (dolor, edema localizado).
- **Grado II**, moderado: Síntoma local con dolor intenso, parestesias, equimosis, flictema hemorrágico, linfangitis, edema en todo el miembro, adenopatías y reacción sistémica moderada (hipotensión, vómitos).
- **Grado III, grave**: Síntomas locales graves, dolor muy intenso, cianosis, abscesos, síndrome compartimental, gangrena, edema de tronco y reacción sistémica grave (shock hemorrágico, rabdomiolisis, insuficiencia respiratoria, CID).

En España suelen provocar sobre todo reacción local. En caso de grados 0 y I observación, grados II y III requiere asistencia en UCI.

Manifestación clínica de mordedura de culebra.
Parestesia, edema local, dificultad respiratoria, dificultad para hablar, deglutir o respirar.

Tratamiento
- Identificación de la especie.
- Reposo e inmovilización del miembro más bajo que el cuerpo.
- Retirar anillos, relojes, etc.
- Lavado con abundante agua, jabón y antiséptico. Vendaje compresivo.
- No se aconseja aplicar hielo, sólo frio moderado.
- No utilizar torniquete. Valorar únicamente en caso de traslado mayor de 1 hora (Nivel de evidencia III).
- No realizar succiones, incisiones, etc.
- Vacuna antitetánica.
- Analgesia (evitar ácido acetilsalicílico).
- Benzodiacepinas si ansiedad.
- Antibioterapia: amoxicilina-clavulánico. Eritromicina o clindamicina en caso de alergia.
- Ingreso hospitalario.
- En síntomas graves:
  - Canalizar vía iv, evitar el miembro afectado. Extraer analítica.
  - Soporte hemodinámico (cristaloides, coloides), inotropos.
  - Vigilar aparición de reacción anafiláctica y actuar en consecuencia. Medidas de soporte vital.

- Heparina de bajo peso molecular (Nivel de evidencia I).
- Hospital: Hemodiálisis, derivado sanguíneo, suero antiofídico requiere UCI (Nivel de evidencia II), cobertura antibiótica gram (-) y anaerobios, fasciotomia si procede en síndrome compartimental.

MORDEDURAS DE SERPIENTES	
A recordar	**A evitar**
- El grado de envenenamiento progresa con las horas: derivar siempre al hospital. - El suero antiofídico se debe administrar solo en casos concretos y en el hospital.	- Hielo, torniquetes, succiones, incisiones, etc. - Dar ácido acetilsalicílico. - Subestimar el grado de lesión. - Considerar el suero antiofídico como único tratamiento.

PICADURAS POR ARTÓPODOS: ARACNIDOS E INSECTOS

ARÁCNIDOS

Araña, escorpión, ácaros y garrapatas.

Dentro de la península ibérica se conocen tres tipos de arañas y dos de escorpiones que representan peligro para el hombre. El veneno varía según las especie, veneno proteolítico y/o hemolítico y neurotóxico.

Clínica

1. **Veneno neurotóxico (viuda negra).**
   - Dos puntos, menos de 6 mm entre ellos, eritema, edema, dolor.
   - A los 15-90 minutos agitación, sudoración y ansiedad, dolor y espasmos musculares. HTA y taquicardia.
   - Pocas horas después rigidez torácica, dolor abdominal (puede simular un abdomen agudo), fallo renal, convulsión y PCR.
2. **Veneno proteolítico y hemolítico (araña reclusa o parda).**
   - Dos puntos dolorosos y edematosos con vesícula serosa en su interior, con úlcera que produce una escara de cicatrización lenta. Puede desarrollar necrosis local del tejido.
   - A las horas produce fiebre, mialgias, vómitos, diarrea, anemia hemolítica intensa, fracaso renal agudo, CID y coma.
3. **Veneno proteolítico (tarántula, poco venenosa).**
   - Dos puntos con equimosis, dolor, eritema, edema, y linfangitis que forma una placa necrótica.
   - A las horas febrícula, náuseas, cefalea, reacción alérgica.
4. **Veneno citotóxico y neurotóxico (escorpión amarillo).**
   - Pápula eritematosa con necrosis central y edema alrededor, dolor intenso que se localiza en toda la extremidad.
   - A las pocas horas febrícula, náuseas, cefalea, sudoración, salivación, lagrimeo, dificultad para hablar y tragar, espasmos musculares, convulsión, coma y muerte.
5. **Veneno neurotóxico (garrapata).**
   - Reacción local tardía. Pápula eritematosa indolora o poco dolorosa y úlcera necrótica.
   - Días después parálisis flácida con hipotonía y ROT abolidos, parálisis respiratoria y muerte.

Tratamiento

- **Lavado** con agua y jabón y desinfección.
- **Reposo y elevación** del miembro, **hielo** local.
- Vacuna **antitetánica.**
- Úlceras menores de 2 cm desinfección local periódica; mayores de 2 cm desbridar, desinfectar y cierre por granulación.
- En caso de **garrapata extraerla** matándola con éter o gasolina y retirarla con una pinza realizando tracción y elevación a 45º.
- **Analgesia**: Paracetamol, AINES. Mepivacaína local.
- En los casos graves con alteración sistémica:
  - **Analgesia**. Valorar opiáceos sólo en caso de dolor intenso.

- **Relajante muscular**: gluconato cálcico al 10%, 0'1 ml/kg en infusión lenta si espasmo muscular. Diacepam es menos eficaz.
- **Sedación** con diacepam 0'1ml/kg o fenobarbital si hay agitación psicomotriz o convulsión.
- **Soporte vital y traslado al hospital**.
- **En caso grave suero polivalente** antiarácnido y antiescorpiónico (inespecífico, en España no suele recomendarse) y antilatrodéctico/ antiloxoscíllico (específico). Rara vez utilizados.

INSECTOS

La abeja presenta aguijón en forma arponada que queda clavado en la piel después de la picadura produciendo la muerte de la hembra.
El aguijón de la avispa es liso y no queda clavado en la piel por lo que puede picar varias veces.
La gravedad del cuadro depende del número de picaduras, edad y situación basal del paciente. La muerte es producto de la reacción alérgica. La reacción local puede entrañar peligro si la picadura afecta a la faringe o la laringe o si sucede tras la ingesta del insecto.

Tabla 54.2 CLINICA DE LAS PICADURAS DE INSECTOS

ESPECIE	REACCION LOCAL	REACCION SISTEMICA
Heminópteros (abeja, avispa abejorro)	Dolor urente, pápula eritematosa, edema y prurito.	Eritema difuso, urticaria generalizada, vómito, diarrea, calambres, colapso vascular, dificultad respiratoria.
Hemípteros (chinches)	Pápula eritematosa Urticaria intensa.	Sobreinfección
Dípteros (mosquito, mosca)	Eritema, hinchazón seguido de pápula pruriginosa.	Urticaria, fiebre. Anafilaxia si picaduras múltiples.
Afanípteros (pulgas)	Pápula eritematosa, prurito, lesiones en fila o grupo.	Urticaria, eritema multiforme.
Lepidópteros (orugas)	Habones pruriginosos, Rinoconjuntivitis.	Cefalea, fiebre, insomnio.
Piojos	Pápula eritematosa y pruriginosa	Adenopatías

Tratamiento

- **Historia clínica**: Recoger datos del paciente (edad, patología previa, toma de fármacos, alergias) y del incidente.
- **Local**: Extracción precoz del aguijón con pinzas o por raspado, desinfección, hielo local, antihistamínico tópico (con precaución).
- Sistémico: paracetamol, aspirina. Antihistamínco. Corticoides.
- **En caso de anafilaxia**: adrenalina, antihistamínico, corticoide, oxígeno, cristaloides, beta$_2$ inhalados, aminofilina intravenosa y soporte vital si precisa.

PICADURAS DE ARTROPODOS	
A recordar	**A evitar**
Arácnidos - La gravedad aparece con las horas **Insectos** - Máxima alerta si picaduras múltiples.	**Arácnidos** - Opiáceos, si es posible **Insectos** - Menospreciar la lesión - Romper o presionar el aquijón

ANIMALES MARINOS

La picadura por animales marinos puede causar alteraciones a nivel local o problemas sistémicos y/o reacciones alérgicas por hipersensibilidad a las toxinas inoculadas. Pueden ser causadas por el veneno, por el animal o por ambos.
Las mordeduras son causadas por animales marinos con dientes agudos y mandíbulas fuertes, en este grupo encontramos barracudas, anguilas morenas y tiburones.

Las picaduras son efectuadas por animales marinos que inyectan veneno y se diferencian en dos grupos:
- Los que pican mediante tentáculos: medusas y anémonas.
- Los que pican mediante espinas: bagre, caracoles, erizos de mar, peces venenosos y rayas.

Signos y síntomas generales
- **Heridas por mordedura**. De diferentes formas: recta, media luna, en V. Puede haber sangrado abundante, dolor punzante, desgarro de tejidos y la zona estará roja, inflamada y sujeta a infecciones.
- **Heridas por picadura**. Dolor, sangrado e hinchazón local. Eritema, erupciones, ampollas y cambios de coloración de los tejidos.
- **A nivel sistémico**: náuseas, vómitos, cefaleas, calambres musculares, fiebre, sudoración y palidez, depresión del SNC y reacciones alérgicas severas.

ANIMALES MARINOS MAS HABITUALES QUE PROVOCAN INCIDENCIAS
- **Medusas y anémonas:** Lesión producida por el tentáculo.
- **Araña de mar:** Pez que se encuentra en zonas rocosas o enterrado en la arena. Su picadura se produce generalmente al pisarle, posee glándulas cutáneas venenosas. Las picaduras suelen ser profundas.
- **Raya:** En zonas arenosas, su picadura se produce al ser pisado.
- **Erizos y estrellas de mar:** Produce lesiones con sus púas al ser pisados.

Tabla 54.3 CLINICA DE LAS PICADURAS DE ANIMALES MARINOS

ESPECIE	RESPUESTA LOCAL	RESPUESTA SISTÉMICA
Medusas, Anémonas	Picor, inflamación, eritema. Vesículas tipo quemadura	Opresión torácica, calambres, náuseas, vómitos, agitación, dificultad respiratoria.
Estrella de mar Erizo	Úlcera dolorosa, eritema.	Debilidad y parálisis de los músculos de cara, labios y lengua
Araña marina Escorpión marino	Dolor intenso, prurito, edema, necrosis	Dificultad respiratoria, cianosis, arritmias, vértigo.
Raya	Dolor intenso, decoloración, edema hemorrágico. Escara	Vómitos, diarrea, arritmias.

Tratamiento
Dependerá del animal que lo hay causado, identificar el animal facilitará la aplicación del tratamiento.
- **Limpiar** la herida retirando púas, aguijones, tentáculos o cualquier resto de animal que haya sobre la piel (siempre protegidos por guantes), para ello se aplicarán irrigaciones de suero fisiológico o agua salada (nunca agua dulce que facilita la expansión de la toxina) y antisépticos.
- No frotar la zona, **inmovilizar** y mantener por debajo del corazón el miembro afectado.
- En primer lugar, **baños de agua caliente** (>30ºC) durante 30-60 min para inactivar las toxinas.
- **Aplicar soluciones** de amoníaco, vinagre diluido o alcohol isopropílico al 60% (en caso de anémonas antes de retirar tentáculos).
- **Analgesia** evitando mórficos de entrada.
- **Compresas frías** para evitar el edema.
- **Corticoides y antihistamínicos** tópicos o según afectación.
- Profilaxis **antitetánica**.
- **Antibióticos**
- Tratamiento sistémico según afectación.
- Valorar la necesidad de tratamiento quirúrgico

PICADURAS DE ANIMALES MARINOS	
A recordar	**A evitar**
- Retirar restos en la herida, no frotar. - Baño caliente inicialmente. - Tratar de identificar al animal	- Irrigar con agua dulce o cualquier otra sustancia salvo lo indicado. - Mórficos, si es posible.

BIBLIOGRAFÍA

- Leonor Jofré M., Cecilia Perret P., Katia Abarca V., Verónica Solari G., Roberto Olivares C. y Javier López Del P., Recomendaciones para el manejo de mordeduras ocasionadas por animales. Rev Chil Infect 2006; 23 (1): 20-34. www.sochinf.cl
- Rabies Pre and Post-exposure Prophylaxis in Humans (revisado15 June 2010) Department of Neglected Tropical Diseases. Neglected Zoonotic Diseases team. World Hearth Organization.
- Andrew Parfitt Oliver Spencer Subhro Banerjee Mordeduras de animales. BMJ. Evidence Centre. Revisado marzo 2012.
- C. Martín Sierra, S. Nogué Sararu. Mordedura por serpientes de la Península Ibérica. Atención urgente. 23-29 Junio 2006. Nº 1614 www.doyma.es/jano
- Tom Morrissey, Theodore M. Freeman, Richard DeShazo. Picaduras de insectos. BMJ. Publishing Group Limited Evidence Centre. Actualizado en 2011.
- M.L.Avellanas Chavala. Medicina critica en medios hostiles y de aislamiento. Edika Med.
- Fco Barcones Minguela. Hospital universitario Reina Sofía de Córdoba. Mordeduras y picaduras de animales. www.aeped.es
- www.proteccioncivil.es.caalogo/carpeta02/carpeta24. Picaduras de animales. J.Pastrana, R.Blasco, R.Erce, M.A.Pinillos.Universidad de Navarra. Picaduras y mordeduras de animales. www.cfnavarra.es/salud/anales/textos
- Mordeduras y picaduras de animales marinos. Medline Plus

Capítulo 55

INTOXICACIÓN POR SETAS

Ernestina Gómez Martínez – Mª Pilar Tévar Blas - Rosa Mª Sepúlveda Pérez

CONCEPTOS BÁSICOS

La intoxicación por setas es una urgencia médica; típicamente otoñal y suele ser una intoxicación en grupo. Se debe al consumo de setas tóxicas confundidas con otras comestibles. Son poco frecuentes y más de la mitad no llegan a ser vistas en los hospitales.

Las intoxicaciones se clasifican por el tiempo que va desde el consumo a la aparición de los primeros síntomas. Así:

- **Latencia breve** (menos de 6 hs oscilando entre 30 min y unas 3 ó 4 hs) generalmente son intoxicaciones leves.
- **Latencia larga** (intervalo entre ingestión y presencia de primeros síntomas más de 6 hs, oscilando generalmente entre 9-15 hs pudiendo algún caso a llegar a los 10-15 días) se consideran generalmente intoxicaciones graves. El 90% son por Amanita Phalloides.

La clave para el diagnostico está en hacer una historia clínica correcta y que ante un proceso gastroentérico preguntar sobre la posible ingesta de "setas" sobre todo en otoño y cerca del fin de semana.

El tratamiento cuanto más precoz es más efectivo.

No hay ninguna prueba sencilla definitiva que permita diferenciar los hongos comestibles de los tóxicos. La mortalidad es alta en niños debido a que absorben mayores cantidades de toxina.

DIAGNÓSTICO

Tener en cuenta siempre la posibilidad de síndromes mixtos: ingestión de setas que producen síntomas precoces conjuntamente a otras que manifiestan síntomas de forma tardía.
Es importante el informe botánico si se puede, para ello se deben conseguir muestras de setas.
El tipo de síntomas predominantes en algunos casos es bastante orientativo del diagnóstico sindrómico.
Tener en cuenta que los síntomas digestivos están presentes en mayor o menor medida en la mayoría de las intoxicaciones.

CUADROS CLÍNICOS

1. SINDROMES DE APARICION PRECOZ (MENOS DE 6 HORAS)

Suelen ser casos leves

Síndrome Gastrointestinal puro

Es la forma más frecuente, aproximadamente el 50% de los casos. Se produce por muchos tipos de setas (entre ellos el falso níscalo) con efecto irritante sobre el tubo digestivo. Los síntomas se inician entre 30 min - 4 horas con nauseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea, astenia, mareo, mialgias. Evoluciona a la curación en 24 - 72 hs, su evolución es benigna. Puede producir deshidratación.
A veces existen cuadros mixtos por consumo de distintas setas, comienza con un cuadro gastrointestinal precoz y luego mejoría, a las 8 - 10 hs empeora de forma súbita con dolor abdominal intenso y diarrea coleriforme, por lo que toda intoxicación por setas sintomática se debe dejar en observación de 15 - 18 hs.

Síndrome Micoatropínico o Anticolinérgico o Delirante
Por Amanita Muscaria y Amanita Phanterina. Conocida como" la borrachera de las setas".
Comienza a los 30 min - 2 hs, dura unas 12 hs y remite espontáneamente a las 12 - 24 hs. Inicialmente hay cuadro gastrointestinal luego midriasis, sequedad, taquicardia, enrojecimiento, hipertermia, cuadro confusional con agitación, alucinaciones visuales, psicosis, ataxia e hiperreflexia. Puede haber convulsiones y coma.

Síndrome Muscarínico o Colinérgico o Sudariano
Setas del tipo Clytocybe e Inocybe con efecto colinérgico. Cursa con una latencia de 15min - 2 hs, durante la comida pueden dar síntomas colinérgicos. Se caracteriza por dolor cólico abdominal, sialorrea, lagrimeo, bradicardia y miosis, vómitos, diarrea y broncoespasmo en los casos graves. Cede espontáneamente en 2 - 4 hs.

Síndrome Alucinógeno
Normalmente es una intoxicación voluntaria por consumo de hongos como droga recreativa.
Latencia 30 min - 3 hs, provoca estimulación simpática y un cuadro de confusión, debilidad, alucinaciones visuales, auditivas y táctiles, también ataque de pánico, agitación psicomotriz y agresividad. Puede dar alucinaciones desagradables, hipertermia y convulsiones.
En adultos es raro que sea grave, en niños suele ser grave.

Síndrome Coprínico o efecto antabus
Se produce por el consumo de setas coprinus atramentarius y alcohol, si no se consume alcohol no hay síntomas. Clinica a los 15 - 30 min de haber tomado alcohol y 4 días tras ingesta de las setas. Produce vasodilatación con rubor facial, nauseas, vómitos, sudor, parestesias, taquicardia, palpitaciones, vértigo e hipotensión. Pronostico leve.

Sindrome hemolítico
Consumo de Ascomycetes crudos o poco cocinados, los más frecuentes son las colmenillas, setas primaverales. Bien cocinadas no dan hemólisis. Producen una discreta hemólisis.
Hay una forma grave de hemólisis por Paxillus involutus, que se produce desde los 30 min a unas hs tras la ingesta, puede llevar a la muerte.

2. SINDROMES DE APARICION TARDIA (MÁS DE 6 HORAS)

Síndrome Faloideo
Siempre en otoño (Septiembre-Octubre). Lo produce la Amanita Phalloides y otras amanitas. Se produce por la toxina (amatoxina) con gran toxicidad por la célula hepática que es la que produce la muerte, ésta aparece a los 3 ó 4 días de la ingesta.
Una ingesta de 0.1 mg/Kg (20 - 30 gr de seta) es suficiente para ocasionar la muerte si no se pone el tratamiento adecuado

El cuadro clínico se da en **tres fases**:
- **Fase intestinal o coleriforme:** entre las 8-12 hs. De inicio brusco e intensidad severa. Se manifiesta con: dolor abdominal, nauseas, vómitos, diarrea profusa a veces hemática, calambres, deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas pudiendo llegar a CID, colapso circulatorio e Insuficiencia renal aguda.
- **Fase de mejoría:** entre las 24-48 hs: Mejoría clínica
- **Fase visceral o hepatorrenal:** entre el 3-5 día: con signos de insuficiencia hepática y renal: ictericia, asterexis, hepatomegalia, encefalopatía, acidosis metabólica, hipoglucemia, aumento de transaminasas, coagulopatía, progresa a coma de origen hepático con edema cerebral y muerte que se produce aproximadamente a los 7 días de la ingestión con pocas posibilidades terapéuticas.

El diagnóstico debe hacerse precozmente antes de la afectación hepática hacia el tercer día. Una diarrea coleriforme junto con un periodo de latencia de más de 6 hs nos debe orientar al diagnóstico. Para el diagnóstico se debe demostrar en aspirado gástrico o en orina la toxina en las primeras 48 hs.

Sindrome Orelaniano
Poco frecuente (género Cortinarius). Incubación muy larga 2-20 días por lo que el diagnóstico es difícil asociarlo al consumo de setas.

Tras estar asintomático o con síntomas gastrointestinales leves (vómitos, dolor abdominal, diarrea) presentan sed intensa, poliuria. mialgias y mioclonías, MEG y progresivamente nefritis intersticial que lleva a insuficiencia renal crónica. La muerte es rara pero la IR crónica es lo más frecuente.

Síndrome Giromitriano (setas gyromitras)
Es poco frecuente en nuestro medio, lo produce la falsa colmenilla, es una seta que se puede consumir si se deseca o se hierve y se tira el agua de cocción ya que la toxina es termolábil.
Periodo de latencia entre 6 - 12 hs. Produce dolor abdominal, nauseas, vómitos y diarrea más vértigos y cefalea severa. En los casos graves, convulsiones, disminución del nivel de conciencia, hemólisis, necrosis hepática e insuficiencia renal y muerte. Normalmente no hay casos graves y se resuelve espontáneamente entre 2 - 6 días

TRATAMIENTO

Si se produce PCR en intoxicación por A. Phaloides y A. Muscaria, mantener la RCP más tiempo, ya que la midriasis arreactiva puede deberse al efecto anticolinérgico del tóxico.

Medidas generales
- Dieta absoluta
- Via venosa periférica
- Evitar dar antieméticos o antidiarreicos ya que el vómito y la diarrea favorecen la evacuación del tóxico
- Lavado gástrico, mantener la SNG en aspiración suave
- Carbón activado 50 gr y repetis 50 gs/4hs durante 48 hs, tras cada dosis de carbón activado pinzar la SNG por lo menso 1 h, luego continuar la aspiración.
- Si hay diarrea dar también un laxante tipo lactuñosa (30gr por SNG) o sulfato magnésico (30gr)
- Hidratación con sueroterapia inicio con 500 cc SG5% o al 10% si hay hipoglucemia. Luego alternar con SF
- Diuresis forzada neutra iniciarlo cuando se haya repuesto la volemia no antes con Manitol 250 cc al 10% en 20 min, luego según analíticas

Medidas específicas
Si hay dudas en el tipo de seta o hay ingesta mixta se recomienda comenzar siempre el tratamiento sin esperar los resultados del análisis micológico.

Para la **A. Phaloides o setas desconocidas en casos graves** el tratamiento es:
- **Sibilina**: bloquea la entrada de toxina a la célula hepática. Dosis 25 mg/Kg/día IV repartido cada 6 hs durante 1 sem
- **Penicilina G Na IV**: 12.500UI/Kg/h en perfusión continua: Ej 70 Kg: 21.000.000UI/día en 500 cc de SF a pasar en 24 h
- **Cimetidina** (No Ranitidina) IV en infusión continua: 800-2000mg/dia o divididos en 4 dosis
- **Piridoxina** (Benadón) 25mg/Kg/día IV
- **Ac fólico**: 50-200 mg/día oral
- Si existen signos de insuficiencia hepática: **N-Acetil-Cisteina** (Flumil antídoto) 150mg/Kg/día en perfusión continua.
- Si alteración de la coagulación: **Vitam K** IV: 10 mg/ 6 hs IV lenta o por vía central y plasma fresco.
- Si hay convulsiones: **Diacepam IV** 10 mg repetir cada 15 min.
- En casos muy graves valorar **hemodialisis o hemoperfusión** aunque su utilidad no ha sido demostrada.
- El **Transplante hepático** es definitivo en casos de hepatotoxicidad grave y en encafalopatía hepática.
- Hipertermia: el tratamiento es con medios físicos, si la temperatura es mayor de 40ºC se usan medios enérgicos como mantas hipotérmicas o baños en agua helada. Los antipiréticos son ineficaces.

- Si existe agitación que no se controla puede llevar a rabdomiolisis
- Si aparecen arritmias supra o ventriculares se tratarán según protocolos.

Si el paciente presenta sintomatología específica de un determinado grupo sindrómico, el tratamiento es el siguiente:

Ante síndrome Muscarínico
Atropina 0.04 mg/Kg de 0.5-1 mg IV repitiendose cada 15 min hasta dosis max de 1 mg/kg o signos de atropinización.
Ante síndrome Micoatropínico
Fisostigmina: 2 mg IV lenta, pero sólo se debe poner en casos de gravedad extrema, ya que la fisostigmina puede producir asistolia y convulsiones. Se puede repetir cada 15-30 min. Contraindicada la atropina.

GESTION DE LA DOCUMENTACIÓN CLINICA ASOCIADA

Historia clínica. Preguntas importantes para el diagnóstico:
- Consumo de hongos y origen
- Conseguir muestra del hongo
- hora del consumo
- hora de inicio de los sintomas
- cantidad de hongo consumido
- consumo de alcohol
- nº de personas que han consumido del guiso
- si el guiso contenía distintos tipos de hongos
- si antes o después se ha vuelto a comer hongos
- nivel de conciencia a la llegada a urgencias y su evolución

A SABER	A EVITAR
- Sospecha ante proceso gastroenterico otoñal y en zona setera. - Anamnesis de consumo de setas, consumos reiterados, tipos consumidos, horas de consumo, cantidades, nº de personas, consumo asociado de alcohol, coccion de las setas. - Periodo de latencia. - Ingresar para observación toda intoxicación por setas sintomática por posible intoxicación mixta.	- Administrar antieméticos y antidiarreicos.

Capítulo 56

INTOXICACIÓN POR GASES RESULTANTES DE LA DESCOMPOSICIÓN ORGÁNICA

Luis Rafael García Membrillas

La intoxicación por gases, es considerada como una auténtica emergencia médica, ya que su pronóstico suele ser fatal la mayoría de las veces.

- El **ácido sulfhídrico** se encuentra naturalmente en petróleo «crudo» (no procesado), gas natural, gases volcánicos y manantiales de aguas termales. También puede existir en aguas pantanosas, lagunas o aguas estancadas, desagües, estanques de harina o de aceite de pescado, barcos pesqueros y alcantarillados.
- El **dióxido de azufre** es el principal causante de la **lluvia ácida** ya que en la atmósfera es transformado en ácido sulfúrico. Es liberado en muchos procesos de combustión ya que los combustibles como el carbón, el petróleo, el diesel o el gas natural contienen ciertas cantidades de compuestos azufrados. También en pozos.
- El **gas metano** es un gas Inerte resultante de la putrefacción anaeróbica de las plantas y su uso industrial en la actualidad es para la creación de biogás. Se presenta en forma de gas a temperaturas y presiones ordinarias. Es incoloro e inodoro y apenas soluble en agua en su fase líquida. En las minas se le conoce con el nombre de ***gas grisú***, fácilmente inflamable y explosivo.
- El **Dióxido de Nitrógeno** se forma como subproducto en los procesos de combustión a altas temperaturas, como en los **vehículos motorizados** y las **plantas eléctricas**. En la naturaleza se produce como producto final de la **putrefacción anaeróbica** de las plantas. Este proceso natural se puede aprovechar para producir **biogás**. Constituye hasta el 97% del **gas natural**.

Los más comunes en POZOS serían: Acido sulfhídrico (el más representativo) y Dióxido de azufre. Generalmente estos gases van a resultar de la descomposición de materias orgánicas.

ÁCIDO SULFHÍDRICO

Es un gas característico por su **olor a "huevos podridos"**, pero importante conocer que en concentraciones superiores a 150 ppm, se pierde esta característica, ya que aparece anosmia por atrofia del nervio olfatorio. Es 2,2 veces más pesado que el aire, incoloro e inflamable.

Mecanismo de acción.

- **Local:** acción corrosiva sobre las mucosas del tracto respiratorio superior.
- **Sistémica:** Se fijan sobre el hierro de las citocromoxidasa e invalidan a la Hemoglobina para el transporte de Oxigeno.

Dosis Toxica.

El limite máximo es de 300 ppm (300 partes por millón de partes de aire).
Concentraciones de Acido sulfhídrico superiores a 0,025 son fácilmente detectables por el olfato.

- 50-100 ppm: Irritación de las mucosas.
- 100-150 ppm: Anosmia.
- A partir de 400 ppm: Coma.
- Superiores a 1000 ppm: Muerte en pocos minutos.

Manifestaciones clínicas de la Intoxicación.

- **Aguda:** Irritación de las mucosas de la vía aérea superior, con lagrimeo, tos , estornudo, escozor, hiperemia conjuntival y cianosis.
- **Grave:** El órgano diana es el SNC, junto la afectación ocular y el aparato respiratorio.

El cuadro clínico aparece con cefaleas, vértigos, nistagmo,letargia, convulsiones, debilidad en extremidades inferiores, edema de glotis, coma y PCR.

Tratamiento.

- **Especifico:**
  - Administrar **Nitrito de Amilo** por vía inhalatoria durante 30 segundos (debe ser administración precoz antes de los 15 minutos de la exposición).
  - **Nitrito Sódico** por vía IV (300 mg en 2 minutos): Convierte la Sulfohemoglobina en sulfometahemoglobina, que es inactiva.
  - Se ha demostrado útil el uso de **EDTA dicobalto** (Edetato dicobalto).
- **Inespecífico:**
  - **Retirar** al paciente de la fuente de intoxicación, recordando que el rescatador debe tomar medidas cuidadosas para no resultar intoxicado.
  - Administración de **Oxígeno** a alto flujo.
  - **Irrigación de los ojos** con suero salino isotónico de manera abundante.

DIÓXIDO DE AZUFRE

Es un gas incoloro de color acre. La exposición a partir 100 ppm de este gas se considera peligro inmediato para la salud y peligro mortal.

Mecanismo de acción.

La exposición crónica a este gas a concentraciones más bajas tiene acción directa sobre la función pulmonar. Los pacientes con patología respiratoria previa, tienen mayor susceptibilidad de resultar intoxicados por este gas.

Síntomas.

- Fuerte irritación conjuntival y de vías aéreas superiores. Cianosis. Disnea. Alteración del Nivel de Conciencia. Fallecimiento por laringoespasmo, Shock, o Parada Respiratoria
- **Por Vía Dérmica**, el anhídrido sulfuroso quemaduras severas (2º y 3º grado) en mucosas y piel

Tratamiento.

- **Vía Dérmica:** Lavar las partes afectadas con abundante **agua y jabón**.
- **Vía Ocular:**
  - Acción directa por líquido: Lavado abundante con **bicarbonato sódico** al 2 %.
  - Exposición al gas: Lavado abundante con suero fisiológico, con ligera presión durante 15 minutos como mínimo
- **Vía Respiratoria:** Administración de **Oxígeno** a alto flujo y corticoides por vía IV (de acción rápida), para prevenir inflamación de vías aéreas. Recordar que como puede producir quemaduras a ese nivel, debemos siempre ***considerar una IOT preventiva***, en caso de que se objetive un deterioro de la función respiratoria.

Tratamiento sintomático, sin olvidar que con más frecuencia de la que se cree pueden ser necesarias maniobras de RCP Avanzada

GAS METANO

La intoxicación por gas metano suele ser difícil, ya que los márgenes de concentración en los que el gas es explosivo, son mucho menores que en los que produce asfixia. Por lo tanto será más fácil que se produzca una **deflagración** por culpa del gas que una intoxicación por vía respiratoria.

Mecanismo de acción y clínica.

En el caso de que las circunstancias hicieran una posible intoxicación por Metano, debemos saber que este gas actua desplazando al oxigeno y que el riesgo de **asfixia** se produce cuando hace caer la concentración de oxigeno por debajo del 19,5 %.

Tratamiento.

La actuación será la misma que la utilizada para cualquier intoxicación por gases:

- ***Retirar*** al paciente de la fuente donde este el gas.
- Soporte Vital Básico; ***Oxigenoterapia*** al 100%.
- Soporte Vital Avanzado (si la situación clínica del paciente lo requiere).
- **Hipotensión:** Volumen e **inotropos** (si los precisa).
- **Edema agudo de Pulmón: Furosemida**, **Nitratos** y Ventilación mecánica si precisa.
- **Convulsiones: Diazepam**.

DIÓXIDO DE NITROGENO

Es un gas tóxico, irritante. Se produce por la fermentación de forraje en los silos, así como en vehículos motorizados o en plantas eléctricas a altas temperaturas. Es de color marrón-amarillento con fácil solubilidad en el agua y formando por consecuencia acido nítrico

La toxicidad del gas en la CEE se establece en 200 ppm, más de 24 veces en un año calendario.

Clínica.

- **Aguda.** La **inhalación** de dióxido de nitrógeno provoca lesiones pulmonares cuya gravedad depende del tiempo y del nivel de exposición. Es un poderoso **irritante** y corrosivo del aparato respiratorio originado **espasmo de los bronquios** y que desemboca en **edema pulmonar**. Tos, expectoración sanguinolenta. Puede ocasionar muerte súbita por espasmo bronquial y parada respiratoria.
  A las varias semanas de la exposición, si no se trata adecuadamente, puede provocar **bronquitis fibrosa obliterante**.
  También: **metahemoglobinemia**, diarrea, subictericia, afectación **neurológica** (cefalea, vértigo ataxia, convulsiones) y alteraciones circulatorias.
  Cabe señalar que el **contacto dérmico** con el gas produce **corrosión**.
- **Crónica.** La **inhalación** repetida de dióxido de nitrógeno, aun a concentraciones entre 5-50 ppm, puede producir **irritación** respiratoria, **edema pulmonar**, tos, **cefalea**, debilidad y **corrosión** de los dientes. **También** destaca la aparición de **conjuntivitis** crónicas, así como **lesiones eccematiformes** en la piel.

A SABER	A EVITAR
- Retirar siempre al intoxicado de la fuente de gas. - Soporte Ventilatorio. - Control Hipotermia.	- Considerar leve porque el paciente esté aparentemente bien. - Dar prioridad a lesiones dérmicas antes que ventilatorias.

BIBLIOGRAFÍA

- Instituto Nacional de Seguridad e Higiene del Trabajo (España). Fichas Tecnicas (2005).
- Química 7ª edición. Raymond Chang Williams Collage. Mc. Graw Hill.
- Manual Mapfre de Higiene Industrial 1996 4ª Edicion.
- Grupo de Trabajo sobre Transporte Sanitario. Intoxicaciones agudas. En: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), editor. Manual de protocolos de actuación médica en transporte sanitario. Madrid: Edicomplet, 2001.
- Instituto Internacional de Prevención de Riesgos Laborales. Manual para la prevención de riesgos laborales (2000).
- Fichas Internacionales de Seguridad Química. Ministerio del Trabajo y Seguridad Social. Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (PNUMA/ OIT/OMS) Madrid.

Capítulo 57

INTOXICACIONES POR PRODUCTOS DOMÉSTICOS

María Lucía Herreros Sáez – Fernando Gonzalo Rupérez

La intoxicación por productos domésticos es la segunda causa de intoxicación, detrás de los fármacos. Puede ser voluntaria con intención autolítica (más frecuente en adultos) o accidental (sobretodo en niños menores de 6 años). Debe tenerse en cuenta la posibilidad de envenenamiento (síndrome de Munchausen por poderes, malos tratos).

En todos los casos, el **manejo inicial** comprende:

- **Valoración inicial** de constantes vitales (temperatura, frecuencia cardiaca y respiratoria, saturación arterial de oxígeno, presión arterial, electrocardiografía, glucemia) y estabilización si precisa de las funciones respiratoria y cardiovascular.
- **Anamnesis** que recoja datos sobre: probable causa, lugar y hora de la exposición, estado del estómago (lleno o vacío); nombre, naturaleza concentración y cantidad de tóxico; patologías y tratamientos previos; inicio y modo de instauración de los síntomas, así como los síntomas presentes a nuestra llegada.
- **Exploración física** orofaríngea, toraco-abdominal, cutánea, ocular y de las funciones respiratoria, neurológica y cardiocirculatoria.

Es importante identificar el producto; **averiguando su pH**, revisando el envase y preguntando, bien al centro coordinador de urgencias, o bien directamente a los teléfonos del Instituto Nacional de Toxicología (por ejemplo, 914 112 676, de uso exclusivo para sanitarios).

Si se desconoce la naturaleza del producto, se recogerá una muestra para un análisis químico posterior, ya en hospital.

Durante el transporte, se mantendrá al paciente semisentado, y se realizará:

- **Vigilancia y atención:** al estado de conciencia, coloración y aspecto de tegumentos, auscultación cardiopulmonar, dolor, síntomas digestivos y neurológicos. Parámetros de la ventilación mecánica (si procede).
- **Monitorización y estabilización:** frecuencia cardiaca y respiratoria, presión arterial, saturación arterial de oxígeno, ritmo cardiaco.

Los productos del hogar potencialmente tóxicos **se agrupan** en este capítulo como muestra la tabla 57.1.

Tabla 57.1 CLASIFICACIÓN DE LOS PRODUCTOS DOMÉSTICOS	
1. GASES	
2. PRODUCTOS DE LIMPIEZA	
Grupo **C**. Lesiones **C**áusticas *(versus)* Grupo **I**. **I**rritación de mucosas	Grupo **H**. **H**ipocalcemia Grupo **N**. Alteración **N**eurológica (Sistema Nervioso Central) Grupo **R**. Afectación aparato **R**espiratorio
3. PRODUCTOS COSMÉTICOS Y DE HIGIENE PERSONAL	
4. OTROS PRODUCTOS	
Hidrocarburos derivados del petróleo Mercurio de los termómetros Insecticidas de insectos voladores y rastreros Abono plantas de uso doméstico Ambientadores del hogar líquidos	Antipolillas Rodenticidas Pilas de botón Tintas de colores Pegamentos

1. GASES

Etiología. Los gases de uso doméstico se muestran en la tabla 57.2.

Tabla 57.2 CONTENIDO FUNDAMENTAL DE LOS GASES DE USO DOMÉSTICO[1]	
GAS PROPANO → Propano y Propeno	GAS NATURAL → Metano y Etano
GAS BUTANO → Butano y Propano	GAS CIUDAD[2] → (contenía, entre otros, CO)

[1] Su mala combustión produce monóxido de carbono (CO). [2] El gas ciudad hoy está en desuso por su contenido en CO

Clínica. No irritan. Desplazan al oxígeno ambiental → asfixia (tabla 57.3).

Tabla 57.3 CLÍNICA SEGÚN SATURACIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO ($SatO_2$)	
$SatO_2$ de 90-98%	Discreto aumento de frecuencias cardiaca y respiratoria. Visión nocturna disminuida
$SatO_2$ de 82-90%	Mayor aumento de frecuencias cardiaca y respiratoria. Aparece clínica ante patologías cardiacas, respiratorias o hematológicas
$SatO_2$ de 64-82%	Disnea, cianosis, cansancio, cefalea, visión borrosa, alteración del comportamiento, ataxia, euforia, confusión
$SatO_2$ de < 64%	Alteración de coordinación, pérdida de conciencia, muerte

Acidosis metabólica, arritmias, hipotensión arterial. Peligro de explosión por llama o chispa eléctrica, con politraumatismo. Una combustión defectuosa de estos gases, por baja concentración de oxígeno, puede generar **monóxido de carbono (CO).**

Manejo. Pulsioximetría. Retirar al paciente del ambiente tóxico. Oxígeno normobárico al 100%. Tratamiento sintomático, soporte vital.

2. PRODUCTOS DE LIMPIEZA

En este capítulo se establecen cinco ***grupos clínico-terapéuticos*** para las intoxicaciones domésticas por productos de limpieza (tabla 57.1). Unos productos son cáusticos (Grupo **C**); mientras que otros (Grupo **I**) provocarán únicamente irritación ocular tras contacto directo o por vapores, e irritación gastrointestinal tras su ingesta. Pueden provocar, además, hipocalcemia (Grupo **H**), afectación del sistema nervioso central (SNC) (Grupo **N**), o síntomas respiratorios (Grupo **R**). La alteración del SNC es rara y aparece tras ingesta cuantiosa del producto (tabla 57.4). Los hidrocarburos pueden provocar arritmias cardiacas malignas.

Tabla 57.4 CLÍNICA Y MANEJO DE LOS PRODUCTOS DE LIMPIEZA DOMÉSTICA

TODOS los productos pertenecen al Grupo C o al Grupo I. Pueden, además, pertenecer al resto de grupos.

Producto final	Grupo	Producto final	Grupo
abrillantador líquido de muebles (hidrocarburo)	I, N, R	jabones	I
abrillantador de suelo	I, R	lavavajillas a mano	I
abrillantador de suelo con fluorhídrico u oxálico	C_a, H, R	lavavajillas para máquina	C_b (o I), H[1]
abrillantador lavavajillas a máquina	C_a	lejía doméstica (hipoclorito sódico al <5%)	I, R
acetona (es hidrocarburo)	I, N, R	lejía granular	C_b, R
agua fuerte (nítrico)	C_a, R	limpiacristales	I, H[1], N
agua regia (clorhídrico + nítrico)	C_a, R	limpiacristales sin amoniaco	I,
aguarrás o esencia de trementina (hidrocarburo)	I, N, R	limpiahornos (NaOH)	C_b
amoniaco	C_b, R	limpiainodoros	C_b
blanqueadores de ropa	C_b	limpiaóxidos de metales (fluorhídrico,fosfórico u oxálico)	C_a, H, R
ceras para muebles y pavimentos (hidrocarburos)	I, N, R	limpiasanitarios	C_a, C_b
desatascadores (NaOH)	C_b (o I), R	limpiasuelos con aceite de pino	I, N
descalcificantes	C_a, R	limpiasuperficies	I, N
desincrustantes o antisarro	C_a, R	salfumán (clorhídrico disuelto)	C_a, R
detergentes ropa a mano	I, H[1]	sosa cáustica (NaOH)	C_b, R
detergentes ropa para máquina	(I o C_b), H[1]	suavizantes ropa (tensioactivos catiónicos)	I (o C_a[2]), N
Inodoro y cisterna (pastillas)	H, R		

Grupo C_a: cáustico ácido; Grupo C_b: cáustico básico; Grupo I: irritación de mucosas; Grupo H: hipocalcemia; Grupo N: alteración neurológica; Grupo R: afectación aparato respiratorio. [1] si contienen quelantes del calcio (polifosfatos, fluorhídrico, fosfórico, oxálico); [2] a altas concentraciones

2.1. LESIONES CÁUSTICAS (Grupo C)

Etiología

- ÁCIDOS (pH<3): ***salfumán*** (clorhídrico), agua fuerte (nítrico), agua regia (clorhídrico + nítrico), limpiametales y limpiador de óxidos (oxálico, fluorhídrico), abrillantador para lavavajillas a máquina, descalcificantes, desincrustantes o antisarro, y limpiasanitarios, suavizantes a altas concentraciones.
- ÁLCALIS (pH>11): ***lejía*** (hipoclorito sódico), amoniaco, sosa cáustica, blanqueadores de ropa, limpiahornos (hidróxido sódico), lavavajillas para máquinas, algunos detergentes de ropa para máquina, limpiainodoros, algunos desatascadores.

Clínica

- TRAS INGESTA: Puede haber un periodo inicial asintomático de varias horas. Ácidos → lesiones más graves en estómago. Álcalis → lesiones más graves en esófago y orofaringe). [La lejía doméstica (hipoclorito sódico a < 5%) es poco cáustica].
  - *Manifestaciones leves y moderadas*: mucositis o quemaduras, con sangrados labiales y orofaríngeos (su ausencia no excluye lesiones en esófago o estómago), sialorrea, dolor bucal y retroesternal, odinofagia (por esofagitis).
    Álcali + ácido gástrico → gas cloro → inhalación, con tos irritativa, disnea.
  - *Manifestaciones graves*: vómitos, dolor orofaríngeo, odinofagia, disfagia, estenosis esofágica o pilórica, epigastralgia. Perforación-fístula esofágica o gástrica, con mediastinitis o peritonitis (fiebre, dolor severo, vómitos, shock).
    Hemorragias digestivas, con hipotensión arterial, taquicardia, shock. Si abundante ácido → puede dar acidosis metabólica y hemólisis.
    Álcali + ácido gástrico → gas cloro → inhalación, con estridor laríngeo, disnea intensa, cianosis, edema agudo de pulmón (EAP). Infecciones, fiebre, sepsis, shock, neumonía aspirativa.
- TRAS INHALACIÓN: (**ver Grupo R** de este capítulo).
- TRAS CONTACTO OCULAR: lagrimeo por queratoconjuntivitis, quemadura.
- TRAS CONTACTO CUTÁNEO PROLONGADO: irritación, quemadura; con intenso dolor local.

Manejo

- **Si dolor intenso**: Cloruro mórfico, 5-10mg, iv/im/sc, cada 4 horas.
- TRAS INGESTA
  - **Enjuagues** bucales con agua fría, durante 15min. **Diluir tóxico**: antes de 10min post-ingesta (en cualquier momento si se ingieren partículas sólidas, por riesgo de adherencia a mucosa y perforación); con **agua fría** (125ml en adultos, 50ml en niños; cada 3-5 min, 4 veces); salvo disfagia, tos o sospecha de perforación.
  - **Ondansetrón**, 8mg, iv, cada 8 horas. **Omeprazol**, 40mg, iv, cada 24 horas. **Dieta** absoluta. **Analgésicos** potentes. **Fluidoterapia** parenteral (en caso de shock).
  - Exploración de cavidad oral, tórax y abdomen.
  - **Remisión siempre** a hospital, para endoscopia (entre las 4 y 12h post-ingesta).
  - **No administrar:** agentes neutralizantes (reacción exotérmica y liberación de gases), eméticos (reexposición esofágica al cáustico), catárticos, carbón activado (no adsorbe cáusticos y oscurece campo), SNG (sondaje nasogástrico) con lavado gástrico (riesgo de perforación).
  - Sólo en el caso de ácido fuerte o ácido en abundancia (>1ml/kg) → ***SNG y aspiración*** *(previo aislamiento de vía aérea)*. En ingesta de álcali, no es necesario, ya que se neutraliza con el ácido gástrico.
  - Sólo en ingesta de álcalis → ***Metilprednisona***, 1-2mg/kg, iv. *Salvo*: evidencias de perforación, hemorragia digestiva o infección. Uso controvertido.
  - Si el paciente está muy afectado, se puede dar ***Atropina***, 0,5mg, iv; para disminuir secreciones gástricas y salivares.
- TRAS INHACIÓN: (***ver Grupo R*** de este capítulo).
- SI LESIÓN OCULAR:
  - 1º) Lavado con abundante **agua**, durante 15min.
  - 2º) Remisión al oftalmólogo. En caso de QUELANTES DEL CALCIO → instilar unas gotas de ***gluconato cálcico*** al 1%.
- SI AFECTACIÓN CUTÁNEA:
  - 1º) Retirar ropa contaminada. Lavado con abundante **agua**, durante 15min. 2º) Remitir a dermatología o cirugía plástica. En caso de QUELANTES DEL CALCIO: aplicar

gluconato cálcico → al 2,5% en gel, durante 15min (si eritema o lesiones superficiales); o al 10%, 0,5ml/cm^2, en inyección intradérmica (si quemadura grave).

2.2. IRRITACIÓN DE MUCOSAS (Grupo I)

Etiología.

Todos los productos de limpieza doméstica pueden dar irritación ocular o gastrointestinal. **Para algunos de ellos, ésta suele ser su única clínica:** jabones, detergentes ropa a mano, lavavajillas a mano, suavizantes, algunos detergentes ropa a máquina.

Clínica

- **TRAS INGESTA**: **Lo más frecuente:** asintomático. Erosión de mucosa, con sensación urente bucal, náuseas, vómitos, diarrea, epigastralgia. **Poco frecuente:** deshidratación y diselectrolitemia por diarrea y vómitos profusos.
- **TRAS BRONCOASPIRACIÓN**: es excepcional (ver Grupo R).
- **TRAS CONTACTO OCULAR**: queratoconjuntivitis leve. Si contacto prolongado → úlcera corneal.

Manejo.

- **TRAS INGESTA: Enjuagues** bucales con agua fría. **Diluir tóxico**, antes de 10min, con **agua fría** (125ml en adultos, 50ml en niños). Tratamiento sintomático.
  No administrar: emético, lavado gástrico, carbón activado, catárticos.
  - Sólo en el caso de ingesta abundante (>1-2ml/kg) → ***SNG y aspiración*** sin lavado *(previo aislamiento de vía aérea),* ***Carbón activado*** *(junto a Ondansetrón, 4mg, iv lenta).*
  - Si vómitos → ***Ondansetrón***, 8mg, iv, cada 8 horas. Si diarreas o vómitos profusos → fluidoterapia y remitir al hospital para ionograma.
  - Si epigastralgia → ***Omeprazol***, 40mg, iv.
- **SI BRONCOASPIRACIÓN:** (ver Grupo R de este capítulo).
- **SI CONTACTO OCULAR:** 1º) Lavado con abundante agua, durante 15min. 2º) Si persisten molestias → remisión al oftalmólogo.

2.3. HIPOCALCEMIA e HIPOMAGNESEMIA (Grupo H)

Etiología

Limpiador de óxidos y limpiametales líquidos (fluorhídrico o fosfórico), abrillantador de suelo con ácido fluorhídrico u oxálico, detergentes con polifosfatos; *tras ingesta o tras contacto cutáneo*.

Clínica

Son quelantes del calcio y magnesio, provocando hipocalcemia e hipomagnesemia; con convulsiones, hiperexcitabilidad neuromuscular y tetania, fibrilación ventricular y muerte.

Manejo

- Monitorización electrocardiográfica, 24 horas.
- Corregir Calcemia: **Gluconato cálcico** o **Cloruro cálcico,** al 10%, 10ml (0,6ml/kg en niños), iv lento (repetir si precisa).
- Corregir Magnesemia: **Sulfato magnésico**, 1,5g, iv lento (repetir si precisa).

2.4. ALTERACIÓN NEUROLÓGICA (SISTEMA NERVIOSO CENTRAL) (Grupo N)

Etiología

Ingesta **cuantiosa** de: Suavizantes, limpiasuperficies, limpiasuelos con aceite de pino o esencia de trementina (aguarrás), productos con alcoholes en su formulación. Los hidrocarburos en general.

Clínica

Es rara la afectación del SNC. Disminución de la conciencia, cansancio, confusión. Embriaguez, delirio, ataxia, hipotonía muscular, hiporreflexia, parada respiratoria. Cefalea. Convulsiones, coma. (Los hidrocarburos pueden dar una fase inicial de euforia y alucinaciones visuales y auditivas, así como acabar provocando toxicidad hepática y renal).

Manejo

Soporte vital. Tratamiento sintomático.

- En caso de ingestas cuantiosas (>1-2ml/kg) → ***SNG y aspiración*** sin lavado *(previo aislamiento de vía aérea),* ***Carbón activado*** *(junto a Ondansetrón, 4mg, iv lenta).*
- En caso de coma → **Intubación orotraqueal**, para prevenir una posible broncoaspiración.

2.5. AFECTACIÓN APARATO RESPIRATORIO (Grupo R)

Etiología

- **Inhalación** de hidrocarburos, o de gases desprendidos ***al mezclar*** lejía u otros álcalis, con amoniaco o salfumán, o con desatascadores en polvo (→ clínica más grave) o descalcificadores; o mezclar amoniaco con salfumán. También por aplicar aerosol-limpiahornos en un horno todavía caliente.
- **Ingesta** de lejía (libera gas-cloro en contacto con el ácido gástrico). También por *broncoaspiración* de cualquier otro producto de limpieza ingerido (fundamentalmente hidrocarburos).

Clínica

Rinitis, odinofagia, tos irritativa, ronquera, disnea y sibilancias por broncoespasmo (a los 15-30min), estridor laríngeo por edema de glotis y laringe. Taquipnea, taquicardia. Menos frecuente: broncoespasmo grave, neumonitis química (a las 24h), insuficiencia respiratoria aguda, edema agudo de pulmón (incluso 8-12 horas después).

Manejo

Pulsioximetría. **Soporte** vital, con intubación orotraqueal (**IOT)** precoz si se sospecha progreso a edema de vía aérea. **Oxígeno** humidificado. Si tos persistente → **antitusígenos**. **Aerosoles** con Salbutamol, Ipratropio, Budesonida, repetibles. **Metilprednisona**, 1mg/kg, iv, cada 4h (por el broncoespasmo; no previene la neumonitis química). Si lo anterior no es suficiente → **Aminofilina**, 6 mg/kg, iv en 30min.
Si antes de 3h post-exposición → aerosol con 6ml de **Bicarbonato sódico 1M** + 4ml de Suero fisiológico, durante 1 hora.
Tras ingesta, NO administrar: emético (reexposición esofágica), ni carbón activado, ni SNG para lavado gástrico. Sólo en el caso de ingesta abundante (>1ml/kg) de hidrocarburos → ***SNG y aspiración*** sin lavado *(previo aislamiento de vía aérea),* seguido de ***Carbón activado*** *(junto a Ondansetrón, 4mg, iv lenta).*

PRODUCTOS DE LIMPIEZA	
A RECORDAR	**A EVITAR**
- La ausencia/presencia de lesiones en orofaringe no excluye/presupone lesiones en esófago o estómago. - La lejía de uso doméstico (concentración al 3%) rara vez produce quemaduras de mucosas. - Puede aparecer hipocalcemia tras contacto cutáneo con limpiaóxidos de metales. - Estar atentos a la posible aparición de shock, edema agudo de pulmón, hemorragia digestiva alta, abdomen agudo, arritmias cardiacas graves.	- Neutralizantes. - Eméticos. - Lavado gástrico. - Sondaje nasogástrico (salvo ingesta abundante (>1-2ml/kg), para aspirado; y previo aislamiento de vía aérea). - Catárticos. - Carbón activado, en cáusticos.

3. PRODUCTOS COSMÉTICOS Y DE HIGIENE PERSONAL

Etiología. La tabla 57.5 muestra una clasificación según toxicidad.

Clínica y manejo. Se resume en tabla 57.5. Ver "irritación de mucosas" **(Grupo I)** y "lesiones cáusticas" **(Grupo C),** en el apartado "productos de limpieza". Ver Capítulo 42, para intoxicación por **etanol.**

Tabla 57.5 INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS COSMÉTICOS Y DE HIGIENE PERSONAL

Los Grupos se refieren a los grupos clínico-terapéuticos de "productos de limpieza"

ESCASA O POCA TOXICIDAD → irritación de mucosas (Grupo I)
Champú y acondicionador de cabello, gel de baño, cremas y leches corporales, dentífricos, desodorantes de barra, lápices de labios, productos de maquillaje facial, filtros solares no-hidroalcohólicos, espuma de afeitar, aceites y sales de baño

TOXICIDAD MODERADA, POR SU CONTENIDO EN ALCOHOL[2] → irritación de mucosas (Grupo I); intoxicación etílica (ver Capítulo 42)
Agua de colonia, perfumes, lociones postafeitado, tónicos capilares, desodorantes y antitranspirantes líquidos, filtros solares hidroalcohólicos, enjuagues bucales, pinturas corporales, lacas para el cabello

ALTA TOXICIDAD POTENCIAL	Observaciones	Grupo
Quitaesmaltes de uñas con acetona[1]	Atentos al contenido en etanol. Acetona →intolerancia a glucosa	I, N, R
Esmaltes de uñas (con solventes como acetona, xileno, tolueno, etanol,…)		I, N, R
Tintes cabello (agua oxigenada al 5-15%, anilinas, isopropanol, propilenglicol,…)	Toxicidad baja. Anilinas →metaHb Peróxido hidrógeno → irritación	I
Ondulantes cabello (tioglicolato, sulfito amónico)	Hipoglucemia, convulsiones[3]	C_b
Alisadores cabello (hidrógeno sódico)	Son los cosméticos más tóxicos	C_b
Cremas depilatorias (tioglicolato + álcali)	Causticidad tras ingesta. Hipoglucemia, convulsiones[3]	C_b
Talco inhalado (ingerido no es tóxico)	Es tóxico en grandes cantidades	R

Grupo C: lesiones cáusticas; C_b: cáustico básico; Grupo I: irritación de mucosas; Grupo N: alteración neurológica; Grupo R: afectación aparato respiratorio; [1] la acetona es hidrocarburo; [2] las colonias con alcohol isopropílico son más tóxicas; [3] si gran cantidad de tioglicolato

Metahemoglobinemia (metaHb):
Etiología: anilinas (tintes de cabello o calzado), nitritos y nitratos (abono de plantas), paradiclorobenceno (antipolillas en pastillas).
Clínica: de hipoxia (ver Gases-clínica en este capítulo). Cianosis (a veces en placas) de mucosas, extremidades y cara, con $SatO_2$ casi normal.
Tratamiento: soporte vital, oxígeno al 100%, ***azul de metileno*** al 1%, iv (1-2mg/kg [0,1-0,2ml/kg] en 10min; repetir 1mg/kg a los 60min; máx. 7mg/kg); ***ácido ascórbico (Vit C)*** en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH).

PRODUCTOS COSMÉTICOS Y DE HIGIENE PERSONAL, y OTROS DOMÉSTICOS

A RECORDAR

- Sospechar metahemoglobinemia ante cianosis central y $SatO_2$ normal.
- Atentos al contenido alcohólico del tóxico.
- Los alisadores del cabello son los cosméticos más tóxicos.
- Los insecticidas piretroides (los más frecuentes en uso doméstico) tienen baja toxicidad.
- Mercurio metálico no es tóxico a las cantidades ingeridas de termómetros.
- Ante ingesta de pilas de botón, remitir siempre a hospital. Evitar eméticos.

4. OTROS PRODUCTOS DEL HOGAR

Etiología, **clínica** y **manejo** de otros productos del hogar de importancia desde el punto de vista toxicológico se resumen en la tabla 48.6.

Tabla 57.6 INTOXICACIÓN POR OTROS PRODUCTOS DEL HOGAR

Los Grupos se refieren a los grupos clínico-terapéuticos de "productos de limpieza"

PRODUCTO Y COMPOSICIÓN	Observaciones	Grupo
Hidrocarburos del petróleo Fueloil y gasoil. Tolueno y xileno (en pinturas, colas, barnices). Parafina	Por ingesta accidental o suicida; o como inhalación de droga por adolescentes	I, N, R
Pilas de botón. Contienen un metal (mercurio, cadmio, litio, zinc, plata o níquel) y un cáustico alcalino (hidróxido sódico))	Necrosis por presión. Lesiones cáusticas si pierden hermeticidad. No provocar vómito. Remitir a hospital (para Rx, y extracción si está impactada)	(bajo riesgo)
Mercurio de termómetros (mercurio metálico)	Mala absorción gastrointestinal (sólo el 0,01%). Cantidad pequeña de mercurio	No-tóxico
Insecticidas para voladores y rastreros (piretroides, carbamatos, organofosforados)	Ver Capítulo 43. Los piretroides son de baja toxicidad	(Cap. 43)
Antipolillas		
En pastilla (paradiclorobenceno)[1] (dosis tóxica: 5g, 1 bola)	Náuseas, vómitos, diarrea. Si masiva → hepatotoxicidad, hemólisis, metaHb	(DD)[3]
Impregnado o líquido (piretroides, organofosforados)	Ver Capítulo 43. Los piretroides son de baja toxicidad	(Cap. 43)
Rodenticidas		
95% anticoagulantes orales (cumarínicos o indandiónicos)	Diátesis hemorrágica a las 48-72h. Dar fitonadiona (Vit K_1, es antídoto)[4]	(DD)[3]
Fósforo (fosfuro de zinc) [aliento y excreciones con olor a pescado]	Vómitos negruzcos, agitación, coma, edema pulmonar. Fallo hepático-renal	(DD)[3]
Arsénico, estricnina, talio	Son potencialmente letales	(DD)[3]
Colecalciferol (Vit D_3)	Cefalea, astenia. Hipercalcemia. Dar furosemida, fluidos, calcitonina.	(DD)[3]
Alfa-cloralosa	Poco tóxico. Si masiva → convulsiones	(DD)[3]
Abono plantas de uso doméstico[2] (nitrógeno, nitratos, nitritos, fosfatos, sales de potasio,…)	Tras ingestas masivas → puede dar hipo o hiperkaliemia; metaHb (si contiene nitratos o nitritos)	(DD)[3]
Tintes de calzados (anilinas)	MetaHb → cianosis por hipoxia, con $SatO_2$ normal. Muerte	(DD)[3]
Ambientadores del hogar líquidos (alcohol etílico o isopropílico)	Intoxicación etílica. Hipoglucemia. Insuficiencia renal (si ingesta masiva). Acidosis con cetosis (si isopropílico)	I
Pegamentos domésticos (hidrocarburos: acetona, tolueno)	Intoxicación por inhalación como drogas. La ingesta es muy rara	I, N, R
Desecantes en polvo o gránulos	Atóxico. No tratamiento	No-tóx

Rx: radiografía simple; metaHb: metahemoglobina; metaHb: Metahemoglobinemia; [1] las de naftalina ya no se usan; [2] no contienen amoniaco, a diferencia de los agrícolas; [3] **DD**: descontaminación digestiva habitual (ver Capítulo 34); [4] Dosis única inicial de Vit K_1: 5-10mg (niños: 1-5mg), im, sc, (si grave: iv, <1mg/min)

Los hidrocarburos pueden provocar graves arritmias cardiacas y muerte, aparte de los síntomas gastrointestinales, neurológicos y respiratorios.

BIBLIOGRAFÍA MÁS RELEVANTE

- Mintegi S (Gupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría). Manual de intoxicaciones en pediatría. Segunda edición. Ed. ERGON. Majadahonda (Madrid) 2008.
- Hernández JM y García-Viada M. intoxicaciones por productos domésticos e industriales. JANO. 2003 Enero; 1459: 30-33.
- Intoxicaciones no medicamentosas. Míguez MC, Riaño B, Vázquez P. En: Tratado de Urgencias en Pediatría. Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J. Ed. ERGON. Majadahonda (Madrid) 2005. 738-47.
- Dueñas A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Ed. Masson. 2005. p. 20-34.
- Ballesteros J, Ramón MF, Martínez-Arrieta MR. Intoxicaciones agudas en el hogar; exposiciones por inhalación. Inf Ter Sist Nac Salud 2005; 29: 96-107.

Abreviaturas empleadas (aparte de las propias del sistema internacional de unidades)			
>	mayor de/que	M	molar
<	menor de/que	metaHb	metahemoglobinemia
CO	monóxido de carbono	min	minuto
DD	descontaminación digestiva	pH	potencial de Hidrógeno
EAP	edema agudo de pulmón	Rx	radiografía simple
G6PDH	glucosa-6-fosfato deshidrogenasa	SatO2	saturación arterial de oxígeno de la hemoglobina
h	horas	sc	subcutánea
im	intramuscular	SNC	sistema nervioso central
IOT	intubación orotraqueal	SNG	sonda nasogástrica
iv	intravenosa	Vit	vitamina

Capítulo 58

CÓDIGO TRAUMA DE CASTILLA – LA MANCHA

Raúl Canabal Berlanga – Antonio Marcos García – Luis Marina Martínez
Jose María Jiménez Vizuete

Pese a la importante y esperanzadora disminución de los últimos años en la incidencia, mortalidad y morbilidad asociada a los accidentes de tráfico, cabe resaltar que **los accidentes** siguen siendo una causa muy importante de morbilidad y mortalidad en nuestro país. De hecho, sigue siendo la **primera causa de mortalidad y discapacidad** en menores de 45 años, así como la segunda causa de mortalidad infantil (entre 1 y 14 años). La repercusión familiar y social sigue siendo especialmente importante. Una vez que se ha producido el trauma grave, las máximas posibilidades de supervivencia dependen de la eficacia de los **sistemas de emergencias**. Por ello, la asistencia precoz, capacitada y coordinada de los sistemas de emergencia, al menos en su aspecto sanitario, se constituye en un objetivo primordial de los Servicios de Salud, con el objetivo de conseguir una reducción añadida a las previas, en las cifras asociadas a los accidentes.

OBJETIVOS DEL CÓDIGO TRAUMA

La asistencia inicial al paciente politraumatizado, allí donde se produzca la circunstancia que desencadene las lesiones y sea ésta de la naturaleza que sea (accidente de tráfico, doméstico, de ocio o deportivo, agresión, etc…) es una de las funciones fundamentales de los **Sistemas Extrahospitalarios de Emergencias Sanitarias**. Por ello, y con una carga ponderal importante, el sistema de control de calidad dependiente del registro de tal actividad marca la calidad global de dicho Servicio y del Sistema de Salud que lo sostiene.

El **objetivo primario** es **la reducción de la mortalidad y secuelas derivadas de los accidentados** que sufren trauma grave. La consecución de dicho objetivo incluye distintos objetivos secundarios:

- La **formación de equipos** de trabajo multidisciplinares capaces de elaborar procedimientos de actuación.
- La **optimización de los tiempos** de asistencia y traslado de los pacientes con trauma grave.
- La **disminución de los tiempos** de asistencia hospitalarios, a través de una prealerta de traslado.
- La **obtención de datos** que permitan conocer áreas de mejora en la asistencial al trauma grave.

Estos objetivos secundarios requieren de unos objetivos operativos, que contemplarían:

- La **regulación sanitaria** eficaz en los Centros Coordinadores de Urgencias, así como la imprescindible comunicación y coordinación con el nivel asistencial hospitalario.
- La **asistencia sanitaria** precoz al paciente politraumatizado, con criterios de calidad asistencial y seguridad del paciente, utilizando pautas estandarizadas de asistencia basadas en la evidencia científica, consensuadas con el inmediato nivel asistencial hospitalario.
- El **Traslado Sanitario**, seguro y precoz, hasta el Centro Hospitalario Útil para las lesiones detectadas en el paciente. Se considerará como **centro hospitalario útil**, de una manera secuencial:
    - Aquel que está capacitado para proporcionar resolución diagnóstica y terapéutica orientada a salvaguardar la supervivencia del accidentado.
    - Aquel que está capacitado para proporcionar resolución diagnóstica y terapéutica orientada a salvaguardar la función de un órgano del accidentado.

Ello implica que el destino hospitalario inicial del paciente dependerá de la sospecha diagnóstica derivada de la atención extrahospitalaria, así como de su situación clínica inicial y evolutiva, primando la vida frente a la función.

DEFINICIONES

Accidentado Politraumatizado: aquel en el que coexisten lesiones que afectan a más de un órgano ó sistema, producido por un evento traumático, y que repercuten en la estabilidad del paciente, comportando, aunque sólo sea una de ellas, un riesgo vital ó un riesgo de pérdida funcional grave para el paciente.

Accidentado con Trauma Grave: aquel afecto de un traumatismo que condiciona una lesión que puede poner en peligro su vida.

RECURSOS DISPONIBLES

1. Centro Coordinador de Urgencias

Integrado como Sector Sanitario en el Servicio de Atención de Urgencias 1-1-2 de Castilla – La Mancha. Su misión genérica es la de gestión ágil y la coordinación eficaz de los incidentes comunicados a dicho Centro. Todo ello Incluye:

- Consideración inicial de los mecanismos causales y biomecánicos de los accidentes.
- Priorización de **recursos de alto nivel**, tanto genéricamente, como ante regulación dependiente de escasez de datos iniciales.
- **Tiempo máximo de gestión de recursos**: son objetivos iniciales de regulación unos tiempos máximos de asignación de 1 minuto, y de activación de 30 segundos.
- Sugerencia de activación del código a los recursos asistenciales.
- **Coordinación multisectorial**: Mesa Multisectorial, Sector de Extinción, Rescate y Salvamiento y Sector de Seguridad (Guardia Civil, Policía Nacional y Policía Municipal) del SAU 1-1-2.
- **Coordinación con el nivel hospitalario**, decisión de hospital útil y Coordinación con hospitales pertenecientes a otras Comunidades Autónomas.
- **Seguimiento** del cumplimiento efectivo del código, tanto en sus aspectos de coordinación, como en los objetivos temporales.

2. Unidades Asistenciales Extrahospitalarias

Quedan incluidas las Unidades Móviles de Emergencias (en adelante, UMEs) y los helicópteros de emergencias sanitarias (en adelante, HEMS), dependientes de la GUETS, así como los equipos sanitarios dependientes de las Gerencias de Primaria y de Área Integrada de los Centros de Salud ó Puntos de Atención Continuada (en adelante, PAC). También quedan incluidas las Ambulancias No Asistenciales de Urgencias y las ambulancias de Soporte Vital Básico (en adelante, SVB) de la GUETS. Las responsabilidades, al menos en los recursos de gestión directa de la GUETS son:

- Optimización del **tiempo de movilización**, con el objetivo primario de agilizar al máximo el tiempo de asistencia. Dichos recursos de urgencias y emergencias, deben perseguir un objetivo inicial de movilización en un tiempo máximo de 1 minuto y 30 segundos.
- Clasificación "in situ", valoración del Trauma e inicio de cuidados.
- **Activación** del Código.
- Continuación de cuidados y priorización del traslado en pacientes de riesgo. Se aplicará, inicialmente, una recomendación de **tiempo de traslado** (mediado entre el inicio efectivo de asistencia plena tras la extricación, si hubiera lugar, hasta el inicio de traslado) máxima de 30 minutos.
- Garantizar la continuidad de Coordinación con el Centro Coordinador de Urgencias y el nivel hospitalario.
- **Registro** de la asistencia, tanto en el informe asistencial, como en el registro específico del código trauma.

3. Recursos Hospitalarios

Incluyen los 14 centros hospitalarios de Castilla – La Mancha y todos aquellos centros hospitalarios ajenos al SESCAM considerados como útiles por razones de tiempo de traslado ó por función de órgano (reimplante, quemados…). En el Centro Coordinador de Urgencias se valorará la información transmitida por los recursos asistenciales y, en función de ella, se decidirá colegiadamente con ellos el destino del paciente, considerando lo referido en relación al concepto de hospital útil. El Centro Coordinador de

Urgencias dispondrá de un esquema de recursos hospitalarios que le permita valorar la idoneidad de un hospital ante cada caso específico planteado. Es responsabilidad del ámbito hospitalario:

- La **coordinación** con el Centro Coordinador de Urgencias ubicado en el SAU 1-1-2.
- El **asesoramiento** clínico al recurso asistencial si éste es solicitado.
- Activación precoz del **procedimiento intrahospitalario.** Para la consecución de los objetivos generales del procedimiento, es imprescindible que, de la alerta precoz efectuada desde el ámbito prehospitalario, se derive una preparación efectiva de todos aquellos servicios intrahospitalarios que están implicados en la asistencia eficaz del trauma grave: activación del procedimiento de transfusión masiva ó preparación de derivados hemáticos, reserva de recursos de pruebas complementarias, activación efectiva de especialistas localizados, preparación y reserva de quirófanos, gestión de camas, etc…)
- El aseguramiento de la **Transferencia Hospitalaria.** De la correcta previsión de llegada al hospital, dependiente de la coordinación extrahospitalaria, debe derivarse una ágil y coordinada transferencia del paciente a su llegada al hospital. Como norma general, se establece como espacio de transferencia del paciente, el área de asistencia a pacientes críticos del Servicio de Urgencias del Hospital correspondiente. Cualquier variación a esta norma general, deberá ser acordada entre las partes en la fase de coordinación extrahospitalaria.
- La **clasificación – Valoración hospitalaria**.
- La continuidad del **registro**, si hubiera lugar.

CRITERIOS DE ACTIVACIÓN

Se considera que una **combinación de parámetros** (fisiológicos y anatómicos, así como el mecanismo de trauma, comorbilidades y demografía) nos proveen de un mejor triage frente a cualquier otra combinación ó alguno solo. Con el objetivo último de evitar el "infratriage" se asume que, pese a que ciertos criterios son mejores indicadores que otros y que, por ello, se aplicarán de manera secuencial, todos tendrán la misma influencia a la hora de activar el código. Los criterios de activación, en orden secuencial de consideración, son:

1.- Criterios Fisiológicos. (el código se activará ante la presencia de uno de ellos).

1.- Constantes Vitales y GCS (marcar)	**Activar código si aparece una**		
? **GCS** < 13	? **TAS** < 90 mmHg (adulto)	? **FR** < 10 ó > 29 (> 6 años)	? **FC** > 160 (< 1 año) ó > 150 (1 a 2años)
? **PCR** recup.	ó < 70 + edad x 2 (niños)	> 35 (3-5 a); > 40 (1-2 a) > 60 (< 1 a)	ó > 140 (3 - 5 años) ó > 120 (6 - 12 años)

2.- Criterios Anatómicos. (El código se activará ante la presencia de uno de ellos).

2.- Lesiones Anatómicas (marcar)	**Activar código si aparece una**
Afectación sistémica ? Quemaduras > 15 % con / sin inhalación. ? Traumatismo cerrado masivo / atrapamiento / aplastamiento. ? Sospecha hemorragia masiva	**Cabeza y Cuello** ? TCE con focalidad neurológica ? Lesiones penetrantes ? Fx abierta ó deprimida de cráneo ? Signos de Fx de la base del cráneo **Tórax** ? Sospecha tórax inestable, volet costal ? Lesiones penetrantes ? Sospecha hemotórax masivo ? Herida soplante de tórax
Extremidades ? Amputación proximal ? Lesiones penetrantes proximales ? Fx 2 ó más huesos largos ? Fx con afectación vascular ? Extremidad catastrófica ? Aplastamiento / atrapamiento	**Abdomen** ? Sospecha de lesión abdominal con distensión y/o peritonismo ? Lesiones penetrantes ? Ecofast + **Columna y Pelvis** ? Sospecha Fx pélvica. ? Sospecha lesión raquimedular

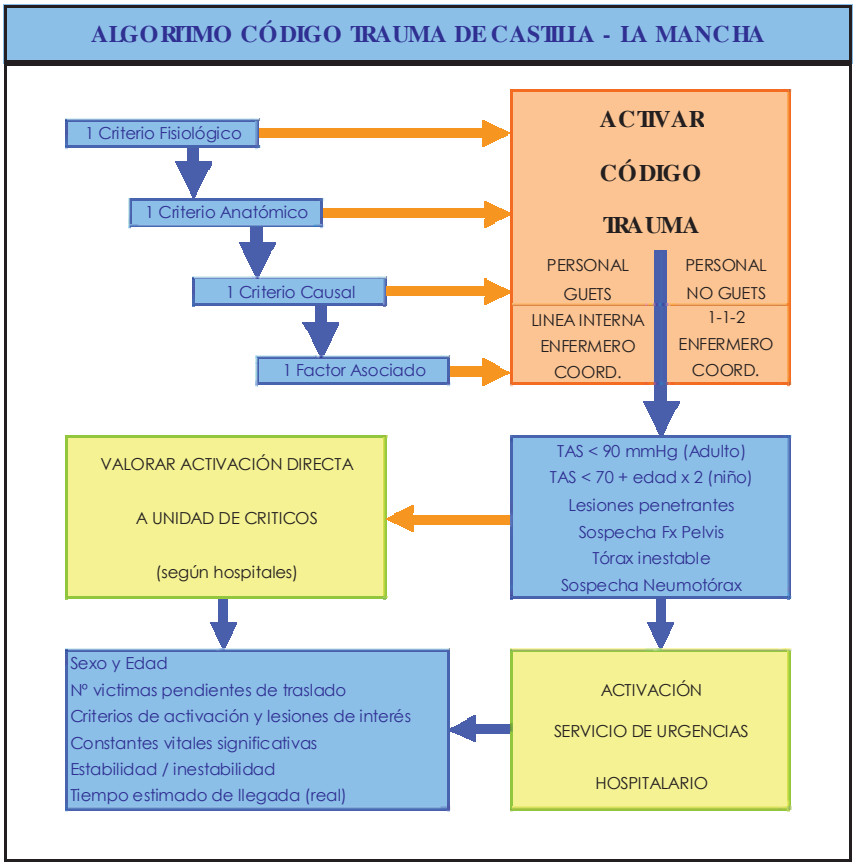
3.- Criterios causales y/o biomecánicos. (El código se activará ante la presencia de uno de ellos).

3.- Biomecánica (marcar) Activar Código si aparece uno			
? Atropello peatón	? Atropello ciclista	? Proyectado	? Extricación > 20 minutos
? Deformidad importante del vehículo		? Accidente de Tráfico a más de 60 – 70 Km/h	
? Muerte de ocupante en el mismo vehículo		? Precipitado de más de 3 metros de altura	

4.- Factores asociados y/o morbilidad asociada. (El código se activará ante la presencia de uno de ellos).

4.- Factores asociados (marcar) Activar Código si aparece uno	
? Embarazo	? Antecedentes conocidos de coagulopatía / anticoagulación

ALGORITMO DE ACTIVACIÓN



El equipo asistencial aplicará secuencialmente los criterios de activación del código trauma, sucesivamente: fisiológicos, anatómicos, causales ó biomecánicos y factores asociados. La existencia de uno de ellos condicionará la activación definitiva del código.

Dicha activación se realizará a través de su comunicación al Centro Coordinador de Urgencias, mediante una distinta vía de acceso, en función de que el recurso sea de coordinación directa (UMEs, HEMs, ambulancias no asistenciales de urgencias y ambulancias de SVB) ó indirecta (recursos de los Centros de Salud ó de los PAC):

- **Coordinación directa**: a través de la **línea interna** de seguimiento del enfermero coordinador. En el caso de, por motivo que fuere, no poder contactar con el **enfermero coordinador** a través de la referida línea telefónica, se intentará, sucesivamente, a través de la línea del médico 3 (responsable del turno) ó a través de radiofonía TETRA.
- **Coordinación indirecta**: a través del acceso general al SAU, número de teléfono **1-1-2**. Al acceder al operador de demanda, indicará que desea activar el "código trauma", aportando la información requerida por los operadores, siendo posteriormente transferida la llamada siguiendo el procedimiento de flujo de llamadas del SAU 1-1-2.

Los datos mínimos a proporcionar al Centro Coordinador de Urgencias, a los efectos de su transmisión posterior al hospital son:

- **Sexo y edad** (si es desconocida, se aportará de una manera aproximada).
- **Criterios de activación** y lesiones de interés significativo para la coordinación intrahospitalaria.
- **Constantes vitales significativas**: entendiendo éstas como las que, sin llevar a activar el código por sí mismas, tengan un interés significativo para la posterior coordinación intrahospitalaria.
- Situación de **estabilidad ó inestabilidad** del paciente: entendiéndolo como la tendencia evolutiva del paciente a mantener la estabilización que haya sido posible en el lugar de los hechos con los cuidados iniciales. Especial significación a la estabilidad hemodinámica y la aplicación de hipotensión permisiva.
- **Tiempo estimado de llegada** al hospital. Este tiempo debe ser calculado en base a criterios "reales" y no "ideales". Cualquier motivo que lleve a variación del tiempo estimado de llegada comunicado al hospital, ya condicione adelanto ó retraso, deberá ser actualizado al hospital.
- **Número total de víctimas** afectadas en el accidente: aquellas que permanezcan en el lugar de los hechos y sean subsidiarias de traslado al mismo hospital en otros recursos de urgencias ó aquellas que hubieran podido ser trasladadas por medios no controlados.

ACTIVACIÓN A HOSPITAL Ó ACTIVACIÓN HOSPITALARIA

El enfermero coordinador comunicará la **activación del código trauma extrahospitalario al hospital** que sea considerado, por razones de regulación sanitaria, como útil para el accidentado en esas determinadas circunstancias. Para ello se aplicarán las recomendaciones referidas en apartados anteriores, que condicionan una priorización de la viabilidad vital, frente a la de órgano ó función; fundamentalmente en lo que respecta a mantenimiento de vía área, respiración y ventilación, así como sospecha ó evidencia de trauma exanguinante. Como ayuda a la toma de decisiones, los profesionales de regulación dispondrán de un listado de la cartera de servicios de cada hospital, en lo que respecta a la atención al trauma grave.

El Centro Coordinador de Urgencias dispondrá de los medios de **contacto directo con las áreas y profesionales** de cada uno de los hospitales que vayan a recibir la comunicación de la activación del código. En función de los datos comunicados al enfermero y según la decisión de cada uno de los hospitales, la comunicación puede ser:

1. Área ó Servicio de Urgencias (área de triage, cirujano de guardia en el Servicio de Urgencias, etc…).
2. Área o Servicio de Críticos, ya sea de adultos ó de pediatría, según los casos (intensivista, anestesista, pediatra, según corresponda).

La activación del código será efectuada a través del contacto entre profesionales sanitarios. El Centro Coordinador de Urgencias comunicará la activación del código al Hospital efectuando una única llamada telefónica, siendo el hospital el responsable de la activación del código intrahospitalario que estuviera establecido en cada uno de ellos.

TRANSFERENCIA DEL PACIENTE

Cuando la UME llegue al Servicio de Urgencias del Hospital se realizará la **transferencia del paciente**. Dicha transferencia, por norma, se realizará, según la nomenclatura aplicada, en el box vital o de reanimación del Servicio de Urgencias. En casos de especial gravedad por su inestabilidad, ó en los que se requiera minimizar la movilización del accidentado, la transferencia podrá ser efectuada directamente en otros espacios del hospital, transfiriendo el paciente directamente a la camilla de la TAC ó del quirófano, según los casos; aunque, en todo caso, sin demorar esta transferencia para valoraciones de especialistas quirúrgicos ó de cuidados críticos. Durante la transferencia se garantizará la transmisión oral de la información sanitaria y la entrega de documentación clínica del paciente; siendo obligatorio que ésta sea efectuada entre profesionales de idéntica categoría profesional (médico con médico y enfermera con enfermera). Dentro del material entregado al personal del hospital cobran especial interés las muestras sanguíneas que serán entregadas, adecuadamente identificadas, a la enfermera responsable del paciente en la urgencia hospitalaria. A nivel local, se podrán establecer procedimientos específicos de identificación de las muestras sanguíneas, de acuerdo a la metodología propia de cada centro hospitalario. Tras la transferencia del paciente, la activación del Código Intrahospitalario será responsabilidad del médico hospitalario que haya adquirido la responsabilidad inicial de éste.

BIBLIOGRAFÍA

- Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del SESCAM. Guía Asistencial: Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Toledo: GUETS-SESCAM; 2011. p 469-588.
- Butcher N, Balogh ZJ. The definition of polytrauma: the need for international consensus. Injury. 2009;40 Suppl 4:S12-22.
- The Eastern Practice Management Guidelines Work Group. Practice Management Guidelines for appropiate Triage of the victims of trauma. Eastern Association for the Surgery of Trauma 2010. [Acceso 30 de Julio de 2013]. Disponible en: http://www.east.org/search?q=The%20Eastern%20Practice%20Management%20Guidelines%20Work%20Group%20triage&offset=2
- Guideline Committee of the German Registered Society for Trauma Surgery, in collaboration with The Polytrauma Association of the German Registered Society for Trauma Surgery. Recommended Guidelines for Diagnostics and Therapy in Trauma Surgery: Recommended Guidelines for Polytrauma. Eur J Trauma. 2001;27:137-50.
- Dirección General de Tráfico. Anuario estadístico de accidentes 2009. [Acceso 30 de julio de 2013]. Disponible en: http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/es/seguridad_vial/estadistica/publicaciones/anuario_estadistico/anuario_estadistico013.pdf
- Protocolo de actuación y buenas prácticas en la atención sanitaria inicial al accidentado de tráfico. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES). Edita. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2010.
- Jiménez Vizuete JM et al. Reanimación de Control de Daños en el paciente adulto con Trauma Grave. Rev Esp Anestesiol Reanim 2012; 59(1): 31-42.
- Esposito TJ, Offner PJ, Jurkovich GJ, et al. Do prehospital trauma center triage criteria identify major trauma victims? *Arch Surg*. 1995;130:171-176.
- Knopp R, Yanagi A, Kallsen G, et al. Mechanism of injury and anatomic injury as criteria for prehospital trauma triage. *Ann Emerg Med.* 1988;17:895-902.
- Henry MC, Hollander JE, Alicandro M, et al. Incremental benefit of individual American College of Surgeons trauma triage criteria. *Acad Emerg Med.* 1996;3:992-1000.

Capítulo 59

ATENCIÓN INICIAL AL POLITRAUMATIZADO

Víctor Fernández Gallego

Las muertes debidas a traumatismos ocupan en nuestro medio el cuarto lugar en cuanto a **causa de muerte**, tras las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la patología respiratoria y supone una de las principales motivos asistenciales de los Servicios de Emergencia Médico Extrahospitalario (SEMEs), además del gran impacto socioeconómico que supone al ser la mayoría, pacientes jóvenes, en edad laboral o niños.

La principal causa de la enfermedad traumática en nuestro medio lo constituyen los accidentes de tráfico, seguido de laborales, deportivos, agresiones y malos tratos, así como intentos autolíticos. Los accidentes domésticos son la principal causa en la infancia y en los ancianos. En nuestro medio a diferencia de Estados Unidos, las lesiones por arma de fuego son considerablemente menos frecuentes.

DISTRIBUCIÓN TRIMODAL DE LA MUERTE POR TRAUMA

La mortalidad derivada del trauma se distribuye en tres fases, dependiendo del momento en que ésta suceda:

1º Mortalidad inmediata (50%): es aquella que sobreviene en los primeros segundos o minutos tras el accidente. y generalmente es debida a lesiones de grandes vasos, lesiones cerebrales graves, traumatismos cardiacos, del tronco cerebral, etc, Muy pocos de estos pacientes pueden ser salvados debido a la gravedad de las lesiones. Sólo a través de la prevención primaria podremos disminuir el número de muertes que ocurren en esta fase

2º Mortalidad precoz (30%): Ocurre durante entre los primeros minutos y las primeras horas tras el traumatismo. Las causas de la mortalidad durante este periodo son debidas fundamentalmente a las hemorragias y a las alteraciones de la función respiratoria. Es la denominada "**golden hour**" u "**hora dorada**", ya que es donde habitualmente intervienen los SEMEs, y cuyo objetivo es disminuir la mortalidad en esta fase.

3º Mortalidad Tardía (20%): ocurre días y semanas tras el accidente. Las causas principales son la sepsis y el fallo multiorgánico. La calidad de la atención realizada en los primeros momentos tiene también influencia en el pronóstico final y en las muertes tardías

DEFINICIÓN

Politraumatizado es aquel paciente que presenta dos o más lesiones traumáticas producidas por un mismo accidente con repercusión sobre una o varias funciones vitales, que comportan un riesgo vital para el paciente.

El tratamiento del paciente traumatizado grave requiere una evaluación rápida de las lesiones y del establecimiento de unas medidas terapéuticas. El factor tiempo es esencial, por ello realizaremos un abordaje sistemático, que permita evaluar de forma rápida y eficiente, y tratar todas las lesiones presentes por orden de importancia. A este respecto seguiremos la las recomendaciones desarrolladas por el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, cuyas recomendaciones (Advanced Trauma Life Support) son consideradas como el estándar, con sus para el paciente traumatizado, con sus adaptaciones a nuestro medio.

PROCEDIMIENTO DE ACTUACIÓN ANTE UNA PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Este procedimiento consta de :

1. **EVALUACIÓN INICIAL** o **reconocimiento primario**, en la que se realiza la valoración y el tratamiento de aquellas situaciones que amenazan la vida. El protocolo de actuación sobre el politraumatizado seguirá la siguiente sistemática:
   - **A: Vía aérea con control de la columna cervical**
   - **B: Respiración y ventilación eficaz**
   - **C: Circulación con control de posibles hemorragias**
   - **D: Valoración neurológica**
   - **E: Exposición y control ambiental**

2. **VALORACIÓN SECUNDARIA :** la evaluación inicial se debe completar con un segundo examen físico, sistemático y pormenorizado, de cabeza a pies, para asegurar las medidas anteriores o detectar otras posibles lesiones.
3. **TRATAMIENTO DEFINITIVO** con el traslado del paciente en el medio de transporte más adecuado al centro sanitario más indicado para el tratamiento de su patología.

No debemos olvidar nunca que la patología traumática, es una situación dinámica en la que el paciente puede presentar cambios evolutivos en su situación clínica, por lo que no debemos dejar de **EVALUAR repetidamente** al paciente, e iniciar el tratamiento en el caso de encontrar cambios desfavorables.

¡RECORDAR EN TODO CASO MANTENER, SIEMPRE, MEDIDAS DE SEGURIDAD!

EVALUACIÓN PRIMARIA Y RESUCITACIÓN

Las funciones vitales deben ser evaluadas rápida y eficientemente, identificando las situaciones que ponen en riesgo la vida del paciente y simultáneamente comenzar su tratamiento. Este proceso constituye el ABCDE de la atención al paciente politraumatizado, y que permite identificar las situaciones que ponen en peligro inmediato la vida del paciente. Estas prioridades de evaluación se exponen de forma secuencial y ordenada, tanto a efectos didácticos, recordatorio, y por orden de importancia, sin embargo en la práctica estos pasos se pueden y suelen realizar de forma simultánea.

- **A (Airway):** Mantenimiento de la vía aérea con control de a columna cervical.
- **B (Breathing):** Respiración y ventilación con oxigenación.
- **C (Circulation):** Circulación con control de las hemorragias.
- **D (Disability)**: Valoración del estado neurológico.
- **E (Exposure)**: Exposición (desvestir completamente) del paciente y prevención de la hipotermia.

Durante la evaluación primaria, se identifican las situaciones que amenazan la vida y simultáneamente se inicia su tratamiento. Si bien existen características diferenciales entre el adulto, el niño, la embarazada y el anciano, en lo referente a los mecanismos de lesión, grado de pérdida de calor y cantidades de líquidos a administrar, la evaluación y prioridades son las mismas.

A. VÍA AÉREA CON CONTROL DE LA COLUMNA CERVICAL

El primer paso en la evaluación del paciente traumatizado es comprobar que la vía aérea superior está permeable. Si el paciente contesta a nuestras preguntas, ello nos indica que su vía aérea está permeable y su cerebro prefundido. Si el paciente no responde satisfactoriamente, debemos iniciar maniobras para establecer una vía aérea permeable asegurando en todo momento la protección de la columna y la médula espinal. Debemos suponer la existencia de una lesión de columna cervical en cualquier paciente con trauma multisistémico, especialmente si se presenta con alternación del nivel de consciencia o con traumatismo por encima de la clavícula.

B. RESPIRACIÓN Y VENTILACIÓN CON OXIGENACIÓN

La permeabilidad de la vía aérea por si sola no asegura una ventilación satisfactoria. Es indispensable un adecuado intercambio de gases para lograr un óptimo transporte de oxígeno y una máxima eliminación de dióxido de carbono. Para lograr una ventilación eficaz es necesaria una adecuada función pulmonar, de la pared torácica y del diafragma.

A todo paciente politraumatizado se le administra **O2 a alta concentración** (50% con mascarilla tipo venturi ó del 100% con mascarilla de reservorio sin reinhalación), independientemente de su nivel de conciencia y respiración.

Es imprescindible una completa exploración del paciente que incluya en la inspección, palpación, percusión y auscultación torácica con el fin de destacar precozmente lesiones que amenazan la vida. Las causas más frecuentes de hipoventilación y que deben detectarse y corregirse en el reconocimiento primario, incluyen el neumotórax a tensión, el neumotórax abierto, el hemotórax masivo, el tórax inestable y el taponamiento pericárdico.

C. CIRCULACIÓN CON CONTROL DE HEMORRAGIAS

En el paciente politraumatizado, el shock será por lo general de tipo hipovolémico, secundario a hemorragias (externas o internas). El shock hipovolémico es una de las causas más frecuentes de mortalidad evitable en el paciente politraumatizado.

Es esencial realizar una rápida y precisa evaluación del estado hemodinámico, ya que la presencia de hipotensión obliga a descartar la hipovolemia como primera causa, hasta que no se demuestre lo contrario.
Los tres parámetros a evaluar son los siguientes:

- **Estado de Conciencia**. Por regla general, una pérdida de volumen sanguíneo mayor o igual la mitad produce una disminución de la perfusión cerebral, con la consiguiente alteración del estado de conciencia.
- **Color de la piel**. El color de la piel, especialmente en la cara y las extremidades, es útil para evaluar el grado de hipovolemia del paciente.
- **Pulso**. Se deben evaluar bilateralmente los pulsos más accesibles: femoral, carotídeo y radial, valorando su amplitud, frecuencia y ritmo. Un pulso débil y rápido es un signo precoz de hipovolemia. La TA es un indicador tardío de shock, cuando fallan los mecanismos compensadores.

Hemorragia

La hemorragia externa debe ser controlada e identificada en la evaluación primaria. La pérdida externa de sangre puede ser controlada mediante **presión directa** sobre la herida, a ser posible con apósitos estériles. El uso de **pinzas hemostáticas** se reserva por si vemos los vasos sangrantes y el **torniquete** se utilizará cuando las medidas de compresión directa no resulten eficaces, teniendo presente siempre la hora de colocación, para controlar el tiempo de isquemia. No podemos olvidar las hemorragias mayores ocultas y difíciles de cuantificar que se producen por cúmulo de sangre en la cavidad torácica, abdomen o alrededor de la factura y que debemos sospechar en función de la situación clínica del paciente.

En todo paciente paciente politraumatizado se debe intentar canalizar **dos vías periféricas de grueso calibre** o en su defecto **una vía intraósea,** e iniciar una **reposición de líquidos,** cristaloides, preferiblemente Ringer Lactato a razón de 1500-2000 ml, y ajustaremos y tomaremos decisiones en función de la respuesta del paciente.

La reanimación agresiva y continua con reposición de volumen no es un sustituto al control definitivo de la hemorragia, que en ocasiones sólo será posible con cirugía, lo que obliga a priorizar el traslado del enfermo a un hospital con servicio de cirugía.

D. DÉFICIT NEUROLÓGICO

La evaluación neurológica rápida consiste en establecer el nivel de conciencia, mediante la escala de Coma de Glasgow, la presencia de focalidad motora y el tamaño, simetría y reactividad de las pupilas del paciente, así como posible lesión medular y su nivel.

E. EXPOSICIÓN

Para facilitar el examen y una evaluación completa, el paciente debe ser desvestido totalmente, lo que requiere cortar la ropa. Después es importante cubrirlo para evitar que presente hipotermia

EL PACIENTE DEBE SER REEVALUADO CONTINUAMENTE

Durante esta fase inicial, el paciente podrá ser monitorizado, en la medida que tengamos accesibles los dispositivos de monitorización y no reste tiempo en la evaluación inicial con ECG, Sat O2, TA, FC, los cuales contribuyen a la toma de decisiones en función del estado clínico. El sondaje vesical aporta información de la diuresis y del estado hemodinámico, y el gástrico disminuye la presión intraabdominal y evita el riesgo de broncoaspiración, pero requieren más tiempo, además de existir posibles contraindicaciones, por lo que se realizarán durante la evaluación secundaria.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

La revisión secundaria no debe iniciarse hasta que la evaluación primaria no ha finalizado, se ha realizado la resucitación y el ABCDE ha sido reevaluado.
Se trata de una evaluación pormenorizada del paciente "**de la cabeza a los pies**" en busca de otras lesiones y actuaremos sobre ellas. Incluye una historia clínica del paciente, en la que se deben recoger además de los posibles antecedentes, facilitados por el paciente o familiares, todos aquellos datos que podamos recabar sobre la biomecánica del trauma, y que ayudará a diagnosticar posibles lesiones que podrían pasar inicialmente desapercibidas.
Se debe hacer una **reevaluación continua**, de tal forma que si se detecta un compromiso de las funciones vitales se suspende el reconocimiento secundario y se realiza una reevaluación, ABCDE.

Recomendamos la siguiente sistemática "de cabeza a pies":

- Historia clínica y antecedentes traumáticos
- Evaluación de cabeza, cuello y estructuras maxilofaciales
- Evaluación neurológica
- Tórax: reevaluación y completar medidas terapéuticas iniciales
- Abdomen
- Pelvis y periné
- Sistema músculo esquelético: valoración de posibles fracturas, lesiones vasculares y nerviosas distales

TRASLADO

Por definición todo paciente politraumatizado debe ser trasladado con una unidad de soporte vital avanzado al centro de referencia más próximo.

El traslado deberá realizarse con el paciente **inmovilizado** y en **colchón de vacío**, para amortiguar el efecto de las vibraciones, junto con el dispositivo hidráulico de las camillas, además de los inmovilizadores laterales posibles férulas; cascos en el caso de helicópteros para evitar el efecto nocivo del ruido. El habitáculo asistencial, deberá ser acondicionado para evitar situaciones de hipotermia que influirán muy negativamente sobre el paciente. Se usará el dispos

Es necesario realizar una **monitorización continua** del paciente: FC, FR, Sat O2, TA, ECG, TºC, Diuresis horaria, parámetros respiratorios y EtCO2 en caso de pacientes intubados. Ïndice biespectral (BIS), en caso de pacientes intubados y si se dispone de él. Una parte importante del manejo del paciente traumático es la analgesia, ésta, es un elemento de disconfort y generadora de inestabilidad, por lo que el paciente irá adecuadamente analgesiado. Generalmente una analgesia efectiva requiere el uso de opiáceos e incluso de ansiolíticos

Se dará **preaviso al hospital** a través del Centro Coordinador, informando de la patología del paciente, las medidas terapéuticas adoptadas y la situación clínica, tiempo estimado, así como la posible

necesidad de cirugía urgente a fin de que estén preparados para la recepción del paciente **(ver Código Trauma** en el capítulo previo**)**

Para los traslados en helicóptero se deberán tener presente las especificaciones propias del medio: sondaje oro o nasogástrico, neumotórax drenado con válvula de Heimlich, neumotaponamientos de sondas o tubos endotraqueales, se realizarán preferiblemente con agua. El vuelo será a baja altura, pero acorde a las circunstancias (diurno o nocturno) y la orografía del terreno.

RECURSO

Éste dependerá de las unidades intervinientes en el accidente, la distancia al hospital, etc. Como regla general, el **helicóptero** será un recurso indicado cuando el traslado por carretera al centro de referencia sea superior a una hora, y el helicóptero pueda realizarlo en menos tiempo, pues no hay que olvidar que generalmente el helicóptero implica al menos una (y en ocasiones dos) transferencia de recurso terrestre, con los consiguientes riesgos para el paciente. Habrá que tener presente también las circunstancias del paciente, si bien, la fisiopatología del transporte aéreo afecta menos a la estabilidad del paciente, no estará indicado en un paciente en el que se preveen actuaciones médicas "in itínere" ante las limitadas posibilidades que en este sentido ofrece el helicóptero.

TRANSFERENCIA EN EL HOSPITAL

La **transferencia** será médico-médico y enfermero-enfermero, bien en cuarto de vitales, unidad de TAC o quirófano, a ser posible con el médico que se vaya a hacer cargo del paciente. Se informará de las circunstancias del accidente, mecanismo traumático, la valoración inicial, las medidas adoptadas y la situación actual del paciente. Todo ello debe quedar reflejado en el informe médico. El médico, o el enfermero por delegación será el encargado de realizar el cambio de camilla, manteniendo una adecuada inmovilización en bloque del paciente, evitando las maniobras intempestivas.

CÓDIGO TRAUMA (ver capítulo 58)

Cuando se den los criterios de activación (fisiológicos, anatómicos, biomecánicos u otros factores asociados) se procederá a activar el CÓDIGO TRAUMA, a través del Centro Coordinador, para agilizar la recepción en el hospital del tratamiento y su continuidad asistencial. Se facilitará información sobre edad, sexo, los criterios de activación, la situación clínica del paciente, especialmente si el paciente está inestable, las medidas terapéuticas aplicadas o en curso, el tiempo estimado de llegada y el número total de víctimas afectadas en el accidente.

La transferencia se realizará en el lugar de urgencias o críticos que el hospital tenga reservado para ello, haciéndose una transferencia entre profesionales médico-medico y enfermero-enfermero. Se consignarán los datos del paciente en la hoja de registro del código trauma

A RECORDAR	A EVITAR
- La definición de Politraumatizado implica compromiso vital del paciente. - Realizar una evaluación inicial: sistemática ABCDE. - Todo politraumatizado debe ser movilizado en bloque - Evaluación secundaria una vez finalizada la evaluación inicial. - Derivar al paciente al Centro útil - Analgesiar al paciente - Monitorización durante traslado - Preaviso hospitalario. - No demorar el traslado de un paciente que requiere cirugía urgente.	- Considerar como POLITRAUMATIZADO, pacientes que presenten lesiones o fracturas diversas, sin compromiso vital. - Fijar nuestra atención inicialmente en lesiones llamativas pero que no implican riesgo vital, obviando la sistemática ABCDE. - El dolor del paciente, con la excusa que lo necesitamos para valorar al paciente. - Las prisas innecesarias sin una previa evaluación inicial del paciente y conocer sus necesidades asistenciales.

BIBLIOGRAFÍA

- Canabal Berlanga A, Perales Rodríguez de Viguri N, Navarrete Navarro P, Sánchez-Inzquierdo Riera JA. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma.. Elsevier Masson, 2ª Ed, 2009. Barcelona
- Prehospital Trauma Life Support Commitee of the National Association of Emergency Medical Technicians. PHTLS, soporte vital básico y avnazado en el trauma prehospitalario. Elsevier Mosby, 6ª Ed, 2008. Barcelona
- Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, ATLS. 8ª Ed. Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, Estados Unidos, 2008.

Capítulo 60

MANEJO DE LA VÍA AÉREA EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO

Víctor Fernández Gallego - Jesús Gómez Correas

El insuficiente aporte de sangre oxigenada al cerebro y otras estructuras vitales es la principal causa de muerte en los pacientes politraumatizados, por ello, la prevención de la hipoxemia requiere de una vía aérea permeable y segura así como una ventilación adecuada. Por ello, el manejo de la vía aérea con el control cervical, supone el primer paso de la sistemática de actuación en el paciente traumatizado, junto con la administración de oxígeno.

VALORACIÓN DE LA VÍA AÉREA

Como se ha indicado constituye el primer paso (A. Airway) de la secuencia ABCDE, de atención al paciente traumático, junto con el control cervical.

l acercamiento al paciente debe ser frontal, para evitar giros innecesarios y perjudiciales por parte del paciente si está consciente. La forma inicial de evaluar la vía aérea es preguntando al paciente **¿Cómo se encuentra?,** si el paciente contesta a nuestras preguntas, ello nos indica que su vía aérea está permeable al margen de posibles eventualidades que puedan alterar la permeabilidad de la misma: traumatismo facial, del cuello, y si no responde o lo hace adecuadamente, orientará a una disminución del nivel de conciencia, debiendo iniciar maniobras para establecer una vía aérea permeable,

La taquipnea, si bien es inespecífica, ya que se relaciona con el dolor o la ansiedad, puede ser un signo sutil y temprano de compromiso de la vía aérea y de la ventilación.

Los pacientes con alteración del nivel de conciencia, presentan un especial riesgo de presentar un compromiso de la vía aérea, y con frecuencia, requieren una vía aérea definitiva mediante intubación, evitando posibles complicaciones derivadas como es el riesgo de broncoaspiración.

Signos objetivos de obstrucción de la vía aérea

- Sonidos respiratorios anormales (ronquera, estridor)
- Paciente agitado o estuporoso. La excitación sugiere hipoxia y la disminución del sensoria hipercapnia.
- Cianosis
- Uso de la musculatura accesoria
- Desviación de la tráquea

Si bien, a nivel didáctico están estructurados en dos pasos A (Airway) y B (Breath), ambos van íntimamente ligados, pues una vía aérea permeable no beneficiará al paciente a menos que esté ventilando adecuadamente.

MANEJO INICIAL DE LA VÍA AÉREA

Las técnicas de apertura de la vía aérea y facilitar una adecuada oxigenación, requieren generalmente una movilización del cuello, por ello es fundamental en esta fase asegurar una protección del cuello, que inicialmente puede ser bimanual, especialmente si hay que retirar un casco (hará falta al menos otro reanimador) manteniendo la cabeza y cuello en posición neutra, y debiéndose mantener esta inmovilización hasta haber hecho una evaluación inicial, o por necesidad de personal, colocar un **collarín cervical** (ver tema XXX: Colocación de collarín cervical).

Esta protección será importante en todos los pacientes con traumatismos por encima de la clavícula, la biomecánica del accidente nos haga sospechar la posible existencia de lesión cervical, y en todos los pacientes con disminución del nivel de conciencia. La inmovilización cervical se debe mantener hasta descartar con pruebas de imagen la lesión cervical.

Los pacientes con disminución del nivel de conciencia, pueden presentar una relajación muscular con desplazamiento posterior de la lengua obstruyendo la hipofaringe. Esto, se puede evitar con una **maniobra de elevación del mentón** y de la mandíbula, evitando la hiperextensión del cuello, otra medida alternativa es la **triple maniobra o desplazamiento mandibular,** que consiste en la elevación mandibular tomando los ángulos de los maxilares inferiores uno con cada mano y desplazarlos hacia delante. Ambas técnicas pretenden una apertura de la vía aérea, sin movilización del cuello. Estos pacientes con disminucion del nivel de conciencia son subsidiarios de la colocación de una **cánula orofaríngea o de guedel** (adecuada al tamaño del paciente, medida comisura bucal-lóbulo de la oreja). No hay que olvidar la posible presencia de cuerpos extraños, restos de comida, dentaduras, o secreciones que pueden obstruir la vía aérea, por lo que es procedente realizar una aspiración de la vía aérea.

La cánula orofaringea, está indicada en pacientes con disminución del nivel de conciencia, y entre tanto es tolerada por este, será el paso previo al aislamiento definitivo de la vía aérea. Sin olvidar que su colocación en algunos pacientes puede estimular el reflejo nauseoso, por lo cual hemos de estar prestos a evitar la broncoaspiración, mediante una sonda de succión o posición lateral, la cual deberá ser cuidadosa en el paciente traumatizado.

VÍA AÉREA DEFINITIVA

Una vía aérea definitiva requiere un tubo colocado en la traquea, con balón hinchado y conectado a un sistema de ventilación asistida que suministre oxígeno enriquecido. Hay dos tipos de aislamientos definitivos de la vía aérea, mediante la intubación naso u orotraqueal –en el paciente traumático será más frecuentemente orotraqueal- y la vía aérea quirúrgica (cricotirotomía ó traqueotomía), dejando está última para cuando los dispositivos supraglóticos como alternativa a la intubación no sean eficaces.

INDICACIONES DE AISLAMIENTO DE LA VÍA AÉREA

- Presencia de apnea
- Imposibilidad de mantener la vía permeable por otros medios
- Necesidad de proteger la vía aérea de la aspiración de sangre ó vómito
- Compromiso inminente o potencial de la vía aérea (lesiones por inhalación, traumatismos faciales, del cuello, etc)
- Traumatismo craneoencefálico que requiera ventilación asistida (escala de coma de Glasgow ≤ 8)
- Imposibilidad de mantener una adecuada oxigenación por medio de una mascarilla de O2 suplementario

Intubación endotraqueal:

No se debe impedir o retrasar el establecimiento de una vía aérea cuando está claramente indicada (ver tabla).

Para la intubaciòn es necesaria al menos dos personas, una que realice la técnica y otra que colabore con el material o maniobras facilitadoras como pueden ser la presión cricotiroidea (maniobra de Sellick) o la maniobra de BURP (Back, Up, Right, Pressure).

Se podrá realizar o abrir el collarín cervical, si resulta molesto para el levantamiento mandibular, pero hemos de evitar la hiperextensión, aún así, en ocasiones la visualización de la glotis es dificultosa.

Se realizará una secuencia rápida de intubación (SRI) por laringoscopia directa, y tras visualizar el paso del tubo por las cuerdas vocales se hinchará el neumo y se procedará a comprobar su colocación mediante auscultación (buena entrada de aire en ambos pulmones) y capnografía (presencia de CO_2 en el aire espirado), la cual nos permite una monitorización continua. Es frecuente la intubación selectiva de bronquio izquierdo, en estos casos se retirará de forma progresiva el tubo hasta comprobar una correcta ventilación de ambos campos pulmonares.

Dispositivos facilitadores:

Se dispone en inventario de dispositivos que si bien, su objetivo es la intubación traqueal, actual de facilitadores de la técnica, bien evitando la potencial iatrogenia, facilitando la técnica por el reanimador,

o adaptándose a determinadas situaciones facilitando la misma. Se ha de minimizar la movilización cervical. As este respecto merece mencionar, el:

- Airtraq®, es un dispositivo de laringoscopia que permite la visualización de la glotis a través de un sistema de prismas, sin necesidad de forzar un alineamiento de los tradicionales ejes laríngeos, oral y faríngeo para intubar. El tubo se prepara en el dispositivo previo a la visualización, lo que permite su introducción con la propia mano operadora.
- Trueview®. Es un laringoscopio modificado que permite la aplicación de un flujo constante de oxígeno durante el proceso de intubación a través de la punta de la pala, lo que permite prolongar el tiempo de apnea.
- Estilete de Eschmann. Consiste en un estilete de 60 cm de largo y 15 French de diámetro. Tiene una punta angulada a 40º a 3,5 cm del extremo distal que facilita su paso por la vía aérea, incluso permite notar el paso de los anillos traqueales, "sensación de tabla de lavar" permitiendo luego el paso de un tubo a su través.

Dispositivos supraglóticos

Si bien cada día está más ampliado el uso de los **dispositivos supraglóticos,** especialmente en hospitales con unidades de cirugía sin ingreso, etc, no producen un aislamiento de la vía aérea, por lo que se constituyen como dispositivos de 2º elección cuando la intubación es dificultosa (vía aérea difícil). En ocasiones, pueden constituir el método inicial (pacientes atrapados, de acceso difícil, etc) A este respecto, cabe destacar:

- **Mascarilla Laríngea**. Su forma de copa, permite introducirse sin visualización de la glotis y adaptarse una vez colocada e hinchado a la anatomía de entrada de la glotis, asegurando la entrada de aire en los pulmones. Una variedad es la mascarilla laríngea Proseal que permite la colocación de una sonda gástrica a su través. Se debe colocar la sonda e insinuar la punta de la misma, antes de la colocación de la mascarilla laríngea, con lo cual evitamos los efectos indeseables de una dilación gástrica.
- **Fastrach®:** es una evolución de las mascarillas laríngeas, con un mango, que permite además, la colocación de un tubo endotraqueal (preferiblemente anillados y con protección en la punta) a su través, logrando un aislamiento de la vía aérea.
- **Combitube® o tubo esofágico multifenestrado**. Dispositivo con dos tubos, de tal manera que al colocarlo, se asegura la entrada de aire en los pulmones, bien directamente a través de un tubo –lo menos frecuente- o bien a través de unos agujeros fenestrados a través del otro tubo ubicado en esófago, e hinchados los neumos proximal y distal.
- **Tubo Laríngeo:** Es una vía aérea supraglótica, que se coloca sin visualización directa de la glotis, y no requiere una manipulación significativa de la cabeza y la columna para colocarlo.

VÍA AÉREA QUIRÚRGICA

Cuando el paciente no es intubable y no se puede ventilar de forma eficaz con alguno de los dispositivos planteados anteriormente, debe plantearse una vía aérea quirúrgica. Esta puede constituir una primera opción en el caso de pacientes con obstrucción de la vía aérea por edema de glotis, fractura orofaríngea, hematoma retrofaríngeo. De emergencia, la cricotirotomía, es preferible a la traqueotomía, es más fácil, produce menos sangrado y requiere menos tiempo que una traqueostomía.

Punción cricotiroidea

Consiste en la inserción de un catéter de grueso calibre a través de la membrana cricotiroidea, conectada a una fuente de oxígeno y una llave de tres pasos. La insuflación intermitente se hace obstruyendo el oriicio de la llave de tres pasos durante un segundo y liberándolo durante cuatro. Con ello se logra una oxigenación crítica en un paciente normal, que puede ser mantenida entre 30-45 minutos, a fin de tomar una decisión óptima sobre el manejo de la vía aérea.

Cricotirotomía

Se realiza mediante una incisión en la piel a través de la membrana cricotiroidea, se dilata la apertura con una pinza hemostática y posteriormente se coloca un tubo endotraqueal pequeño (nºs 4, 5 ó 6), se comprueba la correcta ubicación y se fija al cuello (ver capítulo 111: Cricotiroidotomía). Se puede usar algún sistema preparado en forma de kit (Mini Trach II® ó Quick Trach®)

ESQUEMA DE DECISIÓN

El objetivo es asegurar una adecuada oxigenación de los tejidos manteniendo una vía aérea permeable. Por definición, todas las vías aéreas en el contexto prehospitalario son potenciales vías aéreas difíciles, pues en la muchos casos no resulta posible realizar los test predictores (Mallampati, apertura de la boca, distancia tiromentoniana, etc,) y aún en estos casos, la indicación de aislamiento suele ser prioritaria, por ello, siempre hemos de trabajar con todo el material para intubación dispuesto, y con un plan B preparado, esto es, al menos un dispositivo supraglótico con el que se tenga más habilidad o se adapte mejor al paciente. Reservando la vía aérea quirúrgica para aquellos casos no intubables y no ventilables. El tipo de vía aérea, la situación clínica del paciente y la experiencia del profesional, le harán valorar la utilización más o menos precoz de relajantes musculares.

CÓDIGO TRAUMA

La vía aérea, su manejo o aislamiento no constituye por si misma un criterio de activación del Código Trauma, si bien es cierto que cuando se procede al aislamiento de la misma, la situación clínica de base del paciente (instabilidad respiratoria, hemodinámica, TCE, etc) en contexto de paciente traumatizado, suele ser suficiente criterio de activación de dicho código.

Cuando procedamos a su activación a través del Centro Coordinador, indicaremos además de la situación clínica del paciente la situación de la vía aérea, más si se trata de una vía aérea difícil.

DERIVACIÓN, RECURSO Y TRASLADO

Todo paciente politraumatizado que precisa aislamiento de la vía aérea debe ser trasladado en un Soporte Vital Avanzado a un centro de referencia, teniendo presente la patología concomitante.

Se vigilarán durante el traslado, los parámetros respiratorios, Sat O2, EtCO2, las curvas de presión y volumen del respirador, así como TA, FC, Monitorización ECG, etc.

Se deberá anotar la hora de intubación y distancia de colocación del tubo endotraqueal, para considerar posibles desplazamientos durante el traslado.

BIBLIOGRAFÍA

- Canabal Berlanga A, Perales Rodríguez de Viguri N, Navarrete Navarro P, Sánchez-Inzquierdo Riera JA. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma.. Elsevier Masson, 2ª Ed, 2009. Barcelona
- Prehospital Trauma Life Support Commitee of the National Association of Emergency Medical Technicians. PHTLS, soporte vital básico y avnazado en el trauma prehospitalario. Elsevier Mosby, 6ª Ed, 2008. Barcelona
- Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, ATLS. 8ª Ed. Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, Estados Unidos, 2008.

A RECORDAR	A EVITAR
- Debe haber preparado un equipo de aspiración para ayudar al médico a proveer una vía aérea permeable y segura. - Aislar la vía aérea mediante intubación cunado se den los criterios para ello - Anotar hora y distancia del tubo endotraqueal - Colocar una sonda oro u nasogástrica - Vigilar parámetros respiratorios, aspirar secreciones, etc - Tener siempre un plan B, y todo el material preparado para la intubación	- Trasladar pacientes con bajo nivel de conciencia (Puntuación ≤ 8 en la Escala de Glasgow) sin un aislamiento de la vía aérea. - Iniciar un proceso de intubación sin tener el material básico preparado.

Capítulo 61

TRAUMATISMO TORÁCICO

Victor Fernández Gallego - Luis Marina Martínez - Mariano Saguar Lera

Los traumatismos torácicos constituyen la **segunda causa de mortalidad en el politraumatizado** tras el traumatismo craneoencefálico, por ello la presencia de un traumatismo torácico es un marcador de gravedad. El compromiso de la ventilación y oxigenación del paciente es frecuente: prioridad absoluta tras la apertura de la vía aérea. Puede y/o suele asociarse a trauma abdominal: roturas diafragmáticas, vísceras abdominales en cavidad torácica, rotura de aorta y de válvula aórtica.

La mayoría de los pacientes que sufren un traumatismo torácico pueden ser tratados con procedimientos y técnicas que están dentro de las habilidades de los médicos de un servicio de emergencias. La clave para la supervivencia de estos pacientes es la rapidez en la evaluación y la aplicación de técnicas de **descompresión torácica, analgesia adecuada** y en su caso **ventilación asistida**. Las técnicas terapéuticas aplicadas a muchas de las lesiones que se describen a continuación quedan descritas con mayor profundidad en el **Módulo nº 14 de esta Guía: Técnicas Invasivas**

La consecuencia fisiopatológica más importante del traumatismo torácico es la **hipoxia**. Por ello, la primera medida en todos los traumatismos de esta naturaleza será la **administración de O2** a altas concentraciones (mascarilla con bolsa de reservorio), e incluso la intubación y conexión a ventilación mecánica si la administración de O2 a altos flujos no es suficiente, y a continuación las medidas específicas para cada uno de los cuadros.

LESIONES CON RIESGO VITAL

A continuación se describen las lesiones torácicas que deben ser reconocidas en la evaluación primaria, pues conllevan un RIESGO VITAL INMEDIATO:

1. NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

El neumotórax puede ocurrir cuando en la cavidad pleural entra aire que puede proceder:

- Del exterior: normalmente asociado a un traumatismo penetrante.
- Del interior: asociado a lesión pulmonar (lo más frecuente) o por lesión de vía aérea inferior o incluso esofágica.

Producido por un mecanismo valvular de una sola dirección, con acumulo de aire en la cavidad pleural durante la inspiración que no se evacua durante la expiración, colapso del pulmón del lado afectado y desplazamiento mediastínico hacia el lado opuesto a la lesión, compresión del pulmón contralateral y las estructuras mediastínicas, y disminución del retorno venoso con el consiguiente descenso del gasto cardiaco, lo que agrava más el cuadro.

La **causa más frecuente** de un neumotórax a tensión es la ventilación mecánica de un paciente que tenga una lesión en la pleura visceral. Ocasionalmente, los defectos traumáticos de la pared torácica pueden ser causa de un neumotórax a tensión cuando son ocluidos en forma incorrecta.

La **semiología** característica del neumotórax consiste en:

- **Signos precoces:** Hipoventilación del hemitórax afecto, con disminución del murmullo vesicular, aumento continuado de la disnea y taquicardia.
- **Signos progresivos:** Taquipnea, taquicardia, enfisema subcutáneo, dificultad para ventilar al paciente si está intubado.

- **Signos tardíos:** Desviación traqueal, timpanismo, desviación del latido de la punta cardiaca, disminución de la tensión arterial, shock.

En el ámbito prehospitalario, resultará difícil valorar tanto el timpanismo, como la hipoventilación alveolar. La ingurgitación yugular puede no estar presente si el paciente ha perdido una cantidad importante de sangre. La desviación traqueal es un signo tardío, y que afecta fundamentalmente al tramo intratorácico, por lo que solo lo veremos en casos realmente graves. Habrá que sospechar su presencia y descartarlo ante todo traumatismo torácico. En la mayoría de los casos los únicos signos que indican el desarrollo de un neumotórax a tensión son la disminución de la oxigenación (Sat O2), la taquicardia, la taquipnea y la disminución del murmullo vesicular en el hemitórax afecto.

Su diagnóstico es clínico, aunque en caso de disponer de ecografía extrahospitalaria (**ECOFAST**) el diagnóstico se puede establecer con su ayuda, habiendo estudios que demuestran una sensibilidad superior al 90% en la detección de neumotórax, incluso en fases iniciales.

El tratamiento de emergencia consiste en la descompresión inmediata con un catéter de grueso calibre (16 G, 14 G), y preferiblemente largo (especialmente en obesos), a nivel del 2º espacio intercostal, línea medio-clavicular (ver tema XX: toracocentesis), convirtiendo un neumotórax a tensión en un neumotórax simple con la mejoría consecuente del cuadro hasta el **tratamiento definitivo** que consiste en la colocación de un drenaje intratorácico, generalmente a nivel del 5º espacio intercostal, línea axilar media (ver tema XX: drenaje torácico).

2. HEMOTÓRAX MASIVO

Acumulación de sangre en espacio pleural, ≥1500 ml, ó > 25% de la volemia, generalmente por heridas penetrantes aunque también puede darse por traumatismos cerrados, en relación con fracturas costales, lesiones arteriales pulmonares o lesiones de aorta torácica, siendo este de disposición izquierda por norma general. Puede provocar **shock hipovolémico.**

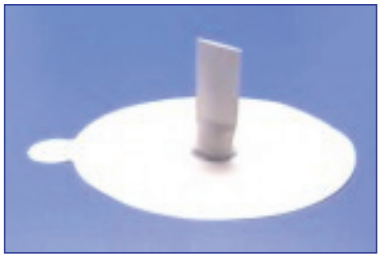
La **semiología es similar a la del neumotórax** a tensión, con la diferencia que a la percusión hay **matidez**.

Puede causar compromiso ventilatorio y hemodinámico, lo que explica la rareza de la ingurgitación yugular en estos pacientes. Es frecuente que se encuentre asociado a neumotórax, situación que se conoce como ***hemoneumotórax.***

La clínica suele deberse en mayor grado a la hipovolemia que al colapso pulmonar, por lo que es habitual que la Sat O2 se mantenga en niveles normales inicialmente.

El **tratamiento** consistirá en la **restitución del volumen sanguíneo** y simultáneamente, la **descompresión con un drenaje torácico** a nivel del 5º espacio intercostal línea medio-axilar. (ver capítulo XX: drenaje torácico). En el momento actual no existen sistemas comerciales específicos para el drenaje pleural extrahospitalario del hemo-neumotórax, pero ya existe literatura que avala el uso de algunos sistemas transportables.

3. NEUMOTÓRAX ABIERTO O ASPIRATIVO



Cuando hay un defecto de la pared torácica (basta que sea superior a 2/3 del diámetro traqueal) que permite la comunicación entre el aire del exterior y el espacio pleural. Esto es lo que se llama ***herida traumatopneica*** o ***herida torácica aspirante,*** actuando como una válvula que permite la entrada de aire al espacio pleural pero no su salida, llegando a provocar un neumotórax a tensión.

El diagnóstico es clínico, por la presencia de la herida, traumatopnea (ruido soplante por el paso del aire por la herida con cada respiración). El tratamiento inicial del neumotórax abierto se lleva a cabo de una forma rápida, ocluyendo el defecto con trozo de apósito de plástico, (suele bastar con un plástico de envoltura

de gasas o guantes, preferiblemente la zona estéril hacia el paciente), que cubra los bordes de la herida sujeto a la piel por tres de sus lados (nunca los cuatro), creando de esta manera un mecanismo valvular, de forma que en la inspiración la hoja se adhiere a la lesión, evitando el paso del aire, y cuando el paciente espira, el borde no sellado permite la salida de aire, evitando el colapso pulmonar.

Los **Parches de Asherman** son dispositivos comerciales que producen este tipo de sellado, aunque no hay estudios que demuestren que mejoren la supervivencia.

Hay que tener especial cuidado al utilizar este tipo de dispositivos o sellados, sobre todo cuando nos vemos necesitados de utilizar ventilación mecánica, ya que ésta podría provocar rápidamente un neumotórax a tensión.

En todo paciente con una herida torácica abierta siempre hay que estar vigilante ante la posibilidad de que se produzca un neumotórax a tensión aunque hayamos sellado adecuadamente la herida.
El **tratamiento definitivo, es quirúrgico**. No obstante en el segundo examen físico colocaremos un drenaje torácico a nivel de quinto espacio intercostal línea medio-axilar, y sellaremos la herida del tórax, debido a la frecuente coexistencia de estas heridas penetrantes con un hemotórax.

4. VOLET COSTAL

El volet costal o tórax inestable ocurre cuando un segmento de la pared torácica pierde la continuidad con el resto de la pared como consecuencia de múltiples fracturas costales, cuando 2 o más costillas adyacentes se fracturan por al menos dos sitios, de tal forma que el segmento de pared costal afectado pierde su sostén óseo con el resto de la parrilla costal (segmento volante).

El movimiento del segmento volante está determinado por las presiones intrapleurales en cada momento lo que se denomina ***movimiento paradójico***. Puede pasar desapercibido inicialmente por la contracción de la musculatura intercostal secundaria al traumatismo y por la hipoventilación global del paciente, debido a la tendencia del paciente a evitar el dolor que provocan los movimientos ventilatorios. Cuando estos músculos se agotan, el segmento batiente suele hacerse más visible. Suele asociarse a una contusión pulmonar importante; este dato y la hipoventilación secundaria al dolor, son causa de hipoxia. Son poco frecuentes en niños por la elasticidad de su caja torácica.

El **diagnóstico es clínico**, por la presencia del movimiento paradójico, la sensación crepitante y los movimientos anormales. En muchas ocasiones la identificación será dificultosa debido al dolor que suele ser intenso. Se debe prestar especial atención a la ***frecuencia respiratoria***, solo las determinaciones repetidas nos permitirán identificar el aumento en la misma que indica la existencia de problemas.

El **tratamiento inicial** consistirá, además de la administración de O2, en procurar una analgesia juiciosa y adecuada (generalmente con opiáceos), y la administración cuidadosa de líquidos para evitar agravar los efectos de la contusión pulmonar. Es posible que estos pacientes, requieran de intubación, generalmente con PEEP, para evitar el efecto de colapso alveolar de las zonas contusionadas e hipoventiladas, si bien se puede iniciar el tratamiento con CPAP o la BiPAP.

5. TAPONAMIENTO CARDIACO

La causa más frecuente de taponamiento cardiaco lo constituyen los traumatismos torácicos penetrantes aunque se debe descartar también en trauma cerrado. Se produce por acumulo sangre en el pericardio, lo cual altera la función de bomba del músculo cardiaco. No es necesario que se acumulen grandes cantidades de sangre en el espacio pericárdico para restringir la actividad cardiaca dificultando el llenado del corazón. Es poco frecuente en niños.

El diagnóstico del taponamiento cardiaco puede ser difícil. Clínicamente se caracteriza por la denominada **TRIADA DE BECK**, la cual no siempre está presente, y que consiste en:

1. **Ingurgitación yugular** por aumento de la presión venosa. Si se asocia hipovolemia puede no estar presente.
2. **Hipotensión arterial.**
3. **Apagamiento de los ruidos cardiacos,** lo cual suele ser difícil en el contexto prehospitalario, de ambientes ruidosos.

En el ECG podemos observar disminución del voltaje de las derivaciones.

Además, de haber signos de heridas en tórax, puede estar presente el **signo de Kussmaull**, que consiste en un aumento de la presión venosa en la inspiración y el **pulso paradójico**. En la práctica podemos observar este signo detectando el pulso radial y comprobando que este disminuye o incluso llega a desaparecer durante la inspiración.

Deberá plantearse siempre un diagnóstico diferencial con el neumotórax.

El tratamiento debe ser inmediato, si existe compromiso hemodinámico. En aquellas unidades que disponen de ecografía, se pueden plantear una **ECO-FAST** para confirmar el diagnóstico, pero en ningún caso hemos de demorar el tratamiento, en busca de exploraciones complementarias.

El tratamiento consiste en la realización de una **pericardiocentesis** (ver tema XX: pericardiocentesis) de urgencia, a través del abordaje subxifoideo o ventana pericárdica subxifoidea. El tratamiento definitivo será la reparación quirúrgica.

Entre tanto, se administrará líquidos intravenosos, para aumentar el gasto cardiaco que se encuentra disminuido, mientras se planifica el tratamiento definitivo.
El taponamiento puede ser causa de parada cardiaca, pese a la persistencia de actividad eléctrica (AESP), lo cual obliga a realizar bien una ventana pericárdica o una toracotomía de emergencia (ver tema: toracotomía de emergencia).

6. ROTURA AORTICA

Suele ser causa de muerte súbita en el lugar del accidente. Los pacientes que sobreviven al momento inicial, sufren una laceración incompleta cerca del ligamento arterioso de la aorta. El hematoma contenido evita la muerte inmediata.

Esta lesión suele ser fatal a menos que el paciente sea operado de inmediato. Alrededor del 80-90 % de los pacientes con este tipo de lesión sufre una exanguinación completa hacia el espacio pleural izquierdo en la primera hora tras el accidente.

Los signos y síntomas son muy inespecíficos, el diagnóstico de rotura aórtica es extraordinariamente difícil, requiere un alto índice de sospecha en base a la biomecánica del accidente (desaceleración rápida) y la presencia de hallazgos radiográficos (TAC o arteriografía) y habitualmente una evaluación quirúrgica más detallada.

Debe sospecharse en pacientes con shock de origen desconocido que han sufrido una desaceleración por impacto frontal o lateral. En ocasiones puede detectarse diferencia de pulsos entre miembros superiores e inferiores o incluso entre brazo derecho y brazo izquierdo.
Se mantendrá la tensión en valores bajos dentro de la normalidad.

7. ROTURA TRAQUEAL Y BRONQIAL

Las lesiones de la tráquea y bronquios suelen ocurrir a 2-3 cm. de la carina, suelen ser lesiones mortales de forma inmediata. Estos pacientes frecuentemente presentan ***hemoptisis*** con ***enfisema subcutáneo*** además de *neumotórax a tensión* con deslazamiento mediastínico. Un neumotórax drenado con fuga persistente por el tubo de drenaje, sugiere una lesión del árbol traqueobronquial.

El diagnóstico diferencial con una lesión laríngea, neumotórax abierto, etc. suele ser difícil, por lo que el tratamiento incluye maniobras de reanimación, incluyendo la intubación, en ocasiones selectiva del lado opuesto al de la lesión, la cual no suele ser fácil por la distorsión de las estructuras anatómicas. La ventilación mecánica puede empeorar la situación de estos pacientes, dado que la presión positiva fuerza la fuga de aire a través de la rotura, provocando neumotórax a tensión. Cuando esta situación sucede se debe retirar la ventilación mecánica y permitir que el paciente respire espontáneamente administrando O2 con mascarilla-reservorio de alto flujo, decisión que no es fácil de adoptar y que sólo se puede llevar a cabo ante la sospecha del proceso. Estas lesiones requieren **valoración quirúrgica inmediata.**

LESIONES TORÁCICAS POTENCIALMENTE MORTALES.

La revisión secundaria supone un examen físico completo del paciente y revisión de las medidas terapéuticas iniciadas.
Las lesiones torácicas potencialmente letales, que pueden pasar desapercibidas en una evaluación inicial, pero que hemos de tener presente son:

1. FRACTURAS COSTALES

Para romper las costillas hace falta una fuerza considerable que puede lesionar otras estructuras intratorácicas.
El extremo fracturado puede desplazarse varios centímetros sobre las estructuras adyacentes como los pulmones, en los que pueden provocar lesiones.

La localización más frecuente es la ***cara lateral entre la 3ª y 8ª costillas.*** Las lesiones asociadas a las fracturas costales pueden ser contusión pulmonar, roturas de arterias o venas intercostales (o ambas), hemotórax, neumotórax y hemorragias de la pared torácica. Las fracturas de las costillas 8ª a 12ª pueden asociarse a lesión hepática, del bazo o incluso los riñones.

El tratamiento de estos pacientes consiste básicamente en el alivio del dolor que suele ser intenso, que puede reducirse con inmovilización al impedir el movimiento de las costillas fracturadas. No deben estabilizarse las costillas fracturadas con esparadrapos, vendajes firmes o cerclaje que rodee el tórax, ya que este tipo de tratamiento reduce el movimiento torácico, limita la ventilación y favorece la atelectasia y la neumonía. Debe estimularse al paciente a que respire normalmente y a que tosa a pesar del dolor.

Si existe una alteración importante de la mecánica ventilatoria, estará indicada la asistencia respiratoria, lo cual suele suceder cuando son varias las costillas fracturadas y si se encuentran afectados los dos hemitórax.

Los signos y síntomas comprenden dolor con el movimiento, dolor a la palpación local y en ocasiones crepitación ósea. A menudo el paciente indica el punto exacto de la fractura. Es muy importante reconocer la existencia de lesiones asociadas.

2. Neumotórax simple.

La clínica dependerá del grado de compresión pulmonar, siendo el tratamiento la descompresión, generalmente a través de un drenaje torácico, si bien en ocasiones puede ser suficiente una toracocentesis con un catéter flexible, tipo pleurocath®. La decisión final dependerá de la posible reexpansión del pulmón y la clínica del paciente. Todo paciente con un neumotórax simple debe ser descomprimido antes de ser trasladado en helicóptero o cualquier otro medio aéreo, pues la altura provoca una expansión de gases, agravando la clínica del paciente.

3. Hemotórax:

La mayoría son autolimitados, y no requieren intervención quirúrgica. A nivel extrahospitalario, la sospecha clínica fundada de la existencia de neumotórax, hemotórax o la combinación de ambos justifica la realización de un drenaje a nivel del 5º espacio intercostal de la línea medio axilar, y la medición de la cantidad de sangre evacuada.

4. Contusión pulmonar:

La contusión pulmonar puede presentar un amplio espectro de signos clínicos que frecuentemente no están relacionados con los hallazgos radiológicos. La insuficiencia respiratoria, salvo cuando afecta de forma masiva a ambos pulmones, no se suele manifestar de manera inmediata, sino a lo largo de varios días. Es más frecuente en jóvenes, por la elasticidad de la caja torácica, permitiendo que la energía sea absorbida por el parénquima pulmonar, pudiéndose presentar por ello, incluso sin fracturas costales. El paciente debe ser monitorizado, y cuando se presenta una hipoxia significativa que no responde a tratamiento conservador (incluida la ventilación mecánica no invasiva, donde hay estudios que

demuestran que puede ser incluso una primera opción de tratamiento) debe plantearse la intubación y ventilación mecánica. Puede aparecer la insuficiencia respiratoria rápida y grave ya en las primeras 24 horas.

En estos pacientes hay que prestar especial atención a la administración de líquidos, ya que cualquier acumulación adicional provocará aumento del líquido intersticial (edema pulmonar) y disminución del intercambio gaseoso, siempre que el paciente no esté en shock, en cuyo caso se aportarán los líquidos necesarios para su estabilidad hemodinámica.

5. Contusión cardiaca

Suele producirse como consecuencia de traumatismos cerrados, cuando el corazón queda comprimido entre el esternón y la columna vertebral. La lesión es más frecuente en el ventrículo derecho, dada su localización posterior al esternón. En la lesión compresiva del miocardio pueden encontrarse tres patrones distintos:

- Alteración del sistema de conducción eléctrica
- Rotura valvulares
- Rotura de la pared del miocardio

Los pacientes con contusión miocárdica no suelen manifestar síntomas, aunque pueden quejarse de dolor y molestias torácicas que generalmente se atribuye a la contusión de la pared torácica. Se debe presuponer contusión miocárdica en todo paciente con trauma torácico importante.

Electrocardiográficamente, pueden presentarse diversas alteraciones: extrasístoles ventriculares, bloqueos de rama (frecuentemente derecha), alteraciones del ST, e incluso revelar un infarto subyacente. También es frecuente su presencia con hipotensión y alteraciones de la motilidad de la pared cardiaca en el ecocardiograma. La ***taquicardia*** desproporcionada en relación a las demás lesiones suele ser la arritmia más frecuente. Los ***extrasístoles ventriculares*** ocupan el segundo lugar por orden de frecuencia, seguidos de la ***fibrilación auricular.***

Las troponinas pueden ayudar en el diagnóstico de isquemia, pero no ofrecen información adicional. Estos pacientes deben estar monitorizados al menos 24 h por el riesgo de arritmias. Pueden presentarse también cuadros de ***infarto de miocardio*** por disección de arterias coronarias, manifestándose como un SCACEST. Si hay lesión en la pared muscular podemos encontrar elevaciones del segmento ST.
Si existe rotura valvular el paciente presentará signos agudos de ***insuficiencia cardiaca.***

6. Rotura diafragmática

Es más frecuente en el lado izquierdo, porque el hígado actúa de protector en el lado derecho. Los órganos abdominales que pueden pasar a la cavidad torácica son el estómago, el bazo, el intestino delgado y el intestino grueso. Se limita la expansión pulmonar y reduce la ventilación pudiendo amenazar la vida del paciente.

En muchos casos pasan desapercibidas y suele ser la presencia en la radiografía de una sonda nasogástrica en la cavidad torácica el factor clave diagnóstico. El paciente puede presentar molestias abdominales o referir disnea. A la exploración podemos encontrar disminución del murmullo vesicular, sobre todo en el lado izquierdo. En algunos casos se pueden escuchar ruidos intestinales en el tórax. Si el desplazamiento visceral ha sido considerable podríamos observar el abdomen con aspecto "excavado". Otros casos son de evolución tardía y su diagnóstico precoz es difícil si no se sospecha.

El tratamiento es la reparación quirúrgica directa, y a nivel prehospitalario medidas de SVA y traslado en Anti Trendelemburg para favorecer el regreso de las vísceras a la cavidad abdominal.

7. Rotura esofágica

las lesiones esofágicas son más comunes en trauma penetrante. Aunque raras, las lesiones por trauma cerrado del esófago son provocadas por una expulsión forzada del contenido gástrico hacia el esófago. La mediastinitis resultante y su comunicación inmediata o tardía hacia el espacio pleural darán lugar a un empiema. Debe sospecharse una lesión esofágica ante un paciente con un neumotórax izquierdo sin fracturas costales, ha recibido un golpe severo en la parte baja del esternón o el epigastrio y el dolor o

shock no guardan relación con la proporción de la lesión o por el drenaje aparecen partículas de contenido gástrico o intestinal. El tratamiento es quirúrgico y a nivel prehospitalario medidas de SVA en función de la clínica del paciente

8. Fractura esternal.
Pueden hallarse aisladas aunque no es lo más frecuente. Son muy dolorosas y habitualmente resultado de trauma directo frontal, son difíciles de diagnosticar clínicamente, habitualmente son hallazgos radiológicos. Se tratan con reposo y analgesia, a no ser que la desviación de fragmentos requiera reconstrucción quirúrgica.

CÓDIGO TRAUMA (Ver capítulo 58)
La situación clínica del paciente que ha sufrido un traumatismo torácico, puede suponer un criterio fisiológico de activación del CÓDIGO TRAUMA, no obstante, los traumatismos torácicos que implican riesgo vital, constituyen por si mismo un criterio anatómico de activación del CÓDIGO TRAUMA.

Las lesiones torácicas potencialmente mortales, dependerán del grado de sospecha diagnóstica y situación clínica del paciente, por lo que la activación se realizará de forma individualizada, atendiendo además de a los parámetros fisiológicos a la existencia de otros criterios anatómicos, biomecánicos o factores asociados.

DERIVACIÓN Y TRASLADO
Todas les lesiones torácicas requieren de O2 suplementario inicial a altas concentraciones, en la evaluación secundaria o reevaluaciones posteriores, ajustaremos la concentración de O2, en función de la evolución clínica. Estos pacientes se beneficiarán de una adecuada analgesia.

Las lesiones con riesgo inminente de muerte, requieren de traslado en una unidad de Soporte Vital Avanzado a Centro de referencia, preferiblemente con servicio de cirugía torácica. Es posible su evacuación por medios aéreos cuando las circunstancias lo requieran, pero en estos casos, debe tenerse presente el efecto expansivo de la altura sobre el aire, debiéndose drenar aquellos acúmulos de aire, presentes o sospechados.

Las lesiones potencialmente mortales, se derivarán también en unidad de Soporte Vital Avanzado, cuando se sospeche la misma; ya que el diagnóstico suele ser difícil en el contexto prehospitalario, teniendo siempre presente para ello, la biomecánica del accidente.

A RECORDAR	A EVITAR
- Administrar oxígeno a altas concentraciones a todo paciente con traumatismo torácico. - Inspeccionar, y valorar cuello y tórax de todo paciente politraumatizado en la primera evaluación. - Ante una clínica y semiología compatible, proceder a la punción torácica - En caso de insuficiencia respiratoria e hipovolemia, valorar la existencia de un hemotórax masivo	- Que pase desapercibido un neumotórax, previo a la intubación de un paciente politraumatizado - Derivar un paciente con un neumotórax sin previo drenaje del mismo. - Infravalorar la necesidad de analgesia - Que el paciente haga un fracaso respiratorio no detectado a tiempo o un shock neurogénico por dolor

BIBLIOGRAFÍA

- Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Soporte Vital Avanzado en trauma para médicos (ATLS®). 8ª Edición. Chicaco 2008.
- Asociación Nacional de Técnicos de Emergencias Médicas y Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos: PHTLS Soporte Vital Básico y Avanzado Prehospitalario. 5ª Edición. Madrid: Elsevier;2004.

- Donmez H, Tokmak TT, Yildirim A, Buyukoglan H, Ozturk M, Ayaz Y et al. Should Bedside Sonography be Used First to Diagnose Pneumothorax Secondary to Blunt Trauma?. J. Clin. Ultrasound. 2012; 40:142–146.
- Tang H, Pan T, Qin X, Xue L, Wu B, Zhao X et al. A portable thoracic closed drainage instrument for hemopneumothorax. J. Trauma Acute Care Surg. 2012 ; 72(3): 671-675.
- Marina-Martínez L, Sánchez-Casado M, Hortiguela-Martin V, Taberna Izquierdo MA, Raigal Caño A, Pedrosa Guerrero A et al. RETRATO* (REgistro de TRAuma grave de la provincia de TOledo): visión general y mortalidad. Med Intensiva. 2010;34(6): 379–387.
- Remérand F, Dellamonica J, Mao Z, Ferrari F, Bouhemad B, Jianxin Y, et al. Multiplane ultrasound approach to quantify pleural effusion at the bedside. Intensive Care Med. 2010; 36(4): 656-664.
- Hernandez G, Fernandez R, Lopez-Reina P, Cuena R, Pedrosa A, Ortiz R et al. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. Chest 2010 Jan;137(1):74-80.
- Canabal Berlanga A, Perales Rodriguez de Viguri N, Navarrete Navarro P, Sanchez- izquierdo Riera JA. Manual de Soporte Vital Avanzado al Trauma. 2ª Edición. Barcelona: Elservier Masson; 2009 .

Capítulo 62

SHOCK EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Nuria Lacasa Vidal

La exanguinación es causa del 30% de las muertes de origen traumático y en un 90% de los casos causante de shock, por lo que es de vital importancia la **sospecha y reconocimiento** precoz del mismo. En la sistemática de atención al paciente traumatizado, la atención al shock y hemorragias ocupa el tercer lugar (C: Circulation), si bien la práctica real es algo que se suele hacer simultáneamente al tiempo que se actúan sobre las otras 2 prioridades.

ETIOLOGÍA

La etiología más frecuente de shock en el paciente traumatizado es la **hipovolemia causada por hemorragias**, si bien, en el paciente traumático, hay que considerar otras posibles causas de shock, aparte de la pérdida de volumen por hemorragia interna o externa como:

- Shock obstructivo extracardiaco: taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, hemotórax, aneurisma aórtico.
- Shock cardiogénico: contusión miocárdica.
- Shock neurogénico: shock medular.
- Otras posibles causas de shock asociadas al trauma: quemaduras, inhalación de humos grave, intoxicación, embolismo graso y gaseoso.

VALORACIÓN EXTRAHOSPITALARIA

1. Valoración del mecanismo lesional:

Para poder estimar el grado, nivel de energía y posible afectación de órganos del lesionado debemos obtener información mediante la observación de la escena y considerar el mecanismo lesional. Valoraremos el tipo de incidente, las lesiones topográficas, estimación de la pérdida de sangre y origen.

2. Exploración física:

La exploración física del shock varía en función del grado de evolución del mismo (tabla 62.1).

En el paciente traumatizado, en la mayoría de los casos, la hipotensión suele ser sinónimo de hipovolemia, pero es un signo demasiado tardío, puesto que las cifras tensionales no descienden hasta que el paciente ha perdido más de un 30% de la volemia, por lo que de actuar en ese momento, empezaríamos de forma tardía su tratamiento; por ello es fundamental **prestar atención** a los signos precoces del shock para poder realizar un tratamiento precoz.

Tabla: 62.1 Clasificación del Shock hipovolémico (colegio Americano de Cirujanos)

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Volumen sangre (ml)	< 750 ml	750 – 1500 ml	1500 - 2000	> 2000
% pérdida	< 15%	15 - 30	30 - 40	> 40%
Frecuencia cardiaca (lpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Tensión arterial	Normal	normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso	Normal	Disminuido	Disminuido	disminuido
Frecuencia respiratoria (rpm)	14-20	20-30	30-40	> 40
Estado mental	ansioso	intranquilo	confuso	Confuso o letárgico
Tipo de fluido	Cristaloides	Cristaloides coloides	Cristaloides + sangre	Cristaloides + sangre (tratamiento quirúrgico)
Regla 3:1, por cada ml de pérdida de sangre, administrar 3 ml de cristaloides. Más importante es evaluar la respuesta del paciente				

Debemos estar alerta ante los signos de perfusión periférica como color y temperatura de la piel (la piel se torna más fría, pálida y sudorosa), relleno capilar (enlentecido > 2 seg), amplitud del pulso, frecuencia cardiaca (aumentada a partir de pérdidas del 15%) y situación neurológica (desde cuadros de irritabilidad y agitación, en fases iniciales, hasta la confusión, delirio, estupor y coma, en las fases finales), que de una forma conjunta y precoz nos permiten una rápida valoración de la situación circulatoria.

3. Parámetros hemodinámicos:
Disponemos habitualmente de los siguientes parámetros de monitorización hemodinámica para valoración, diagnóstico y seguimiento:

Los signos precoces del shock son frialdad, palidez, sudoración y la taquicardia, siendo esta última el primer dato de compensación del shock, si bien es inespecífico en el paciente traumatizado.

- **TA no invasiva**: Como se ha citado, la determinación de la TA no invasiva no se altera hasta fases evolucionadas del shock (clase III). En las primeras fases del shock, con pérdidas inferiores al 15%, podemos encontrarnos con clínica de hipotensión ortostática con tilt test (+).
  En los primeros momentos, antes de disponer de una determinación de TA, podemos obtener una estimación aproximada realizando una medición de pulsos periféricos:
  Una excepción sería la aparición de hipotensión arterial en ausencia de signos de vasoconstricción periférica y con aparición de bradicardia, que podría corresponder a un shock neurogénico por lesión medular.

Si existe pulso radial equivale a TAS> 80mmHg.
Si existe pulso femoral equivale a TAS> 70mmHg.
Si existe pulso carotídeo equivale a TAS> 60mmHg.

- **Frecuencia cardiaca (FC):** Es un buen y rápido indicador de la situación hemodinámica general, sobre todo en estadios iniciales, pero es inespecífico por lo que hay que descartar siempre otros factores desencadenantes de taquicardia como dolor, fiebre, estrés… Se realizará una monitorización electrocardiográfica continua.
- **Diuresis:** De difícil valoración de forma continuada en medio extrahospitalario, debido a la breve duración de la asistencia, y a la atención en fases iniciales del shock en muchos de los casos.

4. Parámetros de oxigenación tisular y metabólicos.
- **Pulsioximetría:** La saturación tisular de oxígeno (St O2) es un marcador precoz de hipoperfusión en los tejidos, nos da información del oxigeno aportado sistémicamente a los tejidos, pero no de su llegada a los tejidos.
- **Monitorización de la ETCO2:** supone una medida de estimación indirecta no invasiva del Gasto Cardiaco (GC) y de la presión de perfusión pulmonar (entre la ETCO2 y el GC existe una correlación lineal), que sirve de guía para la reposición volumétrica (al administrar volumen, mejora el GC y con ello las cifras de ETCO2).

5. Pruebas de imagen.
La realización de un **ECO-Fast**, puede ser especialmente útil a la hora de detectar líquido libre abdominal o en cavidad torácica, a través del estudio en 5 puntos: fondo de saco de Douglas, receso hepatorenal, receso espleno-renal y área pericárdica ó subxifoidea (taponamiento cardiaco). La exploración de

derrame pulmonar se hace en los receso hepato y espleno-renal, y la exlporación en porciones superiores torácicas ayuda a descartar o confirmar la presencia de un neumotórax.

MANEJO DEL SHOCK

- Seguiremos la sistemática de **evaluación ABCD**, intentando descubrir de forma precoz aquellos signos y síntomas de hipoperfusión de los tejidos y la posible causa.
- Control de **hemorragias externas**.
- **Canalizar dos accesos venosos periféricos**, a ser posible, de grueso calibre, si no es posible, utilizar la vía intraósea.
- **Monitorización continua** de TA, ECG, FC, FR Sat O2 y ETCO2. Sospechar traumatismo cardiaco en caso de cambios morfológicos en ECG.
- **Sondaje vesical** para control de diuresis desde el inicio.
- Intentar mantener la **Sat O2> 92%**, valorando aporte de oxígeno o intubación si es preciso (control de ventilación mecánica por capnografía).
- **Fluidoterapia:** reposición de la volemia en función del estado hemodinámico:
  - Shock hipovolémico grado I-II: De elección **cristaloides**: Suero Salino Fisiológico (SSF) (ClNa 0´9%) y Ringer Lactato. Con una pauta inicial de 20 ml/Kg en 20 minutos. Se propone como primera elección el Ringer Lactato, salvo en el TCE en que se recomienda el uso de SSF.
  - Si el paciente no responde a esta pauta inicial o se encuentra en shock avanzado (grado III-IV), además de una nueva pauta de cristaloides, se puede considerar el uso de coloides en proporción variable (1/1 ó 1/2). Los **coloides** expanden la volemia con un menor volumen aportado. hidroxietil almidón. Pese a las restricciones de su uso, sigue estando recomendado en las situaciones de shock hipovolémico por hemorragia.
  - Si no responde, o lo hace parcialmente (como regla general en un traumatismo, para un adulto de 70 kg, Se infunden rápidamente 1500 ml de cristaloides) se debe considerar añadir además de los citados coloides, **drogas vasoactivas**, con traslado prioritario a hospital con servicio de cirugía.

Recientemente, se han empleado soluciones salinas hipertónicas (7´5%) a dosis única de 4ml/kg en bolo de 5-10 minutos, con mejoría en los patrones hemodinámicas, requiriéndose volúmenes mucho mas pequeños; sin embargo ningún estudio ha demostrado que con ello se produzca un descenso en la mortalidad y que su uso no está exento de complicaciones. A falta de presentaciones comerciales ya preparadas, se puede realizar según puede ver en la tabla 2.

Tabla 62.2 Método rápido para la realización del suero salino hipertónico en medio extrahospitalario:
Necesidades: - Suero fisiológico 0,9 %: 250 ml. - 85 mg de Cloruro sódico 20% (8,5 ampollas de 10 ml).
Preparación: - Extraer 85 ml del SF 0,9% e introducir los 85 ml de CL Na al 20%.
Con este método se obtiene con rapidez un suero salino hipertónico al 7,39%, concentración muy aproximada al 7,5%. Explicación: - 250 ml de salino hipertónico (7,5% contienen 18,75 gr de Cl Na). - 165 ml de SF 0,9% (250 ml – 85 ml) contienen 1,49 gr de Cl Na. - 85 ml de Cl Na al 20% contienen 17 gr de Cl Na. - 1,49 gr + 17 gr = 18,48 gr, lo que equivale a un suero salino hipertónico al 7,39%.

1- **Reevaluar el estado cardiovascular** buscando respuesta a la administración de volumen (aumento de TA, ETCO2, mejora de la perfusión tisular, etc) y signos de sobrecarga volumétrica (Ingurgitación yugular crepitantes bibasales, ritmos de galope, aumento del calibre de la vena cava a la reposición de líquidos si se dispone de ecógrafo) para limitar cuando proceda el aporte de líquidos.
   - Repetir la administración de volumen intentando alcanzar:
     - TAS: 80-90 mmHg en trauma penetrante (resucitación hipotensiva).
     - TAS = 120 mmHg o TAM > 100 mmHg si se trata de un TCE.
     - TAS: 100 mmHg en casos de trauma cerrado.

2- Drogas vasoactivas: debe plantearse tras la administración de la fluidoterapia indicada en los apartados anteriores. Nunca mezclar con Bicarbonato (puesto que se inactiva) (ver tabla 3).

3- Ácido tranexámico: actúa inhibiendo la ruptura de los coágulos sanguíneos. Considerar su uso en todo paciente adulto politraumatizado con hemorragia grave (TA< 90 mm Hg o FC > 110 lpm) o sospecha de hemorragia significativa. La administración por vía intravenosa dentro de las 3 primeras horas del traumatismo, a dosis de 1 gr iv en 10 min y después 1 gr cada 8 h, ha demostrado un aumento de la supervivencia.

4- Transfusión de hemoderivados: existe controversia en relación con su uso en el medio prehospitalario, aunque en casos seleccionados y con un procedimiento estricto de conservación, selección del paciente y administración, podría ser considerado para tratar el shock hipovolémico postraumático

Tabla 62.3: DROGAS VASOACTIVAS

DOPAMINA (DA):

Precursor natural de la Noradrenalina. Su actividad es dosis dependiente:

- 2-5 mcg/Kg/min: actúa sobre receptores dopaminérgicos (Vasodilatación renal, mesentérica y cerebral; estimula la diuresis y natriuresis).
- 5-10 mcg/Kg/min: predomina el efecto β1 (aumenta la contractilidad y gasto cardiaco).
- 10-20 mcg/Kg/min: efectos mixtos.
- 20-40 mcg/Kg/min: efecto α1 (acción vasoconstrictora aumentando las resistencias).

Dosis: 250 mg de DA en 250 ml de SSF: para un paciente de 70 Kg: 10-20 ml/h (efecto dopa predominante), 20-40 ml/h (efecto β11), 40-80 ml/h (efecto mixto) y > 80 ml/h (efecto α11).

NORADRENALINA:

Precursor de la Adrenalina. Actúa sobre receptores α1, α2 y β1.

Efecto: a dosis bajas estimulación cardiaca y a dosis mayores vasoconstricción periférica.

Dosis: 20 mg de NA en 250 ml de SSF: para paciente de 70 kg comenzar a 5-10 ml/h y subir progresivamente. Aumenta la contractilidad y la TA.

De elección en el shock hipovolémico.

DOBUTAMINA:

Análogo sintético del Isoproterenol. Tiene selectividad por receptores β.

Efecto: aumenta la contractilidad cardiaca, aumento del gasto cardiaco con escaso aumento de la frecuencia y vasodilatación por β2.

Dosis: 250 mg de DB en 250 ml de SSF: para paciente de 70 kg comenzar con 10 ml/h aumentando en dependencia de los requerimientos hasta 80 ml/h

SSF : Suero Salino Fisiológico

5- Analgesia y sedación: recordar que el dolor puede empeorar el estado de shock al ser causa del shock distributivo, por lo que es necesario tratarlo, siempre teniendo cuidado de usar un analgésico con un buen perfil hemodinámico (p.ej fentanilo, ketamina, etc).

6- En caso de neumotórax, hemotórax y taponamiento cardiaco, procederemos al tratamiento específico, así como a la alineación e inmovilización en el caso de fracturas.

7- Nunca retrasar el traslado a hospital para un tratamiento definitivo, y el traslado siempre debe hacerse siempre en unidad de SVA, aérea o terrestre evitando demoras en procesos asistenciales no vitales.

La **hipotensión permisiva** es un concepto objeto de debate de actualidad consistente en la administración de la fluidoterapia limitando el aporte de líquidos al mínimo, hasta lograr la detención de la hemorragia, permitiendo el restablecimiento de la llegada de oxígeno y la perfusión de los órganos para cubrir las necesidades. La reposición enérgica de líquidos podrían favorecer la hemorragia, puesto que un aporte vigoroso de fluidos, aumenta la tensión arterial y su efecto aumenta las fuerzas hidrostáticas sobre el coágulo reciente y diluye los factores de coagulación y la hemoglobina. El objetivo de la hipotensión permisiva en la reanimación inicial sería minimizar el sangrado asegurando al tiempo una adecuada perfusión tisular. Estamos hablando de una presión sistólica de 70-80 mm Hg en los traumatismos penetrantes o de 90 mm Hg en traumatismos cerrados. Este periodo de hipotensión debe ser lo más corto posible, con traslado rápido a un centro útil para un tratamiento definitivo

TRASLADO Y RECURSO

Todo paciente en shock por traumatismo, implica la activación del CÓDIGO TRAUMA, una vez valorado el paciente, pues por definición cumple los criterios fisiológicos para su activación, además de otros posibles criterios anatómicos , causales o asociados.

Todo paciente en shock, debe ser trasladado en una unidad de Soporte Vital Avanzado, bien por medio terrestre o aéreo, dependiendo de la distancia (en tiempo) al hospital de destino, adecuadamente inmovilizado y monitorizado. El habitáculo asistencial, será acondicionado para evitar situaciones de hipo o hipertermia, que puedan tener un efecto deletéreo sobre el paciente. La evacuación se realizará de la forma más rápida y suave posible para evitar los efectos de las aceleraciones y deceleraciones (siendo éstas menores en el medio aéreo).

El hospital de destino ante un paciente en shock hipovolémico, será el más próximo con un servicio de cirugía, donde poder realizar una cirugía reparadora de los vasos sangrantes y administrar derivados hemáticos. Cuando el shock, es debido a otras causas (neumotórax, quemado, etc), se tendrá presente la distancia al centro útil así como la respuesta a las medidas terapéuticas realizadas.
Se dará el correspondiente preaviso al hospital de destino, indicando tiempo estimado de llegada, edad, sexo, situación clínica del paciente (estable-inestable) y número de víctimas afectadas si hay más de una.

La transferencia se realizará en el box de críticos o urgencias determinado por el hospital para tales circunstancias, se hará médico-médico y enfermera-enfermera, firmando los correspondientes informes. Posteriormente se cumplimentará el anexo correspondiente al código de trauma, que se remitirá con la historia clínica.

RESUMEN

A RECORDAR	A EVITAR
- Fundamental la sospecha y reconocimiento precoz. - Que la TA no desciende hasta que se ha perdido más del 30% de la volemia. - Signos precoces de shock: frialdad, palidez, sudoración. - Dato de shock compensado (aunque hay que descartar otras causas): taquicardia - Por lo general: 2 litros de cristaloides, y valorar respuesta. Considerar coloides y drogas vasoactivas. - Traslado a hospital en SVA. - Considerar la posibilidad de administrar ácido tranexámico. - Priorizar, los casos de trauma penetrante o que no responde a fluidoterapia (tratamiento quirúrgico).	- El uso de drogas vasoactivas, como primera elección, hasta haber comprobado la respuesta a la administración de volemia - Demorar el traslado a centro hospitalario con medidas no vitales.

BIBLIOGRAFIA

- Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Emergencias y transporte sanitario del Servicio de Salud de Castilla – La Mancha. Toledo, 2011.
- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Nota informativa: soluciones intravenosas de hidroxietilalmidón: restricciones de uso. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 16 de Octubre de 2013.
- Calvo Manuel E, Del Río Gallegos F. Guía Práctica de Urgencias y Emergencias. Aymon Solutions Spain. Madrid, 2008

- SAMUR-Protección Civil. Urgencias Cardiovasculares: Shock. Manual de Procedimientos, 4ª ed. Madrid, 2006.
- Harris T, Thomas R, Brohi K. Reposición temprana de líquidos en el traumatismo grave. BMJ 2012;345:e575.
- The CRASH-2 collaborators. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. Lancet. Published online March 24, 2011 DOI:10.1016/S0140-6736(11)60278-X.
- Roberts I, Perel P, Prieto-Merino D, Shakur H, Coats T, Hunt BJ et al. Effect of tranexamic acid on mortality in patients with traumatic bleeding: prespecified analysis of data from randomised controlled trial. BMJ 2012;345:e5839 doi: 10.1136/bmj.e5839.

CAPÍTULO 63

EVALUACIÓN SECUNDARIA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Víctor Fernández Gallego

La revisión secundaria no debe iniciarse hasta que la evaluación primaria no ha finalizado y se han realizado las maniobras de resucitación.

Si bien las lesiones más importantes que comprometen la vida del paciente son las prioritarias y deben haber sido abordadas, a menudo se pasan por alto lesiones que no implican un riesgo vital, pero cuyo retraso diagnóstico puede producir secuelas no deseadas, e incluso la muerte. El objetivo de esta evaluación secundaria es evitar dichas lesiones, por lo que debe ser exhaustiva y sistemática, sin embargo su realización no debe retrasar el traslado de un paciente crítico a un centro hospitalario.
Seguiremos la sistemática "de la cabeza a los pies" en busca de otras lesiones y actuaremos sobre ellas, o las tendremos presentes para tener una imagen global de la situación del paciente (quemaduras, contusiones, heridas, fracturas, dolor, etc...).

Se debe hacer una reevaluación continua, de tal forma que si se detecta un compromiso de las funciones vitales se suspende el reconocimiento secundario y se realiza una reevaluación, ABCDE.

La evaluación secundaria, no debe implicar un retraso de los pacientes críticos al hospital de referencia

ANAMNESIS

Si el paciente se encuentra consciente, le preguntaremos directamente, en su defecto intentaremos obtener al menos la siguiente información a través de familiares:

- **A**lergias
- **M**edicación habitual
- **P**atologías o enfermedades previas
- **Li**baciones y última ingesta
- **A**mbiente**, s**uceso, y circunstancias relacionadas con el accidente o el traumatismo, facilitada por el paciente o testigos.
- Datos de filiación

Procederemos **a la monitorización** del paciente, si no se había hecho antes: frecuencia respiratoria (FR), Frecuencia cardiaca (FC), Tensión Arterial (TA), Temperatura (ºC), ECG (Electrocardiograma), Saturación de O2 (Sat O2), índice Biespectral (BIS), etc.

1. CABEZA Y CARA

Debemos valorar si existen deformidades, puntos sangrantes, puntos dolorosos, hematomas, heridas. Si las heridas en cuero cabelludo son profundas, debemos introducir el dedo –con guantes estériles- para detectar posible fractura craneal, lo que nos obligará a remitir al paciente a un centro que disponga de TAC y neurocirugía. Las heridas superficiales que sólo afectan al cuero cabelludo, tipo scalp, procederemos a su limpieza y vendaje.

Hemos de valorar posible un sangrado por los oídos (otorragia) o por la nariz (epistaxis), la salida de líquido claro, acuoso, por la nariz, puede ser el liquido cefalorraquídeo (LCR), lo que nos indicaría que existe una fractura craneal. Cuando salen conjuntamente, es difícil diferenciar ambos componentes,

para lo cual se deja unas gotas de sangre en una gasa, produciendo un halo o borde periférico más claro, es el llamado "signo del halo" o "de la diana", y que corresponde al LCR.

Se mirarán los ojos, en busca de lesiones oculares o de lentillas, procediendo al lavado ocular si es preciso. Se hará una exploración oftalmológica básica, inspeccionaremos la movilidad de los mismos, y otras lesiones que precisen posterior revisión por el oftalmólogo. Se buscarán heridas en cara, cráneo. La presencia de equimosis a nivel de la apófisis mastoides (signo de Battle) o periorbitarios (signo de mapache), indicarán la probable fractura de base de cráneo, la cual contraindica la colocación de sonda por vía nasogástrica.
En este punto haremos una **valoración neurológica más detallada**:

- Pupilas: tamaño, reactividad y simetría
- Escala de Coma de Glasgow
- Movilidad de todas las extremidades
- Si el paciente está consciente, valorar la sensibilidad general y periférica en extremidades.

2. CUELLO

Como ya se ha indicado, todo paciente politraumatizado se tratará como si tuviera una lesión cervical hasta que no se demuestre lo contrario mediante control radiográfico, por ello la colocación del collarín, y la inmovilización lateral son muy importantes en la movilización y manejo de estos pacientes.

El examen requiere la colaboración de otro profesional sanitario que asegure el cuello con ambas manos, mientras exploramos las partes blandas en busca de heridas, enfisema subcutáneo, posible desviación traqueal, ingurgitación yugular, posibles desviaciones o escalones en las apófisis espinosas cervicales, presencia de dolor, etc. Se palparán los pulsos carotídeos, valorando frecuencia e intensidad. Finalizado el examen, colocaremos el collarín –tipo Philadelphia- e inmovilizadores laterales.

3. TÓRAX

Ya habremos realizado una primera valoración en la evaluación inicial, en esta fase completaremos este examen, para ello nos puede ayudar la sistemática IPPAS:

- **Inspección:** valoraremos posibles asimetrías de los movimientos respiratorios, lesiones externas, heridas abiertas, "signo del cinturón", etc
- **Palpación:** Palparemos toda la superficie del tórax en busca de posibles chasquidos, o puntos dolorosos, que delaten fracturas, o crepitar característico del enfisema subcutáneo. Palparemos las articulaciones condrocostales y el esternón, detectando resaltes o escalones, así como las clavículas
- **Percusión**: a veces el contexto nos dificulta diferenciar entre un timpanismo o una matidez a la percusión, pero éste es un dato semiológico diferenciador de un neumotórax o un hemotórax.
- **Auscultación:** todo paciente politraumatizado debe ser auscultado en todos sus campos pulmonares, para detectar posible hipoventilación, tanto antes como después de una posible intubación. La ventilación positiva en el paciente traumatizado es una de las principales causas de neumotórax. También se auscultarán los ruidos cardiacos.

Si el paciente había sido tratado inicialmente de un neumotórax con una toracocentesis de urgencia, este es el momento de colocar un drenaje pleural.

4. ABDOMEN

La máxima prioridad consiste en determinar si se trata de un abdomen quirúrgico o no, bien por rotura de víscera sólida (hemoperitoneo e hipovolemia) como de víscera hueca (dolor, defensa abdominal y septicemia).
Sigue siendo válida la misma sistemática exploratoria del punto anterior:

- **Inspección:** buscaremos deformidades, hematomas en la pared abdominal, heridas, objetos enclavados, huellas de neumáticos, etc. No extraeremos ningún objeto clavado en abdomen, es más, si podemos, lo fijaremos para evitar su desplazamiento durante el traslado.
- **Palpación:** palparemos con cuidado, con la palma de la mano extendida, y veremos si el abdomen está duro y si es doloroso. Todo ello buscándolo por cuadrantes, y de forma ordenada, apuntando en que cuadrantes están las heridas o los puntos dolorosos (signo de Blumber, signo del Psoas, etc)
- **Percusión:** timpánica o mate, lo cual no siempre es fácil de apreciar en el contexto prehospitalario.

- **Auscultación:** detectar o no la presencia de ruidos hidroaéreos (de peristaltismo). Es frecuente un íleo reflejo tras el traumatismo. Se colocará una sonda naso u orogástrica para evitar la distensión abdominal, que a su vez favorece la regurgitación y dificulta la expansión torácica de los movimientos respiratorios.

Como se ha indicado, es importante, sospechar si se trata de un abdomen quirúrgico, lo que obliga a una rápida evacuación a un centro hospitalario con unidad quirúrgica, especialmente si sospechamos que el origen de la posible hipovolemia se encuentra en el abdomen.

La realización de una **ECO-FAST** puede ser muy útil en estas situaciones, pues la visualización de líquido libre abdominal a nivel del ángulo hepato-renal, espleno-renal o fondo de saco de Douglas, confirma la necesidad de cirugía. Sin embargo la realización de esta técnica no debe ser motivo de una demora en el traslado del paciente cuando la clínica es evidente.

5. PELVIS

Palparemos la pelvis, en busca de deformidades y puntos dolorosos. Comprimiremos ambas crestas iliacas y la sínfisis del pubis, buscando dolor, crepitaciones o deformidades que evidencien inestabilidad del anillo pélvico. Esta maniobra debe ser lo menos intempestiva posible y evitar su reiteración, pues a su vez puede generar inestabilidad y desgarro de los plexos sacros. En los casos que sea positiva –haya inestabilidad- sospecharemos la existencia de una fractura de pelvis, las cuales pueden poner en riesgo la vida del paciente por la gran cantidad e importancia de los vasos que atraviesan la zona. Se procede a fijar el anillo pélvico con un fajado –que se puede realizar con una sábana- y se procederá a un traslado muy cuidadoso.

6. GENITALES

Examinar la existencia de sangrado, objetos enclavados, heridas, etc...
En los hombres se verá si hay sangrado por el meato uretral, lo que indicaría traumatismo de dicha zona, y contraindicaría el sondaje vesical. Un signo importante es la presencia de priapismo, es decir, una erección mantenida, lo que indica una probable lesión medular.

Se debe realizar un tacto rectal, para valorar la presencia de sangre en zona perianal (rotura de víscera hueca) y valoración del tomo del esfínter anal en caso de sospecha de lesión medular.

7. EXTREMIDADES

La primera valoración se realizará en la fase de exposición, en la que observaremos deformidades, acortamientos, hematomas, así como posibles heridas y sangrados externos.

En la exploración secundaria examinaremos todas las extremidades para detectar heridas, fracturas, valoraremos la presencia o ausencia de pulsos periféricos, siempre comparándolo con el otro miembro, ya que permite descartar si se trata de una lesión vascular localizada o un problema sistemico (shock). Las fracturas cerradas se alinearán siguiendo el eje longitudinal, (salvo brazo y antebrazo que se inmovilizan en posición anatómica) y se inmovilizarán siempre comprobando la presencia de pulso antes y después de la tracción y la colocación de la correspondiente férula. La férula debe incluir la articulación proximal y distal al foco de fractura.

Nos abstendremos de manipular las fracturas luxaciones, las inmovilizaremos en la posición encontrada.

Si el paciente está consciente, le pediremos que mueva las extremidades, lo que nos permite valorar:
- Posible impotencia funcional del miembro
- Posible existencia de lesión medular
- El componente motor de la escala de Glasgow

No olvidar ni retrasar la analgesia al paciente, si bien una adecuada inmovilización ya tiene unos iniciales efectos analgésicos.

8. ESPALDA

No hay que olvidar explorar la espalda de los pacientes politraumatizados, para ello precisaremos de la ayuda del resto de miembros del equipo asistencial, para proceder a un volteo lateral cuidadoso y en bloque.

Buscaremos puntos sangrantes, deformidades, escalones, puntos dolorosos, objetos enclavados, etc...

- A RECORDAR	- A EVITAR
- Realizar una exploración secundaria rápida, a fin de evitar que pasen desapercibidas lesiones importantes para la vida o la función del paciente - Facilitar analgesia a los pacientes politraumatizados.. - Explorar la espalda en todo paciente politraumatizado.	- Demorar el traslado de un paciente crítico con una evaluación secundaria minuciosa.

BIBLIOGRAFÍA

- Canabal Berlanga A, Perales Rodríguez de Viguri N, Navarrete Navarro P, Sánchez-Inzquierdo Riera JA. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma.. Elsevier Masson, 2ª Ed, 2009. Barcelona
- Prehospital Trauma Life Support Commitee of the National Association of Emergency Medical Technicians. PHTLS, soporte vital básico y avnazado en el trauma prehospitalario. Elsevier Mosby, 6ª Ed, 2008. Barcelona
- Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, ATLS. 8ª Ed. Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, Estados Unidos, 2008.

ANEXO
SISTEMÁTICA DE LA EVALUACIÓN SECUNDARIA

Segmento corporal	¿Qué evaluar?	¿Qué hacer?
Cabeza	Ver y palpar toda la cabeza - Heridas, hematomas, deformidades, etc - Evaluar pupilas (simetria, tamaño y reactividad) - Otorinorragia y pérdidas de LCR - Ojos de Mapache y Signo de Batle - Glasgow (si no se había realizado)	- Control vía aérea expedita: maniobras elementales vs. Avanzadas. Comprobar y asegurar tubo - Control de hemorragias - Asegurar tubo endotraqueal (anotar profundidad) - Inmovilizar la cabeza con control de movimientos laterales - Sonda nasogástrica (orogástrica si posible fractura de base de cráneo)
Cuello	- Inspección: ingurgitación yugular, hematomas, … - Palpar: pulso central carotídeo, tráquea centrada, apófisis espinosas cervicales, enfisema subcutáneo, …	- Control de hemorragias - Fijar elementos empalados (sólo sacar si obstruyen la vía aérea) - Collarín cervical
Tórax	Inspección, Palpación, Percusión y Auscultación - Inspección: simetría movimientos torácicos, ingurgitación yugular, enfisema subcutáneo, desviación traqueal,… - Heridas, contusiones, hematomas - Palpar parrilla costal (rebordes) y esternón en busca de posibles fracturas. - Auscultación: valorar ventilación ambos hemitórax, y tonos cardiacos. - Valorar matidez / timpanismo a la percusión (difícil en ambiente extrahospitalario)	- Drenaje pleural 5º espacio intercostal línea medio axilar (hemo ó neumotórax) - Pericardiocentesis o ventana pericárdica (taponamiento cardiaco) - Control de hemorragias - Neumotórax aspirativo: mecanismo valvular ó Parche de Asherman®.
Abdomen	Inspección, Palpación, Percusión y Auscultación - Heridas penetradas, contusiones, hematomas, abrasiones, marcas (“de cinturón”, “de rueda” por atropello, etc) - Signos de defensa abdominal - Presencia /Ausencia de ruidos hidroaéreos	- Fijar elementos empalados - Sujeción antiséptica de evisceraciones con gasas humedecidas en suero fisiológico. - Si sospecha de abdomen quirúrgico: no demorar traslado a centro con cirugía.
Pelvis **Periné** **Recto**	- Tacto rectal: valorar Elevación de próstata, sangre en recto (rotura de víscera hueca) - Presencia de sangre en meato urinario - Explorar, estabilidad del anillo pélvico - Presencia de priapismo (lesión medular)	- Tacto rectal - Sonda vesical (contraindicado si uretrorragia o sospecha lesión uretral) - Fajado pélvico
Espalda	- Buscar deformidades óseas - Presencia de orificios de salida y o heridas penetradas - Evaluar hematomas y quemaduras, dolor y sensibilidad.	- Exploración: volteo en bloque - Solidarizar elementos empalados - Inmovilización previa al traslado
Extremidades	- Deformidades, hematomas – edemas – Quemaduras, fracturas.. - Evaluar pulsos: de forma simétrica - Sensibilidad y motricidad	- Alineación, Inmovilización y colocación de férula (y valoración pulsos) - Vendaje estéril de fracturas expuestas - ANALGESIA

Capítulo 64

TRAUMATISMO CRÁNEOENCEFÁLICO Y TRAUMATISMO MÁXILOFACIAL

José Ignacio Garrote Moreno - Noelia Ureta Velasco - Ricardo Crespo Moreno
José Manuel Gutiérrez Rubio

EL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO EN EMERGENCIAS

Los traumatismos son la primera causa de muerte y discapacidad en los menores de 40 años, de ellos el Traumatismo craneoencefálico (TCE) representa el 70% de las muertes originadas por trauma. Se encuentran TCE en diversos grados en el 75% de los pacientes con traumas múltiples.
Según diversos estudios entre el 30-50% de los TCE fallecen en el lugar del accidente o en el intervalo prehospitalario.

FISIOPATOLOGIA

Nos encontramos ante una entidad dinámica y evolutiva durante al menos las 48h siguientes al traumatismo, por lo que un manejo adecuado en las primeras horas puede ser decisivo en el resultado final.

Como ya sabemos las lesiones en el TCE se producen por interacción de fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (de inercia). Se producen deformaciones y movimientos de las estructuras encefálicas debidas al impacto y a los fenómenos de aceleración y desaceleración (mecanismo de golpe-contragolpe).

En el TCE aparecen tres tipos de lesiones:

- La lesión cerebral **primaria**, que es la que se produce como consecuencia del impacto inicial y por lo tanto inevitable
- La lesión cerebral **secundaria** evoluciona después del impacto. Constituye el principal objetivo del tratamiento del TCE a nivel extrahospitalario por ser evitable o atenuable si se trata precozmente. Es la responsable de la hipoxia, el edema y el daño cerebral. Además sabemos que interviene en su desarrollo: la hipotensión arterial, la hipoxemia, la hipercapnia, la hipertermia, la acidosis metabólica, la anemia, la hiper-hipoglucemia, las convulsiones y el vasoespasmo. Estos factores suelen asociarse produciendo isquemia cerebral global que a su vez incrementa el edema cerebral, perpetuando "el círculo vicioso" e incrementando la hipertensión intracraneal. Vemos que a nivel extrahospitalario podemos actuar en casi todos ellos.
- La lesión cerebral **terciaria** que suele evolucionar ya en el hospital.

La isquemia cerebral es la causante del 90% de los fallecimientos por TCE. Generalmente la isquemia se produce cuando la **presión de perfusión cerebral (PPC)** desciende por debajo de 60mmhg. La PPC es la diferencia entre la Tensión Arterial Media (TAM) (TAM=TAS+2xTAD dividido entre 3) y la Presión intracraneal (PIC, en condiciones normales de 15 mm hg.) PPC= TAM-PIC.

CLASIFICACIÓN

A nivel extrahospitalario usamos la Escala de Coma de Glasgow para su clasificación. Tomando **la mejor respuesta** obtenida en cada una de las valoraciones.

- **TCE LEVE:** Incluimos a los pacientes con GCS entre 15 y 14, pudiendo coexistir pérdida de conciencia menor a 30 minutos.
- **TCE MODERADO:** Letárgico o estuporoso con GCS entre 13 y 9
- **TCE GRAVE:** GCS menor o igual a 8

Alguno de los siguientes signos:
- Anisocoria (descartar intervención ocular)
- Déficit motor lateralizado (no previo)
- Fractura abierta del cráneo con exposición de masa encefálica o salida de líquido cefalorraquídeo
- Signos de fractura de base de cráneo (ojos de mapache, signo de battle, nasolicuorrea, otorragia…)
- Deterioro neurológico
- Fractura deprimida de la bóveda del cráneo

El PRONÓSTICO inicialmente se establece con el GCS inicial:
- GCS< 5= mortalidad > 60%
- GCS> 9= mortalidad <10%

MANEJO DEL TCE EXTRAHOSPITALARIO

"Tratemos de llevar a nuestro paciente en las mejores condiciones posibles para su posterior recuperación, no solo mantenerlo vivo" *"Prehospital management affects long-term outcome of patients with severe traumatic brain injury".*

La suma de un tratamiento adecuado y pequeños cuidados, aplicados precozmente y mantenidos es fundamental para el pronóstico de estos pacientes. El principal objetivo de nuestras actuaciones debe estar encaminado a mantener esta PPC dentro de los parámetros fisiológicos y una adecuada oxigenación. La hipotensión (el 30% hacen episodios de hipotensión: TAs < 90 mmHg) y la hipoxia (el 20% presentan hipoxia : SatO2 < 90%, en el periodo prehospitalario por trastornos del ritmo respiratorio u obstrucción de la vía aérea) son factores de mal pronóstico. Por tanto, el tratamiento debe basarse en la estabilización hemodinámica y respiratoria preferentemente, también en el diagnóstico precoz de las lesiones sistémicas y en un traslado precoz a un centro neuroquirúrgico. En áreas de dispersión geográfica el transporte aéreo juega un papel fundamental para este objetivo.

VALORACIÓN DEL TCE
- VALORACION PRIMARIA: A-B-C
- VALORACIÓN SECUNDARIA: Esta debe ser minuciosa y ordenada, haciendo hincapié en alteraciones de la conciencia y la exploración neurológica.
- VALORACION DEL RIESGO
    - RIESGO BAJO: Paciente asintomático o con cefalea leve, con exploración neurológica normal y contusión craneal
    - RIESGO MODERADO, paciente sin focalidad neurológica que presenta alguno de los siguientes síntomas: pérdida de conciencia, amnesia de los hechos, vómitos persistentes, cefalea intensa, intoxicación etílica o por drogas, crisis comicial postraumática sin antecedentes de epilepsia, vértigo postraumático, fractura lineal de cráneo, imposibilidad de realizar historia clínica.
    - RIESGO ALTO, presenta alguno de los siguientes:
        - Bajo nivel de conciencia con GCS menor o igual a 9, o disminución de 2 o más puntos en un breve periodo de tiempo.
        - Focalidad neurológica
        - Fractura con hundimiento o lesión penetrante o abierta
        - Signos de fractura de base de cráneo (licuorrea, mapache…)

Los **signos** de **herniación cerebral** son la única urgencia neurológica que se debe tratar de forma inmediata:
- Posición de descerebración (extensión anormal)
- Flacidez en miembros.
- Midriasis unilateral o bilateral (pupila de más de 5 mm)
- Anisocoria (diferencia de tamaño entre ambas pupilas > 1 mm)
- Pupila no reactiva
- Aparición de focalidad neurológica

- Disminución del nivel de conciencia con caída de 2 o más puntos en la GCS en un breve periodo de tiempo.
  Reevaluar continuamente

TRATAMIENTO GENERAL DEL TCE

Hacer hincapié en evitar y tratar hipotensión e hipoxia si aparecen.

- El paciente debe alojarse con los pies en la parte posterior de la ambulancia o aeronave.
- Explicar al paciente consciente lo que va a ocurrir y darle la posibilidad de comunicarse. Esto disminuye la ansiedad del paciente y con ello el consumo de oxígeno cerebral.
- **Posición de la cabeza a 30º** con cuello en posición neutra sobre el plano horizontal terrestre.
- Conducción suave y uniforme.
- **Analgesia eficaz**. El fentanilo ha sido estudiado ampliamente para analgesia del TCE en transporte terrestre y aéreo (Stephen H) a pesar de que disminuye la PPC y aumenta la PIC. Para minimizar los efectos adversos debemos asociarlo a "fármacos ahorradores de opiáceos" como el paracetamol.
- **Evitar hipoxia** (PO_2 > 60 mmHg o $SatO_2$ entre 95% y 99%), recordar que la hiperoxia puede producir vasoconstricción cerebral disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral.
- **Procurar la normocapnia** ($EtCO_2$ = 35-45 mmHg). La hipercapnia produce vasodilatación arteriolar aumentando la PIC y le hipocapnia ($EtCO_2$ < 30 mmHg) produce vasoconstricción global agravando la isquemia. Tratar la hiperventilación producida por la ansiedad.
- Procurar una **tensión arterial media > 90 mmHg.**
- **Glucemia: siempre < 200 mg/dl**, idealmente entre 125 y 145. La hipoglucemia debe de tratarse con glucosa al 50%.
- **Eutermia o hipotermia:** tempertatura entre 36ºC y 37ºC. La hipertermia por si sola es un factor independiente de mal pronóstico. La hipotermia terapéutica ya se está aplicando como medida eficaz a nivel hospitalario.
- **Euvolemia** para mantener una PPC adecuada.
- **Sondaje nasogástrico u orogástrico** en los pacientes con TCE moderado o severo.
- En caso de precisar IOT lo induciremos con una sedoanalgesia adecuada para evitar que el paciente "se defienda" frente a la intubación orotraqueal y produzca picos de HIC.
- La **hiperventilación profiláctica no está recomendada.** La hiperventilación reduce la PIC produciendo vasoconstricción cerebral y esto compromete el flujo sanguíneo cerebral.
- Está **contraindicado el uso de corticoides en el TCE.**
- No está indicado el uso de anticonvulsivantes de forma profiláctica.
- Trasladar a centro neuroquirúrgico sin demora.
- La valoración de la evolución y la respuesta a las medidas terapéuticas adoptadas se realizará durante el traslado, disminuyendo en lo posible el tiempo prehospitalario.

TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE Ó DE ALTO RIESGO

Lo principal es el traslado precoz a centro neuroquirúrgico, manteniendo una adecuada oxigenación, PPC (TAM>90) y evitando los retrasos innecesarios en la escena con actitudes prescindibles.

Pacientes con **GCS ≤ 8 sin signos de herniación cerebral**:

- **IOT**: previa adecuada sedación, relajación y analgesia para evitar aumentar la PIC en los intentos de intubación, esta deberá hacerse **lo más delicadamente** posible. El fármaco estrella es el propofol por su efecto neuroprotector, altas o prolongadas dosis del mismo no mejoran la supervivencia, su uso está limitado a los pacientes hemodinámicamente estables y con buena PPC. Otros autores prefieren el etomidato (inducción) asociado con midazolam y fentanilo (inducción y sedación continua), pudiendo utilizar otros relajantes si fuera necesario. Aunque la succinilcolina puede producir HIC, esta se considera hiperémica y de escasa duración, valorar individualmente. Recientes estudios Americanos y Europeos señalan los riesgos
- **Ventilación mecánica**: usar la mínima FiO2 para obtener una $SatO_2$ entorno al 98% por pulsioximetría.
- **Normoventilar** $EtCO_2$ = 35-45 mmHg. Es un error frecuente que el sanitario hiperventile al paciente antes y después de la intubación de forma voluntaria o involuntaria. Antes de la secuencia de intubación debemos oxigenar, no hiperventilar.

- **Analgesia con opiáceos**: cloruro Mórfico (4 mg/hora) o Fentanilo (aunque está demostrado que disminuye la TAM y aumenta ligeramente la PIC), asociarlos a paracetamol y a midazolam o propofol para disminuir la dosis y los efectos adversos.
- Mantener la **monitorización del BIS** (si se dispone de él) entre 40 y 60.
- **Sondaje naso u orogástrico** (esta última en pacientes con signos de fractura de base de cráneo), si es posible esta técnica debe hacerse durante el traslado para no retrasarlo.
- Asegurar **normovolemia y una adecuada PPC**, la hipotensión debe tratarse de forma enérgica con volumen inicialmente.
- **Sondaje vesical**, durante el traslado o al llegar al hospital.
- Si el paciente presenta **convulsiones debemos tratarlas de forma precoz** y enérgica con benzodiacepinas y además siempre Fenitoína IV 10-20 mg/Kg peso a pasar en 30 minutos, no está indicado su uso de forma profiláctica, la utilización de ácido Valproico está asociado a mayor mortalidad. El traslado se realiza durante la infusión del fármaco. Valorar inducción al coma barbitúrico.

Pacientes **con signos de herniación cerebral**:
Además del tratamiento anterior, **medidas de PRIMER NIVEL:**

- Intentar **ligera hiperventilación** (20 rpm adultos y 25 rpm para niños) 15 minutos y valorar respuesta (Mantener una EtCO2 entre 30-35 mmHg, monitorizada con capnografía). Es la única indicación de la hiperventilación en medio extahospitalario, y de forma temporal y monitorizada. La reducción brusca de 5-10 mmHg de la pCO2 disminuye la PIC en un 25-30% de forma casi inmediata pero a consta de disminuir el flujo sanguíneo cerebral. La hiperventilación produce alcalosis respiratoria que desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, valorar la hiperoxigenación para evitar el metabolismo anaeróbico.
- **Manitol 20%:** Dosis: 0,25-1gr/Kg en 15-30 min. Un aumento de la osmolaridad plasmática de 10 mosm/l retira 100/150ml de agua desde el cerebro (con barrera hematoencefálica no alterada), el efecto reductor de la PIC empieza a los 15-30 min con un pico a los 60 min y una duración de 2-6h. Dosis de 1 gr/kg a pasar en 20 minutos (5 ml/kg). Contraindicado en pacientes con shock hipovolémico. No se debe alternar el suero salino hipertónico con el manitol. Atención en pacientes con alteración de la autorregulación cerebral, ICC, I Renal, I Hepática e hiperosmolaridad basal (algunos diabéticos).
- El uso de **Suero salino hipertónico** para disminuir la PIC es aceptable. En los últimos estudios se ha demostrado que su uso para reponer volumen y mantener una adecuada presión de perfusión en TCE puro no aporta ninguna ventaja frente al suero salino fisiológico o la solución de Hartmann.
- Control hemodinámico, manteniendo **TAM por encima de 100 mmHg**, si existe hipotensión buscar otra causa.
- En ocasiones la HIC se puede acompañar de HTA que no se debe tratar por ser un mecanismo compensador para mantener la presión de perfusión cerebral.

Las **medidas de SEGUNDO NIVEL** son de ámbito hospitalario: coma barbitúrico, hiperventilacion intensa PCO2 25-20mmHg, hipotermia moderada, craniectomía descompresiva, manipulación de la PPC, etc.

CONSIDERACIONES PEDIÁTRICAS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El niño es más propenso a recibir golpes en la cabeza como consecuencia de su desproporción craneocorporal y consiguiente desplazamiento del centro de gravedad. Desde el punto de vista fisiopatológico tenemos otros aspectos que debemos tener en cuenta:

- En el período de lactante, el mayor contenido de fluidos facilita la aparición de hematomas intracraneales secundarios a las fuerzas de cizallamiento y sus lesiones revisten mayor gravedad por la incompleta mielinización del sistema nervioso.
- Algunos estudios sugieren que el edema cerebral es más común en niños que en adultos y parece que está relaccionado con la hiperemia que se produce.
- Los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral se alteran en <4 años independientemente de la severidad del TCE.
- Se piensa que el daño axonal traumático es el factor que mayor morbilidad y alteraciones cognitivas produce en el niño.
- La morbimortalidad de un TCE es dos veces mayor para los niños menores de 1 año que para los de

edad comprendida de 1 a 6 años, y triple que la que acontece entre los 6 y 12 años.

También es cierto que durante los primeros meses de vida el cráneo del lactante se comporta como una articulación, alcanzando un perfecto equilibrio entre la rigidez y la movilidad. Ello amortigua muchos de los posibles daños secundarios a sus frecuentes golpes y hace más difícil que el médico pueda valorarlo correctamente.

Escala de coma modificada para lactantes, Señalar la Mejor respuesta:

Puntuación	*Apertura ojos*	*Verbal*	*Motora*
6			Movimientos espontáneos
5		Balbuceo, palabras y frases adecuadas, sonríe, llora	Localizar dolor
4	Espontánea	Palabras inadecuadas, llanto continuo	Retirada al dolor
3	Al hablarle	Llanto y gritos exagerados	Flexión anormal
2	Espontánea	Gruñidos	Extensión anormal
1	Ausencia	Ausencia	Ausencia

VALORACIÓN DEL RIESGO EN MENORES DE 2 AÑOS

- **Grupo de alto riesgo.** Se considera que el paciente presenta alto riesgo de lesión intracraneal si presenta GCS < 15 en el momento de la exploración, focalidad neurológica, fontanela con aumento de tensión, convulsión postraumática, irritabilidad marcada y persistente, fractura de cráneo de menos de 24 horas de evolución, y antecedentes de pérdida de conocimiento superior al minuto o vómitos en número superior a 2, o persistentes durante la observación.
  En estos casos debemos trasladar lo antes posible al niño a un centro con neurocirugía y UCI pediátrica.

Los pacientes: asintomáticos, con cefalea y/o mareo leve, hematoma aislado sin signos de fractura pueden ser dados de alta a cargo del equipo de atención primaria y/o con observación domiciliaria, recomendándoles que vuelvan a activar el 112 en caso de presentar alguno de los siguientes signos o síntomas:

- Vómitos repetidos.
- Somnolencia progresiva o dificultad para despertarlo.
- Dolor de cabeza intenso o rigidez de nuca.
- Mareo cada vez más acentuado o con la movilización.
- Convulsiones o movimientos anormales de cara o extremidades
- Debilidad u hormigueo en el brazo o en la pierna.
- Comportamiento extraño.
- Una pupila mucho más grande que la otra.
- Anomalía en la visión que antes no tuviera
- Trastornos de la marcha o del habla.
- Dificultad para utilizar los brazos.
- Pulso demasiado lento o rápido.
- Cualquier otro signo o síntoma que le preocupe consultar con médico de centro de salud o del 112.

Con respecto al tratamiento, al igual que en el adulto debemos evitar y tratar enérgicamente la hipoxiemia y la hipotensión para disminuir la lesión cerebral secundaria.

Para la **secuencia rápida de intubación** muchos autores recomiendan la combinación de: **lidocaína (1mg/kg), etomidato y rocuronio o vecuronio**, si el paciente está hemodinámicamente estable añadiremos midazolam antes del etomidato.

Para el resto de medidas y tratamiento utilizaremos las del adulto ajustando la dosis.

Por último debemos considerar la posibilidad de MALOS TRATOS ante un lactante con TCE y alguna de las siguientes circunstancias:

- Incongruencia entre las lesiones y la historia clínica.
- Demora no justificable en la asistencia.
- Presencia de lesiones geométricas, en zonas relativamente protegidas o en distinto estadio evolutivo.
- Presencia de otras fracturas o hemorragias retinianas.
- Actitudes extrañas de los padres.
- Conducta poco habitual del lactante (rechazo del contacto físico, irritable con sus padres y tranquilo con el personal sanitario).

En los casos de TCE secundario a maltrato, se recomienda el ingreso del paciente, la realización de las pruebas complementarias que apoyen el diagnóstico, y en todos los casos, comunicar el caso a las autoridades.

TRAUMATISMO MAXILOFACIAL

El traumatismo maxilofacial no representa por si mismo una amenaza para la vida del paciente, aunque directa o indirectamente **puede comprometer la vía aérea.**

CLASIFICACIÓN

1. Heridas de partes blandas
2. Fracturas del macizo facial
    - 2.a.- Fracturas del maxilar inferior
    - 2.b.- Fracturas de la porción media de la cara
        - Fracturas aisladas del arco cigomático
        - Complejo cigomático-maxilar
        - Fracturas del suelo orbitario
    - 2.c.- Fracturas del maxilar superior
        - Fracturas Le Fort I
        - Fracturas Le Fort II
        - Fracturas Le Fort III

VALORACIÓN DEL TRAUMATISMO FACIAL

La exploración física se iniciará con limpieza de coágulos y cuerpos extraños, incluirá una evaluación extraoral, una inspección intraoral y la palpación de los maxilares.

En el ámbito extrahospitalario esta valoración irá encaminada a detectar fracturas que puedan tener una gran repercusión hemodinámica o comprometer la base del cráneo o la vía aérea.

La **EVALUACIÓN EXTRAORAL** consistirá en:

- Exploración de la cara tanto de frente como de perfil, valorando asimetrías, anomalías en la coloración cutánea (equimosis, hematomas, signo de Battle), crepitación o tumefacción sugerente de lesión ósea o de partes blandas, aplanamiento de la cara (fracturas LeFort II y III o malares), arista nasal hundida con la punta elevada (fracturas nasales o nasoetmoidales), aplanamiento de la eminencia del pómulo (fracturas malares), evaluación de los ojos y los párpados, exploración del conducto auditivo externo, evaluación motora y sensitiva, etc.
- El sondaje del conducto de Stenon y otras maniobras como la tracción del maxilar superior que no compromete la vía aérea se reservarán al ámbito hospitalario para no retrasar el traslado

INSPECCIÓN INTRAORAL:

- Detección de avulsiones dentarias. Cualquier diente perdido en el momento del accidente puede haber sido aspirado o deglutido, valoración de anomalías en la oclusión o abertura.

PALPACIÓN DE LOS MAXILARES:

Para palpar el **maxilar superior** se coloca al paciente en decúbito en posición neutra supino con la cabeza en reposo. Se inmoviliza la frente con una mano y con los dedos pulgar e índice de la otra se intenta movilizar la arcada superior en sentido sagital y transversal. A continuación se repite la movilización palpando la raíz nasal y la región frontomalar. De esta forma podemos reconocer la existencia de fracturas y su localización:

- Fractura LeFort I: la arcada superior es móvil, pero la raíz nasal y la sutura frontomalar son estables.
- Fractura LeFort II: la arcada superior y la raíz nasal son móviles, y la sutura frontomalar es estable.
- Fractura LeFort III: son móviles la arcada superior, la raíz nasal y la sutura frontomalar.

PALPACIÓN DE LA MANDÍBULA:
Se palpa tomando los extremos de la posible línea de fractura entre los dedos pulgar e índice de ambas manos. Al movilizar se visualizará una separación de los dientes.

TRATAMIENTO EXTRAHOSPITALARIO

Control de la Permeabilidad de la Vía Aérea:

- La obstrucción a nivel nasal suele producirse por una fractura maxilar, si no compromete la entrada de aire por la boca se tratará en el hospital, en caso contrario se traccionará del maxilar impactado para poder colocar una cánula (atención en caso de le Fort 2 y 3).
- La obstrucción a nivel orofaríngeo puede deberse a la ocupación por cuerpos extraños, sangre, dientes fracturados, prótesis que debemos extraer, o bien por el desplazamiento de la lengua y de la mandíbula fracturada. Traccionaremos de la mandíbula reduciendo temporalmente los mayores fragmentos fracturados hasta colocar una cánula.
- La obstrucción a nivel laríngeo puede producirse por hemorragia, cuerpos extraños, o bien puede deberse a un traumatismo cervical asociado con fractura laríngea. Valorar la intubación retrógrada, la cricotiroidotomía o la traqueostomía cuando sea imposible la intubación.

Control de la Hemorragia:
La hemorragia en el trauma facial rara vez es una urgencia vital, la mayoría se producen en la cavidad nasal y se tratarán con taponamiento extrahospitalario solo en casos graves.

A RECORDAR	A EVITAR
- El mejor tratamiento inicial del TCE es evitar la hipoxemia y la hipovolemia. - Mantener una TAM > 90 mmHg. - Normoventilar al paciente como planteamiento general. - Un paciente con un nivel en las escala de Glasgow ≤ 8, debe ser intubado. - Trasladar a centro con posibilidad de neurocirugía. - Monitorizar la ventilación /situación de la PIC, mediante capnografía - Considerar el trasporte aéreo para el traslado al centro útil.	- Evitar la hiperventilación profiláctica. - No intubar al paciente si el nivel en la escala de Glasgow ≤ 8 porque tenga respiración espontánea. - Administrar corticoides. - Demorar el traslado con medidas no vitales. - Trasladar a centro sin posibilidad de neurocirugía (salvo otro traumatismo asociado con riesgo vital).

BIBLIOGRAFÍA

- Garrote JI y col, Traumatismo craneoencefálico y traumatismo maxilofacial, Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias, SESCAM, Editado por G.U.E.T.S. 2011
- Timmons S, An update on traumatic brain injuries. J Neurosurger Sci, 2012; 56, 191-202.
- Bratton, S.L., et al., Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. J Neurotrauma, 2007. 24 Suppl 1: p. S87-90.
- Sadaka F, Veremakis C. Therapeutic hypothermia for the management of intracranial hypertension in severe traumatic brain injury: a systematic review. Brain Inj. 2012;26(7-8):899-908.
- Brain Trauma Fundation, Guidelines for the management of severe traumatic brain injury 3 edition. Hyperosmolar therapy. J Neurotrauma, 2007. 24 Suppl 1.
- Pek Ghe Tan, Marion Cincotta, Ornella Clavisi, Peter Bragge, Jason Wasiak, Loyal Pattuwage and Russell L Gruen, Review article: Prehospital fluid management in traumatic brain injury, Emergency Medicine Australasia (2011) 23, 665–676

- Jimmy W. Huh, Ramesh Raghupathi, New Concepts in Treatment of Pediatric Traumatic Brain Injury, Anesthesiol Clin. 2009 June ; 27(2): 213–240.
- Manrique I, Alcalá P.J, Manejo del traumatismo craneal pediátrico, Cap 24 en Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP, 2009.
- Brain Trauma Foundation. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. 2rd edn. Prehospital Emergency Care. March 2007. supplement to vol 12/ number 1. http://www.braintrauma.org/site/Doc.Server/Management_3rd_Edition.pdf?docID=222 (accessed March 10, 2009)
- Mendelow, A.D., et al., Management of patients with head injury. Lancet, 2008. 372(9639): p. 685-7
- J.M. Domínguez Roldán, P.I. Jiménez González, J.M. Barrera Chacón, C García Alfaro. Cap 11. Recomendaciones de actuación en traumatismo craneoencefálico leve y moderado. En Actuación en el Manejo del trauma grave. Edit. A. Quesada Suescun, J.M Rabanal Llevot. Majadahonda (Madrid) ERGON 2006. p 153-166
- E. Altéd López. D. Toral Vázquez, Cap 12. Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en TCE grave: Pautas para minimizar el desarrollo de la lesión secundaria. En: Actuación en el Manejo del trauma grave. Edit. A. Quesada Suescun, J.M Rabanal Llevot. Majadahonda (Madrid) ERGON 2006. p 166-182.
- R. Saiz Bustillo, cap 13. Traumatismo Maxilofaccial. En: Actuación en el Manejo del trauma grave. Edit. A. Quesada Suescun, J.M Rabanal Llevot. Majadahonda (Madrid) ERGON 2006. p 183-196.15.- Abbott D, Brauer K, Hutton K, Rosen P. Aggressive out-of-hospital treatment regimen for severe closed head injury in patients undergoing air medical transport. Air Med J. 1998 Jul-Sep;17(3):94-100.
- Zabek M, Zaczyński A. The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury management in pre-hospital and emergency care. Neurol Neurochir Pol. 2007 Jan-Feb;41(1):22-7.
- Fakhry S, Scanlon J, Robinson L, Askari R, Watenpaugh R, Fata P, Hauda W, Trask A. Prehospital Rapid Sequence Intubation for Head Trauma: Conditions for a Successful Program. J Trauma. 2006 Feb 60(5):997-1001.
- Eileen V. Caulfield, Richard P. Dutton, Douglas J. Floccare, Lynn G. Stansbury and Thomas M. Scalea. Prehospital Hypocapnia and Poor Outcome After Severe Traumatic Brain Injury. J Trauma. 2009;66:1577–1583
- Christa Boer, Gaby Franschman, and Stephan A. Loer. Prehospital management of severe traumatic brain injury: concepts and ongoing controversies. Curr Opin Anesthesiol 2012, 25:556 – 562
- Daniel Dante Yeh and George C. Velmahos. Prehospital intubation for traumatic brain injury: do it correctly, or not at all. ANZ J Surg 82 (2012) 484–488

Capítulo 65

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Blas Hernández Alberique - Víctor Fernández Gallego

El traumatismo abdominal es el responsable del 10% de las muertes traumáticas. La incidencia del trauma abdominal en el seno del paciente politraumatizado es alrededor del 16 %.

Ante un politraumatizado ó sospecha de trauma abdominal se debe determinar en el primer examen sí existe lesión abdominal y si la hipotensión se puede deber a una hemorragia intraabdominal, que pueda requerir tratamiento quirúrgico.

Los traumatismos abdominales son más frecuentes en los niños y además multiorgánicos por la mayor concentración de órganos y la mayor elasticidad de la pared abdominal.

Las lesiones abdominales no reconocidas, continúan siendo una causa importante de muertes prevenibles tras un traumatismo en el tronco

ANATOMIA DEL ABDOMEN

La cavidad abdominal está limitada: Por arriba por el diafragma, por debajo por los huesos pélvicos, por detrás por la columna y la musculatura paravertebral y la parte anterior por los músculos abdominales y aponeurosis.

El abdomen se divide en tres compartimentos anatómicos:

- **Cavidad INTRAPERITONEAL**: que a su vez se divide en una parte superior parcialmente protegida por el tórax óseo en la que están el bazo, hígado estómago y colon transverso. En la cavidad inferior está el intestino delgado, resto de colon y órganos reproductores de la mujer.
- **Espacio RETROPERITONEAL**, que contiene la aorta abdominal, la vena cava inferior, el duodeno, páncreas, riñones y uréteres y la parte posterior del colon ascendente y descendente.
- **Cavidad PELVICA**, que contiene el recto, la vejiga, vasos iliacos y órganos genitales internos

EVALUACION

En la evaluación inicial se seguirá la sistemática del soporte vital avanzado traumatológico:

1. Asegurar la vía aérea con control cervical.
2. Asegurar una ventilación eficaz, proporcionando oxigenación y descartando y tratando las lesiones de riesgo vital.
3. Asegurar un acceso venoso, a ser posible dos y de grueso calibre, con extracción de muestras para analíticas (hemograma, bioquímica, coagulación, y pruebas cruzadas,). Compresión de puntos sangrantes y reposición de fluidos, si es necesario. Reevaluar continuamente al paciente.

En el paciente politraumatizado con hipotensión arterial, el objetivo es averiguar su origen, considerando siempre una posible causa abdominal.

En el paciente hemodinamicamente estable la evaluación y el tratamiento de las lesiones abdominales se realizaran en el segundo examen.

Evaluación Secundaria: En la medida que las circunstancias y el estado del paciente lo permitan, intentaremos obtener información del propio paciente (alergias, antecedentes, patologías previas,) así como del mecanismo traumático (colisión, precipitación, heridas por arma blanca ó de fuego, nº de puñaladas, nº de disparos, explosivos y distancia a los mismos, etc.) y la posible activación ó presencia

de medidas de seguridad (cinturón de seguridad, arnés, air-bag,etc), hora de ingesta, sin que esto suponga en ningún momento una interrupción de la actividad asistencial

El examen Físico del abdomen será meticuloso y siguiendo una sistemática.

- **Inspección:** el paciente debe estar desnudo; se buscarán abrasiones, posibles focos de contusiones, hematomas, heridas penetrantes, evisceraciones, impactación de cuerpo extraño estado de gravidez, etc.
- **Auscultación:** confirmar la presencia ó ausencia de ruidos hidroaéreos, ya que tanto la sangre como el contenido intestinal intraperitoneal produce íleo paralítico y este cursa sin ruidos hidroaéreos; tal vez es más importante conocer su evolución en el tiempo. Es de difícil valoración en los contextos prehospitalarios generalmente ruidosos.
- **Percusión:** La percusión dolorosa indica irritación peritoneal. El timpanismo en epigastrio y en hipocondrio izquierdo puede ser debido a la dilatación gástrica, pero si es difuso puede indicar neumoperitoneo por perforación de víscera hueca.
  La matidez indica presencia de líquido libre intraperitoneal, ya sea sangre ó líquido intestinal. Al igual que la auscultación, requiere y se exigirá en el momento de la exploración un ambiente lo más silencioso posible.
- **Palpación:** Se hará con suavidad y explicando nuestras maniobras. Lo normal es que sea blando, no doloroso y sin megalias. La defensa muscular involuntaria indica irritación peritoneal.
- **Exploración de la región perineal, genital y** rectal para descartar posibles lesiones (heridas, hematomas, desgarros, empalamiento, etc) que se puede producir por una caída a horcajadas.
  Se realizará un **tacto rectal** para valorar el tono del esfínter anal y la presencia de sangre, así como la posición anormal de la próstata en la lesión uretral.
  Se debe descartar una lesión uretral antes de colocar la sonda vesical. La presencia de sangre en el meato uretral es indicación de desgarro uretral, y contraindica el sondaje.
- **Evaluación de la estabilidad pélvica:** con suavidad y cuidado, y no repetitiva, ya que esta maniobra puede provocar ó agravar el sangrado.

ABORDAJE DEL TRAUMA ABDOMINAL

- **Accesos venosos:** las vías venosas periféricas, a ser posible se colocaran en el territorio de la vena cava superior, ya que el traumatismo abdominal puede comprometer la circulación por la vena cava inferior.
- **Sonda gástrica:** permite descomprimir el estomago en caso de distensión gástrica aguda, mejorando la ventilación, disminuye el riesgo de aspiración, facilita la exploración abdominal y también nos permite valorar las características del contenido gástrico.
- **Sonda vesical:** salvo que exista contraindicación para su colocación (sangrado uretral, hematoma perineal, etc) nos va a permitir descomprimir la vejiga, medir la diuresis, y valorar las características y coloración de la orina, como una posible hematuria como indicador de lesión del tracto genitourinario y de los órganos intraabdominales no renales.
- **Analítica:** Se extraerá sangre para hemograma, pruebas cruzadas, bioquímica completa con amilasa y glucosa; se buscarán sustancias tóxicas si procede y se realizará la prueba de embarazo en las mujeres en edad gestacional.
- En caso de **presencia de cuerpo extraño intraabdominal**, no se debe extraer, al contrario, se intentará fijar a fin de evitar su desplazamiento durante el traslado, lo que además de dolor puede agravar las lesiones internas. Se completará el tratamiento con una adecuada y potente analgesia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN EL TRAUMA ABDOMINAL

El diagnostico extrahospitalario de lesión abdominal se basa ante todo en **la sospecha clínica** fundamentada en la exploración.

ECOGRAFIA (FAST): (ver capitulo 103 Ecografia en Urgencias y Emergencias). La ECO-FAST es un método diagnostico rápido, seguro, no invasivo y que se dispone en algunas unidades, por lo que merece especial mención. Es la técnica diagnostica **de elección en el traumatismo abdominal cerrado en paciente inestable.**

Es muy útil en el trauma abdominal ya que podemos detectar la presencia de hemoperitoneo (sensibilidad: 97%), similar a la del Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD).

Consiste en visualizar cuatro ventanas acústicas, de las cuales tres valoran la cavidad peritoneal: la perihepática (espacio de Morrison), la periesplénica y la zona pélvica (fondo de saco de Douglas), y una cuarta que valora el corazón a través de la ventana pericárdica. Si hay líquido acumulado en el abdomen lo veremos ecogénicamente negro (anecogénico).

Las indicaciones son las mismas que para el **Lavado peritoneal diagnostico (LPD)** (ver capitulo 114: Paracentesis. Punción lavado peritoneal), es decir en el traumatismo abdominal cerrado inestable.
Los inconvenientes vienen determinada por aquellas situaciones en la que los resultados son más difíciles de valorar: pacientes obesos, con presencia de aire subcutáneo y operaciones abdominales previas. Otro inconveniente es que la capacidad de visualizar depende del operador.
Esta evaluación no debe no deben retrasar el traslado del paciente al hospital apropiado para el tratamiento de sus lesiones.

INDICACION QUIRURGICA

Todo paciente con un alto índice de sospecha de lesión intraabdominal, debe ser valorado por el cirujano, junto con las exploraciones complementarias necesarias.
Son indicación de laparotomía exploradora:

- Los traumatismos abdominales cerrados con:
  - Hipotensión y sospecha de hemorragia intraabdominal.
  - ECO FAST positivo.
  - Signos de irritación peritoneal.
  - Neumoperitoneo ó aire retroperitoneal (en hospital)
  - Ruptura del diafragma en RX simple (en hospital)
- Los traumatismos penetrantes: todo trauma que atraviese la fascia muscular requiere una laparotomía exploradora.

CÓDIGO TRAUMA (ver capítulo 58)

En caso de cumplir criterios de activación del "Código Trauma", se activará dicho código a través del Centro Coordinador (112).
Los criterios de activación del Código Trauma en el caso de Traumatismo abdominal serán:

- Inestabilidad hemodinámica:
  - TA< 90 en adultos ó TA<70+ edadx2 en niños.
  - FC>120 (>6 a). >140 (3-5 a). >150 (1-2 a). >160 (<de 1a).
- Sospecha de lesión abdominal con distensión ó peritonismo.
- Lesiones penetrantes en abdomen.
- ECO FAST positivo
- Lesiones asociadas: fractura de pelvis, trauma torácico, TCE, etc.

DERIVACIÓN Y TRASLADO

Todo traumatismo abdominal de alta energía, debe ser derivado a un "centro útil" , o sea con un servicio de cirugía, para ser valorado por un cirujano.

En estos casos, el traslado se realizará en una unidad de Soporte Vital Avanzado, UVI Móvil terrestre ó helicóptero medicalizado, en función de la distancia y situación clínica del paciente. Se debe evitar la demora de traslado con maniobras que no sean imprescindibles.

Durante el traslado y en el caso de trauma abdominal con inestabilidad hemodinámica, deberemos ser prudentes en el empleo de la fluidoterapia, manteniendo al paciente en "hipotensión permisiva" (unos 90 mmHg en pacientes con pulso periférico palpable y sin alteraciones del nivel de conciencia).

Se valorará la utilización del **ácido tranexámico** (1 gr. dosis de carga en 10 min, seguidos de una infusión de 1 gr durante 8 h) en el trauma abdomino pélvico con inestabilidad hemodinámica, ya que existen estudios (estudio CRASH2, 2010) que avalan su utilización.

A RECORDAR	A EVITAR
- Activar Codigo Trauma, si cumple criterios - Colocar una Sonda oro ó nasogástrica a todo trauma abdominal (hay íleo paralítico y evita la distensión abdominal. - Colocar sonda vesical, salvo contraindicación. - Canalizar 2 accesos venosos supra diafragmáticos (para evitar el retorno venoso por la vena cava inferior) - Recoger muestra de sangre (al canalizar vía): hemograma, bioquímica, coagulación, y pruebas cruzadas así como test de embarazo en mujeres jóvenes. - La ECO-FAST es un método seguro y no invasivo para detectar líquido libre intraabdominal. De elección en Trauma abdominal en paciente inestable. - Traslado en "hipotensión arterial permisiva", con pulso periférico, y sin alteración de conciencia - Valorar administrar, ácido tranexámico.	- Obviar la exploración primaria y centrarse en la lesión abdominal. - Retirar los cuerpos extraños intrabdominales. - Realizar un sondaje vesical cuando exista sangrado uretral ó sospecha de lesión pélvica. - Retrasar el traslado del paciente al hospital útil, por realizar exploraciones que no aporten nada al diagnóstico o tratamiento quirúrgico (cuando proceda) - Evitar situaciones de hipotensión arterial permisiva, en ancianos y situaciones de TCE.

BIBLIOGRAFIA

- ATLS. ProgramaAvanzado de Apoyo Vital en Trauma para médicos (8ª edición).
- Canabal Berlanga A. Perales Rodriguez de Viguri N. Navarrete Navarro P. Sanchez-Izquierdo Riera JA. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. Elsevier Masson. Barcelona. 2010
- CRASH-2 protocol [http://www.thelancet.com/ protocol-reviews/05PRT-1, revisado 19 de Febrero de 2013]

Capítulo 66

TRAUMATISMO PÉLVICO Y GENITOURINARIO

Víctor Fernández Gallego - Oscar Ortigado Matamala

Las lesiones de pelvis y aparato genitourinario, suelen presentarse en el contexto de un traumatismo abdominal, pero que en aras de la didáctica hemos decidido separar en dos temas, para explicar las particularidades de cada uno de ellos.

La pelvis incluye el sacro y los huesos innominados (iliaco, isquión y pubis), además de un gran número de complejos ligamentosos. Las fracturas o disrupciones de pelvis, sugieren la aplicación de una gran fuerza traumática, atropello, choques de coche o motocicleta, caídas desde altura, aplastamientos, etc. Las lesiones pélvicas se asocian frecuentemente con lesiones viscerales y vasculares intraperitoneales y retroperitoneales, pudiendo ser causa de shock hemorrágico por fractura de las superficies óseas, los plexos venosos pélvicos o lesiones arteriales pélvicas (arterias iliacas internas). La hemorragia es el factor reversible que más contribuye a la mortalidad

Las lesiones renales se caracterizan clínicamente por la presencia de dolor y hematuria con signos de shock dependiendo de la intensidad del sangrado.

TRAUMATISMO PÉLVICO

Como se ha indicado la fractura pélvica puede ser causa de hemorragia masiva. El mecanismo traumático orientará tanto en la tipología de fractura como en la presencia de lesiones asociadas. Las lesiones de la pelvis, al tratarse de un anillo, suele ser por dos puntos.

La evaluación temprana de la probabilidad de hemorragia desde esta fuente debe realizarse durante el examen físico, observando posibles signos externos de lesión como son discrepancia en la longitud de las piernas o una deformidad en rotación (generalmente externa), sin fractura en esa extremidad.
Procederemos a evaluar la estabilidad pélvica.

EVALUACIÓN ESTABILIDAD PÉLVICA

Comienza con compresión manual de la espina iliaca anterosuperior o de las crestas iliacas. Los movimientos anormales o el dolor óseo sugieren una fractura; no requiere más exploración. Si la pelvis está estable a la compresión, se completará la maniobra con una distracción de la espina iliaca anterosuperior, evaluando la presencia de movimiento o dolor óseo.
Esta maniobra se debe realizar con mucha precaución, y nunca de forma reiterada pues puede ser causa de inestabilidad.

EXPLORACIÓN

Se debe explorar también el escroto, el área perineal, el meato uretral, posibles edemas, abrasiones o laceraciones en el periné, vagina, recto o glúteos, sugestivos de una fractura pélvica abierta especialmente si los hematomas tienen carácter progresivo.

TRAUMATISMO GENITOURINARIO

Generalmente se producen por golpe directo. Por contusión lumbar ó pélvica, o por lesiones penetrantes en retroperitoneo y pelvis.

Debemos considerar la presencia de:
- Equimosis, hematomas.
- Herida abdominal en proximidad, trayecto, posible evisceración.

- Dolor a nivel de las fosas lumbares, o de los órganos genitales externos.
- Globo vesical.
- La hematuria será indicación de TAC ó de Urografía IV (hospital)

VALORACIÓN
La presencia de sangre en el meato uretral sugiere fuertemente un desgarro uretral. Debe examinarse el escroto y el periné para determinar la presencia de equimosis o hematomas sugestivos de la misma lesión.

Se debe realizar un **examen rectal**, cuyo objeto es evaluar el tono del esfínter anal, la posición de la próstata (una próstata alta o no palpable indica rotura uretral y posible lesión pélvica) y determinar la presencia de sangre en caso de perforación intestinal.

La herida penetrante en periné por caída a horcajadas sobre un objeto punzante. Se asocia a graves lesiones de uretra, vagina, recto y órganos intraabdominales.
Abordaje: Está **contraindicado el sondaje vesical**. Puede ser necesaria la **punción suprapúbica.**

TRATAMIENTO TRAUMATISMOS PÉLVICOS

Se trata de disminuir el sangrado estabilizando o "cerrando" temporalmente el anillo pélvico mediante
- Una sábana enrollada en la pelvis a modo de faja, con el colchón de vacío haciendo la función contenedora o estabilizadora del anillo pélvico.
- Dispositivos comerciales de fijación pélvica externa como el SAM Sling®; también está la posibilidad de usar el corsé de Kendrick (Ferno®) invertido.

La tracción longitudinal de las extremidades, produce una rotación interna de que contribuye a disminuir el tamaño de la cavidad pélvica. En el hospital se intentará controlar el sangrado mediante un fijador externo ortopédico, embolización angiográfica o control quirúrgico directo.
- Continuar el tratamiento de estabilización hemodinámica, recurriendo a los coloides y sangre -en hospital- si fuera preciso.
- Una vez procedida a la contención del paciente, se procederá a una movilización cuidadosa del mismo, e inmovilización (colchón de vacío) para su traslado a centro de referencia.

Las fracturas abiertas de pelvis con sangrado profuso requieren de aplicación de vendajes compresivos para controlar la hemorragia y traslado a centro hospitalario.

CÓDIGO TRAUMA (ver capítulo 58)

La activación del código trauma en los casos de traumatismos pélvicos o genitourinarios, dependerá en primer lugar de la situación clínica del paciente (criterios fisiológicos), en segundo lugar de los criterios anatómicos, a este respecto la sospecha de fractura pélvica constituye un criterio de activación del código trauma, por el riesgo de sangrado interno y el riesgo de shock, a este respecto los datos sobre la biomecánica suelen ayudar a orientar nuestra sospecha diagnóstica. El traumatismo genitourinario, suele encontrarse en el contexto de una fractura pélvica, si no fuera así deberá valorarse de forma individualizada.

DERIVACIÓN Y TRASLADO

Un paciente con un traumatismo de pelvis e inestabilidad hemodinámica, una vez inmovilizado, se procederá a su rápido "empaquetado" mediante el colchón de vacío y traslado a hospital más próximo con servicio de cirugía. Se dará preaviso hospitalario a través del Centro Coordinador.

A RECORDAR	A EVITAR
- Sospechar una fractura de pelvis ante un paciente con impacto de gran energía. - Pensar en fractura de pelvis, ante un paciente en shock, sin hemorragias externas que no responde a fluidoterapia agresiva. - Realizar exploración perineal y tacto rectal. - Explorar estabilidad de la pelvis (solo una vez). - Cerrar el añillo pélvico mediante un dispositivo externo (fajado pélvico) -	- Movilización intempestiva de la pelvis. Exploraciones reiteradas. - Sondar al paciente ante la sospecha de un traumatismo perineal. - Extraer cuerpos extraños.

BIBLIOGRAFÍA

- ATLS. ProgramaAvanzado de Apoyo Vital en Trauma para médicos (8ª edición).
- Canabal Berlanga A. Perales Rodriguez de Viguri N. Navarrete Navarro P. Sanchez-Izquierdo Riera JA. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. Elsevier Masson. Barcelona. 2010

Capítulo 67

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR. SHOCK MEDULAR.

José Ignacio Garrote Moreno - José Manuel Gutiérrez Rubio - Ricardo Crespo Moreno

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR
CONCEPTOS

El **traumatismo raquimedular** incluye todas las lesiones traumáticas que afectan, conjunta o aisladamente, las diferentes estructuras (óseas, ligamentosas, cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares y medulares) de la columna vertebral en cualquiera de sus niveles.

La **Lesión Medular (LM)** afecta a la médula espinal y como en el Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) podemos hablar de una **lesión inicial o primaria**, que es la que se produce por el impacto y la energía inicial y sobre la que ya no podemos actuar. Posteriormente se desarrolla la **lesión secundaria**, producida por la hemorragia, los fenómenos inflamatorios, los desequilibrios neuroquímicos y el vasoespasmo que produce una disminución de la perfusión medular y descenso de la presión tisular de oxígeno, provocando edema y necrosis hemorrágica. Este daño, inicialmente, de la sustancia gris, avanza en sentido dorso-caudal, afectando también a la sustancia blanca. A esto es lo que se conoce como **lesión secundaria.** Estos cambios, son tiempo-dependientes y el intervalo óptimo para intervenir son las primeras dos horas, que es cuando comienza la inhibición del transporte axoplásmico, completándose la lesión a las 6 horas

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia en nuestro medio se estima entre 20-30 casos/año por millón de habitantes. Es tres veces más frecuente en varones entre los 25 y 35 años por causa de los accidentes de tráfico, en mayores de 50 años y niños lo es por caídas accidentales al suelo. Los niños tienen mayor porcentaje de LM sin lesión ósea. Las regiones anatómicas más frecuentemente afectadas son la cervico-dorsal (C5 a D1) y dorso-lumbar (D11 a L1).

Además de la mortalidad, la morbilidad conlleva graves secuelas, problemas de discapacidades, familiares y socio-económicos.

Todo traumatizado grave y/o inconsciente tiene una lesión raquimedular mientras no se demuestre lo contrario.

RECUERDO NEUROANATÓMICO DE LA MÉDULA ESPINAL

- **Zona anterior:**
    - Tracto córtico-espinal descendente (piramidal) que se decusa en el bulbo raquídeo, es motor. Su lesión medular produce déficit ipsilateral.
    - Haz espino-talámico ascendente (transmite hacia el cerebro la sensibilidad térmica, táctil y nocioceptiva), se decusa a nivel medular correspondiente por el que entra a la médula. Su lesión produce déficit contralateral
- **Cordones posteriores:** Haces ascendentes (transmite hacia el cerebro la sensibilidad al tacto fino y propioceptiva) no se decusa. Su lesión produce un déficit homolateral.

VALORACIÓN NEUROLÓGICA

Valorar el nivel de conciencia según la GCS (Glasgow Coma Score)

Con paciente consciente, le preguntaremos si siente sus manos, sus pies, su ano y sus genitales, pidiéndole que mueva sus manos y pies, yambién que intente hacer fuerza para defecar

- **Nivel neurológico de lesión medular:** Segmento medular más caudal que conserva completamente las funciones motoras y sensoriales bilateralmente. Se debe monitorizar ya que puede progresar.
- **Nivel de lesión vertebral raquídea:** Nivel de mayor daño radiológico (puede coincidir o no con el nivel neurológico de lesión medular).

Exploración Neurológica:

- **Reflejos:** Los reflejos desaparecen durante el shock medular y cuando este revierte se produce una fase de recuperación con hiperreflexia.
- **Rectales:** Ausencia de contracción del esfínter anal completa.
- **Reflejo bulbo-cavernoso**: El estímulo sobre el pene o vulva produce una contracción brusca del esfínter anal. Está siempre presente y sólo desaparece durante el shock medular, cuando reaparece indica que el shock ha finalizado y el grado de lesión es prácticamente definitivo.

Respuesta sensitiva a la exploración
0 … Ausente
1…. Cualquier alteración sensitiva (incluso hiperestesia)
2…. Normal

- **Valoración sensitiva (28 dermatomas):** Se explora mediante el roce y el pinchazo y el tacto anal.
- **Valoración motora:** Se explora la respuesta motora (10 miotomas a cada lado) y el tono del esfínter anal.
- **Disfunción autonómica:** Se produce en lesiones por encima de D10

SÍNDROMES CLÍNICOS

La Lesión Medular puede ser primaria o secundaria. El mecanismo más frecuente de LM es por hiperflexión y compresión.

Pueden producirse diversos síndromes clínicos:

- **Contusión medular**: Interrupción temporal distal de las funciones de la médula espinal.
- **Shock Medular:** Término utilizado para definir la situación hemodinámica que se produce tras una LM. Realmente se refiere al estado neurológico tras el TRM y se manifiesta por parálisis flácida, anestesia, arreflexia y disfunción vegetativa.

Respuesta motora a la exploración
0 ……Parálisis total
1…… Contracción visible o palpable
2…… Movimiento activo aunque no vence gravedad
3……Movimiento activo contra gravedad
4 ..... Movimiento activo contra discreta resistencia
5 …… Movimiento normal
(Normal > 3)

- **Sección Medular: Completa o Incompleta.** Debido a la inflamación la pérdida de la función puede evolucionar durante las 24 h tras el traumatismo.
    - **Lesión Medular Completa:** Ausencia de funciones sensitivas – motoras desde el nivel neurológico afectado hasta los segmentos S4 – S5 inclusive. Cursa con: parálisis flácida y arrefléxica y ausencia de sensibilidad por debajo de la lesión hasta niveles sacros, vejiga neurógena, pérdida del tono del esfínter anal, preservación del reflejo bulbo-cavernoso (salvo en caso de shock medular), bradicardia e hipotensión (lesiones por encima de D5), no se prevée la recuperación.
    - **Lesión Medular Incompleta:** Preservación sensitiva o motora distal al nivel neurológico con "preservación sacra" (sensibilidad perianal, tono rectal y capacidad de flexión plantar del primer dedo). Podemos decir que se mantiene algún tipo de conexión entre el cono medular y la corteza cerebral. Tenemos zonas sensitivas o motoras conservadas por debajo de la lesión. Este paciente puede recuperar alguna de sus funciones siempre que se haga descompresión y estabilización quirúrgica en las primeras 8 horas.

Se pueden dar cuatro síndromes:

- **Síndrome (Sde.) medular central (Schneider):** "parálisis suspendida" por hemorragia medular central y necrosis. Los pacientes tienen varios grados de preservación motora y sensitiva en las extremidades inferiores y es frecuente que puedan caminar.
- **Sde. de Brown-Séquard ó hemisección medular:** caracterizado por la presencia de una parálisis espástica con pérdida de la sensibilidad propioceptiva, ipsilateral y sublesional, habiendo conservación de la sensibilidad nociceptiva y térmica contralateral.
- **Sde. medular anterior:** afecta a los 2/3 anteriores de la médula. Se presenta una parálisis y anestesia infralesional para el dolor y temperatura, estando conservada la sensibilidad propioceptiva y tacto fino.
- **Sde. medular posterior** (más raro): Conservan la función motora, con pérdida de la sensibilidad profunda y el tacto ligero.

La conservación de la sensibilidad escrotal, perianal y anal puede ser el único signo presente en caso de lesión medular incompleta.

Hay otros síndromes, radicular, cono medular, en cola de caballo, de interés clínico, pero que no afectan al abordaje inicial del paciente.

VALORACIÓN

Signos y síntomas de traumatismo raquimedular.

- Dolor espontáneo, a la palpación o al movimiento en cuello y/o espalda.
- Deformidades en la columna vertebral.
- Defensa o rigidez de los músculos del cuello/ espalda.
- Presencia de focalidad neurológica.
- Signos y síntomas de shock neurógenico.
- Priapismo (en varones).

El diagnóstico de función medular normal exige la presencia de 3 condiciones:

- Función motora normal en MMSS, MMII y esfínter anal.
- Sensibilidad cutánea normal, incluyendo periné.
- Todos los reflejos osteotendinosos profundos están presentes.

SEGMENTOS MEDULARES
C1 = Trapecio
C2 = ECM
C4 = Diafragma
C5 = Flexores codo
C6 = Extensores muñeca
C7 = Extensores codo
C8 = Flexores dedos
T1 = Abductores dedos
T2-6 = Intercostales
T7-12 = Abdominales
L2 = Flexor cadera
L3 = Extensores rodilla
L4 = Flexión dorsal tobillo
L5 = Extensores largos pie
S1 = Flexión plantar tobillo

Respiración:

- **Insuficiencia respiratoria aguda:** Es la principal causa de muerte, por parálisis de los músculos respiratorios.
  En lesiones de C1-C2 con afectación medular se produce parálisis de toda la musculatura respiratoria, músculos intercostales, supraclavicular, diafragma y abdominales, con respiración paradójica, conservando solo la respiración supraclavicular y nasal.
  El paciente presentará una "respiración de toro", ojos abiertos con aleteo nasal.
  El paciente requiere una intubación orotraqueal precoz y ventilación mecánica.
  El núcleo del N. frénico está en C4 (C3-C5), por lo que en lesiones por debajo de C5 se conserva la inervación del diafragma. Si están afectados los N. intercostales y abdominales la respiración es diafragmática, con abolición de la tos y la expectoración con aumento de secreciones en árbol traqueo bronquial, acompañado de íleo paralítico y dilatación gástrica.
- **Edema Pulmonar secundario a lesión medular,** no se produce en las primeras horas.

MANEJO DEL LESIONADO MEDULAR

La sospecha de un lesionado medular es vital para el paciente.
El objetivo es el traslado precoz a un centro neuroquirúrgico evitando el agravamiento de las lesiones y minimizando las lesiones secundarias.

Indicaciones de Inmovilización de la Columna y/o sospecha de lesionado medular

(la ausencia de estos signos no lo descarta)

Traumatismo Contuso:

- Escala de Coma de Glasgow < 15, hiperactividad simpática, TCE, alteración del estado mental, presencia de signos y síntomas de traumatismo raquimedular.
- Según el mecanismo de lesión:
    - Impacto violento, fuerzas de aceleración / desaceleración / inclinación lateral bruscas
    - Cualquier caída, sobre todo en ancianos
    - Proyección o caída desde un vehículo o cualquier otro medio de transporte
    - Accidente por inmersión en aguas poco profundas.
- Intoxicación (alcohol, drogas, etc).
- Atención a las lesiones que originan distracción en la valoración del Traumatismo medular: muy dolorosas o hemorrágicas.
- Barreras de comunicación (idioma, sordos, niños pequeños, etc).
- Traumatismo penetrante con focalidad neurológica.

Inmovilización para la movilización:

Procederemos a la inmovilización para la movilización del paciente

- **Paciente tumbado o no sentado:** mantenimiento de la alineación de la columna vertebral y manejo en bloque (manteniendo el eje cabeza-cuello-columna).
- **Paciente sentado:** extracción reglada con material, siempre que la escena sea segura, el paciente se encuentre estable y la clínica del mismo lo permita.
- **En caso de paciente inestable o escena peligrosa**: prima la seguridad y la vida sobre la función, con lo que sacaremos al paciente lo más rápidamente posible e intentando mantener una cierta alineación de la columna, traccionando del paciente o mediante la **Presa o maniobra de Reüttek** (un sólo rescatador).

Se paralizará cualquier movilización ante la aparición de cualquier alteración neurológica producida por la misma, siempre que la situación lo permita, hasta asegurar una correcta inmovilización a fin de no agravar los síntomas.

Vía aérea e inmovilización cervical: Los últimos estudios ponen en tela de juicio la inmovilización cervical manual durante la intubación orotraqueal, no parece que esta técnica proteja eficazmente la columna cervical, habiéndose documentado mayor índice de complicaciones durante la intubación. Posiblemente una hipoxia mantenida sea más perjudicial para el paciente que la dudosa estabilización cervical de la técnica, no pudiéndose excluir la hipótesis de que la inmovilización cervical pueda aumentar la morbilidad y la mortalidad (fuente: revisión Cochrane). A nivel práctico en el momento de la intubación, mantendremos la alineación manual, permitiendo una cierta extensión de la columna cervical para facilitar la visualización parcial de la glotis y el aislamiento de la vía aérea. Los métodos indirectos de intubación pueden ser menos lesivos que la laringoscopia directa convencional, recomendando en estos casos los dispositivos que no hiperextienden el cuello y permiten la visualización de la glotis (p.ej Airtrach®), la sonda de bougie puede ser otra opción. Antes y después tendremos al paciente inmovilizado con el collarín cervical.

TRATAMIENTO

El aspecto fundamental en el manejo extrahospitalario del paciente con sospecha del traumatismo raquimedular consiste en no agravar las lesiones durante la manipulación y el inicio precoz de tratamientos encaminados a detener o prevenir el desarrollo de la LM secundaria.

CONSIDERACIONES GENERALES:

- Seguiremos la sistemática de evaluación y tratamiento ABCDE.
- Evitar situaciones tanto de hipoxia como hiperoxia y procurar una normocapnia (EtCO2 35 – 45 mmHg)
- Asegurar una adecuada perfusión tisular manteniendo una correcta TAM, no tratando la hipertensión reactiva. En caso de sangrado interno asociado no controlable manejaremos el concepto de hipotensión permisiva, dando prioridad a la vida sobre la función (ver tema de Shock)
- Proporcionaremos una analgesia eficaz, recomendando un AINE y un opiáceo tipo fentanilo, y sedación si se precisa.
- Administrar antieméticos y protector gastrointestinal.

CON AFECTACION NEUROLOGICA:

- Valoración Inicial siguiendo la sistemática del **ABCDE**, con inmovilización.
- **Oxigenoterapia**. Proceder a la intubación cuando la vía aérea esté comprometida o la lesión cervical, impida una respiración eficaz. utilizaremos para ello una pauta de sedoanalgesia adecuada.
- **Acceso venoso**: dos vías venosas periféricas (14G–18 G). Fluidoterapia de mantenimiento, salvo que la existencia otras lesiones corporales obliguen a otra pauta.
    - Monitorización de constantes vitales: TA, FC, FR, ECG, Sat O2.

> La utilización de relajantes musculares no despolarizantes pudiera agravar las lesiones existentes debido a la pérdida completa del tono muscular, entendemos que pueden usarse cuando no se puede aumentar la sedoanalgesia por disminución de la TAM y no es suficiente para mantener al paciente inmóvil.

- **Sondaje naso/orogástrico**, para evitar el ileo paralítico y el acúmulo de aire en el estómago que eleve el diafragma y dificulte la respiración.
- **Sondaje vesical**, para evitar la retención urinaria que produce la LM.
- El **procedimiento NASCIS III de administración de corticoides** (Metilprednisolina –Solu-Moderin®- a dosis de 30 mg/Kg en 15 min iv en 100 ml de suero fisiológico y posterior perfusión a razón de 5'4 mg/kg/h) es cada día más controvertido por sus complicaciones (hemorragias digestivas, mayor riesgo de infecciones) y sólo ha demostrado un discreto efecto beneficioso en pacientes jóvenes con lesión medular incompleta y sin patología previa. Desde la GUETS, desaconsejamos su uso sistemático en un paciente con lesión medular.
- Protección gástrica: **Omeprazol,** vial 40 mg/10 ml. Administrar 1 vial en bolo lento y otro en perfusión lenta a los 30 minutos.
- Traslado rápido a un hospital con neurocirugía. La **descompresión** precoz ha demostrado ser claramente útil en estos pacientes.
- La **hipotermia terapéutica** se presenta hoy con buenas perspectivas, aunque de momento son necesarios más estudios antes de aplicarlo al medio extrahospitalario.

SHOCK MEDULAR

El shock medular es un shock neurológico, pero no todos los shock neurológicos son shock medulares (también suceden por lesión grave en el SNC).

Por encima de D10 se producen distintos grados de disfunción autonómica, su máxima expresión es el shock medular (D5). Es un shock distributivo, se produce hipotensión y bradicardia, con normovolemia por abolición del tono simpático. Debemos sospechar lesión por encima de D5 ante todo politraumatizado con hipotensión, bradicardia relativa y ausencia de vasoconstricción periférica:

- Parálisis flácida arrefléxica.
- Pérdida de sensibilidad por debajo del nivel lesional.
- Hipotensión SIN taquicardia (shock caliente = Piel seca, caliente).
- Bradicardia relativa (en relación con la hipotensión).
- Disfunción autónoma: Priapismo, íleo paralítico, dilatación gástrica aguda, retención urinaria aguda, pérdida de control del esfínter anal, poiquilotermia (grandes variaciones de temperatura).

Tratamiento general: oxigenoterapia, sonda nasogástrica y uretral, ventilación mecánica en TODA lesión por encima de C4 y monitorización de constantes vitales, prevenir cambios bruscos de temperatura.
Tratamiento específico:

- Fluidoterapia: acceso venoso periférico, administración de 500 - 1000 ml SF (de prueba), en niños a razón de 20 ml/Kg (hasta 3 dosis). Vigilar, yugulares y pulmones por riesgo de sobrehidratación y riesgo de edema pulmonar.
- Si la hipotensión es refractaria al tratamiento anterior, se debe pautar **DOPAMINA** a razón de 5 mcg/Kg/min y aumentar progresivamente en función de la respuesta. El objetivo es lograr una presión arterial sistólica de 90 - 100 mmHg y/o una diuresis > 0,5ml/kg/h.
- La administración de **ATROPINA** está aceptada en el shock medular.
- Traslado a centro útil y dar preaviso hospitalario (Código Trauma)

DERIVACIÓN. RECURSO Y TRASLADO

La sospecha de una lesión raquimedular, constituye un criterio anatómico de activación del CÓDIGO TRAUMA, por lo que se dará aviso al hospital de destino, a través del Centro Coordinador.

Todo paciente con **sospecha** de lesión medular, debe ser trasladado en **COLCHÓN DE VACÍO y empaquetado** (inmovilizado en bloque).

Se evitará las inmovilizaciones prolongadas (no más de 2 horas) sobre superficies duras como la tabla espinal, pues además de la incomodidad si el paciente está despierto, la inmovilización prolongada puede dar lugar a la formación de úlceras graves por decúbito en pacientes con lesión medular

Mantendremos al paciente monitorizado durante el traslado (ECG, FC, Sat O2, FR, etc)

Estableceremos una **buena comunicación con el paciente** y facilitarle la información que demande de forma esperanzadora pero asertiva.

Dejaremos fácil acceso a las cuatro extremidades y a una parte del abdomen para valoración de la evolución de la lesión.

El traslado, debe ser suave, evitando movimientos bruscos, así como aceleraciones y desaceleraciones y al centro neuroquirúrgico adecuado en función de la situación clínica del paciente. A este respecto el traslado aéreo en helicóptero resulta especialmente útil e indicado especialmente cuando se prevea superior a 20 min, o incluso menor pero por carreteras sinuosas o bacheadas (p.ej accidentado en campo abierto o montaña). Si es trasladado por tierra, considerar poner el hidráulico de la camilla asistencial a fin de amortiguar los golpes.

Se debe **monitorizar la temperatura**, por la incapacidad del paciente en ocasiones de controlar la temperatura por debajo del nivel lesional.

Las **transferencias** del paciente ha de ser muy cuidadosa, se ha de movilizar al paciente en bloque con una adecuada coordinación.

Los resultados de la exploración neurológica, deben reflejarse en el informe clínico, e incluso dibujando marcas en la piel del paciente para valorar la sensibilidad (lugar más bajo con sensibilidad), a fin de poder ver la posible evolución del déficit medular.

RESUMEN

A RECORDAR	A EVITAR
- En todo paciente inconsciente tras traumatismo, sospechar LM aguda. - La causa más frecuente de mortalidad inicial en un lesionado medular es la insuficiencia respiratoria. - Mantendremos una adecuada perfusión tisular tratando la hipotensión. - La conservación de la sensibilidad en el área escrotal, perianal y anal puede ser el único signo de LM Incompleta. - La parálisis y la pérdida de sensibilidad pueden enmascarar lesiones graves intraabdominales y en extremidades. - Debemos llegar a centro neuroquirúrgico antes de que la LM sea irreversible. - Incluso ante tiempos de traslado similares, es preferible el transporte aéreo.	- La manipulación intempestiva de los pacientes con sospecha de lesión medular (salvo compromiso vital inminente) - La intubación con laringoscopia convencional e inmovilización completa de la columna cervical. - La administración sistemática de corticoides, salvo en el subgrupo señalado. - El retraso en el traslado

BIBLIOGRAFÍA

- Hurlbert JR, Hadley MN, Walters BC et al. Pharmacological Therapy for Acute Spinal Cord Injury. Neurosurgery 72:93–105, 2013
- A Series of Systematic Reviews on the Treatment of Acute Spinal Cord Injury: A Foundation for Best Medical Practice. Fehlings M G, Cadotte D W, Fehlings L N, Journal of neurotrauma, 2011, 28:1329–1333
- Pre-Hospital Care Management of a Potential Spinal Cord Injured Patient: A Systematic Review of the Literature and Evidence-Based Guidelines, Ahn H, Singh J, Nathens A, MacDonald R D, Travers A, Tallon J, Fehlings M G, Yee A, Journal of neurotrauma 2011 28:1341–1361
- Review: Hypothermic Treatment for Acute Spinal Cord Injury, Dietrich W D, Levi A D, Wang M, Green B A, Neurotherapeutics, 2011, Vol. 8, No. 2, 229-239
- Effectiveness of methylprednisolone in acute spinal cord injury – a systematic review of randomized controlled trials. Vieira Botelho R, Walter Daniel J, Romeo Boulosa J L, Colli B O, de Lucena Farias R, Santos Moraes O J, Eloy Pimenta W, Henrique Ribeiro C, Borges Ribeiro F R, Augusto Taricco M, Vinhal de Carvalho M, Marques Bernardo W, Rev Assoc Med Bras 2009; 2010; 56(6): 729-37
- Acute Traumatic Spinal Cord Injury, 1993–2000A Population-Based Assessment of Methylprednisolone Administration and Hospitalization. Ernest Parrish McCutcheon, MD, MPH, Anbesaw Wolde Selassie, DrPH, Ja Kook Gu, MSPH, and Emily Elisabeth Pickelsimer, DA J Trauma. 2004;56:1076 –1083.
- Centros de lesiones espinales (CLE) para la lesión traumática aguda de la médula espinal Jones L, Bagnall A. La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2
- Critical Care of Spinal Cord Injury, Perry A. Ball, MD, SPINE 2001, Volume 26, Number 24S, pp S27–S30
- Effects of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study of High-Dose Methylprednisolone Therapy on Acute Cervical Spinal Cord Injury–Results in Spinal Injuries Center. Tsutsumi S, Ueta T, Shiba K, S Yamamoto, Takagishi K. SPINE 2006, Volume 31, Number 26, pp 2992–2996
- Efficacy and compliance of a prehospital spinal immobilization guideline. Lucas A. Myers & Christopher S. Russi & Daniel G. Hankins & Kathleen S. Berns & Scott P. Zietlow. Int J Emerg Med (2009) 2:13–17
- Epidemiology, Demographics, and Pathophysiology of Acute Spinal Cord Injury. Lali H.S. Sekhon, MB, BS, PhD, FRACS,* and Michael G. Fehlings, MD, PhD, FRCS. SPINE Volume 26, Number 24S, pp S2–S12
- Inmovilización espinal para los pacientes traumatizados, Kwan I, Bunn F, Roberts I, on behalf of

the WHO Pre-Hospital Trauma Care Steering Committee. *La Biblioteca Cochrane Plus,* 2008, Número 2

- Practice Management Guidelines for the Screening of Thoracolumbar Spine Fracture, Jose J. Diaz, Jr., MD. Daniel C. Cullinane, MD. Daniel T. Altman, MD. Faran Bokhari, MD. Eastern Association for the Surgery of Trauma: Practice Management Guideline Committee, Revised 07/17/2006
- Prospective Performance Assessment of an Out-of-Hospital Protocol for Selective Spine Immobilization Using Clinical Spine Clearance Criteria. Robert M. Domeier, MD, Shirley M. Frederiksen, RN, MS Kathy Welch, MS, MPH. 2005 by the American College of Emergency Physicians. Annals of Emergency Medicine. Volume 46, no. 2 : August 2005
- Use and Determinants of the Methylprednisolone Protocol for Traumatic Spinal Cord Injury in South Carolina Acute Care Hospitals, Joyce S. Nicholas, PhD, Anbesaw W. Selassie, DrPH, Lee A. Lineberry, MS, E. Elisabeth Pickelsimer, DA, and Stephen J. Haines, MD. J Trauma. 2009;66:1446–1450. Review ATLS® and damage control in spine trauma, Oliver I Schmidt1, Ralf H Gahr1, Andreas Gosse1 and Christoph E Heyde, World Journal of Emergency Surgery 2009,4:9
- Bracken MB. Esteroides para la LM aguda (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Capítulo 68

TRAUMATISMO EN EXTREMIDADES AMPUTACIONES TRAUMÁTICAS

Víctor Fernández Gallego - Ana Benjumeda Peñafiel - Diego Villalobos Buitrago

TRAUMATISMOS EN EXTREMIDADES

Los traumatismos músculo esqueléticos raramente comprometen la vida del paciente, por lo que son abordados tras la evaluación inicial. Cuando van asociadas a una pérdida sanguínea importante, esta debe ser abordada inicialmente en tanto comprometen la vida. El objetivo será pues, un manejo adecuado de dichas lesiones para evitar poner en riesgo la vida del paciente así como proteger al paciente de secuelas invalidantes y posibles complicaciones.

Durante la evaluación primaria, es imperativo reconocer y controlar las hemorragias originadas por lesiones músculoesqueléticas. Las lesiones de tejidos blandos pueden comprometer estructuras vasculares mayores y conducir a hemorragias exanguinantes. El mejor control se consigue por compresión directa. Las hemorragias asociadas a fracturas de huesos largos pueden ser significativas; las fracturas de pelvis, pueden producir una pérdida de volemia completa, en el caso de las fracturas de fémur también puede provocar pérdidas importantes abocando al paciente a una situación de shock.

EVALUACIÓN DEL TRAUMATISMO MÚSCULOESQUELÉTICO

Se debe hacer una valoración del estado del paciente, mecanismo lesional, dispositivos de seguridad aplicados o activados (cinturón de seguridad, casco, airbag, etc) en prevención y valoración de posibles lesiones asociadas, comorbilidad asociada, tratamientos (betaloqueantes, anticoagulantes, etc).

La evaluación del trauma músculoesquelético puede ser realizada en muchas ocasiones observando y hablando con el paciente. Los cuatro componentes que deben ser evaluados son:

- **La piel:** Integridad y estado de la piel, color (tumefacción o palidez), posibles heridas y profundidad (Una herida en zona de fractura, se considera fractura abierta hasta que el traumatólogo descarte lo contrario), heridas sucias o limpias, etc
- **Función neuromuscular:** Cuando el paciente está consciente, la función nerviosa distal se evalúa pidiendo al paciente que movilice o contraiga grandes grupos musculares. La presencia de debilidad motora, hipoestesia en piel, deben hacer sospechar la existencia de una lesión nerviosa, y por tanto se debe priorizar el paciente a un centro útil
- **Función circulatoria:** palpación de pulsos distales (pedios o radiales). Esta valoración debe realizarse simétricamente en ambas extremidades; la ausencia de pulso unilateral orientará a un problema vascular en el miembro afecto, y la ausencia de pulso bilateral, hacia un problema sistémico (shock). La palidez distal orientará a una falta de flujo arterial. En estos casos se debe priorizar el traslado del paciente a un centro útil (con cirugía vascular).
- **Integridad esquelética y ligamentosa:** La deformidad de la extremidad, es un signo obvio de lesión.

INMOVILIZACIÓN DE LAS FRACTURAS

El objetivo de la inmovilización inicial de las fracturas es la realineación de la extremidad en una posición lo más cercana posible a la anatòmica y la prevención de una movilidad excesiva del lugar de fractura que pudiera provocar dolor o lesiones vasculares y nerviosas.

La inmovilización se realiza con una tracción en línea con la extremidad y se mantiene con dispositivos de inmovilización.

Tanto antes como después se debe realizar una evaluación de la función circulatoria (pulso, coloración) y nerviosa (que movilice los dedos de la extremidad por ejemplo). La correcta inmovilizacion ayuda a controlar en sangrado y reducir el dolor.

RADIOLOGÍA

Esta exploración, deberá ser solicitada y realizada por el médico del servicio de urgencias hospitalario, si bien el médico de emergencias, en función de su valoración y hallazgos podrá sugerir una valoración radiográfica concreta, en aras de evitar que pase desapercibida alguna lesión.

LESIONES CON COMPROMISO VITAL

1. FRACTURAS DE PELVIS

Ver capítulo 66: de traumatismos pélvicos y genitourinarios.

2. FRACTURAS DE HUESOS LARGOS

Se caracterizan por un sangrado abundante que pueden llegar a comprometer la vida del paciente. Destacan los huesos femorales con una pérdida de 1500-2000 ml.

Abordaje: reposición de líquidos, evaluación e inmovilización, a ser posible mediante una férula.

3. LESIÓN VASCULAR

Sospecharemos la presencia de lesión vascular, ante una fractura o traumatismo de gran energía, y se produzca un **hematoma expansivo ó pulsátil o haya alteración de los pulsos**. Otros signos que orientan a la lesión vascular es el relleno capilar disminuido, frialdad, etc. El sangrado venoso suele continuo, mientras que el arterial suele tener carácter pulsátil.

Se tratan con **compresión directa** de la hemorragia externa y presión sobre el vaso responsable. El uso juicioso del **torniquete** por profesionales sanitarios, puede resultar útil, práctico y rápido. Se debe anotar y tener presente la hora de colocación, y revisiones periódicas cada 20-30 minutos. Puede ser muy eficaz, la utilización del manguito de tensión arterial para hemorragias en extremidades hinchado a una presión de 10-20 mmHg por encima de la presión sistólica.

4. SÍNDROME DE APLASTAMIENTO

Se produce por el derrumbe de edificios y otras grandes estructuras sobre las personas. Las lesiones por aplastamiento, se producen por la compresión de extremidades o tronco. La compresión prolongada produce lesión de las células musculares, rabdomiolisis, y liberación de sustancias tóxicas al torrente circulatorio: mioglobina, potasio, fósforo, creatínquinasa, ácido láctico, etc, que además del daño local, producen lesiones sistémicas (insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia, hipocalcemia, acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada), pudiendo provocar la muerte. La sintomatología renal y cardiaca se relaciona con la magnitud de la presión y con la masa muscular comprometida.

Abordaje: El objetivo es liberar las estructuras que comprimen las extremidades y/o el tronco, e iniciar una **fluidoterapia enérgica** precoz incluso antes de retirar la compresión –si es posible- de la extremidad afectada para evitar un síndrome de repercusión brusco, protegiendo al riñón.

- Se forzará la diuresis, manteniendo la estabilidad hemodinámica y evitando la sobrehidratación. El objetivo es **mantener una diuresis de al menos 2ml/Kg/h**.
- Otros tratamientos complementarios a las medidas anteriores pueden ser: el manitol a dosis de 1 mg/kg, para forzar la diuresis. y prevenir la insuficiencia renal.

LESIONES CON REPERCUSIÓN FUNCIONAL

1. FRACTURAS ABIERTAS Y LESIONES ARTICULARES

Su diagnóstico evidente. Se considerará como fractura abierta, cuando exista comunicación del hueso con el exterior, y también aquellas fracturas, en las que exista una herida en proximidad con afectación de planos profundos, independientemente de que en la valoración se llegue a apreciar el hueso o no.

Abordaje: Se procederá a la **compresión de los puntos sangrantes** con apósitos y vendaje, o compresión directa en caso de ser necesario. Tras una evaluación de la herida, función vascular y nerviosa, se procederá a una **inmovilización** de la fractura con férulas, y una adecuada **analgesia**. Se debe valorar el pulso, tanto antes como después de la inmovilización. Si está protocolizado, se puede administrar antibióticos.

2. SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Se produce tras fracturas, lesiones por aplastamiento, quemaduras, lesiones vasculares o compresiones externas que aumentan la presión dentro de un compartimento aponeurótico provoca isquemia y posteriormente necrosis. Las áreas donde más frecuentemente se produce son: pierna, antebrazo, pie, región glútea y muslo. Si no se trata, puede provocar déficit neurológico, lesión muscular, contractura isquémica, retraso en la consolidación de la fractura e incluso amputación.

Es importante el diagnóstico temprano; el paciente consciente suele presentar: hiperestesia, tensión palpable en el compartimento, asimetría de los compartimentos musculares, dolor a la movilidad pasiva, trastornos de la sensibilidad, requiere un alto grado de sospecha, especialmente en los pacientes inconscientes que no responden al dolor. La pérdida del pulso distal, es un indicador tardío, por lo que no se debe confiar en él para el diagnóstico de un síndrome compartimental. En hospital se harán valoraciones de la presión intracompartimental.

Abordaje: ante la sospecha de un síndrome compartimental, se procederá a retirar todos los vendajes, férulas que hayan sido colocados sobre la extremidad. Se mantendrán valores de tensión arterial sistémica preferiblemente bajos, pero dentro de la normalidad, evitando una fluidoterapia agresiva. Se analgesiará al paciente y se priorizará a un centro hospitalario con posibilidad para realización de una fasciotomía, en caso de precisarla.

3. AMPUTACIÓN TRAUMÁTICA

Entendemos por amputación traumática, la separación estructural, total o parcial de forma aguda por mecanismo de corte más o menos traumático d una parte del cuerpo.

La amputación puede ser:

- **Completa**: cuando existe una separación entre el segmento proximal y el segmento distal. Por un lado el muñón, y por otro el segmento amputado.
- **Parcial o incompleta**: No llega a producirse una separación completa del segmento proximal. Presentan mejores expectativas funcionales, ya que quedan conexiones entre ambos extremos.

El pronóstico funcional de las amputaciones depende de múltiples factores, pero de forma genérica, del tipo de amputación (mejor pronóstico en las parciales), el mecanismo de lesión (mejor pronóstico, cuanto más limpio y menos lesivo sea el corte, y peor en casos de arrancamientos y avulsiones, por la gran destrucción de tejido), el nivel de lesión (cuanto más proximales, más grupos musculares afectados y más dificultades para la reimplantación) y sobre todo el tiempo transcurrido desde la amputación (a mayor tiempo, peor pronóstico).

Tras la hemostasia de la zona sangrante, por compresión directa o mediante torniquete, preferiblemente neumático mediante un manguito de tensión arterial hinchado ligeramente por encima de la presión arterial sistólica, el cual se debe supervisar durante el traslado y después en el hospital, informando del tiempo de colocación.

Cuidados del miembro amputado

Muñón

1. Lavar el segmento amputado con suero fisiólogo. No aplicar ninguna otra solución, ni medicación.
2. Secar suavemente la zona afectada y sin aplicar ninguna solución antiséptica aplicar gasas estériles, envolver con un vendaje compresivo y elevar el miembro.

Porción amputada

1. Lavar el segmento amputado con suero fisiológico. Secarlo cuidadosamente y cubrirlo con gasas estériles humedecidas previamente con suero fisiológico.
2. Envolverlo en un paño estéril y colocarlo en una bolsa impermeable que debe ser sellada.
3. Poner esta bolsa con la porción amputada dentro de un recipiente hermético u otra bolsa llena de hielo. Hay que proteger las zonas amputadas del contacto directo con el hielo, no emplear hielo seco.
4. Clausurar la segunda bolsa, etiquetarla con el nombre del paciente, identificar la porción amputada, fecha y hora de la amputación y del comienzo de la refrigeración.
5. Conservar la bolsa a baja temperatura hasta el reimplante.

Es muy importante reflejar en el informe además de los datos personales y del accidente la hora de amputación (aunque sea aproximada), el inicio de la refrigeración y el tiempo de isquemia en caso de colocar torniquete.

OTRAS LESIONES

1. FRACTURAS CERRADAS

Se diagnostican por la presencia de dolor, deformidad, acortamiento de la extremidad, edema y pérdida de funcionalidad. No hay comunicación de la extremidad con el exterior.

Se procederá, tras **analgesia**, a la **alineación** de la extremidad mediante traccion e inmovilización mediante la correspondiente férula.

2. FRACTURA-LUXACIÓN

Se **inmovilizarán** en la posición en que se encuentren. En todos los casos se proporcionará una adecuada **analgesia.**

3. LUXACIÓN

Se podrá intentar la **reducción** en caso de tener claro el tipo de luxación de que se trata y entrenamiento en la técnica. Las luxaciones recidivantes son más fáciles de reducir en los primeros minutos tras la luxación. Se usará **analgesia y sedación**. De no ser posible, no se reintentará, se **inmovilizarán** los huesos por encima y por debajo de la articulación luxada, y se derivará a Centro Hospitalario. Tanto antes como después de la reducción se debe valorar la función neurológica.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA INMOVILIZACIÓN DE LAS EXTREMIDADES

El objetivo es controlar la hemorragia, evitar el daño vascular y nervioso y disminuir el dolor, ésta debe iniciarse en el lugar del accidente, salvo situaciones de peligro para los equipos asistentes o el propio paciente.

La **sistemática** debe ser la siguiente:

1. Exploración general del paciente: deformidades, coloración, heridas, etc
2. Palpación para comprobar: temperatura, crepitación, dolor, deformidades y pulsos periféricos (simétricos).
3. Seleccionar la férula adecuada al tamaño de la extremidad y características de la lesión.
4. Alineación mediante tracción longitudinal en el eje de la extremidad afectada, a fin de corregir las angulaciones.
5. Inmovilización: se deben fijar las articulaciones, que están por encima y por debajo de la fractura (cuando esto es posible). Amoldar la férula.
6. Reevaluar pulsos distales tras la colocación de la férula.

Tipos de férulas:

- Férulas neumáticas hinchables. Generalmente tienen la forma del miembro a inmovilizar y son tamaños estándares, por lo que no se adecuan bien a todas las extremidades. No se amoldan bien a las deformidades de la fractura. Se pinchan con facilidad en ambientes extrahospitalarios con muchos elementos cortantes y punzantes. En desuso por sus limitaciones.
- Férulas de vacío: Consisten en bolsas estancas de plástico con bolas de poliuretano, que adopta la morfología de la extremidad inmovilizada al realizar el vacío. De grandes prestaciones.
- Férulas de tracción (férula de Thomas): proporcionan una tracción fija en el eje longitudinal. Indicadas para fracturas de fémur y en menor medida para tibia-peroné.
- Férulas rígidas: de diferentes materiales rígidos y algunas de ellas acolchadas. Son de fácil colocación, deben abarcar las articulaciones proximal y distal a la fractura.
- Férulas de alambre (férulas de kramer): son de fácil manejo y maleabilidad, por lo que adaptan a la las deformidades de los miembros. Requieren un acolchado previo para evitar lesiones por rozadura con la piel. Están en desuso.

Todos los pacientes deben ir adecuadamente analgesiados, incluso si están inconscientes o se ha recurrido a sedación, se utilizará para ello los opiáceos con el perfil más adecuado a la situación del paciente y la experiencia del médico, siendo recomendables, el fentanilo, remifentanilo (en perfusión), meperidina, etc. Puede valorarse el uso de la ketamina, en función del estado general del paciente.

CÓDIGO TRAUMA (ver capítulo 58)
La lesiones traumáticas constituyen un apartado dentro de los criterios anatómicos de activación del CÓDIGO TRAUMA, concretamente constituyen criterio de activación:

- Amputación proximal
- Lesiones penetrantes proximales
- Fractura de 2 ó más huesos largos
- Fractura con sospecha de lesión vascular asociada
- Aplastamiento / atrapamiento de la extremidad
- Extremidad catástrófica

Queda por otro lado un abanico de situaciones, luxación, fractura cerrada, fractura-luxación, fractura abierta distal sin lesión vascular, en la que la activación del código trauma se hará en función de la situación clínica del paciente (criterios fisiológicos), la presencia de otros criterios anatómicos, biomecánicos o asociados.

TRASLADO Y DERIVACIÓN
Todas las situaciones que planteen riesgo vital o funcional deben ser trasladadas mediante un recurso avanzado al Centro Hospitalario útil. El resto pueden ser trasladadas por unidades de SVB o Ambulancias de urgencias, a juicio del médico asistencial.

Se dará el correspondiente preaviso hospitalario a través del Centro Coordinador.
En caso de amputaciones, el miembro amputado debe viajar con el equipo asistencial y el paciente (en amputaciones menores, en paciente estable p.ej un dedo, puede ir un SVB), además del preaviso, suele ser conveniente un contacto ente unidad asistencial y equipo receptor – a través del centro coordinador- para recabar información del paciente, estado del segmento amputado, a fin de mejorar su recepción o recibir instrucciones al respecto.

Durante el traslado el paciente será monitorizado en sus constantes vitales: FC, Sat O2, TA, Glucemia, ECG…. Sin olvidar analgesiar al paciente, y en ocasiones también sedar, además de asegurar una adecuada hidratación del paciente.

A RECORDAR	A EVITAR
• Alinear las fracturas, para reducir el riesgo de lesión vascular y nerviosa. • Palpar pulsos distales (simétricos) antes y después de la colocación de la férula. • Priorizar las lesiones vasculares y nerviosas. • Analgesiar a todos los pacientes con fracturas • Fluidoterapia agresiva y monitorización en caso de síndrome compartimental • Indicar la hora de la amputación y comienzo de la refrigeración • Derivar al paciente al Centro útil con el miembro amputado	• Reducción de fracturas abiertas • Retirar cuerpos extraños • Aplicar antisépticos y exploraciones minuciosas en las fracturas abiertas. • Tomas decisiones sobre posibilidades de reimplantación en el lugar de asistencia. • Poner en contacto directo el segmento amputado con el hielo.

BIBLIOGRAFÍA

- Canabal Berlanga A, Perales Rodríguez de Viguri N, Navarrete Navarro P, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. Elsevier Masson.Barcelona. 2009
- Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para médicos, ATLS. 2008.
- Grupo de Trabajo sobre transporte sanitario-SEMES. Manual de Protoclos de actuación médica en Transporte Sanitario. Edicomplet. Madrid. 2001.
- Casado Pérez C, Pérez Rugada M, Mur Ardanuy R. Reimplantes del miembro superior. Edikamed.

Capítulo 69

TRAUMATISMO EN LA MUJER EMBARAZADA

Susanna Guerra García

CONCEPTOS BÁSICOS

El traumatismo es la causa no obstétrica más frecuente de morbi-mortalidad materno-fetal en el periodo fértil de la mujer en los países industrializados.

Se acompaña de alta mortalidad fetal; manteniéndose una relación mortalidad fetal/materna de 3-9/1.
El tratamiento de los traumatismos durante el embarazo tiene consideraciones especiales debido a la presencia del feto y a las modificaciones fisiológicas que sufre la mujer. La supervivencia fetal depende de la materna, por ello hay que tratar de estabilizar cuanto antes a la madre y proporcionarle los cuidados apropiados para que el resultado fetal sea óptimo.

Cualquier mujer embarazada que haya sufrido un accidente debe acudir al hospital aunque éste haya sido leve.

El embarazo "per se" no incrementa la morbilidad materna tras el trauma y la predicción de mortalidad es similar que en la mujer no gestante, pero si aumenta la incidencia de aborto y de desprendimiento de placenta.

El mejor tratamiento para el feto, es la provisión de una adecuada reanimación de la madre y una evolución temprana del feto

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y ANATÓMICOS DE LA GESTANTE

MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES

- **Frecuencia cardiaca aumentada.** Hasta los 15 a 20 latidos por minuto más a partir del tercer trimestre. Tener cautela en la interpretación de la taquicardia como signo de hipovolemia en embarazadas con traumatismos.
- **Disminución de la presión venosa central.** La presión sistólica y diastólica caen unos 10 a 15 mmHg durante los seis primeros meses, con aumento gradual hasta los valores previos a la gestación hacia el fin de ésta.
- **Gasto cardíaco.** A partir de la 6ª semana, aproximadamente, se produce un aumento del gasto cardiaco entre 1 – 1'5 litros por minuto.
- **Síndrome de la compresión de la vena cava.** En decúbito supino el útero comprime la vena cava inferior, lo que ocasiona una importante disminución del gasto cardiaco (30 – 40%).
- **Cambios electrocardiográficos.** Sujetos al desplazamiento del corazón: desviación del eje eléctrico del QRS de unos 15º hacia la izquierda y el aplanamiento o inversión de las ondas T en DIII, aVF y precordiales. Aumentan las extrasístoles ventriculares.
- **Dilatación y relajación de la musculatura vascular.** Hay disminución de las resistencias vasculares periféricas, produciendo estasis venoso.

MODIFICACIONES HEMATOLÓGICAS

- **Hipervolemia fisiológica.** El volumen sanguíneo circulante aumenta hasta un 50% durante la gestación a expensas del plasma. Los signos clínicos de hemorragia sólo aparecen después de una pérdida del 30% del volumen circulante.
- **Hemodilución sanguínea, anemia fisiológica.** Se produce por un aumento del volumen circulante fisiológico sin aumento en el número de hematíes en la misma proporción.

- **Leucocitosis.** Los leucocitos tienden a aumentar.
- **Modificaciones en los factores de coagulación.** Algunos factores de coagulación están aumentados(I, VII, VIII,IX,X y fibrinógeno), de tal forma que el embarazo se convierte en un estado de cierta hipercoagulabilidad.

MODIFICACIONES DEL APARATO RESPIRATORIO

- **Aumento de la frecuencia respiratoria** en 6 –12 respiraciones por minuto
- Existencia de **alcalosis respiratoria.** Es normal una hipocapnia con valores de PCO2 en torno a 30 mmHg.
- **Aumento de la demanda de oxígeno** del 20%.
- **Volumen residual disminuido.**

MODIFICACIONES GASTROINTESTINALES

- **Disminución de la motilidad gástrica.** Esto hace que aumente el tiempo de vaciamiento gástrico.
- **Desplazamiento cefálico de las vísceras abdominales** y del intestino debido al aumento de tamaño del útero.
- **Distensión de la pared abdominal.** Disminuye su sensibilidad a la irritación peritoneal.

MODIFICACIONES EN EL APARATO URINARIO

- **Desplazamiento de la vejiga.** A partir de la 12ª semana la vejiga distendida se convierte en un órgano abdominal.
- **Dilatación y enlentecimiento de los uréteres.**
- **Aumento del flujo plasmático renal** un 80% y del filtrado glomerular en un 50%.

OTROS CAMBIOS

- **Endocrinos.** El shock en la embarazada puede producir necrosis de la hipófisis anterior e insuficiencia hipofisaria.
- **Músculoesqueléticos.** El crecimiento uterino y, la elevación del diafragma provocan un ensanchamiento de las costillas.
- También se produce un ensanchamiento de la sínfisis del pubis y del espacio articular sacroilíaco.
- **Neurológicos.** Es necesario tener especial cuidado en no confundir un posible TCE con la presencia de eclampsia.

FACTORES QUE DETERMINAN EL RIESGO DE LA GESTANTE

- **Edad gestacional.** El utero se hace extrapélvico a partir de la 12ª semana. Por lo que el riesgo para el feto antes de esa fecha es menor que cuando el trauma se produce después de la misma.
- **Tipo de traumatismo y gravedad del accidente.** La mayoría de los traumatismos que sufren las embarazadas son menores.
- **Localización y tipo de lesión.** La fractura pélvica puede producir deformidad del canal del parto, lo que puede obstaculizar el descenso fetal a la hora del parto.

Los traumatismos abdominales cerrados pueden producir lesiones viscerales, si se producen antes de la semana 16ª, del tipo estallido de bazo, lesión renal y laceración hepática.
Las lesiones uterinas son más frecuentes a partir del tercer mes de gestación cuando el útero sobrepasa la cavidad pélvica.

BIOMECÁNICA DEL TRAUMA EN LA MUJER EMBARAZADA

El tipo de trauma, su génesis y desarrollo, juntamente con la situación clínica, nos permite establecer una correlación diagnóstico-terapéutica.

Así, en los traumas penetrantes por arma blanca o de fuego, las vísceras abdominales se encuentran relativamente protegidas por el útero grávido avanzado; por lo que hay mayor riesgo de lesión fetal.
Los traumas cerrados producen un aumento brusco y violento de la presión intrauterina, que se ve amplificado por la cámara fetal, con resultados muy graves para el feto. El accidente de tráfico es la causa más clara de este patrón de lesión.

El shock hipovolémico y el traumatismo cráneoencefálico son los mayores causantes de muerte materno-fetal.

LESIONES ESPECÍFICAS DE LA MUJER EMBARAZADA

ROTURA UTERINA

La rotura uterina es rara, incluso tras traumatismo de alta energía, debido a las características elásticas y musculares de su pared. Es más frecuente a partir del tercer mes de gestación. Es una urgencia quirúrgica y normalmente el feto no sobrevive.

Clínicamente puede manifestarse por signos de shock hipovolémico, sensibilidad a la palpación abdominal, posición fetal anormal con palpación de partes fetales e incapacidad de palpar el fondo de útero y posible metrorragia, aunque escasa.

DESPRENDIMIENTO BRUSCO DE PLACENTA NORMOINSERTA (abruptio placentae)

Es una de las complicaciones más graves, después de la muerte materna, es la principal causa de pérdida fetal en un accidente de tráfico. Se produce en el 1-5% de los accidentes leves y en el 20 –50% de los accidentes graves. La gravedad de este cuadro depende del porcentaje de superficie placentaria desprendida. Suele mostrarse con sangrado vaginal, pérdidas vaginales de líquido amniótico, aumento de la actividad uterina, dolor abdominal, signos de hipovolemia materna desproporcionados con el grado de hemorragia vaginal visible, tamaño uterino mayor al que corresponde con su edad gestacional y signos de sufrimiento fetal. Este cuadro puede desencadenar un cuadro de Coagulación Intravascular Diseminada (CID).

HEMORRAGIA TRANSPLANCENTARIA

Se produce en un 8-30% de los embarazos complicados con un accidente. Existe mayor riesgo cuando la placenta es anterior. Su incidencia no se relaciona con la gravedad de la lesión ni con la edad gestacional. Las consecuencias están relacionadas con la intensidad de la misma y son: **Isoinmunización** por contacto de la sangre fetal con la de la madre en caso de Rh(-) materno, arritmias, anemia fetal e incluso muerte fetal por exanguinación.

EMBOLISMO PULMONAR DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Lo que se puede manifestar por dolor torácico y disnea, insuficiencia cardiaca derecha acompañada de taquipnea severa, sincope o shock e incluso taquicardia, arritmias y parada cardiorrespiratoria.
El embolismo de líquido amniótico es causa frecuente de CID.

CONTRACCIONES UTERINAS

Son el problema más frecuente y sus consecuencias dependen de la frecuencia y la intensidad de las mismas y la edad gestacional. Cuando no cesan de forma espontánea pueden indicar una lesión severa, por lo que el tratamiento tocolítico podría no estar indicado.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Su transcendencia para el futuro del embarazo y la actitud terapéutica dependerá de la cantidad de líquido amniótico perdido, el riesgo de infección del mismo y de la madurez fetal.

OTRAS LESIONES

- Aborto.
- Parto pretérmino.
- Parto de feto muerto.
- Hipertensión uterina.
- Coagulación intravascular diseminada (CID).

LESIONES FETALES

Factores de riesgo independientes para la pérdida fetal:

- Lesión craneal franca.
- Lesión abdominal.
- Lesión torácica
- Lesión en extremidades inferiores.

La ausencia de cualquiera de estos factores no descarta la prevención de complicaciones fetales.
El feto puede sufrir tanto lesiones directas como derivadas de las alteraciones maternas.

SUFRIMIENTO FETAL

Las principales consecuencias del traumatismo sobre el feto son las derivadas de las alteraciones que afectan a la normal oxigenación y perfusión placentaria, lo que llevará a sufrimiento fetal, el cual es diagnosticado por tocografía externa.

Las causas más comunes de muerte fetal en traumatismos cerrados son: muerte de la madre, shock materno y desprendimiento placentario.

LESIONES FETALES DIRECTAS

Tienen más posibilidades de presentarse en el tercer trimestre y cuando se asocia a fractura de pelvis materna.

Las lesiones más frecuentes son la fractura de cráneo y las hemorragias intracraneales.

TRATAMIENTO

Las pautas generales respetan el protocolo general de asistencia al politraumatizado grave (ABCDE) con algunas variaciones en la interpretación de los datos, derivadas de los cambios fisiológicos producidos por la gestación. Se seguirá el esquema de valoración primaria y valoración secundaria.

La gestante politraumatizada exige un tratamiento precoz, agresivo y continuado en toda la cadena de evacuación hacia el centro útil.

Las prioridades asistenciales en la embarazada son y por este orden:

1. **salvar a la madre.**
2. **salvar al feto. Hemos de tener siempre presente que el mejor tratamiento del feto es el tratamiento de la madre.**
3. **salvar la capacidad reproductora**

VALORACIÓN PRIMARIA

La valoración inicial se dirige a valorar la situación vital de la madre siguiendo el esquema del **ABCDE** general de atención al politraumatizado y teniendo en cuenta en cada punto las características anatomofisiológicas de la embarazada, poniendo en marcha las medidas de reanimación pertinentes. La aproximación a la situación del feto la realizaremos en la valoración secundaria.

La atención en los primeros momentos marcará la viabilidad de la madre y por tanto del feto. Pero, en primer lugar debemos sospechar el estado de gravidez de la paciente, cosa no siempre evidente. Para ello, realizaremos una adecuada **inspección y exploración**.

- **A. Vía aérea con control cervical.** Puede haber dificultad para la intubación por edema de la mucosa laríngea y aumento del tamaño de la lengua, por lo que se aconseja un tubo orotraqueal de menor tamaño. En un segundo tiempo se procederá al sondaje gástrico. Los fármacos utilizados en la secuencia rápida de intubación no están contraindicados en la embarazada, si bien se recomienda utilizar la dosis mínima eficaz.
- **B. Ventilación.** La punción torácica se hará en el punto de referencia habitual (2º EI), si existe indicación de drenaje torácico, éste se efectuará uno o dos espacios intercostales por encima de la referencia habitual (en el tercer o cuarto espacio), teniendo en cuenta que el diafragma está ascendido en la gestante.
- **C. Circulación y control del sangrado.** Interpretacion de los signos vitales teniendo en cuenta los cambios fisiológicos del embarazo. El soporte hemodinámico se asegurará con dos vías venosas periféricas y la infusión rápida de cristaloides en primera instancia, con el objeto de mejorar la perfusión uteroplacentaria.
    - En caso de shock hipovolémico y no respuesta a la fluidoterápia, el uso de **aminas está contraindicado** en la embarazada ya que inciden negativamente en la perfusión placentaria acentuando la hipoxia fetal.
    - La gestante de más de 20 semanas debe colocarse en posición de decúbito supino izquierdo o en **posición lateral izquierda de seguridad** para optimizar el flujo de sangre útero-placentario y prevenir la hipotensión por compresión aortocava: bien desplazamos manualmente el útero hacia la izquierda, bien, en caso de ser trasladada sobre tabla espinal larga, ésta debe inclinarse hacia la izquierda mediante la colocación de

almohadillas o mantas en el lado derecho por debajo de la misma; y si se traslada sobre colchón de vacío, éste debe colocarse sobre la tabla espinal larga y proceder de igual forma.
    - Se realizará sedoanalgesia cuidadosa con midazolam y morfina
- **D. Valoración neurológica.** Valorar la posibilidad de que una eclampsia simule un trauma craneal.
- **E. Exposición de lesiones y prevención de hipotermia**.

7.2 VALORACIÓN SECUNDARIA

En la valoración secundaria realizaremos la exploración completa de la gestante de cabeza a pies, de forma sistematizada, y procederemos a valorar la situación fetal.
Realizaremos una correcta exploración de periné, recto y vagina, tanto por la posibilidad de existencia de lesiones, como por su papel de marcadores de lesiones específicas fetales y maternas
Tendremos especial cuidado en la **valoración de la gestación y el feto**, para detectar.

- Irritabilidad y dolor uterino
- Altura y sensibilidad anormal del fondo uterino
- Movimientos fetales y ruidos cardiacos fetales
- Contracciones uterinas que indiquen trabajo de parto
- Contracciones uterinas tetánicas y metrorragia que indiquen desprendimiento de placenta.
- Líquido amniótico que indique rotura de membranas.

Un elemento diagnóstico útil disponible en algunas unidades es el **ecógrafo portátil** el cual nos permitirá valorar la presencia de sangre intraabdominal (eco FAST) y realizar una valoración fetal y del estado de la gestación.

La **reevaluación periódica** de la paciente es especialmente importante en la embarazada dadas sus peculiaridades fisiopatológicas.

Si hay dinámica uterina (ver capítulo 28: atención prehospitalaria al parto) la edad gestacional y el estado materno-fetal nos indicará la actitud a seguir: así si es un embarazo a término o el feto está maduro con la mujer estable el parto será vaginal. Con feto inmaduro o edad gestacional por debajo de 36 semanas se frenará el parto siempre que las condiciones maternas lo permitan.

CESAREA PERIMORTEM (ver capítulo 119)
Un aspecto controvertido es el momento de realizar la **cesárea de emergencia** en una gestante, cuando no hay respuesta a las maniobras de resucitación materna y el feto es posiblemente viable. Actualmente se considera tomar como referencia las 28 semanas de gestación. Por encima de esta fecha, cuando el masaje cardiaco externo no es efectivo debe realizarse a los 4 minutos una cesárea de rescate, manteniéndose los esfuerzos de reanimación durante la misma y debe finalizar antes de los 5 minutos de iniciado el paro. Con esto se consigue mejorar las posibilidades de respuesta de la madre a las maniobras y se aumentan las probabilidades de supervivencia fetal.

El acto quirúrgico debe ser tan rápido como sea posible. Se aconseja realizar la incisión abdominal en la línea media supra-infraumbilical sin preparar el abdomen; se incide desde la región epigástrica hasta la sínfisis púbica y debe penetrar todos los planos de la pared.

Una vez el útero es expuesto, se hace una incisión vertical en la línea media, de máximo 5 cm en el segmento inferior. Para minimizar los riesgos, el corte del útero puede ser extendido hacia el fondo usando tijeras y ubicando la mano no dominante entre el feto y la pared interna del útero. Si durante la incisión se encuentra una placenta anterior, ésta también debe ser cortada. Si el feto está en presentación cefálica, la mano del médico se ubica entre la cabeza y la sínfisis púbica para elevar la primera por fuera de la incisión.
Si está en podálica, una tracción suave de los pies y una ligera presión sobre el fondo permiten liberar el feto. Una vez fuera, éste debe mantenerse en una posición más baja que la materna, aspirar boca y nariz, ligar el cordón y decidir la necesidad de reanimación.

En los servicios de urgencias de algunas instituciones, tienen preparados los kits de cesárea perimortem o de emergencia, pero en caso de no disponer de ellos, un bisturí de hoja grande es todo lo necesario.



Asclepio es sacado del útero de su madre muerta en una cesárea perimortem

CÓDIGO TRAUMA Y DERIVACIÓN DE LA PACIENTE (Ver capítulo 58)

Cualquier mujer embarazada que haya sufrido un accidente debe acudir al hospital aunque éste haya sido leve. Una mujer embarazada, además probablemente, de criterios fisiológicos, anatómicos o biomecánicos (causales) para activar el CÓDIGO TRAUMA, constituye *per se*, un criterio asociado, para proceder a su activación, debiendo de informar de ello al Centro Coordinador, así como de la situación de la paciente y del recurso de traslado en el caso de que no se den otros criterios de activación, y este no sea una UVI móvil. Se indicarán tales circunstancias en la hoja de registro del código trauma, así como la edad gestacional de la paciente.

Se debe hospitalizar, a ser posible en Hospital Maternal de 3º nivel, a toda embarazada con sangrado vaginal, dolor cólico o malestar abdominal, hipovolemia, salida de líquido amniótico, cambios en los tonos cardíacos fetales o ausencia de los mismos.

El medio de transporte utilizado y el acompañamiento y cuidados requeridos dependerán de la situación de la paciente. La embarazada traumatizada grave será trasladada en Unidad Móvil de Emergencias (UME) y durante el transporte se realizará vigilancia estrecha y monitorización de las constantes vitales: Incluso, es aconsejable la práctica de ecografias seriadas para valorar la situación fetal y la placenta.

A RECORDAR	A EVITAR
- Los cambios anatómicos y fisiológicos en el embarazo pueden enmascarar u ocultar la lesión. - En presencia de hemorragia activa, el pulso y la presión arterial pueden estar en niveles normales hasta el momento de entrar en fracaso hemodinámico franco (shock). - El mejor tratamiento para el feto es la adecuada reanimación de la madre. - Sólo cuando la mujer esté estable se procederá a la valoración fetal y su viabilidad. - Incluso ante traumatismo materno aparentemente leve debe ser remitida al hospital para valorar el bienestar materno-fetal. - El útero alcanza la altura del ombligo a las 20 semanas de gestación, creciendo alrededor de 1 cm por cada semana más de embarazo. - En caso de AMV en el triaje se considerarán pacientes de alto riesgo con indicación de traslado, con prioridad sobre otros heridos de iguales o incluso mayores lesiones aparentes.	- El uso de catecolaminas en caso de shock.

BIBLIOGRAFÍA

- Guerra García S. Traumatismo en la mujer embarazada. En: Guía Asistencial urgencias y emerbgencias extrahospitalarias. 2011. Cap 52. Pag 541-550
- Cañete Palomo M.L., Situaciones críticas en la vida materna: RCP y mortalidad en gestantes. En: Urgencias en ginecología y obstetricia. Ed. Fundación para la investigación sanitaria en Castilla la Mancha (FISCAM). 2003. pag.:393-414.
- Domínguez Picón FM. Traumatismo en el embarazo. El traumatizado en urgencias. Protocolos. JA Rodríguez. Madrid: Ed. Díaz de Santos, 2000;11:157-167
- Lowdermilk/Perry Bobak. Traumatismos durante el embarazo. Enfermería materno infantil. Mosby 2000; 32:920-930.
- Macías Seda J., Álvarez Gómez J.L., Orta M.A. Traumatismos en la embarazada. Emergencias y catástrofes. 2000: 1 (4): 237-245
- O'Kleefle DF. Traumatismo en el embarazo. Foley Strong. Cuidados intensivos en obstetricia. Madrid: Panamericana, 1999; 18:261-292.
- Sinclair. Manual de urgencias obstétricas. México : McGraw-Hill Interamericana, 1997; 40-42.
- Valcarcel O. Pautas de atención prehospitalaria de la embarazada traumatizada. http://www.medurgla.org/documentos
- Muench MV, Canterino JC. Traumatismo en el embarazo. Obstet Gynecol Clin N Am. 2007; 34:555-583.
- Alted E, Bermejo S. politraumatismo grave y embarazo. Patología crítica en embarazo y postparto. Med Crit Pract. EDIKAMED. 2007; 177-190.
- Kenneth L, Gary F. Traumatismo durante el embarazo. Complicaciones en el embarazo. Williams, manual de obstetricia. Mc Graw Hill. 2007; 87:434-437.
- García-Núñez et al. Cesárea perimortem. La visión del cirujano de trauma sustentada en una revisión multiinstitucional de la literatura. Rev Sanid Milit Mex 2006; 60(4) Jul- ago: 217-229.
- C. Hill C, Pickinpaugh J. Traumatismos y urgencias quirúrgicas en las pacientes obstétricas. Surg Clin N Am 88 (2008) 421-439.
- Cordero Escobar I et al. Reanimación cardiopulmonar y cerebral en la gestante. Rev Cub Anest y Rea; 10 (1) 12-20.

Capítulo 70

ASISTENCIA EXTRAHOSPITALARIA AL TRAUMA PEDIÁTRICO

Ana Ballesteros Carrasco - Víctor Fernández Gallego

Los accidentes de tráfico constituyen en España la primera causa de mortalidad infantil entre 1 y 14 años. Como mecanismos de producción, destacan las caídas, los ahogamientos especialmente en menores de 1 año y los accidentes de tráfico. Pese a que los datos generales de fallecidos por accidente de tráfico hayan bajado en los últimos años, destaca un incremento del 33% (de 26 a 39) víctimas mortales de 0 a 14 años; y continúa siendo muy preocupante el hecho de que gran parte de las víctimas de accidentes de turismos viajaran sin cinturón de seguridad.

CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS

Resulta imprescindible tener en cuenta una serie de diferencias anatomo-fisiológicas del niño con respecto al adulto a fin de realizar una óptima valoración y tratamiento del paciente traumatizado.

- La cabeza es proporcionalmente más grande en relación al resto del cuerpo, lo que tiene importancia desde el punto de vista de la biomecánica.
- Hasta los 4 años, la cabeza representa una quinta parte de la superficie corporal, por lo que esta es la zona más vulnerable, y la causante de la mayor mortalidad. Las fontanelas pueden estar abiertas hasta los dos años.
- Presentan una superficie corporal mayor en proporción al cuerpo, lo que conlleva un mayor riesgo de hipotermia.
- Los neonatos y lactantes consumen gran cantidad de energía, y tienen también mayor riesgo de hipoglucemia.
- Debido a la calcificación ósea incompleta, favorece la transmisión de la energía a los órganos internos. Pueden presentar lesiones internas, incluso en órganos vitales, sin que haya fracturas externas, o con signos mínimos de lesión.
- En la atención sanitaria al niño politraumatizado reviste especial importancia el aspecto psicológico. Los niños pequeños tienen una limitación importante de la capacidad de comunicación e interacción con el entorno, por lo que va a resultar difícil su colaboración. Requieren apoyo emocional y adaptarnos a su nivel de comunicación para tranquilizarle.

VALORACIÓN INICIAL. CONSIDERACIONES EN EL NIÑO POLITRAUMATIZADO.

VÍA AÉREA Y CONTROL CERVICAL

Un niño que llora y llama a sus padres de forma coherente, podemos suponer que tiene una vía aérea permeable, con ventilación suficiente y una perfusión cerebral adecuada.

La maniobra de elección para el control inicial de la vía aérea es la **elevación del mentón o tracción mandibular,** con control cervical bimanual hasta la colocación del collarín cervical (adecuado al tamaño del niño). El occipucio prominente de los niños produce una ligera flexión pasiva cervical. Para conseguir la posición neutra o de olfateo que permita mantener abierta la vía aérea y alineada la columna cervical, se aconseja colocar debajo del tronco, hasta la pelvis, una sábana doblada de unos dos cm de grosor.

Tabla 70.1. CARACTERÍSTICAS DE LA VÍA AÉREA

- Es más pequeña
- Los tejidos blandos –lengua y amígdalas- son más grandes que en el adulto, lo que conlleva mayor riesgo de obstrucción.
- La faringe es más alta (de C2 a C3) que en el adulto (de C4 a C5) y anterior.
- El ángulo entre la epiglotis y las cuerdas vocales es más agudo en lactantes y niños
- Tráquea más corta.
- Los cartílagos traqueales están en proceso de maduración y son colapsables.
- Hasta los 8 años de edad, la zona más estrecha de la vía aérea está a nivel de las cuerdas vocales
- Occipucio prominente

La **cánula orofaríngea** o de guedel se coloca en el caso de niños inconscientes, para asegurar en un primer momento la vía aérea:

- En menores de 8 años con la convexidad hacia arriba, pudiéndonos ayudar de un depresor lingual, para evitar no empujar la lengua hacia atrás o lesionar los tejidos blandos.
- En mayores de 8 años, igual que en el adulto.

Intubación: si bien se pueden usar los tubos orotraqueales balonados, hasta los 8 años podemos usar tubos no balonados, ya que la zona más estrecha de la vía aérea se encuentra a nivel de las cuerdas vocales, actuando como sujeción. Por la angulación de la nasofaringe y los tejidos blandos ya citados, no se recomienda la intubación nasotraqueal.

Debido a la posición anterior de la glotis, especialmente en neonatos y lactantes, y el ángulo entre la epiglotis y las cuerdas vocales, se aconseja una pala recta (de Miller), reservando la curva para niños mayores.

La respuesta vagal es más acusada en niños durante la intubación, por lo que se recomienda premedicar con atropina durante la secuencia rápida de intubación.

La tráquea de los niños es más corta que en los adultos, lo que conlleva un riesgo más alto tanto de extubación como de intubación selectiva en el bronquio derecho; se requiere una reevaluación constante de la colocación del tubo. Se puede usar la mascarilla laríngea como alternativa, y en caso de fallar ambos, una punción cricotiroidea (permite una oxigenación limitada) o una cricotiroidotomía percutánea.

Tamaño del tubo orotraqueal
En mayores de 1 año : 4 + edad del niño/4
Es orientativo, el dedo meñique del niño como diámetro del tubo a utilizar
Profundidad de inserción (en mayores de 2 años)
Profundidad : (edad en años/2) + 12

VENTILACIÓN

La ventilación y la frecuencia respiratoria deben valorarse de acuerdo con la edad del niño (ver tabla II)

A todo paciente politraumatizado se administra inicialmente oxígeno a altas concentraciones y, una vez controlado el riesgo de hipoxia, se ajustan los parámetros de FiO_2 para mantener saturaciones por encima del 96%.

Tabla 70.2. Datos de constantes por grupos de edad

Edad	< 6 meses	6m-12m	1-2 años	3-6 años	6-12 años
FC (lpm)	110-140	100-130	100-130	90-120	80-100
FR (rpm)	20-40	20-40	20-30	15-25	15-20
PAS (mm Hg)	70-95	80-100	80-105	80-120	85-130

FC: Frecuencia cardiaca FR: Frecuencia Respiratoria
PAS: Presión Arterial Sistólica

La insuficiencia respiratoria por neumotórax, hemotórax y contusión pulmonar, incluso sin fractura costal, es más elevada que en el adulto. El neumotórax a tensión es una entidad de diagnóstico clínico y requiere un tratamiento de emergencia consistente en la punción del mismo con un catéter de grueso calibre a nivel del 2º espacio intercostal, línea medio-clavicular del lado afecto.

CIRCULACIÓN

La causa de shock es la hipovolemia por sangrado. La hipotensión es un signo tardío: cuando aparece puede indicar una pérdida de volemia próxima al 30%. Por ello deberemos guiarnos de otros datos clínicos como el relleno capilar, el estado del paciente y la frecuencia cardiaca (ver tabla II): si bien éste es un dato inespecífico, es el primer signo que se altera en situaciones de shock. En lactantes una frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto con signos de mala perfusión periférica es indicación de comenzar las maniobras de reanimación cardiopulmonar.

La palpación de pulsos periféricos-centrales puede ayudar a predecir de forma aproximada los valores de la presión arterial sistólica.

Relación pulsos – PAS

- Se palpan pulsos radiales y/o pedios ---- PAS ≥ 90 mmHg
- Se palpa pulso femoral, pero no radial/pedio ---- PAS > 50 < 90 mmHg
- No se palpa pulso femoral y si carotídeo ---- PAS > 50 mmHg

PAS : Presión Arterial Sistólica

El procedimiento de actuación será canalizar, a ser posible, dos accesos venosos periféricos, con el mayor calibre posible en función del estado hemodinámico del paciente.

La alternativa la constituye el acceso intraóseo, cuando no ha sido posible canalizar el acceso venoso en situación de emergencia, tras dos intentos (o 90 segundos). El hueso de referencia suele ser la tibia proximal, en menores de 8 años, la cara anterointerna de la misma, y 1-3 cm por debajo de la tuberosidad tibial, y a nivel del maléolo en mayores de 8 años.

Se inicia la pauta de fluidos a razón de 20 ml/k administrados en bolo de suero fisiológico o ringer lactato (excepto en el TCE, que se opta por el suero fisiológico). La cantidad total a administrar depende de la respuesta hemodinámica del paciente: se pueden administrar hasta tres bolos de 20 ml/Kg de cristaloides. En caso de no obtener respuesta, es probable que el paciente requiera tratamiento quirúrgico para cohibir la hemorragia y la administración de hemoderivados. Los líquidos a administrar deben calentarse previamente en torno a los 39 ºC especialmente en invierno (calientasueros/calefacción de la ambulancia).

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

Se evalúa tanto las pupilas (tamaño, simetría y reactividad), como el nivel de conciencia, usando para ello la Escala de Coma de Glasgow. Para niños pequeños se usa la escala de Glasgow adaptada (ver tabla III), en la que el llanto se puntúa como mejor respuesta verbal, y la respuesta ocular y motora se puntúan igual que en el adulto.

No administrar soluciones glucosadas

Las soluciones glucosalinas, habituales en niños –por riesgo de hipoglucemia- se reservan para una vez estabilizado el paciente, y a necesidades basales generalmente

Tabla 70.3. Escala de Coma de Glasgow modificada para pediatría (GCS)

Puntuación	Apertura ojos	Respuesta Verbal	Respuesta Motora
6			Movimientos espontáneos
5		Balbuceo, palabras y frases adecuadas, sonrisa social, sigue objetos	Localizar dolor
4	Espontánea	Palabras inadecuadas, llanto continuo pero consolable	Retirada al dolor
3	Al hablarle	Llanto persistente y gritos exagerados. Irritable	Respuesta flexora anormal. Decorticación
2	Al dolor	Gruñidos. Agitado. Muy inquieto	Respuesta extensora anormal. Descerebración
1	Ausencia	Ausencia	Ausencia

GCS: valor mínimo 3 – valor máximo 15
TCE Leve: 14-15 (posible pérdida de conciencia < 30 min)
TCE moderado: 9-13
TCE grave: GCS ≤ 8

EXPOSICIÓN
Se desnuda completamente al niño, cortando la ropa con tijera con la mínima movilización imprescindible. Tras esta exposición, se hace una primera valoración de lesiones: deformidades, fracturas, heridas penetrantes, etc. Acto seguido se cubre al niño a fin de evitar la hipotermia. Se calentará el habitáculo asistencial.

A continuación se monitorizan las constantes vitales del paciente.

VALORACIÓN SECUNDARIA

Se recaban datos del niño: filiación, antecedentes, patologías previas, biomecánica del accidente, etc., y se procede a efectuar una exploración detallada de cabeza a pies. Haremos aquí referencia a algunos detalles relevantes de los pacientes pediátricos.

Cabeza
Las fontanelas pueden estar abiertas hasta los 2 años, cuestión a tener presente para evitar confundirlas con fracturas.
Se valoran la presencia de otorragia y la posibilidad de fractura de base de cráneo (hematoma periorbitario, equimosis retroauricular) que contraindica la colocación de una sonda nasogástrica (de elección la orogástrica).

Cuello
La gran elasticidad de los ligamentos del cuello puede conllevar una lesión medular sin fractura, por lo que a la palpación valoraremos la posible presencia de escalones a nivel cervical.
Se coloca un collarín cervical, si no se había colocado ya durante la evaluación primaria.

Tórax
Como se ha citado, hay mayor riesgo de neumotórax que en el adulto por la movilidad de las estructuras mediastínicas. Hemos de descartar las lesiones de riesgo vital. Sistemática de exploración: inspección, palpación, percusión, auscultación.

Abdomen
Son frecuentes las lesiones a nivel de duodeno-páncreas secundarias a golpes en la zona epigástrica (típica lesión del manillar de bicicleta).
El llanto provoca que el niño trague aire, con la consecuente distensión gástrica: colocar una sonda naso u orogástrica, que evita los efectos negativos del íleo paralítico.
Sistemática de exploración: inspección, palpación, percusión, auscultación.

Pelvis
Considerar el riesgo de lesión pélvica que puede desembocar en shock.
Se debe realizar un tacto rectal para valorar el tono del esfínter, si hay restos hemáticos (indicativos de lesión de víscera hueca abdominal), y descartar un posible abuso sexual.
La rotura vesical es más frecuente en niños que en adultos por la menor profundidad de la pelvis. Se recomienda sondar al niño, salvo que se sospeche la existencia de rotura uretral.

Espalda
Se explora la espalda, debidamente inmovilizada, en sentido cefálico-caudal, buscando posibles escalones, deformidades y/o puntos dolorosos, así como la sensibilidad.

Extremidades
Se exploran las extremidades: deformidades, movilidad, presencia de heridas o focos de contusiones, sensibilidad distal y presencia de pulso (explorar de forma simétrica en ambas extremidades).

TRAUMATISMO CRÁNEOENCEFÁLICO

Es la principal causa de muerte o discapacidad en niños mayores de 1 año.

El tamaño de la cabeza infantil es proporcionalmente mayor, y su cerebro inmaduro en proceso de desarrollo tiene un mayor contenido en agua, lo que hace que sea más susceptible a la hipoxia y a la lesión axonal difusa.

El objetivo fundamental del tratamiento es mantener la normovolemia y evitar la hipoxemia, para evitar la lesión cerebral secundaria, por lo que nuestras medidas irán orientadas a prevenir la hipotensión con una fluidoterapia adecuada.

El vómito es frecuente tras un trauma craneal en el niño. El vómito persistente o el abombamiento de fontanelas en los más pequeños hacen sospechar de un aumento de la presión intracraneal. Si se sospecha una hipertensión endocraneal con herniación cerebral (deterioro neurológico progresivo, disminución de más de dos puntos en la escala de Glasgow, triada de Cushing –bradicardia, hipertensión, respiración irregular-, midriasis unilateral fija), el tratamiento recomendado es:

- Excepcionalmente si hay deterioro progresivo, se puede intentar una hiperventilación moderada monitorizada con capnografía, manteniendo valores de EtCO2 30-35 mmHg (no hiperventilar de forma preventiva).
- Manitol al 20% sólo en pacientes normovolémicos, a dosis de 1 gr/k.

Si hay convulsiones, se tratan inicialmente con diacepan a razón de 0'1-0'2 mg/k iv en bolo lento; si no responde, fenitoína a dosis de 15 mg/k administrada en 50 min.
Si hay hipertermia se trata con paracetamol. Se realiza un control estricto de la glucemia.

TRAUMATISMO DE TÓRAX

Dada la elasticidad ósea, las fracturas costales no son frecuentes en los niños, si bien su ausencia no descarta una lesión intratorácica. La fractura costal es indicativo de gravedad por la gran energía traumática que implica.

Es frecuente la presencia de neumotórax a tensión, que requiere drenaje con catéteres de grueso calibre a nivel del 2º espacio intercostal, en la línea medio-clavicular.

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Es la tercera causa de mortalidad en el niño después del TCE y el traumatismo torácico. Los signos externos pueden estar ausentes, por lo que se requiere un alto índice de sospecha.
La ECO-FAST en aquellas unidades que disponen de ella resulta muy útil para detectar la presencia de líquido libre abdominal.

CÓDIGO TRAUMA

La activación del código trauma se hará siguiendo los criterios propios del mismo por orden: criterios fisiológicos, anatómicos, biomecánicos y otros factores asociados. Respecto a los criterios fisiológicos se han de tener presentes los datos fisiológicos en relación con la edad del paciente.

MALTRATO INFANTIL

El síndrome del niño maltratado se refiere a niños que presentan lesiones intencionadas producidas por los padres, familiares o personas de confianza. Es especialmente frecuente en menores de un año. Además de una valoración muy cuidadosa, en la que la presencia de uno o varios signos de sospecha (ver tabla IV), nos debe llevar a activar el protocolo correspondiente que incluye comunicación a las autoridades judiciales. En nuestro caso,

Tabla 70.4. Datos de sospecha de malos tratos

- Discrepancia entre la historia y el grado de lesión física.
- Discrepancia en la historia de la lesión entre los padres o personas a cargo.
- Intervalo prolongado entre el momento de la lesión y la búsqueda de ayuda médica.
- Traumatismos de repetición, lesiones en distintos estadíos evolutivos.
- Traumatismos en zona perianal o genital.
- Lesiones raras como quemaduras de cigarrillos o marcas de cuerdas.

implica un traslado con Soporte Vital Avanzado a Centro Hospitalario, informando de las circunstancias de sospecha, tanto en la transferencia como en el informe clínico.

DERIVACIÓN Y TRASLADO

EL niño politraumatizado debe ser atendido en un centro especializado con posibilidad de cirugía pediátrica. El desplazamiento a este centro útil no debe demorar la asistencia quirúrgica de emergencia que se pudiera facilitar en otro hospital más cercano a un paciente crítico.

Se utiliza el **Indice de Trauma Pediátrico (ITP)** como herramienta de categorización (ver tabla IV). Existe consenso en que un niño con un ITP < 8 debe ser trasladado a un centro de trauma pediátrico.

Todo niño politraumatizado que conlleve riesgo vital debe ser trasladado en una unidad de Soporte Vital Avanzado, bien terrestre o aérea. La elección del medio depende, además de la disponibilidad del recurso, de la distancia al hospital de destino medida en tiempo de traslado en lugar de en kilómetros: en el caso de transporte por tierra, las aceleraciones y deceleraciones que puede producir una carretera en mal estado pueden agravar la situación del niño.

Si es posible, intentar mantener los núcleos familiares unidos: en caso de accidente con implicación de familiares del niño derivar, en la medida de lo posible, todos los pacientes de la misma familia al mismo hospital.

El niño debe ir inmovilizado durante el traslado con dispositivos específicos para niños, si se dispone de ellos. Asimismo, el paciente debe ir debidamente monitorizado:

- Constantes vitales : FC, FR, TA, temperatura, Sat O_2, ECG, …
- Asegurar los accesos venosos y sondas antes del inicio del traslado.
- En los niños intubados, asegurar la fijación del tubo y marcar la profundidad, y valorar continuamente la posición del tubo (auscultación y capnografía).
- Adecuar la temperatura del habitáculo asistencial para evitar el riesgo de hipotermia.
- Facilitar una adecuada analgesia, y sedación cuando proceda.
- En el caso de niños conscientes, mantener un contacto verbal y visual, que permita tranquilizar al paciente.
- Registrar todas las acciones efectuadas en el informe correspondiente.

Tabla 70.5. Trauma Score Pediátrico ó Indice de Trauma Pediátrico (PTS ó ITP)

Componente	+2	+1	-1
Peso	> 20 Kg (niño y adolescente)	10-20 Kg (lactante)	< 10 Kg (bebé)
Vía aérea	Normal	Asistida con cánula y necesidad de O2	Intubación o cricotiroidotomía
TAS	> 90 mmHg (presencia de pulsos periféricos)	51-90 mmHg (pulsos femorales palpables, periféricos no)	< 50 mmHg (ausencia de pulsos femorales)
Sistema Nervioso	Alerta	Perdida de estado de alerta / obnubilado	Coma
Fracturas	Ninguna	Simple Cerrada	Expuestas Múltiples
Heridas	Ninguna	Contusiones Menores (laceraciones < 7 cm)	Heridas mayores Penetrantes

TAS: tensión Arterial Sistólica

A RECORDAR	A EVITAR
- Las particularidades anatomo-fisiológicas de los niños. - Posición neutra de la cabeza, debido al occipucio prominente. - La mayor labilidad a la hipoxia, hipotermia e hipoglucemia de los niños. - Revisar el material pediátrico y la medicación que se va a necesitar previa al traslado. - El apoyo y abordaje psicológico de estos pacientes. - Utilizar siempre que se pueda dispositivos pediátricos de inmovilización para el traslado.	- Considerar al niño como un adulto pequeño, sin sus particularidades. - Movilizaciones intempestivas, por el hecho de ser pequeño y fácilmente manejable. - Demorar el traslado del niño a un centro quirúrgico, intentando estabilizarlo hemodinámicamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Garcia-Medina, E. Asistencia extrahospitalaria al trauma pediátrico. En: Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario, Toledo; 2011.
- Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL. Patrones de mortalidad en España, 2009. Madrid. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2012.
- Colegio Americano de Cirujanos Comité de Trauma. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos. ATLS (Advanced Trauma Life Support), 8ª Ed., Chicago (Estados Unidos), 2011
- Carreras González E, Concha Torre A, Serrano González A. Soporte Vital Avanzado en Trauma Pediátrico. Ergon, Madrid; 2011
- Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. El niño politraumatizado, evolución y tratamiento. Ergon, Madrid; 2004
- "Como hace medio siglo" en: Tráfico y Seguridad Vial. Dirección General de Tráfico. Madrid: 2013, número 218, p. 20-21.
- Benito Fernández F.J., Mintegi Raso S.,Sánchez Etxaniz F.J. Urgencias pediátricas: diagnóstico y tratamiento. Médica Panamericana, Buenos Aires; 2011.
- López Álvarez J.M., González Jorge R. Protocolo de vía aérea difícil en pediatría, de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Las Palmas de Gran Canaria; revisado en 2010. http://www.secip.com/publicaciones/protocolos/cat_view/68-protocolos/69-via-aerea-dificil [Consultado en febrero de 2013]
- Serrano González A., Cambra Lasaosa F.J. Protocolo de actuación en el Traumatismo Craneoencefálico Grave, de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid-Barcelona; revisado en agosto 2012. http://www.secip.com/publicaciones/protocolos/cat_view/68-protocolos/70-tce-grave [Consultado en febrero de 2013].
- Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Niño Jesús, Madrid. Tabla Reanimación Cardiopulmonar en pediátrica. Madrid; 2010

ANEXO I

Valores orientativos para abordaje terapéutico del niño traumatizado								
Edad (años)	**Peso (Kg)**	**Tamaño cánula de guedel**	**Tamaño mascarilla laríngea**	**Volumen inflado mascarilla laríngea (ml)**	**TET**	**Tamaño sonda aspiración**	**Tamaño sonda nasogástrica/ cm de introducción**	**Tamaño Sonda vesical (Ch)**
Recien nacido	3-4	0	1	4	3	6	6 /10cm	Bolsa colectora adhesiva
1m-6m	4-7 Kg	0-1	1	4	3.5	6-8	8 / 12cm	6-bolsa colectora adhesiva
6m-2	7-12 Kg	1-2	1.5	7	4	8-10	10-12 / 12-14cm	6-8
2-3	12-14 Kg	2	2	10	4.5	10-12	12/ 14-16cm	8
3-6	14-19 Kg	3						
6-8	20-25 Kg	3-4	2.5	14	5	12-14	12-14/ 16-22cm	♀ 8-10
8-10	25-30 Kg	4-5						
10-14	30-50 Kg	5	3	20	6	14-16	14-16/ 22-24 cm	♀ 10-12 ♀ 12-14
TET: Tubo endotraqueal								

CAPÍTULO 71

LESIONES POR ONDA EXPANSIVA

Hugo Iván Gutiérrez García

Las lesiones por onda expansiva también llamadas blast Injuries, son producidas por una explosión cuya onda de choque contacta con el cuerpo y se propaga a través del mismo por muy corto espacio de tiempo, en el cual se producen grandes y múltiples daños debido a la sobrepresión que se somete al cuerpo.

La onda de presión producto de la explosión se desplaza de forma radial y centrifuga siendo llamada "onda de choque " o "Blast" la cual varía de intensidad según el medio en la que se desplaza y se acompañará de una intensa emisión energía calórica.

Las lesiones producidas por este evento no suelen ser lesiones únicas, de ello se desprende la complejidad tanto en el triage como del posterior tratamiento de las mismas.

El personal sanitario que llega primero a la escena debe de determinar en el menor tiempo posible lo siguiente:
- Informar de la posible naturaleza de la explosión.
- Informar el tamaño o área de influencia de la explosión.
- Determinar aproximadamente a qué hora ocurrió.
- Determinar el posible epicentro de la explosión.
- Determinar los riesgos del personal sanitario y de las víctimas.
- No somos rescatadores, donde hubo una explosión puede haber otra.
- Debemos hacer uso de los EPIS (Equipos de Protección Individual).

Con toda esta información contrastada contactar con el centro coordinador para requerir recursos y activando los protocolos pertinentes.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES

El choque de la onda de presión o *blast* contra el cuerpo producirá un desplazamiento o compresión de los órganos o tejidos (huecos o macizos) y también en su caso tracción de los órganos y de sus pedículos vasculares, ocasionando las correspondientes contusiones, hematomas, hemorragias, microhemorragias y/o estallido de los propios órganos. Debido a esto los lesionados en un principio pueden aparentar estar asintomáticos o sub-clínicos, apareciendo los primeros signos hasta las 48 horas después del evento, incluso fallecer como consecuencia de este tipo de complicaciones en un inicio inaparentes.

TIPOS DE LESIONES

- **Lesiones primarias:** son las producidas por la onda de choque directamente contra el cuerpo; produce generalmente lesiones del oído, pulmones y abdomen.
- **Lesiones secundarias:** son las producidas a consecuencia de los objetos proyectados por la onda de choque y que impactan contra el cuerpo; estos objetos pueden viajar a velocidades de 400 m/segundo similar a la velocidad de una bala de una pistola; pudiendo ir las lesiones de simples traumatismos a heridas penetrantes. En estas últimas siempre administrar antitoxina tetánica pues suelen ser heridas contaminadas
- **Lesiones terciarias:** se produce como consecuencia del desplazamiento del propio cuerpo por la fuerza de la onda de choque, proyectándolo contra el medio que lo rodea; produciendo todo tipo de traumatismos.

- **Lesiones cuaternarias:** lesiones producto de los efectos directos físicos, químicos o de microorganismos; del contenido del explosivo o de los efectos de este sobre el medio en el cual detona. Van desde quemaduras, irritación ocular, intoxicaciones por gases, tóxicos químicos, radioactividad e infección por microorganismos.

LESIONES Y SU TRATAMIENTO

Seguiremos la sistemática de evaluación y tratamiento de todo paciente traumatizado (ABCDE), pero en la exploración secundaria y siempre que la situación clínica del paciente lo permita, haremos una valoración topográfica haciendo hincapié en la exploración de determinados órganos y sistemas especialmente afectados por las ondas de presión, e intentar detectar lesiones que en otras circunstancias podrían pasar ocultas.

LESIONES DEL OÍDO

Signos y Síntomas*:* acúfenos, hipoacusia, otorragia, otalgia.

Es la lesión más común en los afectados. Si apreciamos rotura timpánica esto nos indica que ha habido una sobrepresión de más de 6 Psi para poderla producir (para hacernos una idea un neumático de medidas comunes se infla con una presión de aproximadamente 30-35 Psi.), teniendo en cuenta que para producirse una lesión pulmonar se requieren como mínimo 15 Psi. por lo que debemos descartar en estos pacientes una lesión de vía aérea asociada. Se derivarán al hospital para realizar una radiografía de tórax.

Tratamiento del blast auditivo: analgesia, cura tópica y antibióticos tópicos. Se derivará a centro hospitalario en ambulancia convencional si no reviste otro tipo de complicación.

La exploración auditiva (otoscopia y visualización del tímpano), se debe realizar a todo paciente atendido en el contexto de lesiones por onda expansiva.

La presencia de lesión timpánica, es un indicador de probabilidad de lesión pulmonar u otra lesión oculta por onda expansiva

LESIONES PULMONARES

Signos y Síntomas*:* hemos de recordar que en algunos casos los signos pueden aparecer hasta 48 horas después. Estos pueden ser: dolor torácico, enfisema, sibilancias, cianosis, hemóptisis, si existe estallido alveolar puede haber embolia gaseosa, neumo ó hemotórax. En la radiografía se podrá ver un patrón característico en alas de mariposa.

Estas lesiones pueden aparecer a partir de 15 Psi. y siempre se darán si la sobrepresión ha llegado a los 50-80 Psi; suelen ser un 10% de los casos vistos y el 60% de los casos hospitalizados.

Tratamiento del blast pulmonar: oxigeno a alto flujo, acceso venoso, descomprimir el neumotórax cuando este se presente ó abordaje del hemotórax, intubación orotraqueal si precisa, analgesia y transporte monitorizado en Soporte Vital Avanzado, a centro hospitalario.

LESIONES ABDOMINALES

Signos y síntomas: dolor abdominal, náuseas, vómitos, presencia de abdomen agudo. Al igual que las lesiones pulmonares tienen el riesgo de no ser diagnosticados al inicio debido a que el cuadro clínico puede aparecer posteriormente. La lesión más común se produce a nivel de colon por la perforación del mismo debido a la compresión brusca de la masa de aire contenida en él; es de presentación aguda con algia muy intensa. La tracción traumática de los órganos de la cavidad abdominal puede causar rotura de las mesentéricas con la clínica propia de un abdomen agudo. Debemos tener en cuenta que la rotura de vísceras macizas del abdomen pueden presentar algia abdominal diferida al igual que el barotrauma abdominal en personas sumergidas durante le explosión. cuando estos pacientes lleguen a hospital, la valoración radiológica debe realizarse con el paciente de pie –a ser posible- para descartar niveles hidroaereos en la cavidad.

La realización de una Eco-FAST, en las unidades que disponen de ecografía, puede ser útil para descartar la presencia de líquido libre en cavidad abdominal.

Tratamiento del blast abdominal: analgesia, inmovilización, fluidoterapia y el transporte se puede realizar en una unidad de Soporte Vital Básico, si el paciente se encuentra con una clínica abdominal no aguda y hemodinámicamente estable.

LESIONES NEUROLÓGICAS

Signos y síntomas: puede presentarse con una clínica muy variable, cefalea, fatiga, falta de concentración, aturdimiento, euforia, agitación, crisis convulsivas, focalización neurológica sin lesión aparente, alteración del estado de conciencia; además de la valoración neurológica se puede realizar un mini-test neurológico durante la reevaluación y derivaremos al paciente si consideramos que es subsidiario de realización de una TAC.

Tratamiento del blast neurológico: fluidoterapia, sedación y analgesia. Tratar como TCE (ver tema TCE), tomando medidas para reducir la presión intracraneal, si existen signos de hipertensión endocraneal y tratamiento de las convulsiones si se presentan.

LESIONES OCULARES

Signos y Síntomas: inyección o hemorragia conjuntival, disminución de la agudeza visual y/o disminución de campos visuales.

Tratamiento del blast ocular: si las lesiones son irritativas por acción de sustancias químicas cáusticas realizar un lavado ocular durante un tiempo no menor a 10 minutos utilizando suero fisiológico a chorro mediante equipo de venoclisis, y pautar colirio antiinflamatorio, si es solo una conjuntivitis reactiva.

CÓDIGO TRAUMA

La propia causa de la onda expansiva (atentado terrorista, explosión de gas, etc) suele implicar la activación del CÓDIGO TRAUMA, desde la fase inicial, por las características fisiopatológicas de las lesiones por onda expansiva, por la biomecánica y el número de heridos.

Es probable, que algunos pacientes atendidos, cumpla criterios fisiológicos como anatómicos de activación del código trauma. Es por ello, necesario una buena coordinación con el centro coordinador en la planificación de los pacientes lesionados, los recursos utilizados y la recepción de los mismos el hospital de destino.

CONSIDERACIONES

Existe por lo general una infravaloración de los lesionados críticos y no críticos y estos últimos suelen distraer al personal en la atención inicial. Los casos totales afectados por la onda expansiva a atender suelen ser en número el doble de los atendidos en la primera hora. Se pueden dar casos de lesionados a 200 metros del epicentro. La mitad de los casos agudos llegan en la primera hora y pueden estar llegando hasta 7 horas después. Cuando el evento ocurre dentro de un espacio cerrado se incrementa la mortalidad.

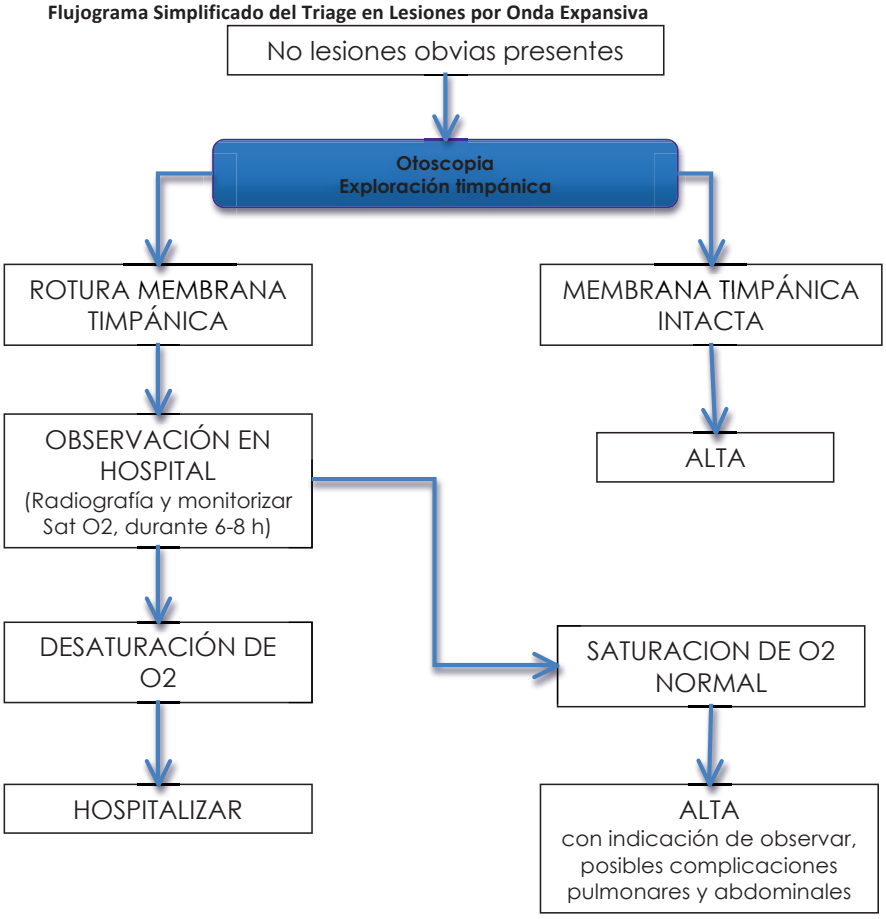
El mejor abordaje, consiste en estar preparado para estas circunstancias, para lo que debemos tener además de uan buena comunicación (radio tetra) un stock adecuado para estos eventos, abundante fluidoterapia, y férulas, que suelen escasear.

A continuación se expone un flujograma de decisiones en el triage teniendo en cuenta que los lesionados auditivos suelen presentar otras complicaciones añadidas, además debemos hacer uso del Trauma Score Revisado que resultará muy útil durante el triage (ver capítulo 73: categorización del paciente politraumatizado), ya que nos permitirá determinar con rapidez el estado del paciente en cuanto a su gravedad o no, así como su pronóstico.

Como hemos podido apreciar en este capítulo las lesiones por onda expansiva no se deben considerar solo como un trauma o politrauma ya que presentan otra fisiopatología que difieren de estas entidades clínicas y pueden coexistir con otros problemas añadidos que van desde la inhalación de gases tóxicos quemaduras y lesiones ocultas en pacientes que aparentemente no revisten mayor gravedad.

Por todo ello el CDC de los Estados Unidos refieren que en las actuales circunstancias deberíamos estar en una constante situación de Alerta , ya que en cualquier momento podemos ser susceptibles de sufrir un atentado terrorista o tener eventos relacionados con explosiones de cualquier tipo.

Flujograma Simplificado del Triage en Lesiones por Onda Expansiva



(Adaptado de De Palma RG, 2005)

A RECORDAR	A EVITAR
- Valorar siempre el escenario. Donde hubo una explosión puede haber otra. - Considerar el riesgo de colapso de estructuras próximas. - Llevar los equipos de protección individual. - Valorar posibles lesiones ocultas. - Prevenir la hipotermia. - Las lesiones del tronco en niños tienen más mortalidad que en el adulto. - Realizar una exploración otoscópica a pacientes con sospecha de lesión por onda expansiva. - Todo lesión auditiva puede implicar una lesión pulmonar. - En mujeres embarazadas descartar abruptio placentae. - El sanitario que llega primero al escenario no debe convertirse en rescatador.	- Infraconsiderar los peligros del escenario - NO realizar una otoscopia exloratoria - Por no haber lesiones externas, pensar que no hay lesiones internas. - El proceder al rescate inmediato de las víctimas. - Demorar el traslado o evacuación del paciente con riesgo vital tras una explosión, por exploraciones minuciosas.

BIBLIOGRAFÍA

- Panard A. Blast injuries. University of The Health Sciences, Womack Army Medical Center . Pitsburg 2007.
- Guidelines for Field Management of Combat – Related Head Trauma Supported by a grant form Defense and Veterans Brain Injury Center. Brain Trauma Foundation. New York 2005.
- Blast Injuries. US department of Health and Human Services Center for Disease Control and Prevention. [Consultado 5 de Marzo de 2013] Disponible en: http:// www.emergency.cdc.gov/Blastijuries
- Australian Resuscitation Council. Guidelines 9.1.7. Emergency Management of a Crushed Victims. March 2001-Retrieved 20 July 2011
- Prehospital Care Journal.,Guidelines for Prehospital Management of Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Supplement to Volume 12/ Number 1, 2007.
- Ramasamy A, Hill AM.,Masouros SD.,Gordon F., Gibb I., Bull AMJ., Clasper JC. Blast-related fracture patterns: A forensic biomechanical approach. Journal of de Royal Society. Interface, 2011, 8:689-698.
- Applied Physiology in Intensive Care Medicine. Michel R. Pinsk, Laurent Brochard, Jordi Mancebo. Springer .2006
- VADEMECUM. Emergency Medicine. Sean O. Henderson. Editorial Landes Bioscence.Georgetown, Texas. USA. 2006.

Capítulo 72

EL PACIENTE QUEMADO EN LA URGENCIA EXTRAHOSPITALARIA.

Diego Villalobos Buitrago - Cristina Carriedo Scher - Luis Alberto Ambrosio Carrasco

La atención del enfermo quemado crítico en la Urgencia Extrahospitalaria constituye el primer eslabón asistencial de este tipo de pacientes, uno de los más críticos que nos podamos encontrar; pocos pacientes críticos experimentan, tras un trauma, una respuesta inflamatoria tan intensa y un curso clínico tan tormentoso y prolongado, salpicado por numerosos episodios de complicaciones agudas y amenazantes para la vida.

La supervivencia de estos pacientes en las últimas décadas ha mejorado y mucho. El avance en el conocimiento de la fisiopatología de la quemadura, de la respuesta del organismo al trauma y los avances quirúrgicos son fundamentos de tal supervivencia.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La quemadura es una lesión tisular, una solución de la continuidad cutánea, que puede estar producida por diferentes agentes. El daño tisular aparece a partir de los 48º C.
En las quemaduras es importante conocer el agente causal. La etiología puede ser por calor, pero también por frío, por sustancias químicas, energía eléctrica o radiaciones ionizantes. En este tema abordaremos las más frecuente.

MANEJO URGENTE DE LAS QUEMADURAS

Debe retirarse al paciente que ha sufrido una quemadura de la causa de la misma con el fin de detener la progresión de la lesión, evitando lesiones en el equipo interviniente, para lo que usaremos el equipo de protección: debemos tener presente que los guantes sanitarios que utilizamos, actualmente de nitrilo no son resistentes a ciertos químicos como disolventes, ácidos… usaremos gafas de protección en esos casos en los que se encuentren sustancias químicas para evitar salpicaduras accidentales....

- Desnudar inmediatamente a los pacientes que sufren **lesiones por sustancias químicas** tan pronto como sea posible.
- La irrigación copiosa de agua es la clave del tratamiento inicial. El **daño tisular** en las quemaduras químicas depende de la **concentración del agente y la duración de la exposición**. Por tanto, siempre que sea posible, es preferible la irrigación copiosa en el lugar del accidente antes del traslado al servicio de urgencias. No hay que olvidar que las ropas contaminadas son foco de producción de nuevo accidente, su manipulación debe ser cuidadosa
- En las **quemaduras por llama**, la prioridad es la extinción de la misma, sofocando la llama con mantas o abrigos, agua o espuma antiincendios.
- En quemaduras pequeñas (< 15% Superficie Corporal Quemada (SCQ))-el **enfriamiento precoz puede reducir la profundidad de la quemadura y reducir el dolor**, pero debe hacerse cuidadosamente **para evitar una excesiva disminución de la temperatura corporal**.
- A continuación comenzamos con las medidas anti hipotermia, paciente caliente y seco.

EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON QUEMADURAS

EVALUACIÓN PRIMARIA

A.- Apertura de vía aérea e inmovilización cervical.

Una vez evaluados los riesgos en la intervención y tomadas las medidas de seguridad adecuadas al caso en el que nos encontremos se procede a valorar la permeabilidad de la vía aérea. Apertura de boca en la que evaluaremos si existe algún cuerpo extraño en la cavidad bucal y valoraremos a la par quemaduras en lengua, labios zona gingival. Al mismo tiempo, se puede observar las narinas, buscando signos de quemaduras, vibrisas quemadas...



El paciente quemado, puede ser resultado de una explosión u otro accidente, por lo que en principio un paciente quemado es un paciente politraumatizado, y siguiendo la sistemática no debemos olvidar la inmovilización cervical.

B.- Evaluación de la respiración.

Evaluar su presencia y las características de las respiraciones (rápidas, lentas, superficiales, simetría del tórax, etc), auscultar los ruidos respiratorios. Debemos considerar la posible presencia de quemaduras circulares que comprometen la respiración, así como signos de obstrucción de la vía aérea: ronquera, tos, estridor, quemaduras faciales, etc

La administración temprana de oxígeno en estos pacientes es fundamental, a la mayor concentración posible que nos permitan los dispositivos que tengamos. La intubación de estos pacientes en caso de lesión térmica de la vía aérea debe ser temprana, antes de los 20-30 minutos tras la quemadura,

C.- Evaluación de la circulación.

En estos pacientes hay una hipovolemia, por pérdida de líquidos del espacio intravascular al extravascular. Se debe **verificar la perfusión periférica**; en este tipo de pacientes puede tener un doble significado lo que encontremos. Buen relleno del lecho implica que llega la sangre a capilares distales por mantener buena hemodinámica y porque no existe compresión de la quemadura en la zona. Podemos tener un paciente con buena tensión y no tener relleno ni pulso distal en un brazo con quemadura, esto es debido a que la compresión que se produce por los procesos inflamatorios y edemas.



D.-Evaluación neurológica.

Es obligatoria una valoración basal del nivel de conciencia, incluyendo valoración pupilar. Es válido el método AVDN (Alerta, respuesta Verbal, respuesta al Dolor, No responde).

En estos pacientes los cambios de nivel de conciencia pueden indicar cambios en la oxigenación o perfusión cerebral. La intoxicación por humo produce alteración neurológica.

E.- Exposición del paciente.

Se expone al paciente, en un lugar que respete las normas básicas de temperatura y privacidad. Recordar que la exposición del paciente supone no sólo quitar ropa, sino también todos aquellos abalorios que porte como pulseras, cadenas, anillos; estos al comenzar los procesos inflamatorios y edemas pueden producir lesiones importantes.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Evaluación de la quemadura.

Hay varios aspectos a considerar, pero dos de ellos son específicos de la quemadura y determinan de forma crítica la gravedad del trauma. Estos aspectos son la profundidad y la extensión de la quemadura. Otros a tener en cuenta son la localización, su disposición....

Profundidad de la quemadura.-



Las quemaduras pueden clasificarse conforme afecten parcial o totalmente al espesor de la piel. Esta clasificación es de gran importancia para la decisión del tratamiento quirúrgico, pero en esta evaluación inicial del paciente quemado su importancia estriba en aspectos más inmediatos del tratamiento y necesidad de traslado a centro especializado.

- **Grado I:** Son las más leves, rara vez tienen significado clínico, se trata de lesiones epidérmicas con áreas eritematosas Curan sin cicatriz.
- **Grado II:** afectan a la epidermis y a la dermis en mayor o menor medida, son características la aparición de flictenas o ampollas (superficiales), aunque no siempre (profundas). Son dolorosas, y el lecho de la quemadura es de color rojizo.
- **Grado III:** Afecta a todo el espesor de la piel y tiene un color variable, marrón, amarillento o **blanquecino**; con una consistencia **acartonada o acorchada, No hay pelo**, dado que se ha destruido el folículo piloso.
- **Grado IV:** Afectan a grupos musculares, tendones o huesos. Son muy profundas. También entra aquí la calcinación (Sólo algunos autores le tienen en cuenta.)

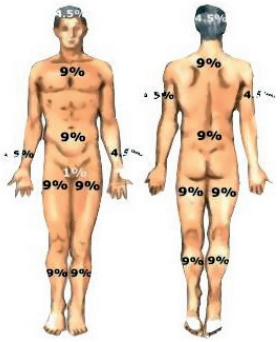




Extensión de la quemadura.-

La valoración de la extensión de la quemadura es de gran importancia y afecta directamente a la fluidoterapia.

Existen varios métodos para determinar el porcentaje de superficie quemada en un paciente. La más simple es la *regla de los nueves,* que divide zonas geográficas del cuerpo humano en 9% o múltiplos. Recordemos que es válida a partir de los 15 años de edad.



Esta regla es válida para adultos, pero no para niños donde la más utilizada son las tablas de Lund y Browder (ver Anexo I), que tiene en cuenta los cambios relativos en la proporción de la cabeza y piernas acorde con el crecimiento.

Cuando las quemaduras son pequeñas o aisladas en la geografía corporal la regla de la palma de la mano como 1% de la superficie corporal es de gran utilidad, recordad, aunque sea evidente, que es la palma de la mano del paciente.

EL GRAN QUEMADO

Se ha definido como paciente gran quemado aquél con lesiones inducidas por daño térmico que justifican, al menos, tres días de tratamiento de cuidados intensivos tras el traumatismo.

Otros factores de gravedad a tener en cuenta.

- **Extensión:** se estima que una superficie quemada >25% en adultos
  - y > 20% en niños y ancianos de SCQ define la gravedad.
- **Edad:** los niños y ancianos son más lábiles a nivel orgánico.
- **Profundidad:** cuanto más profunda es la quemadura, mayor es la
  - incidencia de infecciones y secuelas.
- **Patología previa:** la existencia de patología previa empeora el
  - pronóstico.
- **Lesiones asociadas:** como traumatismos, tóxicos inhalados…

  - agrava el pronóstico. (epoc, obesidad, diabetes....)
- **Localización:** las áreas de peor pronóstico son cara, cuello, cráneo, manos, axilas, genitales y pliegues de flexo-extensión.
- **Tipo de quemadura:** se considerarán siempre graves las quemaduras químicas, eléctricas e inhalación.

La **American Burn Association** establece estos criterios:

- Quemaduras de segundo y tercer grado, más del 10% de SCQ, edad inferior a 10 o superior a 50 años.
- Quemaduras de segundo y tercer grado, más del 20% de SCQ, de otras edades.
- Quemaduras graves localizadas en cara, manos, pies, genitales, periné o articulaciones.
- Quemaduras de tercer grado en más del 5% en cualquier grupo de edad.
- Lesión pulmonar por inhalación de humos y/o sustancias tóxicas.
- Quemaduras eléctricas significativas, incluyendo las producidas por rayos.
- Quemaduras químicas graves.
- Quemaduras en pacientes con antecedentes clínicos significativos (diabetes, EPOC...).
- Quemaduras asociadas a otro politraumatismo.
- Quemaduras en pacientes que requieren soporte social, psicológico o rehabilitación.

RESUCITACION Y MANEJO DEL SHOCK

Los pacientes con superficie quemada >10%, deben recibir resucitación con fluidos intravenosos.
La dosis de líquido es orientativa y para el control del mismo podemos observar la diuresis, que ha de mantenerse en 50 ml/h en los adultos, 25 ml/h en los niños mayores de 2 años y 1 ml/kg/hora en los menores de 2 años.

- Se deben insertar **dos vías periféricas del mayor calibre posible**, preferentemente sobre superficie no quemada. Tras dicha cateterización sacar analítica completa con pruebas cruzadas.

- Es importante el manejo de la **fluidoterapia**, siendo de elección el Ringer Lactato (RL), los sueros salinos, pueden producir una acidosis hiperclorémia, pero se usarán en caso de no disponer de RL.

Los flujos necesarios de RL, para cubrir las pérdidas de sodio descrita, responden a la Fórmula de Parkland:

Fórmula de Parkland (ml): 4 x Kg peso x % de SCQ

SCQ: Superficie Corporal Quemada

El tope de cálculo es con superficie del 50%, si el paciente estuviera con una quemadura > del 50%, se seguiría multiplicando por 50. Aunque en niños hay más alternativas, está validada dicha regla de reposición hidroelectrolítica. La mitad de lo calculado se administra en las primeras 8 horas, y el resto en las 16 horas siguientes.

- **Se debe monitorizar al paciente, esta monitorización es más compleja cuanto más severa es la quemadura:** ECG, Presión Arterial, Diuresis, Pulsioximetría, Temperatura Corporal, PVC y PC.

- Colocación precoz de **sonda nasogástrica/orogástrica y vesical**.

- **Prevención úlceras gástricas** de estrés: en el caso de paciente con SCQ mayor del 20%, se administrarán **protectores gástricos** IV (ranitidina, omeprazol ó pantoprazol).

- **Analgesia**

  El dolor es un elemento inestabilizador del estado hemodinámico y respiratorio del paciente y la analgesia facilita la exploración del paciente y la limpieza y tratamiento de la quemaduras (tabla 72.1)

Tabla 72.1. DOSIS RECOMENDADA DE OPIACEOS EN EL PACIENTE QUEMADO

	Presentación	Dosis de Carga	Perfusión
FENTANILO	**150 µg/3ml**	**Adulto: 1-2 µg/kg** **Niño: 0.5-0.2 µg/kg**	**0.3-1.5 µg/Kg/h** **1-3 µg/Kg/h**
CL. MORFICO	**10 mg/ml**	**Adulto: 0.05-0.2mg/kg** **Niño: 0.1-0.2mg/kg**	**1-5 mg/h** **0.02-2mg/kg/h**

Tanto en niños como en adultos la dosis se puede modificar paulatinamente según respuesta, con un amplio margen de seguridad terapéutica.

PACIENTE CON LESIÓN POR INHALACIÓN

La mayoría de las muertes tempranas causadas por los accidentes con fuego son debidas a la inhalación de gases más que a las lesiones directas causadas por la llama. Los gases con toxicidad sistémica como cianuro y monóxido de carbono son los principales responsables. Los gases irritantes y la lesión térmica pueden producir lesiones químicas en el tracto respiratorio inferior y obstrucción en la vía aérea superior respectivamente.

Temperaturas mayores de 150º C causan lesiones directas en cara, orofaringe y vía aérea superior, zona supraglótica. En presencia de vapor o cuando las temperaturas suben sobre los 500º C se puede afectar la vía inferior.

El calor produce una lesión inmediata en la mucosa comprometiendo la permeabilidad de la vía aérea; la obstrucción puede llegar a ser completa tras 30 minutos post trauma.

Tabla 72.2. Signos de obstrucción de la vía aérea

- Ronquera
- Tos, acompañada de hollín
- Estridor
- Quemaduras faciales u orofaringe
- Quemaduras en espacios cerrados
- Paciente quemado inconsciente

Previo al traslado de estos pacientes, y ante la presencia de signos que nos orientan a una obstrucción de la vía aérea (ver tabla 72.2). El tubo orotraqueal debe ser del mayor calibre posible con el fin de facilitar la aspiración de secreciones traqueobronquiales. En caso de imposibilidad de intubación por el edema producido se practicará un cricotiroidotomia. En ambos casos es muy importante la **adecuada fijación pues el edema que se va a ir desarrollando puede movernos el tubo o la canulación en cricoides.**

La pulsioximetría no es útil en la inhalación por monóxido de carbono pues no discrimina entre oxihemoglobina y carboxihemoglobina. Existen dispositivos similares al pulsioxímetro capaces de medir la carboxihemoglobina.

No tumbar a los pacientes tras la inhalación, ya que favorece el edema bucal, y dificulta la intubación (se tumbará lo preciso para realizar la intubación)

- En cuanto a la medicación para la intubación debe evitarse la succinilcolina, puesto que es un bloqueador neuromuscular despolarizante que provoca un aumento del potasio sérico.

- **La Hidroxicobalamina (Cianokit®)**
  La hidroxicobalamina o vitamina B12 a, es una de las dos formas de esta vitamina disponibles y, como su nombre indica, tiene un radical hidroxilo (OH) en lugar de un radical cian (CN) en su estructura, de forma que al administrarla el cianuro libre se une a la estructura de la vitamina, desplaza el radical hidroxilo y se forma vitamina B12 (cianocobalamina) que no es tóxica, y se elimina por orina. Ha demostrado su utilidad en la clínica y la ausencia prácticamente de toxicidad a altas dosis, salvo la coloración rojiza de piel mucosas u orina. En caso de duda de intoxicación por cianuro debe administrarse.
  Criterios y forma de empleo de la hidroxicobalamina
  La máxima eficacia se ha visto en pacientes que han inhalado, están en coma y tienen Hipotensión.

Criterios de administración de la hidroxicobalamina:
Paciente con signos de inhalación por humo y que presenta alguna de las siguientes circunstancias:
- Bradipnea (< 12 r.p.m)
- Parada respiratoria o cardiorrespiratoria
- Shock o hipotensión o lactato (≥ 7,5 mmol/l)
- Acidosis láctica

El aludido preparado comercial contiene la hidroxicobalamina liofilizada en 2 viales de 2,5 g que se reconstituyen con 100 ml de suero salino al 0,9%.

Dosis Hidroxicobalamina
En adultos: 5 gr (2 viales), administrados en 20 min.
Se puede repetir la megadosis, una vez, si persiste la sintomatología
En niños: 70 mg/kg

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LAS QUEMADURAS

Tanto en la realización de desbridamiento o escarotomías como en la aplicación de hidrogeles es objeto de controversia y diversas recomendaciones. En nuestro ámbito, siendo las Unidades de Quemados de referencia, de otras comunidades autónomas, se trabajará en función de los procedimientos de la Unidad de Quemados receptora. En función de la experiencia y reuniones con la mayoría de estas unidades podemos afirmar:

- Recomendación de los hidrogeles en pacientes quemados por llama, en superficies menores del 20%, manteniendo estas durante todo el trayecto.
- En caso de superficies mayores, para evitar hipotermia se retira dicha manta tras 10 minutos de contacto para evitar hipotermia.
- En niños queda contraindicado el mantenimiento de apósito hidrogel durante el traslado salvo el facial. La cura consiste en compresa estéril ligeramente humedecida y vendaje.

ELECTROCUCIÓN Y FULGURACIÓN

Bajo el término *electrocución* se engloban las lesiones producidas por una descarga eléctrica. Se puede diferenciar entre electrocución y fulguración según el origen de la energía eléctrica que provoca la descarga: en el caso de electricidad industrial, hablaremos de electrocución y en el caso de electricidad natural (rayo como fenómeno atmosférico) utilizamos el término fulguración. Nos referiremos de forma general a ambas situaciones como electrocución por ser esta la situación más frecuente en nuestro medio.

Las **gravedad de las lesiones** producidas por la corriente eléctrica dependen de:

- **Intensidad** de la corriente: a mayor voltaje, mayor capacidad lesiva.
- **Resistencia** de los tejidos al paso de la electricidad. A menor resistencia del tejido debemos esperar mayor lesión causada por la corriente eléctrica.
- **Trayectoria** de la corriente a través del organismo: determinará la
- posibilidad de afectación multisistémica.
- **Tipo de corriente**: la corriente alterna es la más peligrosa pues el tiempo de contacto es mayor, llegando a provocar tetanización muscular e incremento de posibilidad de fibrilación ventricular, que es la mayor causa de fallecimiento por electrocución.

En el caso de asistencia a una electrocución se debe extremar la **autoprotección del equipo de reanimadores** y no actuar bajo ninguna excepción en caso que la víctima se mantenga en contacto con la fuente eléctrica activa, incluso en el caso de que la fuente sea de alta tensión, se evitará la aproximación a la víctima hasta asegurarnos que se ha interrumpido el suministro de corriente en ese punto por el elevado riesgo de arco eléctrico a distancia.

DIAGNÓSTICO

En los casos de electrocución, el paciente será considerado a todos los efectos como un **politraumatizado** y la asistencia se guiará por el procedimiento del ABCDE, si bien tendremos en cuenta algunas peculiaridades:
El paciente puede presentar una **parada respiratoria**:

- Secundaria a la parada cardiaca.
- Por inhibición del centro respiratorio debido al paso de eléctricidad por el cerebro
- Por tetanización y parálisis del diafragma y músculos respiratorios accesorios, que puede prolongarse unos minutos tras el cese del paso de corriente eléctrica.

La arritmia más frecuente es la **fibrilación ventricular**, aunque también puede observarse bradicardia, taquicardia ventricular y asistolia (más típica en casos de fulguración).
En caso de afectación del sistema nervioso central, se puede producir un **edema cerebral tardío**.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Medidas generales

- Verificar desconexión de la fuente de corriente eléctrica.
- Valoración inicial ABCDE manteniendo inmovilización cervical.
- **Si PCR**: inicie maniobras de RCP de forma enérgica.
- Monitorización de TA, FC y pulsioximetría.
- Monitorización ECG: existe riesgo de arritmias.
- **Fluidoterapia**, comenzar con 2000 ml RL en 1 h, a fin de asegurar una diuresis de al menos 2 ml/kg/h, para evitar la precipitación de mioglobina en los túbulos renales y facilitar la eliminación de potasio.
- Colocar una sonda urinaria para control de la diuresis
- Valorar la colocación de sonda nasogástrica por el riesgo de íleo paralítico y desarrollo de úlceras de estrés. Valore la administración de **omeprazol, pantoprazol o ranitidina.**
- Administrar analgesia (fentanilo, cloruro mórfico, ketamina, …)

DERIVACIÓN Y RECURSO

Los pacientes quemados referidos en este tema, deben ser trasladados en Unidad de Soporte Vital Avanzado, bien terrestre o aérea.

Durante el traslado el paciente debe ir monitorizado en sus constantes vitales, asegurar una correcta fluidoterapia, así como una monitorización de la temperatura, a fin de evitar la hipotermia, para lo que se darán instrucciones de adecuar la calefacción del habitáculo asistencial.

El paciente debe Al margen de los criterios fisiológicos, las quemaduras superiores al 15%, son criterio anatómico de activación del Código Trauma, de lo cual se dará comunicación al Centro Coordinador, quien se encarga de gestionar el incidente, buscando cama en una unidad de quemados de destino, y gestionando el recurso más adecuado, recordando que en estos traslados el recurso del helicóptero sanitario, dado que las unidades de referencia se encuentran fuera de la Comunidad de Castilla La Macha, y dadas las distancias, resulta especialmente útil, y la transferencia con otros servicios de emergencia de otras comunidades autónomas. Asi mismo, puede poner en contacto al médico de emergencias con el cirujano plástico.

A RECORDAR	A EVITAR
- Tener presente las medidas de autoprotección. - Considerar al paciente quemado como un paciente politraumatizado y seguir la sistematica del ABCDE. - Asegurar una adecuada y generosa fluidoterapia del paciente. - Derivar siempre que se pueda al paciente a una unidad de Quemados - Administrar Hidroxicobalamina en paciente con síndrome de Inhalación de humos.	- Empapar al paciente - Retrasar la intubación en paciente con quemaduras faciales o inhalación e humos. - Tocar al paciente que sufre una electrocución hasta asegurarse que no hay corriente.

BIBLIOGRAFÍA

- Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Ed. G.U.E.T.S. 2011
- C. Pérez Hortet, S. Honorato Guerra, D. García Almagro, Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, Htal. Clínico Universitario de Toledo. Ed. FISCAM 2004
- Palao Doménec, R. Quemados, Valoración y Criterios de actuación. Marge Médica Books 2009
- Herndon, David N. Tratamiento Integral de las Quemaduras. Elsservier Masson 2009

ANEXO I
TABLA DE LUND Y BROWDER

Área Corporal	Nac. - 1 año	1 - 4 años	5 - 9 años	10 -14 años	15 años	adulto
cabeza	19	17	13	11	9	7
cuello	2	2	2	2	2	2
tronco ant.	13	13	13	13	13	13
tronco post.	13	13	13	13	13	13
glúteo der.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
glúteo izq.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
genitales	1	1	1	1	1	1
antebrazo der.	4	4	4	4	4	4
antrebrazo izq.	4	4	4	4	4	4
brazo der.	3	3	3	3	3	3
brazo izq.	3	3	3	3	3	3
mano der.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
mano izq.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
muslo der.	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
muslo izq.	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
pierna der.	5	5	5.5	6	6.5	7
pierna izq.	5	5	5.5	6	6.5	7
pié der.	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
pié izq.	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

ANEXO II

DIAGNOSTICOS ENFERMEROS, NIC Y NOC EN EL PACIENTE QUEMADO

Diagnóstico 1

- Dolor.

- Factores relacionados/ Factores de riesgo: agentes lesivos, incapacidad física.

- NIC: - 1400: Manejo del dolor: evaluar con el paciente y cuidadores la eficacia de las medidas de control de dolor utilizadas.

- 2210: Administración de analgésicos: comprobar dosis, frecuencia y vía de administración del analgésico prescrito.

NOC: 1605: Control del dolor.

DIagnóstico 2

Riesgo de complicaciones respiratorias.

Factores relacionados/ Factores de riesgo:dolor, traumatismo.

NIC: 3140: Manejo de las vías aéreas.

NOC: 0403: Estado respiratorio ventilación.

Diagnóstico 3

Riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico.

Factores relacionados/ Factores de riesgo: pérdida de volumen de líquidos, fallo en el mecanismo regulador.

NIC: 4180: manejo de la hipovolemia.

NOC: 0601: equilibrio hídrico.

Diagnóstico 4

Hipotermia.

Factores relacionados/ Factores de riesgo: traumatismo, exposición al frío.

NIC: 3800: tratamiento de la hipotermia.

NOC: 0800: termorregulación.

- **Diagnóstico 5**

Deterioro de la integridad cutánea.

Factores relacionados/ Factores de riesgo: sustancias químicas, radiación o factores mecánicos, alteración de la epidermis, dermis o ambos.

NIC:

- 3660: Cuidado de las heridas.
- 3680: Irrigación de las heridas.

NOC: 1101: Integridad tisular: piel y membranas mucosas.

Capítulo 73

CATEGORIZACIÓN DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Jesús Gómez Correas - Andrés Manuel Diego Hernández

Entendemos por categorización el modo por el cual un paciente es "catalogado" según la gravedad de la lesión para ser asistido rápidamente y en el mejor lugar según las lesiones traumáticas que presente.

Esta categorización se realiza por medio de los denominados "índices de trauma" , escalas creadas para determinar la gravedad del paciente mediante distintos métodos de puntuación considerando las alteraciones tanto anatómicas como fisiológicas presentes, y la probabilidad de supervivencia del politraumatizado.

Existen múltiples índices, y aunque no hay ninguno ideal para todas las situaciones posibles, utilizados convenientemente resultan herramientas muy valiosas y su uso ha facilitado la implantación de un lenguaje universal referido al paciente traumático.

UTILIDADES DE LOS INDICES DEL PACIENTE TRAUMÁTICO

Los índices se utilizan con diferentes propósitos:.

- Uso efectivo en **triage** pre e intrahospitalario: sirven para determinar el nivel de atención al que debe ser remitido el paciente de acuerdo con la gravedad de sus lesiones; así mismo ayudan a optimizar la utilización de los recursos disponibles en los diferentes niveles de atención.

- **Valorar la evolución** del paciente politraumatizado, determinando los momentos críticos en su atención y tratamiento.

- **Predecir la morbimortalidad**.

- Recoger los **datos epidemiológicos** para la realización de estudios de investigación y analizar aspectos de mejora en la cadena asistencial del paciente traumatizado.

- **Determinar el pronóstico** del paciente orientando los tratamientos y los recursos de manera más efectiva.

CLASIFICACIÓN

Los índices se pueden categorizar de dos formas: atendiendo a las **alteraciones fisiológicas**, o bien atendiendo a las **alteraciones anatómicas** producidas por el traumatismo, determinando así la gravedad del paciente.

1.ÍNDICES FISIOLOGICOS

Son de fácil valoración y muy útiles para el triage . Destacan:

Escala de Coma de Glasgow.
Muy útil en la valoración del nivel de conciencia en TCE y situación de coma.
Nos informa de:

- Severidad del TCE
- Determina manejo clínico inicial
- Estima un pronóstico vital
- Su evolución ayuda a estimar la discapacidad a largo plazo

Tabla 73.1. Escala de Coma de Glasgow (GCS)			
Puntuación	**Respuesta Ocular**	**Respuesta Verbal**	**Respuesta Motora**
6			Obedece órdenes
5		Orientada	Localiza el dolor
4	Espontánea	Confusa	Retirada ante el dolor
3	A la voz	Inapropiada	Respuesta Flexora. Decorticación
2	Al dolor	Incoherente	Respuesta extensora. Descerebración
1	No abre los ojos	Nula	Sin respuesta
GCS: valor mínimo 3 – valor máximo 15 TCE Leve: 14-15 (posible pérdida de conciencia < 30 min). TCE moderado: 9-13. TCE grave: GCS ≤ 8			

La respuesta motora resulta el mejor predictor de mortalidad. Un paciente sin respuesta motora (puntuación 1 en dicho apartado) ó que solo responde al dolor (puntuación 2) son pacientes de alto riesgo. En caso de asimetría en la respuesta motora se elige para puntuar la mejor de ambas.
En pacientes pediátricos, para una valoración neurológica más correcta, debe aplicarse la escala de Glasgow modificada para pediatría e interpretar el llanto como mejor respuesta verbal, y la respuesta ocular y motora se puntúan igual que en el adulto.

Tabla 73.2. Escala de Coma de Glasgow modificada para pediatría (GCS)			
Puntuación	**Apertura ojos**	**Respuesta Verbal**	**Respuesta Motora**
6			Movimientos espontáneos
5		Balbuceo, palabras y frases adecuadas, sonrisa social, sigue objetos	Localizar dolor
4	Espontánea	Palabras inadecuadas, llanto continuo pero consolable	Retirada al dolor
3	Al hablarle	Llanto persistente y gritos exagerados. Irritable	Respuesta flexora anormal. Decorticación
2	Al dolor	Gruñidos. Agitado. Muy inquieto	Respuesta extensora anormal. Descerebración
1	Ausencia	Ausencia	Ausencia
GCS: valor mínimo 3 – valor máximo 15 TCE Leve: 14-15 (posible pérdida de conciencia < 30 min). TCE moderado: 9-13. TCE grave: GCS ≤ 8			

Tabla 73.3. Trauma Score		
Parámetro	**Valor**	**Puntuación**
Frecuencia respiratoria (rpm)	10-24	4
	25-35	3
	≥ 36	2
	1-9	1
	Ninguna	0
Expansión Respiratoria	Normal	1
	Retracción	0
TAS (mmHg)	≥ 90	4
	70-89	3
	50-69	2
	0-49	1
	Sin Pulso	0
Relleno Capilar	Normal	2
	Retardado	1
	Ausente	0
GCS	14-15	5
	11-13	4
	8-10	3
	5-7	2
	3-4	1
	Suma Total	16-1
rpm: respiraciones por minuto		

Trauma Score.

Basada en la severidad de la lesión atribuible a los efectos fisiológicos que produce ,teniendo en cuenta la **frecuencia respiratoria** , el **esfuerzo respiratorio** , la **tensión arterial sistólica** , el **relleno capilar** y el estado neurológico medido mediante la **Escala de Glasgow**. La suma de los índices numéricos de cada uno de los cinco parámetros investigados arroja un índice que refleja la magnitud del daño y la posibilidad de supervivencia.

- El 90% de los pacientes con índice entre 13 y 16 tienen una expectativa de vida superior al 90%.
- Pacientes con menos de 12 se consideran graves ó de mal pronóstico .
- Pacientes con un índice de 6 puntos o menos, tienen un 90% de posibilidad de morir.

Trauma Score Revisado (RTS)

De la dificultad de la medición en alguno de los parámetros del Trauma Score y de que éste último subestima la severidad del TCE, surgió el Trauma Score Revisado, en la actualidad ampliamente validado por la literatura. Resulta de una utilización más simple que su predecesor y con unas mejores prestaciones; resulta uno de los índices más utilizados para triaje .

Valora la Tensión Arteria Sistólica (TAS), Frecuencia Respiratoria (FR) y Glasgow (GCS).

Tabla 73.4. Escala Trauma Score Revisado (RTS)

GCS	TAS (mmHg)	FR (rpm)	Valor
13 -15	> 89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

GCS: Escala de Coma de Glasgow TAS: Tensión Arterial Sistólica FR: frecuencia Respiratoria rpm: respiraciones por minuto
Valor máximo: 12 – Valor mínimo: 0 (máxima afectación)
Si RTS < 12, la supervivencia es < 90%
Un valor igual o menor a 11, se considera una Traumatismo Grave.

Si la utilizamos para triage o valoración en asistencia sanitaria prehospitalaria urgente, se suma la puntuación obtenida en cada uno de los parámetros medidos.

También se puede usar para realizar una **estimación ó evaluación del pronóstico** del paciente, siendo necesario para ello la introducción de un **factor de compensación;** debido a la complejidad en el cálculo no se aconseja en asistencia prehospitalaria.

$$RTS = (0.9368 \times GCS) + (0.7326 \times TAS) + (0.2908 \times FR)$$

En ese caso la puntuación posible variaría desde 7,84 a 0 , siendo 0 el peor pronóstico posible .

Trauma Score Pediátrico (PTS)

Tabla 73.5. Trauma Score Pediátrico (PTS)

Componente	+2	+1	-1
Peso	> 20 Kg (niño y adolescente)	10-20 Kg (lactante)	< 10 Kg (bebé)
Vía aérea	Normal	Asistida con cánula y necesidad de O2	Intubación o cricotiroidotomía
TAS	> 90 mmHg (presencia de pulsos periféricos)	51-90 mmHg (pulsos femorales palpables, periféricos no)	< 50 mmHg (ausencia de pulsos femorales)
Sistema Nervioso	Alerta	Perdida de estado de alerta / obnubilado	Coma
Fracturas	Ninguna	Simple Cerrada	Expuestas Múltiples
Heridas	Ninguna	Contusiones Menores (laceraciones < 7 cm)	Heridas mayores Penetrantes

TAS: tensión Arterial Sistólica

Es desarrollado básicamente como una herramienta de triage para pacientes pediátricos traumatizados.

Evalúa tanto parámetros fisiológicos como anatómicos: tamaño del paciente (peso en kg), permeabilidad de la vía aérea, estado de consciencia, TAS, presencia de fracturas, presencia de heridas.

- PTS menor ó igual a 6 : mortalidad elevada.
- PTS menor a 2 : mortalidad se acerca al 100%
- PTS > 8: supervivencia del 100%
- PTS < 8: requiere asistencia prehospitalaria urgente y traslado a centro útil.

Es un índice eficaz de evaluación inicial que da una idea objetiva del estado del paciente, sencillo y fácil de aplicar en la asistencia prehospitalaria.

1.5 Escala de Crams

Compones a evaluar: circulación, respiración , abdomen y tórax , movimientos y lenguaje.

Tabla 73.6. Escala de Crams

Puntuación	Circulación	Respiración	Abdomen	Motor	Palabra
2	Relleno Capilar Normal, ó TAS > 100 mmHg	Normal	Blando (normal)	Normal, obedece	Normal
1	Relleno Capilar retrasado, ó TAS 85-100	Anormal	Defensa	Respuesta al dolor	Confuso
0	Relleno Capilar ausente, ó PAS < 85 mmHg	Ausente	Rigidez	No responde	Ininteligible
TAS: tensión Arterial Sistólica Valores: 10 – 0 (máxima afectación) Un valoren la escala de CRAMS ≤ 8, implica un traumatismo grave					

Lo característico es su simplicidad y fiabilidad para aplicarla en el nivel prehospitalario.

Prehospital INDEX

Tabla 73.7. Escala Prehospital Index

Parámetro clínico	Valor	Puntuación
TAS (mmHg)	>100	0
	86-100	1
	75-85	2
	0-74	5
Frecuencia cardiaca (ppm)	≥ 120	3
	51-119	0
	≤ 50	5
Respiración (rpm)	Normal	0
	Trabajo respiratorio ó respiración superficial	3
	< 10 rpm ó necesidad de intubación	5
Consciencia	Normal	0
	Confuso o agitado	3
	Palabras ininteligibles	4
Si trauma torácico o abdominal penetrante, añadir 4 puntos		
	Total	0-20 (+4)
Prehospital Index 0-3: traumatismo leve Prehospìtal index ≥ 4: traumatismo grave		

2. ÍNDICES ANATOMICOS

Los índices de categorización basados en el tipo y localización de lesión anatómica son de gran utilidad para predecir la supervivencia, también el tiempo de hospitalización así como para puntuar de forma más certera la severidad de la lesión. Utilizados convenientemente son también muy útiles en estudios epidemiológicos

Son de ejecución compleja, y normalmente no se utilizan en medicina prehospitalaria .

2.1 ESCALA AIS (Abreviated Injury Scale)

Creada para clasificar y describir la gravedad de las lesiones específicas individuales. Ha sufrido modificaciones, siendo al última de 2008.

Las lesiones son clasificadas en una escala de 1 a 6, siendo 1 el de menor de gravedad, 5 grave y 6 con pocas probabilidades de supervivencia.

El AIS mide la severidad de las lesiones del paciente una por una , y se basa para ello en un listado ó diccionario de lesiones , el cual contiene mas de 2000 posibles lesiones detalladas por región del cuerpo y gravedad de la misma .

Valor de AIS—Lesión
1—Menor
2---Moderada
3---Seria
4---Severa
5---Crítica
6—No sobrevida

2.2 INJURY SEVERITY SCORE (ISS)

Se basa en la escala AIS, resultando una mejora en su capacidad pronóstica .

El ISS es la suma de los cuadrados de los 3 valores del AIS más severos, solamente.

Considera la lesión más grave de hasta 3 regiones (las mas afectadas) , de las 6 en que divide el sistema AIS – ISS el cuerpo humano.

Se considera que hay un Trauma Grave, cuando el ISS es mayor de16

En la actualidad resulta un Standard Universal en la clasificación del paciente traumático.

RESUMEN

En nuestro ámbito, se procederá a valorar al paciente traumatizado siguiendo la sistemática del ABCD, tras lo cual, nos permitirá tener una información tanto del hecho traumático como de la severidad de las lesiones. El código trauma, considera una serie de criterios secuenciales para su activación, siendo los criterios fisiológicos, los primeros a considerar, esto es:

- Parada cardiorrespiratoria recuperada
- Escala de Coma de Glasgow < 13
- Presión arterial sistólica
- La frecuencia respiratoria
- Y la frecuencia cardiaca

Es decir, se ha de valorar al paciente siguiendo la Escala de Glasgow, y teniendo en consideración los criterios de la escala del Revised Trauma Score, por lo que consideramos que esta es una buena herramienta en la valoración del paciente traumatizado en el ámbito prehospitalario, al margen de que se puedan usar otras escalas añadidas. En unidades de cuidados intensivos, es más frecuente y más útil, la utilización del AIS ó el ISS.

A los criterios fisiológicos, le siguen unos criterios anatómicos (Ver capítulo 58: Código Trauma), en función de la zona corporal afectada y severidad del traumatismo, finalmente se tienen presente unos criterios biomecánicos (causales) o de factores asociados, lo cual no dejan de ser scores o categorización del paciente para su derivación, traslado y medidas de reanimación, si bien en ocasiones son más difíciles de objetivar o cuantificar.

Es importante registrar los datos lesionales, tanto valores fisiológicos, anatómicos, como biomecánicos o causales en la hoja de registro del Código Trauma.

Es importante registrar, pues de ello se pueden comparar los efectos lesionales según la biomecánica, edad, sistema de emergencia, etc, y establecer propuestas de mejora.

Sólo es posible comparar lo que se mide

A RECORDAR	A EVITAR
- Intentar categorizar al paciente traumatizado. - Usar preferiblemente el Revised Trauma Score para adulto y el índice de Trauma Pediátrico para niños	- Perder tiempo en establecer un valor concreto de categorización del paciente traumatizado.

BIBLIOGRAFÍA

- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Atención integral al paciente politraumatizado. En: Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 734-746.Aberdi Odriozola F, Azaldegui Berroeta F.
- Javier Navalón JM , López Espadas F . Cirugía del Paciente Politraumatizado.Asociación Española de Cirujanos . Madrid :Aran . 2001 .p 84-86
- Fernanadez GJ , Escalas e Índices de Severidad en Truama.TRAUMA 2003.6 (3).p88-94.
- Aberdi Odriozola F, Azaldegui Berroeta F. Impacto de la implantación de un Sistema de Cuidado Traumatológico en la mortalidad del trauma severo. Med Intensiva. 2006; 30(7):336-8.
- Rodrígues Machado ND. El politraumatizado en Navarra. Análisis epidemiológico y variables relacionadas con la supervivencia. Pamplona: E.unavarra.es; 2012.
- Marina L, et al. RETRATO (Registro del Trauma grave de la provincia de Toledo): visión general y mortalidad. Med. Intensiva 2010; 34 (6):382-6.
- PHTLS. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2006.
- Cueto Medina A, Parellada Blanco J, Hernández Pedroso W, Gómez Sánchez A. Comportamiento de los índices pronósticos y la mortalidad por accidentes de tránsito en el ISMM en el periodo 2004-2005. Rev Cub Med Int Emerg 2008; 7(1): 965-974.
- Jiménez-Gómez LM et al. Lesiones inadvertidas en el politraumatizado: análisis de un registro de trauma Cir Esp. 2005;78(5):303-7

Capítulo 74

CONCEPTOS EN CUIDADOS PALITATIVOS. ABORDAJE DEL PACIENTE EN LA FASE FINAL DE LA VIDA

Carmen Pérez Herráiz - Manuel Sánchez Nieto

CONCEPTOS EN CUIDADOS PALIATIVOS

Los cuidados paliativos según la OMS (año 2002) son el enfoque sanitario que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y alivio del **sufrimiento** por medio de la identificación temprana e impecable evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas, físicos, psicológicos y espirituales.

Enfermedad en fase terminal, es aquélla que no responde a ningún tratamiento específico y que evoluciona de forma irremediable hacia la muerte en un tiempo corto, con elevado sufrimiento en el paciente, familiares y profesionales sanitarios.
Criterios de Enfermedad en Fase Avanzada/Terminal:

- Enfermedad incurable avanzada y progresiva.
- Pronóstico de vida limitado.
- Escasa posibilidad de respuesta a tratamientos específicos.
- Evolución de carácter oscilante y frecuentes crisis de necesidades.
- Intenso impacto emocional y familiar.
- Repercusiones sobre la estructura cuidadora.
- Alta demanda y uso de recursos.

Hoy día se prefiere hablar de ***Situación Clínica al Final de la Vida***, localizando la enfermedad terminal entre el diagnóstico de enfermedad incurable avanzada y situación de agonía.

INTRODUCCIÓN

Justificación de la Incorporación de Cuidados Paliativos en la Guía Asistencial de Emergencias Extrahospitalarias

Son muchos los motivos que nos involucran en la asistencia a pacientes terminales en nuestra actividad desde la Unidad Móvil de Emergencias y que nos obligan a incorporar este módulo de Cuidados Paliativos en la segunda edición de esta Guía Asistencial. Podemos citar como más importantes los siguientes:

1. **El envejecimiento de la población** supone una mayor preocupación por la asistencia y cuidados de enfermos en fase avanzada o terminal. El aumento de la esperanza de vida conlleva un incremento de las enfermedades crónicas y de las oportunidades de aparición de neoplasias. Así, en nuestra sociedad, entre un 50 y 60% de las personas fallecen tras una etapa avanzada y terminal de su enfermedad, caracterizada por un intenso sufrimiento, un deterioro de la calidad de vida y una alta demanda asistencial, por lo que requieren cuidados paliativos (el 20 – 25% por causa de cáncer y el 30 al 40% por procesos no oncológicos), con la creciente dependencia de cuidadores y servicios de salud, con gran carga de trabajo en las consultas y una mayor demanda de atención en el domicilio.

2.- En nuestro país, existe una considerable **heterogeneidad en la distribución de los recursos** y en los modelos de atención por comunidades. Nuestro modelo médico presenta insuficiencias al estar basado en la enfermedad orgánica y sus opciones curativas. En nuestra Comunidad Autónoma no existe cobertura durante las 24 horas del día por los servicios de asistencia domiciliaria a pacientes terminales

y nosotros proporcionamos su asistencia a demanda, debiendo garantizar la continuidad de cuidados en esos "períodos ventana".

3.- **Los cambios en la estructura de las familias** y desaparición o debilitación de la "red de cuidados informales". El patrón clásico de la familia se ha modificado notablemente: familias monoparentales, personas viviendo solas, abuelos a cargo de los nietos, adopciones internacionales... Estos hechos y el cambio de rol de la mujer, han contribuido a su pérdida del papel como "contenedor de la familia", lo que amplía la función de la Atención Primaria de Salud (y por extensión, agregaré de nuestras Unidades Móviles de Emergencias Medicalizadas) como primer eslabón de cuidados, comportando una mayor, y muchas veces indeseable, *medicalización* de la asistencia de los problemas más básicos.

4.- **Los CCPP son un derecho** de justicia social y para garantizar la equidad deben ser extendidos a todo tipo de enfermedad. La recomendación 1418 (1999) del Comité de Ministros del Consejo de Europa hace énfasis en la necesidad de reconocer y proteger el derecho a los cuidados paliativos. La recomendación 24 (2003) subraya, asimismo, que es una responsabilidad de los gobiernos el garantizar que los cuidados paliativos sean accesibles a quienes los necesiten.

5.- **La ausencia de formación adecuada en CCPP** en el primer nivel de salud, para proporcionar un tratamiento adecuado de enfermos en fase terminal. La escasez de recursos y el tratamiento inadecuado del dolor están claramente relacionados, con la necesidad de derrotar a una "ética de infratratamiento" ante la acumulación de evidencias procedentes de distintas fuentes sobre el tratamiento insuficiente que recibe el dolor.

Historia de los Cuidados Paliativos

Hasta el siglo XIX, las enfermedades evolucionaban según su historia natural, era suficiente si se lograba controlar los síntomas. Pero, en el siglo XX, el manejo de síntomas pasó a un segundo plano. La medicina cambia de orientación y se desarrolla sobre los cimientos de la curación de la enfermedad. El éxito se mide por la curación y se llega incluso a despreciar el tratamiento sintomático de antaño.

Tenemos que esperar a 1967 para encontrar la referencia de los cuidados paliativos actuales, con la figura de la Dama Cicely Saunders y la fundación del St. Christopher de Londres, en donde se inicia el *movimiento Hospice* por todo el mundo. Esta filosofía, en principio presenta grandes dificultades por no estar alineada con la medicina académica al reprocharle el desequilibrio existente entre la "gran preocupación" por la enfermedad y su paralelo "gran desinterés" por el enfermo. Finalmente fueron aceptados los Cuidados Paliativos por la medicina académica, hasta el punto de que en el año 1987 se reconoce oficialmente la especialidad de medicina paliativa por el Colegio de Médicos del Reino Unido.
Los Hospice británicos adolecieron también de aspectos a mejorar: escasa cobertura pública, intervención tardía y dedicación casi exclusiva a enfermos con cáncer.

En España, la filosofía de la medicina paliativa se incorpora por primera vez en la Sección de Oncología Médica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander en el año 1984, por lo que podemos decir que se trata de una disciplina reciente, en un intento de justificar las barreras que nos encontramos desde nuestro ejercicio en la Unidad Móvil de Emergencias a la hora de abordar pacientes en situación clínica al final de la vida.

Barreras del Ejercicio de Cuidados Paliativos en la U.M.E. Actitud ante el Enfermo en la Fase Final de la Vida

Las barreras de nuestro ejercicio profesional como sanitarios de urgencias y emergencias las hemos considerado y enumerado por orden de complejidad en su resolución: El *Desconocimiento*, los *Prejuicios* y los *Miedos*.

1. Barreras por Desconocimiento

Abordaremos los conceptos de *Sufrimiento* y *Acompañamiento*.
En la definición de la OMS de Cuidados Paliativos (2002), aparece la palabra *Sufrimiento*, que consideraremos clave de nuestro objetivo profesional en este enfermo.

Este proceso es *biológico* pero sobre todo es *biográfico* y el fin último de los cuidados paliativos: el estar, el sostener, el cuidar a nuestros pacientes y familiares para que junto al dolor de la pérdida, puedan aflorar sentimientos de paz, fuerza y crecimiento interior que nos permita a todos, incluidos profesionales, madurar como seres humanos. Hoy vivimos una despersonalización en la relación.
Desde una visión clínica, humanista y aconfesional cada vez somos más conscientes de la importancia de profundizar en la dimensión espiritual del ser humano al final de la vida, como punto de partida para transcender el sufrimiento.

¿Cuál debe ser nuestra actitud?
Además de nuestros conocimientos adquiridos (uno de los objetivos de esta guía) y la utilidad del modelo biomédico aprendido, necesitamos recursos y experiencias que ayuden a atender y *acompañar* el *sufrimiento*. Este *acompañamiento* se apoya en tres pilares fundamentales, que se traduce en tres actitudes:

- **Hospitalidad**; acogida sin juicios, incondicional, creando un espacio de seguridad y confianza en donde el paciente frágil y dependiente pueda reponerse, restaurarse, estar cómodo.
- **Presencia**; estar *absolutamente atento al otro*, en "escucha activa", a sus necesidades y a su proceso. Sabemos que los profesionales que cultivan su capacidad de presencia aumentan la potencia de su intervención. Lo importante es poder pasar del HACER al SER.
- **Compasión**; actitud de conmoción interna ante el sufrimiento del otro, moviéndonos a actuar, desde la simetría moral, en su beneficio, para procurar que salga de su malestar.

Estas son herramientas para humanizar la salud, ser un buen profesional y un buen instrumento para mantener la ecuanimidad y poder "sostener" sin dejarnos llevar por el sufrimiento. Es un deber ético de los profesionales que acompañamos a personas y familiares en el tramo final de la vida, que aprendamos a aceptarnos y respetarnos y seamos conscientes de la importancia del desarrollo del autocuidado, y así a mayor nivel de autoconciencia, tendremos mayor capacidad de *hospitalidad*, *presencia* y *compasión*.

2. Barreras por Prejuicios
Abordaremos obstáculos de nuestro ejercicio derivados de nuestra formación y terminología.

- **De formación**:
  Nuestro modelo biomédico nos lleva en muchas ocasiones a) a la *medicalización de la muerte*, b) a desplazar al agónico de su sitio elegido y más adecuado para su muerte, *su casa* c) caer en la obstinación y *encarnizamiento terapéuticos* con la frustración y la sensación de fracaso cuando lógicamente no podemos curar lo incurable.
  El hábito de actuaciones muy intervencionistas y rápidas "salvar vidas" nos puede conducir en estos episodios al desafortunado comentario "*esto no es de UVI*…".
- **De la terminología**:
  Comunicación, espiritualidad, hospitalidad, compasión..... son términos que nos llevan a la idea preconcebida y a veces peyorativa y por tanto no abordadas y derivadas por nosotros al considerarlas actuaciones de otras competencias, bien religiosas o de otros profesionales sanitarios ya que a nosotros nos aleja del "tecnicismo supuesto a todas nuestras actuaciones".

Todo paciente que requiera nuestra intervención es "nuestro". Estamos tanto para la agonía en el final (la muerte) en el cierre del ciclo vital, como para el inicio (en el nacimiento).
Es de especial importancia nuestra coordinación con el circuito de asistencia a enfermos terminales si están siendo asistidos por unidades especializadas, sin romper la línea asistencial de control de síntomas y de confianza, así como continuar con nuestra formación y estudio de las guías elaboradas por los especialistas en esta disciplina.

3. Barreras por Miedos
Miedo a la muerte ajena y a la propia no aceptada.
En nuestra sociedad, de imagen y consumo, se oculta y evita la muerte, es un tema tabú, es miedo.
Según el *Comité Europeo de Salud Pública(1981) se muere mal* cuando a) la muerte no es aceptada, b) los profesionales no están formados en el manejo de las reacciones emocionales que emergen en la comunicación con los pacientes, c) se abandona la muerte al ámbito de lo irracional, al miedo a la soledad en una sociedad donde "no se sabe morir".

Se consigue una *buena muerte* cuando a) se genera un ambiente de adecuada comunicación del enfermo con su familia y/o con quienes le atienden; b) si el paciente conoce y participa en su tratamiento; c) si se controlan los síntomas; d) si la familia no se siente sola y recibe apoyo social y sanitario.
El objetivo de los cuidados paliativos es promover la aceptación pacífica y serena de la muerte.

Así, nuestra actitud se puede resumir con la expresión de la Medicina:
Curar... a veces. Aliviar.. .a veces. Saber estar y acompañar… siempre

Decía Santa Teresa de Jesús (doctora al fin y al cabo, aunque fuera de la Iglesia): ***Dista mucho de estar a ESTAR***

- estar: irrumpiendo en la estancia del paciente, con las prisas derivadas de nuestro hábito emergente, dispersión del utillaje de nuestras mochilas, intervencionismo "excesivo" para con un enfermo que tal vez "sólo" precise control de síntomas, hacinamiento de profesionales y cuidadores que "asfixian" al paciente en sus habitaciones.
- ESTAR: profesionales sanitarios seguros, silenciosos y disciplinados, presentes, empáticos, compasivos, respetuosos y valientes.

No olvidar	A recordar
- En un paciente terminal, el control de síntomas, o en fase de agonía, justifica una actuación de urgencias.	- Los conocimientos
- Acompañar.....Siempre	
- ESTAR: profesionales seguros, presentes, empáticos, compasivos, respetuosos y valientes	- Evitar los prejuicios
- La mejor herramienta de que disponemos los sanitarios somos "nosotros mismos"	- Evitar los miedos

BIBLIOGRAFÍA

- https://www.aecc.es/SobreElCancer/CuidadosPaliativos/Paginas/Definici%C3%B3ndecuidadopaliativo.aspx
- *R. Navarro Sanz, C. López Almazán*. Aproximación a los Cuidados Paliativos en las enfermedades avanzadas no malignas. An. Med. Interna (Madrid). Vol 25, nº4, pp 187-191, 2008
- María Clavelina Arce García y Alberto Alonso Babarro. Cuidados Paliativos en pacientes no oncológicos. FMC. 2008; 15 (5), 273-4.
- R. Ciurana Misol, E. Comín Bertran, R. Marquet Palomer y A. Martín Zurro. *Eppur si muove:* Los avances de la Medicina y su difusión en el último decenio. FMC
- Estrategia en CCPP del SNS 2007. Prólogo de Dª Elena Salgado Méndez
- Estrategia en Cuidados Paliativos del SNS 2007. Antonio Pascual López (Coordinador Científico de la Estrategia) pág. 15
- F.Brennan y MJCousins. El alivio del dolor como un derecho humano. Rev. Soc. Esp Dolor 12: 17-23, 2005
- Xavier Gómez Batiste, José Espinosa, Josep Porta Sales y Enric Benito. Modelos de atención, organización y mejora de la calidad para la atención de los enfermos en fase terminal y su familia: aportación de los cuidados paliativos. Medicina Clínica (Barcelona) 2010, 135 (2):83-89
- Historia de la Medicina Paliativa. Jaime Sanz Ortiz. Med Pal 1999; Vol. 6, pág. 82-88
- Ruiz Pau, C. El fin último de los Cuidados Paliativos: El cierre de la biografía con sentido y Paz. Grupo espiritualidad SACPA y SECPAL. 2011.
- Ruiz Pau, C. Curso Cuidados Paliativos. Área Sanitaria Puerto Real. 2007/2008.
- Grupo espiritualidad de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos. SECPAL (GES). IX Jornada Nacional SECPAL. Mallorca. 2011.
- Saunders C. Velad conmigo. Inspiración para una vida en cuidados Paliativos. Edición en Castellano 2011.

- Benito E.; Arranz Castillo de Albornoz P.; Cancio López H. Herramientas para el autocuidado del profesional que atiende a personas que sufren. Formación Médica Continuada.(FMC).2011;18(2):59-65.
- Benito E.; Matí Méndez J.; Pascual López A. Estrategias para la detección, exploración y atención del sufrimiento en el paciente

Capítulo 75

ASPECTOS ÉTICOS Y CONSIDERACIONES LEGISLATIVAS EN CUIDADOS PALIATIVOS

Carmen Duque del Río

La convivencia en países con sociedades multiculturales, se desarrolla a partir de una gran dosis de tolerancia, pero sobre todo de una legislación que permite adecuar los derechos con los deberes de respeto a las peculiaridades de la diversidad, por ello, cuando hablamos de ética no hablamos de legislación, ya que ésta son normas jurídicas para todos y que forman parte del pacto social y que de alguna manera, en países democráticos se forma a partir de la moral y la base cultural de la propia sociedad.

La ética entrelaza diferentes aspectos del hombre como país, cultura, religión, familia, etc. Podemos decir que en general, la ética es la forma de ser, de entender las cosas, de diferenciar entre lo que está bien o mal y que incluyen los valores morales, es decir, los principios básicos y costumbres de las personas, que implica las raíces culturales, los hábitos sociales, etc.

De la misma manera, las familias profesionales deben forjarse un carácter peculiar para responder a las aspiraciones y a un hilo conductor, a una cultura profesional; esto se basa en la incorporación de valores, costumbres, normas, formas de actuar propias que caracterizan a la profesión y que generalmente vienen desarrolladas en un código deontológico.

En el caso de las profesiones científicas y humanistas como medicina o enfermería se tiene que tener en cuenta que es el ser humano y la salud la materia base de la actuación o ejercicio profesional y por ello encontraremos conflictos en las actuaciones diarias, que tienen un carácter multiaxial, es decir, en diferentes dimensiones y que de alguna manera, están obligadas a entenderse, la del paciente – familia – comunidad y la de los profesionales que los atienden como equipo. También hay que considerar la de los propios profesionales que atienden y que pueden tener diferentes formas de ver una situación de conflicto al cual denominaremos *bioético*, siempre entendiendo que nos movemos en el rango legal.

La bioética para medicina y enfermería, hace referencia a la reflexión y acción ética sobre la vida y la salud; en este sentido, es considerado especialmente **el concepto de persona**, entendida como entidad jurídica, física y psíquica, que es el interlocutor válido, del que no puede desentenderse la ciencia crítica, el derecho y la moral adaptada a la sociedad en la que nos encontramos y al que debemos aplicar los principios científicos de las ciencias de la salud aplicada, que tiene como objetivo la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, la curación de las patologías, el derecho a una calidad de vida en cualquiera de los casos del estado de salud y el derecho a una muerte digna cuando ésta no puede evitarse; en todos estos casos la actividad sanitaria, médica o de enfermería, cobra su sentido y su legitimidad social.

La bio*ética médica tradicional* se ha basado en dos principios fundamentales: "No dañar" y "Hacer el bien". Estos dos principios han sido exigidos, a lo largo de los años, a los médicos en ejercicio y, a partir de finales del siglo XIX, se ha hecho extensivo su cumplimiento a todos los profesionales de las ciencias médicas. En Enfermería, a partir de su definición como profesión, gracias a *Florence Nightingale,* se le

añadieron otros dos principios: la *fidelidad* (al paciente), que obliga a cumplir con los compromisos contraídos; y la *veracidad,* aun cuando su ejercicio pueda entrañar dificultades a quien la ejerce.

Desde que el juez B. Cardozo emitió su sentencia en el caso de *Schoelendorff vs Society of New York Hospital*, comenzándola con la célebre frase: *"Cualquier ser humano mayor de edad y en su sano juicio, tiene derecho a determinar qué se hará con su propio cuerpo..."*, la idea de autorregulación o autonomía en la toma de decisiones por parte de los pacientes, en lo referente a sus posibilidades de tratamiento médico, ha ido extendiéndose y constituye hoy el pilar sobre el que descansa toda la asistencia sanitaria en el mundo occidental. Esto ha sido debido por un lado a la extensión de las ideas democráticas, a la gestión de nuestro propio cuerpo y no solo a la gestión social, y por otro a la multiplicidad de valores morales existentes, que nos impele a proteger los nuestros de su invasión por parte de los otros y a exigir que se respeten nuestras ideas sobre, por ejemplo, la eutanasia, el aborto, la contracepción y otras cuestiones controvertidas.

Se ha llegado así a un momento en que el modelo tradicional de "*médico benigno*", solo preocupado por el bienestar de sus pacientes, omnipotente y decidiendo sin consultarles ("*Todo para el paciente, pero sin el paciente*") ya no vale; los pacientes reclaman decidir por sí mismos tras haber sido adecuadamente informados y se niegan a conceder a los médicos ese poder decisorio que éstos mantuvieron hasta hace solamente tres o cuatro décadas. Si esto es así para el común de la población ¿porqué no lo ha de ser para las personas privadas de libertad?. Pues porque la interpretación imperante de las leyes vigentes niega a los presos ese poder decisorio sobre su cuerpo y su vida, y endosa a la Administración Penitenciaria el papel de garante de su integridad física, obligándola así a impedir con todos los medios a su alcance, incluso la fuerza física y los tratamientos médicos forzosos, que un preso bajo su custodia se ponga en riesgo por no admitir un tratamiento médico.

El desarrollo de las ciencias de la salud en un momento de máxima expansión tecnológica enfrentada a una sociedad plural, diversa y sobre todo muy heterogénea en cuanto a valores, costumbres y confesiones religiosas, plantean la bioética como uno de los debates más apasionantes y más controvertidos del siglo XXI. Los principios fundamentales, universalmente reconocidos de la bioética, planteados por Beauchamp y Childress, guían al profesional de la salud hacia un enfoque particular en la solución de un problema, pueden además cumplir con la función de justificación, son normas generales basadas en el razonamiento, la coherencia y la sensatez, son necesarios y suficientes para dirimir los dilemas éticos, **consisten en reglas que ordenan los argumentos y permiten resolver las diversas situaciones**, los principios y las reglas se considera que obligan *"prima facie"* y no poseen carácter absoluto, permitiendo resolver situaciones de conflicto, basándose en el principio que predomine en la situación de salud determinada.

Recordemos los principios básicos de bioética:

PRINCIPIO DE AUTONOMÍA

Según John Stuart Mill al hombre le pertenece plenamente aquella parte de sus actos que no afecten a los otros, y sobre la cual la sociedad no debe interferir, ya que la autonomía constituye la esfera de la libertad humana. Se puede definir como la obligación de respetar los valores y opciones personales de cada individuo en aquellas decisiones básicas que le atañen vitalmente. Supone el derecho incluso a equivocarse a la hora de hacer uno mismo su propia elección. Legislativamente en España, el derecho a ser informado, decidir y aceptar o negar tratamiento se recoge en la Ley General de Sanidad (Ley 14/1986 de 25 de abril general de Sanidad, y la ley 41/2002 de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación sanitaria). El principio de autonomía da origen a la norma moral, de no coartar la libertad de la persona y nos remite a la obligación de **aplicar el consentimiento informado, de forma verbal en todas las intervenciones sanitarias y registradas, en aquellas situaciones en las que la intervención suponga un riesgo para la vida.**

PRINCIPIO DE BENEFICENCIA

Obligación de actuar en beneficio de otros, promoviendo sus legítimos intereses y suprimiendo prejuicios. El profesional se obliga a promover el mejor interés de las personas asistidas, al poseer una formación y conocimientos de los que éstas carecen, por lo que se sabe (y por tanto, se decide) lo más conveniente en base a criterios científico - técnicos. Se refiere a la obligación de prevenir o aliviar el daño, en función del mayor beneficio posible procurando el bienestar y la mayor calidad de vida de la persona enferma. El principio de beneficencia puede generar situaciones dilemáticas, en donde el acto de beneficencia se contrapone a la no comisión de un mal, daño o perjuicio; en estas situaciones prima la máxima de no causar daño, a menos que tal perjuicio esté intrínsecamente relacionado **con el beneficio por alcanzar y en donde el paciente o su representante conjuntamente con los profesionales de la salud considere al daño como inferior en relación con el beneficio por obtener y esté dispuesto a asumirlo.** Sin embargo, las preferencias individuales de médicos y de pacientes pueden discrepar respecto a qué es perjuicio y qué es beneficio, elemento crítico de este principio.

PRINCIPIO DE NO MALEFICENCIA (primum non nocere)

Este principio es uno de los más antiguos en la medicina hipocrática: Primum non nocere, es decir, no hacer daño al paciente. **Los preceptos morales provenientes de este principio son no matar, no inducir sufrimiento, no causar dolor, no privar de placer, ni discapacidades evitables**. Las obligaciones derivadas consisten en **realizar un análisis riesgo/beneficio ante la toma de decisiones específicamente en el área de la salud y evitar la prolongación innecesaria del proceso de muerte (distanasia).** Se trata de respetar la integridad física y psicológica de la vida humana. Se diferencia del principio de beneficencia en que pudiese en ocasiones hacer el bien al paciente y sin embargo, acontecer complicaciones no contempladas que eventualmente pudieran perjudicarlo directa o indirectamente. El principio de no maleficencia no debe ser considerado de forma aislada ya que muchos procedimientos en el área de la salud pueden ocasionar daños y/o sufrimientos, así como causar riesgos al paciente, sin embargo se justifican en razón de los beneficios que puedan generar, que por supuesto deben superar al dolor y la discapacidad. El análisis de este principio va de la mano con el de beneficencia, para que prevalezca el beneficio sobre el perjuicio. Las implicaciones profesionales del principio de no maleficencia son varias:

- Tener una formación teórica y práctica rigurosa y actualizada permanentemente para dedicarse al ejercicio profesional.
- Investigar sobre tratamientos, procedimientos o terapias nuevas, para mejorar los ya existentes con objeto de que sean menos dolorosos y lesivos para las personas asistidas.
- Avanzar en el tratamiento del dolor ya que es uno de los problemas de salud más lesivos e invalidantes.
- Evitar la medicina defensiva y, con ello, la multiplicación de procedimientos y/o tratamientos innecesarios. (Aparece por primera vez en el Informe Belmont (1978)).

PRINCIPIO DE JUSTICIA

En los aspectos sociales de la justicia se destaca el equilibrio en el intercambio entre dos o más miembros de la sociedad, es decir ser capaz de tratar a dos personas como igual sin tener en cuenta las características diferenciales como la raza, el género, la religión, etc… La equidad, significa la utilización racional de los recursos (beneficios, bienes, y servicios); es decir, distribuir los recursos de acuerdo con las necesidades y también en los términos de eficiencia y eficacia, aspectos que se tendrán en cuenta cuando la actuación compromete actuar con uno antes que en otro (triage en una catástrofe, criterios de inclusión para un programa de trasplante, etc…. por ejemplo). El principio de justicia puede desdoblarse en dos: un principio formal (tratar igual a los iguales y desigual a los desiguales) y un principio material (determinar las características relevantes para la distribución de los recursos sanitarios: necesidades personales, mérito, capacidad económica, esfuerzo personal, etc.).

DILEMAS ÉTICOS EN LA ATENCIÓN A PACIENTES EN LA FASE FINAL DE LA VIDA

Todas las acciones y actividades que implican al ser humano, plantean diversos puntos de vista y por tanto discusiones que pueden afectar a la moral y la ética e incluso obliga a un posicionamiento legislativo al respecto. Los llamados dilemas éticos, afectan especialmente a cuestiones que tienen que ver con el derecho a la vida y/o la muerte, a la integridad, a la información, etc.; pero sobre todo a la dignidad humana.

Los profesionales sanitarios, estamos obligados a precisar los contenidos que garantizan la protección de esa **dignidad en el momento de la muerte**, es decir, la muerte digna, que puede resumirse en un morir en buenas condiciones higiénico – sanitarias, con la menor de las secuelas posibles por la enfermedad, sin dolor, sin sufrimientos añadidos que pueden ser evitados con una intervención profesional; es decir, el derecho a recibir cuidados paliativos integrales y de calidad; no iniciar o retirar medidas de soporte vital cuando no tienen otro efecto que mantener artificialmente una vida meramente biológica, y el respeto a la autonomía de la voluntad de la persona en el proceso de su muerte, usando para ello los siguientes instrumentos: la información clínica, el consentimiento informado y la toma de decisiones en el paciente capaz, y el derecho a realizar y a que sea respetada la declaración de voluntad vital anticipada.

En España, **la eutanasia está penada** y las situaciones especiales, tienen un vacío legislativo que no permite interpretar y tomar decisiones en los diferentes casos que se presentan, pero sí es posible el testamento vital o de voluntades anticipadas que debemos conocer, solicitar y respetar en caso procedente (Anexo).

El objetivo en la atención a las personas con una enfermedad en fase terminal es **procurar su mejor calidad de vida**, lo que implica identificar, evaluar y tratar el dolor y otros síntomas de forma temprana, para evitar más sufrimiento, así como atender las necesidades psicosociales y espirituales. El tratamiento del dolor y otras complicaciones de las enfermedades terminales, no es una cuestión opcional sino un imperativo práxico, ético y legislativo, que no en pocas ocasiones puede suponer un riesgo de adelantar el hecho de morir, y esto es, un verdadero dilema ético, ¿Qué medicamento?¿Qué dosis?¿Qué efectos?....

Sin embargo, el punto mayor de catarsis clínica, se produce cuando se da una situación en la que la persona y/o la familia interpretan como una emergencia la situación crítica del paciente paliativo y demanda una actuación que pudiera solo **prolongar el sufrimiento y la agonía**, y con las que los profesionales no estarían de acuerdo.

Una buena práctica médica conlleva **limitar el esfuerzo terapéutico (LET)**, cuando la situación clínica lo aconseje. Dada su dificultad dicha limitación requiere la opinión coincidente de, al menos, otros dos profesionales sanitarios de los que participan en la atención del paciente. Es deber de los profesionales, determinar el procedimiento y el momento de retirada o no instauración de ciertas medidas terapéuticas de forma consensuada entre el equipo asistencial, y por ello, es necesario, la comunicación eficaz y la unificación de criterios científico–técnicos y deontológicos entre los miembros de un equipo asistencial, con el debido derecho a la objeción de conciencia como permite la Legislación vigente, cuando concurran situaciones como la que exponemos.

Hay que facilitar la expresión de sus emociones tanto a paciente como familiares, con una escucha activa y generar un proceso de **comunicación terapéutica**. Es un deber conocer y respetar los valores de las personas afectadas (entrevista clínica), promoviendo su autonomía y facilitando su participación en la toma de decisiones, prestando una especial atención a las voluntades anticipadas (Ley 41/2002 de 14 de noviembre), que debemos respetar por encima de nuestros valores. Las actuaciones asistenciales deberán evitar tanto la prolongación innecesaria de la vida por medio de la obstinación diagnóstica y terapéutica, como su acortamiento deliberado, o el abandono de paciente y su familia.

En la actualidad, trabajar en el marco de la bioética es trabajar con métodos basados en la evidencia, en la fenomenología y en el consenso clínico. Se debe promover y practicar el **trabajo en equipo interdisciplinario**; la ética clínica, entendida como la metodología que promueve la toma de decisiones respetando los valores de quienes intervienen, debe ser usada como método de trabajo cotidiano y la conveniencia es que existan debates y consensos previos, basado en hechos reales ocurridos con el análisis de casos (tabla 1-2) y la evidencia científica al respecto para agilizar las actuaciones en un marco seguro legal y bioético, que garantice los derechos de las personas independientemente de que seamos pacientes o profesionales.

Tabla 75.1. Elementos que intervienen en las decisiones de carácter ético

Elementos	SUJETO	ACTO	CIRCUNSTANCIAS	CONSECUENCIAS
Teorías	**Ética de la virtud**	**Principios éticos Deontología**	**Casuismo Relativismo**	**Consecuencialismo Proporcionalismo**
Puntos centrales	Cualidades Carácter Intención Voluntad Responsabilidad	Lo correcto Lo bueno El deber Los principios Las normas	Edad. Sexo Lugar. Tiempo Cultura. Raza Nivel social Experiencia	Resultados Riesgo/Beneficio Dolor/Placer Cálculo de utilidad

Tabla 75.2. Metodología para el análisis de casos en ética clínica[0]

1. FASE DE FORMACIÓN

1.1. Marco de referencia:

- Personalismo ontológico.
- Derechos humanos.

1.2. Principios o guías generales:

- *Nivel universal:* No-maleficencia - Justicia
- *Nivel particular*: Beneficencia - Autonomía

2- FASE DE INFORMACIÓN Y ANÁLISIS

2.1. Recogida de datos:

- Detección de problemas y definición de los términos.
- Búsqueda de experiencias semejantes. Legislación
- Estudio de las circunstancias más relevantes.

2.2. Examen de posibles cursos de la acción:

- Sujetos: - Profesional *competente //* Paciente *capaz* / Familiares
- Actuación específica
- Consecuencias

2.3. Toma de decisión y ejecución:

- Elección de un comportamiento.
- Justificación respecto a los principios.
- Realización, aunque requiera esfuerzo.

LA EUTANASIA Y EL TESTAMENTO VITAL

Producir la muerte por causas tales como la piedad, la compasión hacia la persona sometida a dolores y padecimientos. Se entienden todos los supuestos en los que se actúa con el consentimiento de la persona, ya que si no estaríamos en el caso delito de homicidio. En la legislación vigente, la eutanasia es un delito contra la vida.

Existen gran cantidad de clasificaciones y así podemos recoger la que distingue entre la activa, en la que mediante la acción o comportamiento se causa la muerte, y la pasiva, en la que la inactividad de la persona en relación al contenido de su profesión es la que causa su muerte (se suele matizar que la interrupción de un tratamiento o la desconexión se los soportes de ayuda para mantener la vida se incluyen entre los supuestos de omisión y por lo tanto entre los de eutanasia pasiva).
También dentro de cada categoría se distinguen varias clases; la directa cuando aparte de calmarle los dolores se causa la muerte del enfermo (por ejemplo al aplicarse un medicamento que evita el dolor causa la muerte o acorta la vida -activa directa- o se desconectan los soportes que mantiene con vida al enfermo-pasiva directa). La indirecta se causa cuando la actividad de la persona se dirige a evitar el dolor causando un acortamiento de la vida (si se aplican medicamentos que aceleran la enfermedad acortándose así la vida -activa directa- o se interrumpen los tratamientos curativos y se acorta la vida del enfermo-pasiva indirecta).

Otro caso es la ortotanasia que supone omitir o inactuar y así no se alarga de modo artificial la vida, o su antagónico la distanasia que supone la prolongación innecesaria de la vida.
Se piensa que es legal aquella conducta que intenta acortar el dolor y sufrimiento del paciente sin acortar la vida, lo que desde el punto de vista ético y jurídico es acorde con la legislación. También se piensa que es legal retirar aquel tratamiento innecesario.

Es importante destacar la figura jurídica del ***testamento vital, o documento de voluntades anticipadas*** *o de* ***instrucciones previas*** *(Ley 41/2002 de 14 de noviembre); se refiere al documento con registro público (realizado ante notario), en el cual una persona manifiesta anticipadamente su voluntad, con objeto de que ésta se cumpla en el momento que no sea capaz de expresarse personalmente, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud o, una vez llegado el fallecimiento, sobre el destino de su cuerpo o de sus órganos. Es importante destacar que debe existir una situación de inconsciencia o disminución significativa y verificada de sus facultades mentales, y por tanto autonomía, para la aplicación del testamento vital. Para que sea siempre efectivo, este documento deberá incorporarse al registro de instrucciones previas correspondiente y siempre que existan patologías previas susceptibles de producir una situación referida (enfermedad terminal por ejemplo), incluir en la* historia clínica *para facilitar el proceso, y efectuar su revocación o modificación, si la persona en última instancia así lo desea.*

El testamento vital en España se hace legal a través de la ley 41/2002 14 noviembre.
- *Ser mayor de edad. Capaz y libre.*
- *No aplicadas voluntades en contra de "Lex Artis".*
- *Cada servicio de salud lo regula de forma individual.*
- *Incorporar la historia clínica.*
- *Se puede revocar en todo momento.*
- *Confidencialidad.*

Primer lugar en utilizarse en EE.UU. Primer documento redactado por Luis Kutner (abogado) en 1967. En 1997 Convenio del consejo de Europa sobre derechos humanos y biomedicina. "Asegurar el respeto de estas directrices del testamento vital".

Directrices:
- *Si mantenimiento TTO*
- *Rechazo o retirada del TTO*
- *Rechazo de medidas como RCP o intubación, etc.*
- *Elegir una tercera persona para la toma de decisiones en caso de no poder.*
- *Elegir el destino de su cuerpo y sus órganos.*

BIBLIOGRAFÍA

- Luis González Morán. De la Bioetica al bioderecho. Libertad, vida y muerte.: Pontificia de Comillas, Editorial Dykinson, S.L. 2006 Madrid (España).
- Victor Mendez Baiges, Hector Claudio Silveira Gorsky. Bioética y derecho. 2ª ed. Editorial UOC (Universidad abierta de Cataluña). 2007. Barcelona (España).
- Castillo, A. (2006). Bioética. Ed. Disinlimed C.A. Caracas p.51-88. - Sánchez, Z; Marrero, N.; Becerra, O.; Herrera, D. y Alvarado J. (2003).
- Artículo 11.1 de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica↑ a b Boladeras, Margarita, *El derecho a no sufrir*. Los libros del lince, 2009.
- Domínguez Luelmo, Andrés, *La expresión anticipada de voluntades en el ámbito sanitario: el documento de instrucciones previas* en 'Aspectos médicos y jurídicos del dolor, la enfermedad terminal y la eutanasia', Gómez Tomillo, M (ed.), Fundación Lilly, 2008.
- Mª Nieves Martín Espíldora. Metodología del análisis de casos en ética clínica. Unidad 3. Curso *On line* de Ética Clínica en Atención Primaria. http://www.institutodebioetica.org/cursoeticagratuito/modulo3/Unidad%203%20Analisis%20de%20Casos.pdf
- María Jose Guerra, Lydia Feito, Yolanda Gómez y Jose Luis Velázquez. Bioetica: La cuestión de la dignidad; edita Universidad de Comillas. 2004. Madrid (España)
- Ética médica. Diego Gracia. (Capítulo del Libro Medicina Interna, Farreras Rozman, 13ª ed. http://www.samfyc.es/pdf/GdTBio/201035.pdf
- www.cgcom.es/ Web oficial del **Consejo General** de Colegios de **Médicos** de España.
- www.ocenf.org Web oficial del **Consejo General de Enfermería** de España
- **Muerte digna y derechos del paciente.** Autor: Dr. Leonardo Strejilevich | Publicado: 9/04/2010 | Etica, Bioetica. Etica medica. Etica en Enfermeria

Capítulo 76

TRATAMIENTO DEL DOLOR

José Ángel Heras Gómez - Dolores Selva Medrano

El dolor es el síntoma más esperado en los pacientes con cáncer, pudiendo aparecer hasta en un 95% de los casos en fases más avanzadas.

El dolor ha sido definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (International Association for the Study of Pain, IASP) como una "experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión tisular real o potencial, o descrita como la ocasionada por dicha lesión". La definición implica el aspecto físico así como el subjetivo y emocional, de tal forma el dolor se debe valorar teniendo en cuenta las sensaciones del paciente. Por tanto hay que pensar siempre que "si el paciente dice que le duele es que le duele".

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

SEGÚN SU DURACIÓN

- **Agudo**: dolor de aparición brusca y corta duración.
- **Crónico**: dolor de más de un mes de duración sea cual sea su intensidad.
- **Irruptivo**: dolor de intensidad moderada o intensa que aparece sobre la base de un dolor crónico. Puede ser debido, entre otras causas, a tratamiento analgésico insuficiente, a maniobras realizadas por el paciente o las realizadas por el equipo médico sobre él (ej, cura de úlceras de decúbito).

SEGÚN SU TIPO

- **Somático**: No es debido a lesión de estructuras nerviosas sino a estimulación de receptores nerviosos del dolor en regiones musculoesqueléticas o cutáneas. Un ejemplo claro es el dolor debido a metástasis óseas.
- **Visceral**: Aquel dolor debido a afectación directa, compresión o distensión de órganos de la cavidad abdominal o torácica.
- **Neuropático**: Es el dolor que se produce por lesión o destrucción directa de estructuras nerviosas. Puede ser debido a afectación directa por el tumor o por tratamientos médicos propios del cáncer (quimioterapia o radioterapia). Es un dolor habitualmente descrito como calambre, quemante, hormigueo, parestesia, y puede llegar a ser de difícil control, no siendo efectivos los tratamientos habituales.
- **Mixtos**: Cuando hay tipos de dolor coincidentes en el tiempo.

CONSIDERACIONES FUNDAMENTALES SOBRE EL DOLOR

- Diagnóstico adecuado de las causas que lo provocan.
- Apropiada valoración de su intensidad (ej. utilizar las distintas escalas analógico visuales para el dolor) así como los efectos negativos que provoca sobre el paciente y su familia.
- Valorar el tratamiento más oportuno al tipo de dolor, ajustando la dosis óptima, de forma regular y horaria para anticiparnos a su recidiva, prescribir fármacos coadyuvantes del dolor en caso necesario, pautar analgésicos en dosis de rescate para paliar el dolor irruptivo y aportar fármacos contra los posibles efectos secundarios.
- Revaluar el dolor de forma periódica y regular.
- Plantearse objetivos realistas.
- Aplicar otras técnicas no farmacológicas que pueden ser efectivas.
- Evaluar la aparición de problemas sociales, psicológicos, familiares y espirituales que pueden hacer de un dolor un síntoma intratable exclusivamente con medicamentos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR

Ha sido universalmente aceptada la Escalera Analgésica de la OMS para el tratamiento del dolor.

		TERCER ESCALON
		Opioides potentes
	SEGUNDO ESCALON	± Primer escalón
	Opioides débiles	± Coadyuvantes
PRIMER ESCALON	± Primer escalón	
No opioides	± Coadyuvantes	
± Coadyuvantes		
Aspirina		Morfina
AINES	Codeína	Fentanilo
Paracetamol	Dihidrocodeína	Metadona
Metamizol	Tramadol	Oxicodona
		Buprenorfina

Tanto al segundo como tercer escalón pueden asociarse fármacos del primer escalón. No deben mezclarse fármacos del segundo y tercer escalón.

PRIMER ESCALÓN

- Los AINES son de elección en el dolor por metástasis óseas.
- Los fármacos del primer escalón tienen dosis máxima y por tanto techo terapéutico.
- Entre ellos hay fármacos gastrolesivos por lo que debe asociarse un protector gástrico.
- Si el dolor no se controla bien, aumentar a dosis máxima del fármaco del primer escalón antes de pasar al siguiente.

MEDICAMENTO	VIA ADMINISTRACIÓN	DOSIS	DOSIS MAXIMA MG/24H
Ac. Acetilsalicílico	Oral -iv	1000 mg/4 h	6.000 mg/ 24h
Paracetamol	Oral	1000 mg/4 h	6.000 mg/ 24h
Metamizol	Oral - rectal - iv	575 - 2000 mg/6 h	8.000 mg/ 24h
Diclofenaco	Oral - rectal	25 – 50 mg/ 6 – 8 h	200 mg/ 24 h
Ibuprofeno	Oral	400 – 600 mg/ 6 – 8 h	2.400 mg/ 24 h
Naproxeno	Oral - rectal	250 – 500 mg/ 8 - 12 h	1.500 mg/ 24 h

SEGUNDO ESCALÓN

- Corresponde a los opioides débiles.
- Los únicos disponibles en nuestro país son la codeína, la dihidrocodeina y el tramadol.
- Producen como efecto secundario estreñimiento fundamentalmente, por lo que deben asociarse laxantes.

MEDICAMENTO	VIA ADMINISTRACIÓN	DOSIS	DOSIS MAXIMA
Codeína	Oral	30 – 60mg / 4 – 6h	240 mg/ 24 h
Dihidrocodeína	Oral	60 – 120 mg/ 12h	240 mg/ 24 h
Tramadol*	Oral – Rectal – S.C.*	50 – 100 mg/ 6 h	400 mg/ 24 h

*Tramadol: equivalencia Oral/S.C. = 120 / 100

TERCER ESCALÓN

Morfina:

- Fármaco de primera elección grado de evidencia A.
- Presentaciones:
    - Comprimidos de liberación controlada: Presentación en comprimidos de 5, 10, 15, 30, 60, 100 Y 200 mg. Su dosificación es cada 12 horas. Estos comprimidos deben ser ingeridos enteros, no pudiendo fraccionarse ni masticarse.

  - Cápsulas de liberación prolongada: Presentación en cápsulas de 30, 60, 90, 120, 160 y 200 mg. La dosificación debido a su duración del efecto analgésico es cada 24 horas.
  - Comprimidos de liberación normal (rápida en algunos textos): presentación en comprimidos de 10 y 20mg. Su dosificación es cada 4 horas al inicio del tratamiento con morfina hasta ajustar la dosis total diaria. También se indica como analgésico de rescate. Estos comprimidos sí pueden fraccionarse.
  - Solución oral de morfina: Presentación en dosis de 2 y 20 mg/ml. Puede ser útil en pacientes con dificultad para la deglución de sólidos (ej. Síndrome de boca seca, disfagia neurógena…).
  - Morfina ampollas: Presentación ampollas al 1%, 1ml (10mg/ml) y morfina al 2%, 2ml (20 mg/ml). Uso por vía subcutánea o parenteral.
- Vía de administración: La vía oral es de primera elección seguida de la vía subcutánea.
- Efectos Secundarios: Fundamentalmente estreñimiento, náuseas y vómitos. Deben asociarse laxantes y antieméticos de forma profiláctica.
- Equivalencia de la morfina según la vía de administración: La dosis de morfina oral equivale al doble de la dosis de morfina vía subcutánea y el triple de la vía intravenosa. (Así, 30 mg de morfina oral equivalen a 15 mg de morfina S.C. ó 10 mg de morfina I.V.)

Fentanilo:
- Es un opiáceo de 60 a 100 veces más potente que la morfina
- Presentación:
  - Fentanilo transdérmico (FTD): En forma de parches, con dosificaciones de 12, 25, 50, 75 y 100 µg/h., y una duración de acción de 72 horas.
  - Citrato de Fentanilo Oral Transmucoso (CFOT): En forma de stick o aplicador oral con dosis de 200, 400, 600, 800, 1200 y 1600 µg, como analgésico de rescate.
  - Citrato de Fentanilo solución para pulverización, en 50, 100, 200 y 400 µg/pulverización. También en comprimidos bucales (interpuestos entre encía y mucosa oral) y comprimidos sublinguales.
- El Fentanilo al aplicarse en forma de parches dérmicos, resulta más cómodo pero su duración de 72 horas hace difícil el ajuste de las dosis, por lo que no se recomienda si el dolor es inestable.
- Uso: en dificultad para la deglución, en caso de no control de efectos secundarios de la morfina (neurotoxicidad, estreñimiento pertinaz, vómitos incoercibles) –rotación de opioides-, falta de cumplimiento de las pautas de dosificación de morfina o por preferencia y comodidad del paciente, sobretodo en polimedicados.
- Para la aplicación del parche se requiere una zona de piel con poco o ningún vello, sin alteraciones y con una temperatura normal ya que el calor (fiebre) aumenta la absorción del medicamento.
- El CFOT, en stick, comprimidos o solución de pulverización, se usa como medicamento de rescate en el dolor irruptivo, al igual que la morfina de liberación normal. Ambos se pueden usar como medicamento de rescate tanto si el medicamento de base es morfina como fentanilo.

Oxicodona
- Además del efecto analgésico posee un efecto ansiolítico y sedante. Parece ser más eficaz que otros opioides en dolor neuropático.
- Se presenta como comprimidos de liberación retardada, cápsulas y solución (usado como fármaco de rescate en dolor irruptivo). También está disponible en solución inyectable (S.C. ó I.V.).
- Se comercializa una asociación de oxicodona + naloxona, que tiene por objeto minimizar los efectos secundarios propios de los opioides sin anular no obstante el efecto analgésico deseado.

Metadona
- Poco usado en nuestro entorno para control del dolor.
- Vida media larga lo que puede provocar un efecto acumulativo del medicamento y dificulta su dosificación.
- Sus efectos secundarios más frecuentes son el estreñimiento y los vómitos.
- Se usa en rotación de opioides ante dolor no controlado o con síntomas de neurotoxicidad. Posee un efecto similar al de los antidepresivos tricíclicos por lo que podría ser una opción cuando existe un dolor neuropático no controlado por otros fármacos.

Buprenorfina

Puede administrarse en forma de comprimidos sublinguales, vía subcutánea y en forma de parches transdérmicos (cambio de parche cada 72-96 horas). Efectos secundarios similares a otros opioides aunque presenta un menor riesgo de depresión respiratoria.

EQUIVALENCIAS ENTRE OPIOIDES POTENTES:

FARMACO	DOSIFICACION						
MORFINA ORAL/24 h*	30	60	90	120	180	210	240
MORFINA S.C./ 24 h*	15	30	45	60	90	105	120
MORFINA I.V./ 24 h*	10	20	30	40	60	70	80
FENTANILO T.D.**		25		50	75		100
OXICODONA***	15	30	45	60			
BUPRENORFINA S.L		0,4-0,8 mg	1,2 mg	1,6 mg			3,2 mg
BUPRENORFINA T.D		35	52'5	70			140

*Morfina oral/24h = ½ Morfina S.C. / 24h = 1/3 Morfina S.C. / 24h

** 30 – 60 mg Morfina Oral rápida/ 24 h ≈ 25 mg/ h de Fentanilo T.D. (parche 72 h)

*** 20 mg Morfina Oral rápida = 10 mg Oxicodona

MANEJO DE LA MORFINA

Dosis de Inicio:

- Se inicia el tratamiento con morfina con dosis de 5 mg – 10 mg / 4 h vía oral de morfina de liberación normal, valorando el control del dolor y la toxicidad en 24 – 48h y reajustando la dosis hasta conseguir el control del dolor. Se deberá dejar pautadas extradosis (dosis de rescate) de la misma morfina para evitar el dolor irruptivo. Si se necesita aumentar la pauta de morfina ante falta de control del dolor irruptivo a pesar de usar más de 3 dosis de rescate, la dosis total diaria de morfina se incrementará un 30% - 50%. Además de valorar la toxicidad se debe revisar la aparición o mal control de efectos secundarios para prescribir laxantes y antieméticos.
- Una vez conseguido el control del dolor, se puede dividir el total de la dosis administrada al día de morfina de liberación normal (sumando las dosis horarias programadas como las extradosis si se precisaron) entre 2 y pautarla cada 12 horas en forma de morfina de liberación retardada. De igual forma se puede pasar a dar el total de la dosis diaria de morfina normal a las cápsulas de liberación prolongada diaria administradas cada 24 horas.
- En casos de dolor intenso, o dificultad de deglución, puede ser necesario tratarlo con morfina subcutánea.

Rescate con Morfina de Liberación Normal:

- En pacientes con tratamiento opioide de base, se debe usar como dosis de rescate 1/10 a 1/6 de la dosis total de morfina pautada al día.
- Si se necesitan más de 3 dosis de rescate al día se debe incrementar la dosis del tratamiento de base entre un 30 – 50%.
- Reevaluar periódicamente.

Rescate con CFOT (Citrato de Fentanilo Oral Transmucoso):

- El efecto del CFTO aparece en 5 – 10 minutos. Se comienza con el stick de 200 µg, colocado en contacto con la mucosa oral (mucosa del carrillo) y se frota por la zona del aplicador. A los 15 minutos de la aplicación se revalúa el dolor y si éste ha cedido se retira el fármaco deshaciéndose de el en el mismo envase (cuidado con los niños ya que pueden confundirlo con un caramelo). Si por el contrario no ha cedido el dolor, se puede repetir la dosis tras esos 15 minutos.
- Si tras dos aplicaciones de la misma dosis de Fentanilo Oral Transmucoso no ha cedido el episodio irruptivo, debemos recurrir a sticks de dosis superior.
- Si se precisara más de 4 sticks diarios de la misma dosis para controlar el dolor, se debe ajustar la dosis diaria de medicamento analgésico de base.
- Se acepta como analgésico de rescate tanto si el tratamiento de base es con morfina como con fentanilo transdérmico.

ROTACIÓN DE MORFINA A FENTANILO TRANSDÉRMICO

- Calcular la dosis total diaria de morfina y establecer la equivalencia con FTD (morfina 60mg/24 h vía oral = 25μg/h FTD).
- Pautar dosis de rescate (preferentemente con el mismo opioide, es decir fentanilo).
- Revaluar si hay control del dolor. Si no se controla el dolor aumentar dosis de FTD. Si aparece somnolencia disminuir la dosis de FTD un 20 – 30%.

ROTACIÓN DE FENTANILO TRANSDÉRMICO A MORFINA

- Usar la equivalencia indicada anteriormente (25μg/h FTD = 60mg/24 h de morfina oral), calculando un 20 – 25% menos de la dosis total diaria de morfina por los posibles efectos de tolerancia cruzada.
- Comenzar con morfina tras 12 horas de la retirada del parche.
- Pautar dosis de rescate (preferentemente con el mismo opioide, es decir morfina)
- Revaluar si hay control del dolor. Si no se controla el dolor aumentar dosis de morfina un 30 – 50%. Si aparece somnolencia disminuir la dosis de morfina un 20 – 30%.

MEDICAMENTOS COADYUVANTES DEL DOLOR

- Son fármacos cuyo efecto no es analgésico pero frente a determinados tipos de dolor actúan como tales y potencian el efecto de los medicamentos analgésicos, fundamentalmente opioides.
- El dolor neuropático y el dolor por metástasis óseas, entre otros, son síntomas que suelen requerir este tipo de fármacos.
- En el siguiente cuadro se especifican fármacos de este grupo y sus indicaciones:

SÍNTOMAS	FÁRMACOS
Dolor Neuropático	Antidepresivos tricíclicos (Amitriptilina) Anticonvulsivantes (Carbamacepina, Gabapentina, Pregabalina)
Dolor Neuropático Refractario	Anestésico (Ketamina)
Compresión Medular **Sínd. Vena Cava Superior** **Hipertensión Intracraneal** **Hepatalgia** **Obstrucción Intestinal**	Corticoides (Dexametasona, Metilprednisolona, otros)
Astenia y Anorexia	Corticoides (Dexametasona, Metilprednisolana, otros) Acetato de Megestrol.
Metástasis óseas	Corticoides (Dexametasona, Metilprednisolana, otros) Bifosfonatos (Pamidronato, Ácido Zoledrónico)
Mucositis bucofaríngea post-tratamiento Quimio-Radioterápico	Lidocaína viscosa al 1%
Ansiedad y depresión asociada al dolor	Antidepresivos (Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina, otros)
Dolor musculoesquelético	Anestésico local (Capsaicina)
Espasmos musculares	Relajantes musculares (Ciclobenzapirina, metocarbamol, Baclofeno)

KETAMINA

- Es un anestésico general con efecto analgésico central.
- Hay pocos estudios sobre su utilización en el dolor oncológico y fundamentalmente en el que tiene más indicación que es el dolor neuropático, por lo que no se pueden establecer dosis estándar.
- Hay estudios en los que sí se ha mostrado efectivo.
- Efectos secundarios frecuentes son delirio y alucinaciones, entre otros, que se resuelven con la asociación de benzodiacepinas.

NO OLVIDAR
- Si el paciente dice que le duele es que le duele. - Diagnóstico adecuado de las causas del dolor. - Pautar tratamiento más adecuado e individualizado. - Ser enérgico en el tratamiento, sin quedarse escaso en las dosis o pasarse en las dosis adecuadas. - Pautar dosis de rescate para el dolor irruptivo. - Pautar dosis preventivas de medicamentos para evitar los efectos secundarios de los opioides (nauseas, vómitos, estreñimiento…). - Revaluar periódicamente a intervalos adecuados para un buen control de los síntomas. - La familia es imprescindible en el cuidado de estos enfermos por lo que se debe explicar bien los tratamientos que se pautan, las dosis a aplicar así como explicar bien como dar las dosis de medicamentos de rescate y la vía de administración).

BIBILOGRAFÍA

- Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Guías practicas del SNS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria-Gasteiz 2008.
- Manual para el Manejo del Paciente en Cuidados Paliativos en Urgencias Extrahospitalarias. Comunidad de Madrid. SUMMA 112. 2011.
- Guía de Cuidados Paliativos. Sociedad Española de Cuidados Paliativos.
- Guía clínica sobre el tratamiento del dolor. P. Bader (presidente), D. Echtle, V. Fonteyne, K. Livadas, G. De Meerleer, A. Paez Borda, E.G. Papaioannou, J.H. Vranken. ©European Association of Urology 2010. ACTUALIZACION EN MARZO DE 2009.
- Tratamiento del dolor en el paciente con cáncer. Rosario-Cruz Mauricio, Medina-Villasenor Efrain A, Artiachi-de Leon Gabriel, Quezada-Adame. Ismael, Neyra-Ortiz Elvia. GAMO Vol. 9 Núm. 3, mayo – junio 2010.
- Dolor Oncológico. Dr. Jesús Romero. Centro de Salud La Rafalafena. Àgencia Valenciana de Salut. Departament de Salut de Castelló.
- Guía Farmacoterapéutica de Atención Primaria. XAP Coruña. Guía de Dolor Oncológico. SERGAS 2006 – 2007. Ficha de Productos.
- Manejo del dolor oncológico. Khosravi Shahi P, del Castillo Rueda A, Pérez Manga G. Manejo del dolor oncológico. An Med Interna (Madrid) 2007; 24: 554-557.
- Mecanismos de tolerancia a los opioides en el control del dolor. J. GARZÓN NIÑO, P. SÁNCHEZ-BLÁZQUEZ. Instituto Cajal. CSIC-CIBERSAM, ISCIII. Madrid. Med Pal 2008; Vol. 15, pp. 365-373.
- Protocolo terapéutico fanmacológico del dolor en el paciente oncológico. F. Sánchez Domínguez. Unidad de Cuidados Paliativos AECC-Sacyl. Servicio de Oncología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. Medicine 2005; 9(26): 1726-1731.
- Tratamiento del dolor en cuidados paliativos. Experiencia de una unidad domiciliaria. J. A. GARCÍA MARTÍN, M. J. HUERGA PESQUERA. *Unidad de Cuidados Paliativos a Domicilio de la Asociación Española contra el Cáncer. Hospital de León.* MED PAL (MADRID). Vol. 16: N.º 6; 339-344, 2009.
- Boletín Farmacotrerapéutico de Castilla la Mancha. Vol. VI, Nº 2. 2005.
- Utilidad y singularidades de la vía subcutánea en el domicilio. J. CANAL SOTELO, E. BARALLAT GIMENO, N. TAHAN POCH, M. LLOBERA SOLANAS, A. BLANES VILLALBA. Equipo de Atención Domiciliaria PADES-SUN. Balaguer. Gestió de Serveis Sanitaris. Hospital Santa María. Lleida. MED PAL (MADRID). Vol. 15: N.º 4; 220-224, 2008.
- Tratamiento del dolor oncológico irruptivo con citrato de fentanilo transmucosa oral. R. VIDAL SICART, J. GUITART VELA, J. M. VÁZQUEZ IGNACIO, J. A. MANI IBÁÑEZ. Unitat de Patología del Dolor. Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Clínica Plató Fundación Privada. Barcelona. MED PAL (MADRID). Vol. 12: N.º 2; 79-82, 2005.
- Uso de la ketamina en un caso clínico de dolor canceroso mixto refractario. F. M. GÓMEZ MEDINA, J. M. NÚÑEZ OLARTE. *Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.* MED PAL (MADRID). Vol. 11: N.º 2; 76-78, 2004.
- Hoja de evaluación de Medicamentos de Castilla la Mancha. Fentanilo Oral Transmucosa. Pérez Rodriguez, I. Farmacéutica del Área de Salud de Guadalajara. Vol. IV, Nº 1. Año 2003.

- Ketamina en el tratamiento del dolor oncológico: revisión de farmacocinética, farmacodinámica, interacciones medicamentosas y recomendaciones de uso. M. JOVÉ-CASULLERAS1, J. GONZÁLEZ-BARBOTEO2, M. CASALS-MERCHÁN3, J. PORTA-SALES2, B. PARDO-BURDALO. Servicios de 1Oncología Médica y 2Cuidados Paliativos. Hospital Duràn i Reynals. Instituto Catalán de Oncología. 3Clínica del Dolor. Departamento de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. MED PAL (MADRID). Vol. 17: N.º 4; 241-250, 2010.
- Metadona en el tratamiento del dolor por cáncer: experiencia del Hospital Los Montalvos, Salamanca. C. CENTENO, R. SÁNCHEZ, F. VARA. *Centro Regional de Cuidados Paliativos y Tratamiento del Dolor. Hospital Los Montalvos. Salamanca.* MED PAL (MADRID). Vol. 11: N. º 3; 157-163, 2004.
- Rotación de opioides: cuándo y cómo. A. DE SANTIAGO, E. BRUERA. *Department of Palliative Care and Rehabilitation Medicine. The University of Texas. M.D. Anderson Cancer Center. Houston. Texas, EE.UU.* MED PAL (MADRID). Vol. 11: N.º 3; 180-193, 2004.
- Rotación de opioides: una alternativa en el tratamiento del dolor refractario en pacientes con cáncer. Jesús González-Barboteo, Jordi Trelis-Navarro, Albert Tuca-Rodríguez y Xavier Gómez-Batiste. Med Clin(Barc).2010;135(13):617–622.
- Dolor irruptivo en cáncer. Josep Porta-Sales, Cristina Garzón Rodríguez, Joaquín Juliá Torras y Miquel Casals Merchán. Med Clin(Barc).2010;135(6):280–285.

Capítulo 77

MANEJO DE OTRAS SITUACIONES DE URGENCIA EN CUIDADOS PALIATIVOS

Ana Maestra Onteniente – Rosa Miguel Velázquez

INTRODUCCIÓN

Uno de los pilares de los cuidados paliativos es el adecuado control de los síntomas (de origen multifactorial e intensidad variable) que pueden presentar los pacientes en la fase terminal de su enfermedad. A pesar de los esfuerzos encaminados a conseguir este control continuo, surgen situaciones inesperadas que pueden tener gran impacto sobre la calidad de vida del paciente, bien por el riesgo real que entrañan o por la percepción subjetiva de gravedad, que se acompaña de un tremendo componente emocional.

En general, en medicina paliativa, se entiende por *situación urgente* aquélla que requiere una rápida valoración, evaluación y manejo de los síntomas producidos por la progresión de la enfermedad, debido a que amenazan, a corto plazo, el equilibrio que venía manteniendo el enfermo y su familia.

Como **recomendaciones generales** a seguir podemos incluir:

- Considerar al enfermo y su familia como un "todo" a tratar, teniendo en cuenta también sus deseos.
- Evaluar si el problema es potencialmente reversible y el efecto de esa reversión sobre las condiciones generales del paciente.
- Evaluar si el tratamiento activo podría mantener o mejorar la calidad de vida del paciente (ofrecerle objetivos y tratamientos adecuados al pronóstico de la enfermedad).
- Tener en cuenta que un síntoma mal controlado puede ser vivido como una urgencia por el enfermo y su familia, y requiere una respuesta inmediata. Muchas de las urgencias que ocurren en estos pacientes pueden ser resueltas en el domicilio.

Atendiendo a estas consideraciones hemos dividido las urgencias paliativas en dos apartados. Por un lado describiremos una serie de síndromes urgentes con etiologías múltiples y manifestaciones definidas que por su frecuencia y entidad consideramos más relevantes, y por otro trataremos de sintetizar el manejo de esos síntomas exacerbados o mal controlados que desestabilizan al paciente y empeoran su calidad de vida.

SÍNDROMES URGENTES EN MEDICINA PALIATIVA

HIPERCALCEMIA

Es un trastorno metabólico frecuente en pacientes neoplásicos (10%-30%), está definido por la elevación de las cifras séricas de calcio por encima de 10,8 mg/dl. Se asocia a cáncer avanzado de: próstata, riñón, mama, pulmón y mieloma.

Síntomas:

- Aumento moderado del calcio: fatiga, letargia, debilidad, anorexia, estreñimiento.
- Aumento importante del calcio: náuseas y vómitos, parálisis intestinal, estado confusional, arritmias, convulsiones, exacerbación del dolor.

Tratamiento:

- Discutible en ausencia de síntomas y con valores de calcio inferiores a 12 mg/dl, en estas circunstancias se puede realizar vigilancia, control de emesis y aporte hídrico oral.

- Si aparecen síntomas o valor de calcio superior a 13 mg/dl se realiza un tratamiento inicial hidratando y reponiendo volumen con suero fisiológico (4L-5L/día). Una vez corregida la volemia aplicar diuréticos (furosemida 40 mg-60 mg/día).
- Otros fármacos que se utilizan son bifosfonatos y corticoides.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

Es una urgencia oncológica que debe diagnosticarse y tratarse lo antes posible, ya que el retraso en el tratamiento a menudo provoca parálisis irreversible e incontinencia de esfínteres.

Síntomas:

- Dolor vertebral localizado o radicular
- Debilidad o parálisis en extremidades
- Disfunción autonómica y pérdida de sensilidad
- Alteraciones en esfínteres.

La compresión debe tratarse inmediatamente, dejando los estudios diagnósticos de localización (Rx, resonancia magnética, etc.), para más tarde.

Tratamiento:

Dexametasona 100 mg IV en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 10 minutos. Remitir urgentemente al hospital donde completarán el diagnostico y tratamiento.

SINDROME DE COMPRESIÓN DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Es un conjunto de síntomas y signos derivados de la oclusión parcial o total de la luz de la vena cava superior.

Signos:

- Edema en esclavina (cara, cuello y ambas regiones supraclaviculares).
- Cianosis en cara y extremidades superiores.
- Circulación colateral toraco-braquial.
- Ingurgitación yugular.

Síntomas: Cefaleas, disnea, somnolencia, vértigos, acúfenos, crisis convulsivas.

Tratamiento:

- Posición incorporada
- Oxigenoterapia según parámetros clínicos y gasometría
- Corticoides (Dexametasona 20 mg IV).
- Diuréticos (Furosemida 40 mg-60 mg IV).
- Sedación según situación individual.
- Traslado al hospital para completar tratamiento.

HEMORRAGIA MASIVA

El tratamiento dependerá de la severidad y de la fuente del sangrado, así como del pronóstico previo del paciente.

Una hemorragia masiva, en el contexto de una situación terminal, no es tributaria de maniobras de RCP. Esto se debe de explicar a la familia, tranquilizarles e iniciar la sedación del paciente hasta conseguir la desconexión/inconsciencia.

Es útil en estas situaciones disponer de paños o toallas verdes para mitigar el efecto visual del sangrado así como limpiarlo rápidamente para evitar el olor.

HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL

Suele producirse en tumores primarios intracraneales o por metástasis cerebrales de otros tumores.

Clínicamente se manifiesta con:

cefalea, alteraciones visuales, trastornos en la marcha, disartria.

Tratamiento:

El edema cerebral puede tratarse con dexametasona: dosis de choque 16 mg-40 mg/día por vía oral o parenteral, posteriormente dosis de 2-8 mg cada 4-6 horas o en dosis única.

En pacientes con poca esperanza de vida puede iniciarse tratamiento empírico sin confirmar el diagnostico con pruebas radiológicas.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Acumulación de líquido en la cavidad pericárdica en cantidad suficiente como para producir una dificultad grave en la entrada de sangre en los ventrículos originando el taponamiento pericárdico.

La causa más frecuente son los procesos neoplásicos, en relación con enfermedad metastásica secundaria a cáncer: de pulmón, de mama, leucemias, linfomas y melanomas, otras causas son los tumores pericárdicos, la radioterapia, infecciones y algunos agentes quimioterápicos.

Síntomas:

El más frecuente es la disnea, acompañada de tos, dolor torácico, náuseas, vómitos y molestias abdominales.

En casos más severos: obnubilación, oliguria, ansiedad y mareo.

En la exploración aparecen: taquicardia, taquipnea, ingurgitación yugular, hipotensión, signo de Kussmaul y hepatomegalia.

Tratamiento:

Oxigenoterapia, fluidoterapia e inotropos.

CONTROL DE SINTOMAS URGENTES EN PALIATIVOS

SÍNTOMAS	OBSERVACIONES	TRATAMIENTO
RESPIRATORIOS		
Disnea/Insuficiencia respiratoria aguda	- Valorar si existe causa específica y tratarla - Evitar la hipercapnia - En un alto porcentaje hay componente obstructivo reversible. - Medidas generales: - O_2 humidificado para SaO_2 <90%. - Posición semisentado. - En estudio la eficacia del Fentanilo nebulizado.	▪ Broncodilatadores: **SALBUTAMOL** (2,5-5 mg/6h) **BROMURO DE IPRATROPIO** (250-500 µg/6h) aerosol. ▪ Opiáceos: **MORFINA** SC o IV 1/3 a 1/6 de la DDT (dosis diaria total) cada 4-6 h. ▪ Benzodiacepinas: **LORACEPAM** SL 2 mg. **DIACEPAM** IV 5-10 mg. **MIDAZOLAM** 2,5-5 mg SC, IV o nasal. ▪ Corticoides: si obstrucción de vías aéreas o linfangitis carcinomatosa. **DEXAMETASONA**: 4-8 mg/6h
Disnea terminal	- Sensación multifactorial y refractaria de muerte inminente por asfixia durante la fase agónica.	No dejar solos al paciente y sus familiares. **Morfina** 5mg + **Midazolam** 5mg SC cada 10 min. hasta controlar síntomas y luego valorar sedación mayor hasta el fallecimiento.
Estertores premortem	- Respiraciones ruidosas en fase agónica provocadas por el acúmulo de secreciones orofaríngeas o bronquiales.	Drenaje postural, reducir líquidos. Si es posible evitar aspiración orofaríngea. **BUTILBROMURO DE HIOSCINA** 20 mg/6-8h SC **ESCOPOLAMINA** 0,5-1 mg/4h SC o IV **ATROPINA** 0,4 mg SC
Hemoptisis	Criterios de riesgo inminente de muerte: - Sangrado >200 ml/día. - Insuficiencia respiratoria. - Inestabilidad hemodinámica. Valorar la indicación de tratamiento según la situación funcional del paciente.	Paciente en decúbito lateral sobre el pulmón afectado (evita aspiración hacia el pulmón sano). Vía venosa periférica. Suspender AINES. Suprimir la tos. Aerosol de **ADRENALINA** 1%: 1 mg en 5 ml de SSF. Derivar a hospital para valorar RT. Si sangrado masivo refractario ver apartado 2.4.

SÍNTOMAS	OBSERVACIONES	TRATAMIENTO
DIGESTIVOS		
Náuseas y vómitos	- Depende del mecanismo desencadenante	▪ Causa central o secundario a opioides: **HALOPERIDOL** 1,5-5 mg/8h SC **METOCLOPRAMIDA** 5-10 mg/6-8h SC (máx. 1-2 mg/Kg) ▪ Por HTC o tumor de SNC: **DEXAMETASONA** ▪ Emesis aguda por QT/RT: **ONDASETRON** 0,15 mg/kg IV +/- **METOCLOPRAMIDA** ▪ Por ansiedad: BZD
Obstrucción intestinal	▪ Valoración individual de situación funcional, contraindicaciones de cirugía y localización de la obstrucción	Descartado el tratamiento quirúrgico en obstrucción total asociar: **HALOPERIDOL** 1,5-5 mg/8h SC + **HIOSCINA** 60-120mg/24h SC + **MORFINA** (según DDT) +/- **DEXAMETASONA** 8-60 mg/24h

SÍNTOMAS	OBSERVACIONES	TRATAMIENTO
NEUROPSICOLÓGICOS		
Convulsiones	- Suelen ser secundarias a afectación tumoral (primaria o metastásica) o a alteraciones metabólicas (alteraciones del calcio, hipoglucemia, etc.)	**DIACEPAM** 10 mg IV o rectal, puede repetirse a los 15 min. o **MIDAZOLAM** 5-15 mg SC o nasal, cada 20 min. hasta 3 dosis. Después anticonvulsivantes a dosis terapéuticas: **FENITOINA, VALPROICO**
Agitación y delirio	- Muy frecuente e indica mal pronóstico. - Síntomas: Déficit de concentración, pérdida de memoria y del ciclo vigilia-sueño, agresividad, labilidad emocional, ansiedad, desorientación, alucinaciones. - Descartar y tratar causas específicas (infecciones, alteraciones metabólicas, fármacos, retención urinaria, supresión brusca de medicación, etc.)	▪ Neurolépticos: De elección el **HALOPERIDOL** 5-20 mg VO o SC. Si a los15-30 mín. no responde repetir o añadir **MIDAZOLAM** 5-15 mg SC o IV ▪ En paciente moribundo intentar sedación con: **LEVOMEPROMAZINA** 12,5-25 mg/4-6h SC o **MIDAZOLAM** 5-15 mg en bolo SC y después 5 mg/2-4h o infusión continua de 30-100 mg/24h. Una sedación leve puede empeorar el cuadro.
Ansiedad/Pánico	- Experiencia muy intensa de miedo de aparición brusca. - Frecuentemente se asocia con algún grado de dificultad respiratoria.	Benzodiacepinas: **LORACEPAM** 2 mg sl. **ALPRAZOLAM** 2 mg sl. **DIACEPAM** 5-10 mg iv.

BIBLIOGRAFÍA

- "Manual para el manejo del paciente en cuidados paliativos en urgencias extrahospitalarias" SUMMA 112. Madrid. 2011.
- Díaz-Albo E., Astudillo W. "Manejo de situaciones urgentes en cuidados paliativos" En: Astudillo W., Bilbao P., Díaz-Albo E., Orbegozo A. "Los cuidados paliativos. Una labor de todos" 1ª edición. Ed. SOVPAL. San Sebastián 2007. Disponible en: http://www.paliativossinfronteras.com
- Sánchez Muñoz, A., Sánchez Rovira, P., Lozano Barriuso, A. "Urgencias Oncológicas". En "Manual Práctico de Oncología". EGRAF, S.A. 2005.

- Gómez Sancho, M., Ojeda Martín, M. “Cuidados Paliativos: Control de Síntomas”. Unidad de Medicina Paliativa. Hospital Universitario de Gran Canaria. Ed. NILO Industria gráfica. 2009.
- Trujillo Gómez C. C., Montoya Restrepo M., Bruera, E. “Vías alternativas a la vía oral para administración sistémica de opioides en Cuidados Paliativos. Revisión de la literatura”. Med Pal (Madrid) Vol. 12 Nº “; 0, 2005.
- González Barón, M. “Tratado de medicina paliativa y tratamiento de soporte del enfermo con cáncer” 2ª edición. Ed. Panamericana. 2007.
- Guía de cuidados paliativos de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) http://www.secpal.com/guiacp/guiacp.pdf
- Guía de atención al paciente al final de la vida / Grupo de trabajo de Cuidados Paliativos de la SemFYC. Barcelona 2008
- Hernanz Chávez R., “Farmacoterapia básica en la paliación” En “Avances recientes en cuidados paliativos” Ed. SOVPAL. San Sebastián 2002. Disponible en: http://www.paliativossinfronteras.com/
- Salgado J.E. “Situación clínica terminal en urgencias” En: “Libro electrónico de temas de urgencia” del Servicio Navarro de Salud. 01/2008. http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/
- “Control de síntomas en cuidados paliativos” Guías clínicas Fisterra. Última revisión: 01/2009. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/control-sintomas-cuidados-paliativos/
- Rico Pazos, M.A., Cura Capurro, M.A. “Situaciones urgentes en cuidados paliativos” En: “Cuidados paliativos: Guías para el manejo clínico” 2ª edición. Organización Panamericana de la Salud. Disponible en: http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC/palliative-care-0.pdf

Capítulo 78

AGONÍA Y SEDACIÓN

Sandra Castro Correro - Patricia Martín González

DEFINICIONES

AGONÍA

La situación de agonía o de últimos días es la fase que precede a la muerte cuando ésta ocurre gradualmente. Se manifiesta por la presencia de deterioro físico severo, debilidad extrema, trastornos cognitivos y de conciencia, dificultad de relación y de ingesta y pronóstico vital de días, en el curso de una enfermedad con diagnóstico y pronóstico irreversible.

SÍNTOMA REFRACTARIO

Es aquél que no puede ser adecuadamente controlado pese a la aplicación de un tratamiento paliativo correcto e intenso, en un plazo de tiempo razonable, sin que se comprometa la conciencia del paciente.
No se debe confundir con ***síntoma difícil***, que es aquél para cuyo control se precisa una intervención terapéutica intensiva más allá de los medios habituales, tanto farmacológicos, como instrumentales y/o psicológicos.

SEDACIÓN

Administración deliberada de fármacos para producir una disminución suficientemente profunda de la conciencia, con el objeto de conseguir un alivio del sufrimiento del enfermo.
En el curso del tratamiento de pacientes en fases avanzadas y terminales de su enfermedad, donde la estrategia terapéutica es paliativa, podemos precisar dos conceptos diferentes pero relacionados: *sedación paliativa y sedación terminal*.

CLASIFICACIÓN DE LA SEDACIÓN: (extraído de la SECPAL)

SEGÚN EL OBJETIVO

- **Sedación primaria**: es la disminución de la conciencia de un paciente que se busca como finalidad de una intervención terapéutica.
- **Sedación secundaria (en castellano: somnolencia)**: es la disminución de la conciencia de un paciente como efecto colateral de un fármaco administrado en el curso del tratamiento de un síntoma.

SEGÚN LA TEMPORALIDAD

- **Sedación intermitente**: es aquélla que permite periodos de alerta del paciente.
- **Sedación continua**: es aquélla que mantiene la disminución del nivel de conciencia del paciente de forma permanente.

SEGÚN LA INTENSIDAD

- **Sedación superficial**: si permite la comunicación del paciente con los cuidadores.
- **Sedación profunda**: cuando mantiene al paciente en estado de inconsciencia.

SEDACIÓN PALIATIVA

Se entiende por sedación paliativa la administración deliberada de fármacos, en las dosis y combinaciones requeridas, para reducir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios y con su consentimiento explícito, implícito o delegado (Comité ético de la SECPAL, Enero 2002).
Se trata de una sedación primaria, que puede ser continua o intermitente, superficial o profunda.

SEDACIÓN TERMINAL

Se entiende como un tipo particular de sedación paliativa utilizada en el periodo de la agonía, en donde la disminución del nivel de conciencia es previsiblemente irreversible.
Se trata de una sedación primaria, continua y profunda.

EUTANASIA

Es la conducta por acción u omisión, intencionadamente dirigida a terminar con la vida de una persona enferma con una enfermedad grave e irreversible por razones compasivas, en un contexto médico y con el consentimiento del enfermo. Las diferencias fundamentales entre sedación y eutanasia se establecen en base a la intencionalidad y el proceso.

DIAGNÓSTICO DE LA AGONÍA

Hacer un correcto diagnóstico de la agonía es esencial para poder plantear unos objetivos adecuados en los últimos días de la vida. No obstante, el diagnóstico no está exento de dificultades, por ello, es importante que los miembros del equipo estén de acuerdo tanto en el pronóstico como en la información que se proporciona al enfermo y a su familia.

La agonía es un síndrome, que conviene que sea identificado mediante una **cuidadosa anamnesis** y no por "ojo clínico".
Debemos buscar **signos y síntomas** y registrarlos en la historia clínica recordando ese contexto.
Prestaremos especial atención a los cambios o a la aparición de nuevos signos y síntomas, como:

- Delirium
- Insuficiencia circulatoria (lividece, frialdad…)
- Cambios en la constantes vitales (hipotensión, pulso rápido, débil, irregular…)
- Trastornos respiratorios (pausas, polipnea…)
- Debilidad muscular (encamamiento, pérdida de tono, nariz afilada, no control de esfínteres…)
- Estertores premortem.
- Disminución u oscilaciones del nivel de conciencia.

A partir de una correcta identificación se produce un cambio en la actitud profesional, que evoluciona desde un mayor intervencionismo en la fase previa, a la identificación de otras necesidades en la fase agónica, cuya respuesta trasciende a la aplicación del tratamiento y al plan de cuidados y requiere poner de nuestra parte no sólo conocimientos y habilidades, sino "algo de nosotros": nuestra empatía y humanidad.

TRATAMIENTO DE LA AGONÍA

La atención adecuada en los últimos días deberá incluir:

- **Retirar los fármacos que no sean imprescindibles** y utilizar sólo aquéllos que sean absolutamente necesarios para mantener el confort del paciente (antieméticos, laxantes).
- Utilizar la **vía subcutánea** como la mejor alternativa cuando la vía oral ya no sea posible.
- **Informar** a la familia y cuidadores acerca de la proximidad de la muerte y proporcionar la información necesaria y adecuada a sus necesidades.
- **Explicar y consensuar el plan de cuidados** con el paciente y su familia.
- Valorar las **necesidades psicológicas, espirituales y religiosas** del paciente, su familia y cuidadores.
- **Explorar los temores y deseos del paciente**, tranquilizarle respecto a los síntomas y asegurarle que utilizaremos todos los medios posibles para aliviar su sufrimiento.
- **Dejar instrucciones claras y por escrito** sobre el tratamiento, indicando unas pautas fijas y otras condicionadas a la evolución.
- **Informar de los trámites oportunos** a seguir cuando se produzca el fallecimiento.
- Facilitar las vías y recursos necesarios tanto para la hospitalización como para la **atención a domicilio.**

De forma más concreta en este capítulo abordaremos el tratamiento de los ***estertores y delirium***, como alguno de los síntomas que con más frecuencia podríamos encontrar en la agonía. En otros capítulos ya se ha abordado el manejo de otros síntomas que pueden empeorar en esta fase como dolor, disnea…

ESTERTORES PREMORTEM

Son un síntoma muy frecuente y específico en la agonía.

Es el ruido que produce el paso del aire a través de las mucosidades acumuladas en las vías respiratorias, debido a la debilidad del enfermo para expulsarlas. Suelen estar presentes en la mayoría de los enfermos agónicos, sobre todo si existía patología pulmonar previa. Provocan gran ansiedad a la familia por lo que debemos tranquilizarles explicándoles la causa de esta respiración ruidosa y que su presencia no tiene que presentar mayor sufrimiento para el paciente.

Tratamiento:

- Mantener al paciente en posición de decúbito lateral con la cabeza ligeramente inclinada hacia abajo para facilitar el drenaje de las secreciones.
- No está indicada la aspiración por ser poco eficaz y traumática.
- Son útiles los fármacos antisecretores *como butilbromuro de hioscina a dosis de 10-20 mg/6- 8 horas SC (subcutáneo) o escopolamina 0,5-1 mg/4h SC*. El tratamiento debe iniciarse de forma precoz y no debe suspenderse aunque mejoren o desaparezcan los estertores.
- A menudo debemos combinar este tratamiento con morfina o midazolam subcutáneo para controlar la taquipnea y el desasosiego que los estertores producen en algunos pacientes.

DELIRIUM

Estado confusional agudo que resulta de una disfunción cerebral difusa. De inicio agudo o subagudo y secundario a trastornos metabólicos, médicos o farmacológicos.

La angustia que produce este síntoma en la familia puede llevar al médico a realizar una sedación precoz sin haber descartado inicialmente las causas potencialmente tratables. Es importante tranquilizar a la familia ya que a veces les cuesta acercarse al paciente y procurar un ambiente tranquilo y seguro para no inquietar más al mismo.

Es el principal cuadro psiquiátrico que suele verse en fase terminal, siendo además un factor de mal pronóstico y menos supervivencia. Además hace difícil la correcta valoración del paciente e impide que éste tome decisiones.

Tratamiento

- El objetivo es buscar y tratar las causas reversibles, pudiendo resolverse fácilmente la neurotoxicidad por opioides, la deshidratación o la hipercalcemia y siendo de más difícil solución los casos sin episodios previos o aquéllos relacionados con encefalopatía, hipoxemia, alteraciones metabólicas o fallo orgánico.
- El fármaco de elección es el haloperidol: 2,5- 5 mg SC / 6-8 horas. Para controlar rápidamente una agitación severa, puede ser necesario dar haloperidol más frecuentemente al inicio, por ejemplo 2 mg/15 – 30 min SC durante la primera hora y después cada hora a demanda.
- Si persiste la agitación levomepromacina (Sinogan®) 12,5-50 mg/4-8 horas SC, de acción más sedante.

MANEJO DE LA SEDACIÓN

En la actualidad, la necesidad de sedación en fase terminal obliga al médico a evaluar los tratamientos que hasta entonces ha recibido el enfermo. No es legítima la sedación ante síntomas difíciles de controlar, pero que no han demostrado su condición de refractarios.

Las indicaciones más frecuentes de sedación en la fase de agonía son las situaciones extremas de delirio (44%), disnea (35%), dolor (19%), hemorragia masiva y sufrimiento psicológico (19%), que no han respondido a los tratamientos indicados y aplicados correctamente.

La sedación no debe instaurarse para aliviar la pena de los familiares o la carga laboral y la angustia de las personas que lo atienden. Es necesario transmitir a la familia que el enfermo adecuadamente sedado no sufre.

Para evaluar, desde un contexto ético-profesional, si está justificada la indicación de la sedación en un enfermo agónico, es preciso considerar los siguientes criterios:

- Que existe una sintomatología intensa y refractaria al tratamiento.
- Que los datos clínicos indican una situación de muerte inminente o muy próxima.
- Que el enfermo o en su defecto la familia, ha otorgado el adecuado consentimiento informado de la sedación en la agonía.

- Que el paciente ha tenido oportunidad de satisfacer sus necesidades familiares, sociales y espirituales.

Se debe **ajustar la dosis y combinación de fármacos a la disminución de conciencia suficiente**. La evaluación de la efectividad de la sedación se puede realizar de acuerdo a la escala de Ramsay.
Es un **deber deontológico** abordar con decisión la sedación cuando está indicada en la agonía, incluso cuando de ese tratamiento se pudiera derivar, como efecto secundario, una anticipación de la muerte.
El inicio de la sedación en la agonía no descarga al médico de su deber de continuidad de los cuidados. Aunque esta sedación pueda durar más de lo previsto, no pueden suspenderse los cuidados básicos e higiénicos exigidos por la dignidad del moribundo.
La sedación en la agonía no es un tratamiento excepcional, el incremento de personas que precisan cuidados paliativos constituye actualmente un paradigma que debe estar presente en nuestra actividad cotidiana.

FÁRMACOS EMPLEADOS EN LA SEDACIÓN
Los grupos farmacológicos utilizados frecuentemente para la sedación son las **benzodiacepinas (midazolam), los neurolépticos (levomepromacina), los barbitúricos (fenobarbital) y anestésicos (propofol)**. Los opioides no están indicados como medicación específica para la inducción de la sedación, pero se emplearán de manera concomitante si el síntoma refractario es el dolor o la disnea y en el caso de que el paciente los estuviera tomando previamente.

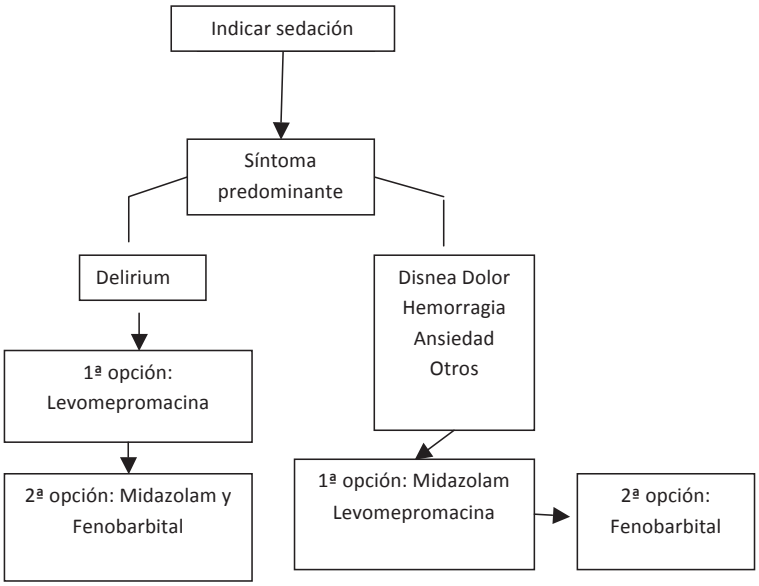
Los fármacos utilizados deben tener:
- Comienzo de acción rápida, vida media corta y ser fáciles de titular.
- Se administran por vía parenteral (intravenosa, subcutánea). La vía venosa es más rápida en el inicio de acción, pero la vía subcutánea es de elección en el domicilio del paciente, ya que es igualmente eficaz, está sujeta a menos complicaciones y su manejo es sencillo para familiares y cuidadores.

En relación a la dosis, es importante tener en cuenta diferentes términos:
- **Dosis de inducción**: dosis total con la que llegamos al nivel de sedación adecuado.
- **Dosis óptima**: dosis que consigue aliviar el síntoma refractario a tratar, por tanto individualizada para cada enfermo.
- **Dosis de rescate**: dosis extra que se emplea en caso de crisis de agitación o reagudización del síntoma refractario que motivó la sedación.

El **Midazolam** es el fármaco de elección en la sedación en ausencia de delirio. La dosis necesaria es muy variable y depende de la edad, estado nutricional, utilización previa y enfermedad subyacente. Su tolerancia aumenta en pacientes jóvenes y administraciones prolongadas por lo que es necesario el ajuste de dosis.
La **Levomepromacina** es el fármaco a utilizar si el síntoma refractario a tratar es el *delirium* o si falla el midazolam en la sedación por otros síntomas. Si se utilizaba midazolam, para evitar deprivación debemos reducir la dosis al 50% durante las primeras 24 horas, para luego seguir reduciendo dosis según respuesta.
Los barbitúricos y el Propofol deben reservarse para los casos de resistencia, tolerancia o agitación por benzodiacepinas. Son sedantes potentes que actúan rápida y profundamente. Por ello se utilizan normalmente en el medio hospitalario.

Fármaco	Dosis subcutáneas	Dosis intravenosas
Midazolam (ampollas 15mg/3ml)	Inducción (bolos): 2´5-5mg * Rescate (bolos): 2´5-5 mg * Dosis máxima diaria 160- 200mg	Inducción (bolos): 1´5-3 mg cada 5 minutos. Rescate (bolos)= inducción
Levomepromacina (ampollas 25mg/1ml)	Inducción (bolos): 12´5-25mg Rescate (bolos): 12´5 mg Dosis máxima diaria 300mg	La mitad de la dosis que por vía subcutánea
Propofol (viales 10mg/ml)	No utilizado por vía subcutánea	Inducción (bolos): 1-1´5 mg/kg Rescate (bolos): la mitad de la dosis de inducción.

(*): la dosis debe doblarse en pacientes que ya tomaban previamente benzodiacepinas.



Algoritmo para el uso de fármacos en la sedación.

A RECORDAR	A EVITAR
- Dar prioridad al confort del paciente y alivio de síntomas y sufrimiento. - Revisar fármacos prescritos y retirar aquéllos que no sirven para mantener el bienestar del paciente. - No confundir sedación con eutanasia. - Asegurar una adecuada información a la familia durante la fase de agonía y el proceso de sedación. - No confundir síntoma refractario con síntoma difícil. - Dejar constancia en la historia clínica de los tratamientos y procedimientos aplicados.	- El encarnizamiento y la obstinación terapéutica. - La sedación no debe instaurarse para aliviar la pena de los familiares o la carga laboral y la angustia de las personas que lo atienden. - El uso indiscriminado de la vía intravenosa

BIBLIOGRAFÍA

- Med Clin (Barc).2006;127(11):421-8
- Aten Primaria.2006;38(Suple2):72-8
- Nursing.2011, volumen 29, número10
- Aten primaria. 2007; 39(1):45-8
- Med Clin (Barc)2004; 123(11):423-5
- Med Clin (Barc)2004; 122(9): 345-8
- FMC. 2007; 14(9):544-6
- Orgando Díaz B, García Pérez C. Morir con propiedad en el siglo XXI. REV Calidad Asistencial 2007; 22: 147-53
- SECPAL. Problemas éticos al final de la vida. Disponible en: http://www.secpal.com/guiasm/index.php?acc=see_guia&id_guia=7

- SECPAL. Sedación en cuidados paliativos. Disponible en: http://www.secpal.com/guiasm/index.php?acc=see_guia&id_guia=8
- Medicina de Familia(And)2005; 3: 160-5
- Aspectos éticos de la sedación de cuidados paliativos. Comité de Ética de la SECPAL. Med Pal.2002; Vol 9(1): 41-46
- Boceta J, Cía R, Cuello JA et al. Sedación Paliativa y Sedación Terminal. Orientaciones para la toma de decisiones en la práctica clínica. Documentos de apoyo. Sevilla: Consejería de Salud Junta de Andalucía; 2005
- De Graeff A, Dean M. Palliative sedation therapy in the last weeks of life: A literatura review and recommendations for standars. J Palliat Med 2007; vol 10 (1): 67-85
- Good P, Cavenagh J, Mather M, Ravencroft P. medically assisted hydration for palliative care patients. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Apr 16; (2): CD006273
- Gracia D, Rodriguez JJ et al. Ética en Cuidados Paliativos. En: Guías de ética en la práctica médica. Fundación de Ciencias de la Salud- Fundación para la formación de la Organización médica colegial. Madrid; 2006. p. 111-123
- Hasselaar JG, Reuzel RP, Verhagen SC, de Graeff A, Vissers KC, Crul BJ Improving prescription in palliative sedation. Arch Intern Med 2007; 167: 1166-1171
- OSTEBA. Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. 2008

Capítulo 79

EL DUELO EN CUIDADOS PALIATIVOS

Gema Pastor Pons - Elena González Sánchez

INTRODUCCIÓN

El proceso de duelo comienza en el momento en el que se tiene conciencia de pérdida. En el caso de los pacientes en cuidados paliativos, el duelo se inicia en el momento en que se confirma un diagnóstico con pronóstico de evolución desfavorable.

El equipo sanitario extrahospitalario acude al domicilio donde se encuentra un paciente en cuidados paliativos por una demanda relacionada con un agravamiento de su situación clínica, que, en ocasiones lleva al fallecimiento. El tiempo que este personal sanitario está presente en el domicilio es breve, sin embargo es importante que tengamos en cuenta que nuestra actitud empática hacia el paciente y la familia, nuestra disposición a ir más allá de un síntoma físico, pueden contribuir en gran manera a aliviar el sufrimiento emocional y a evitar que se desarrolle un duelo patológico.

Así pues, la atención al duelo en Cuidados Paliativos tiene como objetivo principal facilitar el proceso continuo de adaptación que tiene lugar en las diferentes etapas de la enfermedad y prevenir un duelo complicado, para ello debemos:

- **Pensar en ello** y tener una actitud activa en la consecución de nuestro objetivo.
- Conocer algunas de las dinámicas que se establecen en el **entorno familiar** donde hay un paciente en cuidados paliativos.
- Manejar habilidades de **comunicación**.
- **Aceptar nuestras limitaciones**:
    - No tenemos todas las respuestas.
    - Nuestra propia experiencia vital nos puede condicionar.
    - Mostrar sensibilidad o emociones no nos infravalora como profesionales.

PRINCIPALES DIFICULTADES POR LAS QUE ATRAVIESA LA FAMILIA

ALTERACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO FAMILIAR

La enfermedad terminal supone una profunda crisis en el funcionamiento de la familia. Cuando aparece la enfermedad, la familia hace una redistribución de roles obligándose en algunos casos a asumir funciones que hasta ahora desempeñaba el paciente enfermo. Esta asunción de roles suele estar favorecida por la sobreprotección de un enfermo que, en muchas ocasiones, no está privado de su capacidad para decidir. En nuestra sociedad es frecuente que ese rol lo adopte una mujer, esposa, nuera, madre, quedando excluidos otros miembros masculinos.
Podemos encontrar:

- **Sobreprotección del enfermo**. Es frecuente observar la sobreprotección del enfermo, minimizándole cualquier tipo de esfuerzo, incluidos los que tienen que ver con la toma de decisiones, tratándole como incapacitado antes de serlo. Esto se va a asociar con una sobrecarga del cuidador y también con un asilamiento del paciente.
- **Síndrome del cuidador**. La atención al cuidador es clave en los cuidados paliativos. El síndrome del cuidador incluye en éste, repercusiones físicas, psíquicas y sociales.
- **Problemas de pareja**.

DIFICULTADES EN LA COMUNICACIÓN

El principal aspecto relacionado con la comunicación tiene que ver con el planteamiento de si decir o no la verdad al enfermo.
Nos podemos encontrar con diferentes formas de funcionamiento:

- El paciente aparenta no saber nada. No reconoce la muerte inminente, aunque su familia sí lo sabe. No provoca muchos desajustes emocionales pero el paciente no puede hacer su despedida.
- El paciente sospecha/intuye algo. El paciente sospecha lo que los otros saben, y trata de confirmar o invalidar su sospecha. Es una situación inestable en la que el paciente no solo no puede despedirse sino que percibe cómo la familia evita sus preguntas.
- El paciente, la familia y el personal sanitario conocen la muerte próxima pero todos actúan como si no lo supieran. Los familiares saben, el enfermo sabe, los familiares saben que el enfermo sabe y el enfermo sabe que los familiares saben. El paciente se siente solo y aislado.
- Todo el mundo lo sabe. Todos saben que el paciente va a morir y actúan abiertamente, el paciente es consciente de su propia muerte siendo ésta compartida y asumida.
- No se plantea la cuestión. Esta opción la encontramos, por ejemplo, cuando el paciente está en coma.

TABLA 79.1 COMUNICACIÓN: INFORMACIÓN DE LA VERDAD

- La comunicación de la verdad no se alcanza en una única entrevista sino en múltiples. No es instantánea, ni inmediata.
- La información debe darse de forma lenta, continuada y paulatina, respetando el ritmo y las condiciones personales del enfermo.
- La información de la verdad por parte del médico supone, que éste, se cuestione a sí mismo como generador de sufrimiento, teniendo que hacer frente a nuevas DEMANDAS:

- Apoyo psicoemocional.
- Receptor de angustias y agresiones.
- Solicitud de protección y no abandono.
- Importante: **nunca quitar la esperanza** por mucha información que demos.
- La honestidad del mensaje no debe desaparecer con la intención de mejorar su aceptación.
- Debemos averiguar qué es lo que sabe, y cuánto quiere saber.
- Algunas preguntas podrían ser: ¿Qué es lo que más le preocupa? ¿Necesita más información? ¿Cuáles son sus deseos?
- Mientras más humilde y sencillo sea en su trato con el enfermo, éste más nos lo agradecerá y lo valorará.
- Después de pronunciar palabras como cáncer, muerte o "no hay más tratamiento" puede ocurrir que nuestro interlocutor no pueda recordar nada de lo que se diga después: bloqueo post-información.
- El paciente olvida el 40% de la información recibida y más si han sido malas noticias.
- **Preguntar inmediatamente después…** ¿Cómo se siente? ¿Qué otras cosas le preocupan? ¿Qué es lo que ha entendido?
- No presuponer lo que les angustia.
- **Reduzca la incertidumbre** en lo posible. Es uno de los principales desafíos.
- Respetar la intimidad.
- Dar síntomas en vez de diagnósticos.
- **No mentir**.
- **Permitir el espacio para la expresión de las emociones.**
- **Respetar el silencio**. Silencio empático.
- Preguntas difíciles: ¿Tengo cáncer? ¿Voy a morir? ¿Cuánto tiempo me queda de vida? ¿No le dirá la verdad? El no podrá soportarlo.
- ¿Cómo contestar?
- Solo el paciente puede indicarnos lo que quiere.
- Devolverle la pregunta "¿Por qué lo pregunta?"
- Evaluar las razones de por qué lo pregunta.
- Valorar si está en condiciones de poder escuchar.
- Dar un límite es irreal, inseguro, e inútil:
- Las familias deben aprender a vivir con la duda.
- Asegurar al paciente cuidado y apoyo continuado por todo el tiempo restante.
    - - El miedo al futuro puede empañar el presente.

EL PACTO DE SILENCIO

El pacto de silencio tiene que ver con un estilo de afrontamiento ante situaciones de estrés, basado en la negación. No se incluye la naturaleza, evolución o pronóstico de la enfermedad como algo de lo que ocuparse. Familia, paciente y personal sanitario hablan de lo que acontece en la vida diaria, pero no se

trata la enfermedad, incluso algunas palabras como “cáncer” se suele sustituir por otros términos como tumor, proceso… Se trata pues de aparentar que la vida sigue con normalidad.

Este tipo de actitud puede tener algunos beneficios: la familia no se enfrenta a la situación del desenlace, los profesionales sanitarios no se encuentran con reacciones emocionales imprevisibles, y el paciente puede ilusionarse con una aparente normalidad, además simula no saber, protegiendo así a sus familiares. Por otro lado, socialmente, en nuestro entorno, está arraigada la cultura de mantener al paciente en la ignorancia.

Sin embargo, este pacto de silencio tiene otras consecuencias:

- Aislamiento y sobreprotección del enfermo. Al paciente se le niega el derecho a la información y a la asunción de la propia muerte o la posibilidad de decidir sobre asuntos relacionados con ella, o con la repercusión que ésta puede tener en sus familiares.
- Sobreesfuerzo para la familia. Al sufrimiento por la enfermedad de su familiar, se une el esfuerzo para mantener el control emocional y el disimulo. Esta circunstancia agravará el síndrome del cuidador y la aparición de un duelo patológico.
- En el personal sanitario, el silencio entendido en este contexto, e identificándose con la familia, es incompatible con la comunicación real con el paciente, con lo que los objetivos que nos planteamos son imposibles de lograr. Por otro lado, difícilmente obtendremos la confianza del paciente o de la familia. En el otro extremo, la sobreimplicación o el intervencionismo del profesional sanitario también conlleva una dificultad para esos mismos objetivos.

Un caso particular de la conspiración de silencio, es aquella en la que un único familiar se hace responsable de la gestión de la información, negando el acceso a ésta al resto de los familiares y al enfermo.

1. SÍNTOMAS EMOCIONALES

LA NEGACIÓN

La negación pretende evitar la amenaza de una realidad dolorosa, aferrándose a la imagen de la realidad que existía previamente.

Suele ocurrir tanto en el enfermo como en la familia, No plantease la enfermedad parece equivaler a no existe la enfermedad. Para ello se recurre al uso de argumentos que justifiquen que no es grave lo que ocurre, a minimizar, a recurrir a eufemismos, o a hacer atribuciones erróneas. Hay que distinguirla de la falta de información. Se distinguen varios tipos de negación:

- En una primera etapa: Negación del diagnóstico. En ocasiones se inicia una búsqueda de segundas opiniones, con la consiguiente repetición de pruebas, desgaste físico y emocional de familia y paciente, y repercusión económica en muchos casos.
- En una segunda etapa, la negación suele ir orientada a los síntomas o limitaciones físicas que produce la enfermedad.
- En una tercera etapa, la negación puede incluir el deterioro físico o incluso en el cuidador la negación en el momento de la muerte.

Actuación:

Como la negación está relacionada con la desinformación, el equipo sanitario debe asegurarse del grado de conocimiento que paciente y familia poseen de la enfermedad y aclarar dudas. No debemos luchar abiertamente contra la negación, pero sobre todo cuando la muerte está próxima, puede ser necesario explicar la realidad de la situación, intentando vencer algunas resistencias, y así evitar el desarrollo de un duelo complicado.

También el personal sanitario puede adoptar formas de negación para evitar enfrentarse a las demandas de la situación.

LA CÓLERA

La cólera consiste en una respuesta emocional intensa de ira y enfado sin objeto claro contra el que dirigirla. En ocasiones se dirige hacia el paciente por enfermar y abandonar a la familia, hacia otros familiares por su falta de compromiso, hacia el personal sanitario por no curar, o hacia Dios, o incluso el familiar hacia sí mismo por desear el final de esa situación o por no ser él el que está enfermo.

Nuestra intervención:
El equipo médico tiene que ser capaz de permitir la expresión de emociones como el enfado, la hostilidad, que por sí misma no son desadaptativas y que las vamos a encontrar en diferentes momentos de la evolución de la enfermedad. Sin juzgar, podemos ayudar a canalizar esa ira, intentando evitar la búsqueda de culpables de esa situación. Debemos cuidarnos de no responder con agresividad y de reconducir la comunicación hacia la atención al paciente, control de sus síntomas y aceptación de la realidad.
Es muy útil en estas ocasiones emplear al hablar, un **acuerdo parcial**…"entiendo que usted esté molesto por…" "comprendo que sienta ese rechazo a…sin embargo…" "entiendo que usted se sienta…"
El enfado, la ira, son respuestas que pueden asustarnos, pero nosotros podemos tener cierto control sobre la situación. La calma es tan contagiosa como el nerviosismo, y por otro lado, las reacciones intensas tienen una vida corta. Sea paciente.
Debemos recordar, que no siempre se espera de nosotros una respuesta verbal, la **escucha activa** es terapéutica por si misma.

EL MIEDO
El miedo seguramente es la emoción más frecuente en los seres humanos, tiene un origen adaptativo porque pone en marcha respuestas que nos permiten gestionar esa situación, pero cuando las demandas son grandes o las estrategias se hacen insuficientes puede generar un gran malestar.
En el caso de enfermedad terminal, está presente en muchos momentos tanto en el paciente como en los familiares.
Algunos miedos:

- A que el enfermo sufra o no vaya a recibir la atención adecuada.
- A que el cuidador se vea desbordado por la situación.
- A que el familiar se encuentre solo en el momento de la muerte.
- A no saber cómo aliviar el sufrimiento.
- Al vacío en la vida del cuidador después de la muerte.
- Al dolor.

Nuestra actitud debe ser:

- Identificar los miedos preguntando abiertamente por ellos.
- Hablar separadamente de cada uno de los miedos.
- Dar información sobre los aspectos que se temen.
- Informar sobre los recursos disponibles.
- Normalizar explicando que el miedo en esas circunstancias es normal.

LA AMBIVALENCIA AFECTIVA
En ocasiones el familiar, sobre todo el cuidador principal se debate entre sentimientos contradictorios, por un lado, por ejemplo desea que el paciente mejore y cuidarle, y por otro, puede estar enfadado con él por hacerle responsable del sufrimiento, o incluso desear que se muera.
Esta discrepancia de lo que se siente, no suele hacerse pública por vergüenza y hace que las reacciones emocionales de ansiedad, ira o miedo, entre otras, aumenten.
La ambivalencia afectiva influye directamente en la aparición del duelo patológico con una importante sensación de **culpa**.

Cómo intervenir:
Como no es un síntoma que el familiar va a expresar abiertamente, el personal sanitario debe pensar en ello para sobre todo prevenir su aparición. Preguntar directamente sobre ello puedo producir rechazo en el familiar que vive esa situación como algo inmoral. Una alternativa podría ser hablar sobre la existencia de esos sentimientos contradictorios en otras familias normalizándolos, aconsejar que verbalicen esas y otras emociones con personas cercanas, evitando la soledad del cuidador, y asegurando que esos sentimientos, humanos, no interfieren en el cuidado del paciente que está garantizado.

2. SÍNTOMAS FAMILIARES DE LA ESFERA SOCIAL: El aislamiento

El aislamiento social lo vamos encontrar en una buena parte de enfermos terminales y familiares.
Por un lado, encontramos la falta de interés en actividades de relación con los demás, pero, por otro lado, hay una connotación cultural que hace que se perciba como mal visto el que un familiar de un enfermo terminal disfrute de relaciones que le separen del cuidado del paciente.
En relación al apoyo social, no es el apoyo real sino el apoyo percibido el que es terapéutico. El familiar o el paciente pueden valorar más la cercanía de compartir un sentimiento con un amigo que el que éste haga visitas periódicas. En cuanto a solicitar ayuda instrumental, los familiares y pacientes suelen ser reacios a pedirla, salvo que puedan gestionarlo como intercambios recíprocos. La ausencia de libertad, de autonomía y la presencia de sensaciones como estar en deuda, provocan una fuente añadida de estrés.

Intervención:
Nuestra intervención irá encaminada a explicar los beneficios que, sobre el cuidado en calidad del paciente, tiene el mantener relaciones sociales, evitando la aparición de la claudicación del cuidador (minimiza la sobreprotección, efecto calmante sobre las emociones desadaptativas del cuidador…).
Podemos asesorar también en el recurso existente de contar con asociaciones y voluntarios, que también se enmarcar en las relaciones sociales.

3. LA CLAUDICACIÓN FAMILIAR

La claudicación se define como la incapacidad de la familia para dar una respuesta a las diferentes demandas y necesidades afectivas del paciente.
Una consecuencia de esta situación es la existencia de numerosos ingresos hospitalarios, visitas a los servicios de Urgencia o llamadas al 112.
La claudicación puede verse favorecida por la aparición de síntomas nuevos o el agravamiento de otros ya existentes, dudas sobre la actuación médica, o agotamiento físico y psicológico del cuidador.

Factores que pueden influir en la gestión de los cuidados:
- Tipo de familia. Número de miembros para relevarse en el cuidado. Relaciones familiares y conflictos previos o presentes en la familia.
- Existencia de una red de apoyo social.
- Familias desplazadas fuera de su lugar de residencia habitual.
- Accesibilidad a los cuidados paliativos.
- El pacto de silencio.
- Aparición de una familiar que habitualmente no participa en el cuidado pero que cuestiona la forma de proceder.
- Mensajes contradictorios de diferentes profesionales consultados, algunos de ellos sin relación con el paciente.
- Cuestionamiento del proceder por parte de otras personas, vecinos, amigos…
- Características personales individuales (recursos para afrontar situaciones estresoras, estilos de vida de los familiares, nivel cultural…)
- Historia previa de pérdidas y la forma en que se han manejado y adaptado a ellas.
- Tipo de enfermedad y muerte.
- Recursos socioeconómicos.

Los miembros de la familia, deben repartirse lo más equitativamente posible las responsabilidades del cuidado al paciente y las demás tareas del funcionamiento familiar. Sin embargo, raramente esto se hace realidad, y lo cierto es que no todos tienen la misma posibilidad, habilidad y fortaleza para desarrollar estas funciones. Si esto no se modula adecuadamente, puede suceder que una o dos personas lleven todo el peso del cuidado del enfermo y la gestión de la familia y se sientan abandonadas por los demás, generándose tensiones en las relaciones familiares.
En la familia, el peso principal suele caer en un miembro específico conocido como “cuidador principal”. Se le define como la persona (familiar o allegado) con mejores condiciones para asumir responsablemente el cuidado del paciente, por contar con posibilidades reales y disposición para su atención, poseer una buena relación afectiva con él o ella, suficiente nivel escolar para comprender y

transmitir la información e instrucciones, así como capacidad para imprimirle seguridad y bienestar emocional de la mejor manera posible.

A qué tipo de claudicación nos enfrentamos:

- De forma precoz al conocer el diagnóstico y pronóstico.
- De forma episódica en relación con una causa identificable.
- Temporal o permanente.
- Provocada por agotamiento físico o enfermedad del cuidador, por desajuste de la gestión de las emociones en el cuidador o por dificultades económicas sobrevenidas.
- Global si afecta a toda la familia o centrada en un cuidador concreto.

TABLA 79.2 RECOMENDACIONES DEL PERSONAL SANITARIO A LA FAMILIA

- Fomentar el **autocuidado del familiar**, que permite, a su vez, cuidar mejor al enfermo. Eso incluye descansar, relacionarse con otros, dedicarse momentos para sí mismo.
- Mantener la **vida privada**, aunque se vea reducida por los cuidados. Desahogarse con un amigo o con la pareja, pero evitar comentar con todos y de forma continua las vicisitudes o problemas del paciente o las penas propias.
- **Sonreír** y dedicar tiempo de ocio. Esto no se contradice con el sentimiento de pena o de comprensión de lo que le pasa al familiar enfermo.
- Animar a **consultar las dudas** a los profesionales de la salud que atienden a su paciente, o a otras personas con experiencia en cuidar a enfermos, esto le dará seguridad.
- Incentivar a una mejor organización de los turnos para el cuidado, que permita una **distribución racional de las responsabilidades** y facilite a otros el derecho de cuidar a su ser querido. Nadie es imprescindible.
- Aprender a **pedir y aceptar ayuda** de los demás, a asumir el "relevo" a tiempo.
- Lo que más necesita un enfermo es la presencia cercana del ser querido, sin embargo no es tanto la presencia real sino la **presencia percibida** la que resulta terapéutica.
- Respetar en el paciente tiempo y oportunidades para momentos íntimos y para contactos físicos y emocionales con los demás.
- Animar a **no intentar reprimir las emociones** que auténticamente expresa el paciente u otros familiares.
- Fomentar siempre que se pueda algún tipo de **esperanza**, concreta y factible de alcanzar, con relación a cualquier detalle que, incluso, pueda parecer trivial, sin importancia. Esta esperanza no tiene que ser necesariamente de curación. Debemos considerar los cuidados hacia el objetivo de alcanzar pequeñas metas realistas.
- Es necesario tener **paciencia**, su familiar o amigo sufre tanto o más que el mismo cuidador o los familiares.
- Nunca hay que dar explicaciones catastróficas ni proporcionar engaños que no convencen al paciente.
- No se debe distanciar del enfermo; si el cuidador cree que no puede seguir desempeñando la tarea, es necesario buscar a otra persona que lleva a cabo dichos cuidados.
- No sea muy exigente consigo mismo. En el intento de mostrar comprensión con el paciente acepte que con frecuencia, es el **intento de entender, y no el éxito en lograrlo**, lo que realmente atenúa la pena y la soledad del enfermo.
- Intentar ponerse en el lugar del enfermo, ser **empático**. Escuchar sin interrumpir y tener en cuenta que la comunicación no es solo verbal.
- No se debe juzgar ni imponer. Procurar ser tolerantes y comprensivos, debemos respetar las creencias del enfermo.
- No debe generar ni remordimientos ni sentimientos de culpa. Son inútiles y dañinos.
- Recordar que es una persona voluntaria y no "un mago". No puede cambiar a nadie en poco tiempo, mucho mejor sería cambiar la relación que tiene con el enfermo, si fuese necesario.
- Dé apoyo y estímulo, pero también exprese gratitud. Aprenderá a recibir.
- Recordar que cuando se está ante el dolor y la pena, hay veces que uno se siente impotente para ayudar. Aceptar esto sin avergonzarse. **Cuidar y estar allí**, es lo más importante.
- Cuando pueda cambie la rutina de sus cuidados. Haga de vez en cuando las cosas de manera distinta.
- El paciente puede lamentarse y desesperarse en ocasiones, no interprete eso como una demanda de solución o respuestas por su parte. Simplemente **escuche y sosténgale en sus emociones**.
- Comparta sentimientos o decisiones con los otros cuidadores del paciente.
- Intente ser **sincero** consigo mismo. Permítase sentir todas las emociones. Son normales.
- Nunca se diga a sí mismo "ya no hay nada más que hacer", siempre se puede hacer algo más.
- Ante situaciones adversas en la vida es posible crecer y salir fortalecido.
- Explicar a la familia que el enfermo también cambia de actitud con respecto a ésta, y dependiendo del grado de comunicación la relación ser más o menos disfuncional: disimulo y aislamiento, exigencia y cólera, abatimiento.

Actitud del equipo sanitario:

- Intentar mejorar el clima de comunicación y de relación entre todos los miembros de la familia y con el paciente, que eviten la sobreprotección del mismo, la necesidad de reconocimiento/protagonismo del cuidador, o el pacto de silencio.
- En cuanto al paciente, un buen control de los síntomas y unas pautas claras y sencillas al cuidador sobre cómo actuar, acompañado de información sobre la enfermedad y la evolución que puede tener, contribuirán a aliviar mucho la presión. En muchas ocasiones el principal desajuste proviene del desconocimiento.
- Con respecto a la familia haremos una escucha activa de sus demandas y sugerencias, orientándoles hacia recursos disponibles. Por otro lado, intentaremos también animarles en la percepción de autoeficacia, competencia y utilidad, de manera que sientan que están cuidando al enfermo lo mejor que pueden y saben.
- Es importante que nuestra actitud sea comprensiva y no culpabilizadora.

4. SÍNTOMAS FAMILIARES EN EL DUELO

El duelo es la respuesta a una pérdida o separación. El duelo es una respuesta normal ante el dolor que nos produce la ausencia de la persona querida.
El duelo es, por tanto, algo personal y único, y cada persona lo elabora y lo experimenta personalmente. Es un conjunto de emociones, representaciones mentales y conductas vinculadas con la pérdida afectiva, la frustración o el dolor. Es una reacción adaptativa normal que abarca la realidad física, conductual, cognitiva y emocional de la persona ante la pérdida de un ser querido, y que la mayoría de las veces el doliente es capaz de elaborar adecuadamente sin necesitar la ayuda profesional.

DUELO PATOLÓGICO

Los criterios que definen al duelo patológico hacen referencia al tiempo que duran los procesos de adaptación a la pérdida y la repercusión de esta adaptación en el funcionamiento personal, laboral o social del individuo.

Existen una serie de factores que pueden hacer sospechar el desarrollo de un duelo complicado: falsa euforia tras la muerte, pesadillas reiteradas relacionadas con la muerte o la forma de producirse, actitud de escape, persistencia de cólera o resentimiento pasadas las primeras semanas, síntomas en el familiar similares a los del paciente, intenso dolor al hablar del fallecido años después de la muerte, etc.
En nuestro desempeño profesional no vamos a ser activados para intervenir sobre este desajuste, sin embargo podemos actuar minimizando el desarrollo del duelo complicado en el familiar cuando vamos a atender al paciente que está en cuidados paliativos y fallece, o bien cuando el familiar nos demanda asistencia para el mismo y somos capaces de percibir detrás de la sintomatología física el ánimo desajustado por la pérdida.

Actuación:

- Ser cercano y empático.
- En nuestra intervención sobre el paciente que prevemos que va a fallecer, debemos permitir que la familia esté presente en la habitación en todo momento, facilitando el contacto físico con el enfermo.
- El apoyo a la familia pasa por poner atención en los cuidados post-mortem, permitiendo, orientando y favoreciendo el proceso de la despedida, la expresión del dolor, el contacto físico con el familiar muerto y el desarrollo de los ritos funerarios que decida la familia. No es infrecuente que algunas personas intenten impedir el abrazo de dolor del familiar sobre el fallecido. Nuestra actitud será de respeto.
- La intervención no va dirigida a animar al familiar a olvidar a la persona que ha fallecido ni a alentar en la dirección de no pensar en ella, sino a ayudar a encontrar el sitio psicológico en el que sentirlo.
- No debemos recurrir a psicofármacos de forma sistemática. Pueden ser útiles puntualmente
- La sensación de pérdida en los primeros momentos se hace abstracta, solo con el paso del tiempo se percibe la pérdida en aspectos más concretos.
- Evitemos recurrir a frases hechas como “le acompaño en el sentimiento”, “es ley de vida” o “ya ha descansado”.
- Entendamos las diferencias individuales.

En etapas más avanzadas:

- Tras la muerte de la persona querida y en cualquier momento del proceso, desculpabilizar la expresión de emociones positivas (sentirse bien, reír, disfrutar, no son incompatibles con el amor a quien ya no está presente).
- Es muy importante que encontremos un equilibrio entre estimular al familiar en el avance en su vida y respetar su ritmo en la gestión del dolor de la pérdida.
- El sufrimiento puede alargarse en el tiempo, si el familiar cree que de alguna manera está en deuda con el fallecido o como prueba de amor. También puede influir el que sienta que es el dolor lo que se espera socialmente de él. Por tanto debemos adaptarnos a la singularidad de la persona y al contexto social en el que nos encontramos.
- El papel de los profesionales sanitarios (y en la misma línea, la familia, amigos y vecinos) debe ser permitirle expresar al familiar su dolor y hablar del fallecido, de sus recuerdos o de las circunstancias de la muerte. Ese permiso es agradecido por el doliente y facilita el duelo sano, ayudando a aceptar la realidad de la pérdida.
- Ayudar a identificar y expresar sentimientos y emociones. Los sentimientos más problemáticos son el enfado, la culpa, la ansiedad, la impotencia y la tristeza. Orientaremos hacia la **normalidad** de su aparición.
- También durante todo el proceso es importante ayudar a mantener las relaciones interpersonales que suponen una fuente de afecto real para el doliente.
- Si detectamos, defensas y estilos de afrontamiento desadaptativos, derivar si procede.
- Informar sobre las etapas del duelo, normalizando.
- Debemos tener en cuenta que facilita el duelo:
    - El estar presente en el momento de la muerte, y la visualización del fallecido con un aspecto digno.
    - Experiencias previas de duelo normal.
    - Buen apoyo social.
    - Práctica de rituales de duelo.
    - Aceptación de la realidad de la pérdida. Éste es el paso más difícil. Asumir la propia mortalidad y aceptar la realidad de que ese ser querido ya no está.
    - Reajuste progresivo de la nueva situación que va a vivir el cuidador. Readaptación progresiva a un nuevo día a día.

Nuestra intervención irá dirigida a:

1. **Empatía.** Disposición y habilidad para comprender y trasmitir esa comprensión. Escuchar emociones y orientar a que todas esas emociones son normales
2. **Veracidad.** El profesional debe expresar con sinceridad que siente solidaridad con el sufrimiento del otro. Para ello, debemos tener un convencimiento profundo de que nuestra intervención en la asistencia sanitaria que prestamos no debe reducirse a aspectos técnicos. Este compromiso implica sobrecarga emocional en el profesional pero también satisfacción personal.
3. **Aceptación incondicional.** Esto implica aceptar sin reservas, y sin juicios a la persona con la que estamos tratando. Es respeto.

Intervención en el duelo en niños y adolescentes:

- Son mitos, ideas como que los niños no sufren, olvidan fácilmente o su sufrimiento es menor que el de los adultos.
- La realidad es que expresan su dolor de forma diferente a la de los adultos, y es diferente según la edad.
- Debemos hablar de la enfermedad y de muerte con un lenguaje sencillo. Resolver dudas. Dar información sobre lo sucedido.
- Durante el proceso de enfermedad, implicar de forma adecuada a su edad en los cuidados del enfermo. Se sentirán competentes y útiles.

- Es importante que los adultos entiendan y conozcan las peculiaridades del duelo en los niños (no toleran períodos largos de dolor emocional, buscan actividades que les distraigan, las manifestaciones de tristeza a veces se disfrazan de agresividad, regresión a etapas anteriores del desarrollo, etc.); con ello se evitarán interpretaciones erróneas y rechazos infundados.
- Detectar sentimientos de culpa, e intervenir sobre ello.
- Favorecer la expresión de emociones utilizando canales adecuados.
- Recordar que son niños o adolescentes, evitando por tanto plantearles expectativas o responsabilidades muy altas y/o papeles que no les corresponden. En ningún momento deben asumir tareas del ser querido muerto.
- Reafirmar su personalidad sin identificarle con la persona fallecida, ya que nunca podrá sustituirle o igualarle por más que se esfuerce.
- No esconder la expresión de emociones delante de los niños, de esta forma se muestra un modelo que expresa con naturalidad los estados de ánimo del luto, y a la vez eso le permite al niño expresar las emociones suyas.
- Cuando hacemos a los niños y jóvenes partícipes de la vida familiar, potenciando su participación voluntaria en los rituales en torno al fallecimiento, ver al fallecido…estamos evitando la sobreprotección, el aislamiento, la elaboración de imágenes o explicaciones no reales, las falsas expectativas con respecto a la persona que ha muerto… por tanto estamos reduciendo su malestar. Es preferible explicarles previamente la situación y acompañarles en aquello que quieran hacer.
- Garantizar la atención y el afecto. Si los padres están muy desbordados y no pueden asumir sus responsabilidades, es importante buscar una figura significativa que garantice las atenciones necesarias, mientras los padres se recuperan emocionalmente.
- Mantener las rutinas y las normas establecidas de forma que el niño o el adolescente no tenga la sensación de que el mundo entero se desestabiliza y se desorganiza ante él.

BIBLIOGRAFÍA

- Bermejo JC, et al. Conspiración del silencio en familiares y pacientes al final de la vida ingresados en una unidad de cuidados paliativos: nivel de información y actitudes observadas. Med Paliat. 2012. http://dx.doi.org/10.1016/j.medipa.2012.07.002
- Muñoz Cobos F et al. La familia en la enfermedad terminal. Medicina de Familia (And) Vol. 3, N º 3, septiembre 2002
- Acompañamiento en el duelo y medicina paliativa. 1ª edición. San Sebastián 2007. Editores Wilson Astudillo, Magdalena Pérez, Ángel Ispizua y Ana Orbegozo. Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos. www.paliativossinfronteras.com/upload/publica/libros/libroDuelo.pdf
- Lozano Cortes L. Chaskel R. El diagnóstico y manejo del duelo en niños y adolescentes en la práctica pediátrica. Reconocimiento y manejo. En www.scp.com.co/precop/precop...8.../Dx_y_manejo_duelo_ninos.pdf
- Cuidados paliativos. Recomendaciones de la sociedad española de cuidados paliativos (SECPAL). Madrid: Ministerio de Sanidad y consumo; 1993
- Astudillo W, Mendinueta C. Como apoyar a la familia en la terminalidad. Biblioteca básica DuPont Pharma para el médico de familia. Madrid: DuPont; 1996.
- Barreto MP. Espino MA. La familia del paciente en fase terminal. Medicina Paliativa 1996; 3; 18-25
- Barreto MP. Soler MC Apoyo psicológico en el sufrimiento causado por las pérdidas: el duelo. En www.fundacionmhm.org/pdf/Mono2/Articulos/articulo11.pdf

Capítulo 80

EL PACIENTE AGITADO Y/O AGRESIVO

Gema Pastor Pons - Carlos de Mergelina Alonso de Velasco
Juan Antonio Failde Torres

Se entiende por agitación psicomotriz, un estado de exaltación motora (inquietud, gesticulación, deambulación, correr...), compuesto de movimientos automáticos o intencionales, pero que en general carecen de un objetivo definido. Se acompaña también de ansiedad, cólera o euforia.

CAUSAS

1.- Orgánicas

- Tóxicas (anticolinérgicos, digitálicos, procainamida, prazosín, captopril, antagonistas de la dopamina, glucocorticoides, fármacos no esteroideos y antiinflamatorios, isoniacida, alprazolam, tanto por intoxicación como por abstinencia).
- Abuso de drogas (fenciclidina y alucinógenos, cocaína, anfetaminas, abstinencia de alcohol, abstinencia de hipnótico-sedantes).
- Metabólicas (encefalopatía hepática, uremia, hipoglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, hipercapnia, acidosis, hipoxia, enfermedades endocrinas...).
- Neurológicas (Ictus, infecciones intracraneales, encefalopatía hipertensiva., neoplasias....).

2.- Psiquiátricas

- Psicóticas: las más importantes son la esquizofrenia y la manía. Ambas se diferencian de los cuadros confusionales orgánicos por la ausencia de trastornos de conciencia, atención y orientación.
- No psicóticas. Descompensación o descontrol de impulsos en trastorno de personalidad.

DIAGNÓSTICO

1. **Entrevista al paciente agresivo:**

- Establecer y, si es posible, mantener un contacto verbal efectivo con el paciente o, si el sentido de la realidad está tan distorsionado que es imposible; en este caso, es probable que haya que medicar antes al paciente.
- Decidir si es necesaria la sujeción mecánica o no.
- Con o sin sujeción, no se debe entrevistar a un paciente agresivo en solitario.
- El médico debe dejar claro al paciente, de una forma serena y firme, que puede decir o sentir lo que quiera, pero que en ningún caso permitirá una actitud violenta.
- Evitar siempre la confrontación con un paciente violento, así como conductas que puedan interpretarse como despreciativa o irrespetuosa hacia el paciente.

2. Determinar la presencia o ausencia de **enfermedad somática:** Según las posibilidades diagnósticas disponibles, incluye exploración física y analítica básica (glucemia, recuento y fórmula, iones, creatinina y determinación de tóxicos en orina)

PERFIL DEL PACIENTE AGRESIVO

1.- Agitación.

El paciente agresivo se identifica fácilmente mediante la observación. Sus gestos y sus movimientos están incrementados. El paciente puede ignorar las preguntas del médico o en muchos casos dar respuestas erráticas, intentando controlar la entrevista.

El paciente psicótico no tiene conciencia de estar enfermo. Es difícil empatizar con él, y se convierte en enemigo de quien se opone a sus opiniones o intenta limitarle en lo que quiere hacer.

TABLA 80.1 INDICADORES DE TRASTORNO MENTAL ORGÁNICO

- Comienzo reciente o brusco (horas/minutos).
- Sintomatología psicótica en pacientes mayores de 40 años, sin antecedentes de episodios anteriores.
- Sintomatología psiquiátrica atípica (desorientación, fluctuaciones del nivel de conciencia, disartria, síntomas ansiosos y/o depresivos no habituales...).
- Abuso de sustancias.
- Síntomas neurológicos (pérdida de conciencia, cambio de patrón de cefalea, cambios en la visión...).
- Consulta y/o hospitalización reciente por enfermedad médico-quirúrgica concomitante.

2.- Hostilidad.

Desde fuera, cuando observamos a un paciente psicótico, relacionamos sus comportamientos delirantes con ideas de persecución, sin embargo, el paciente relaciona sus acciones con ideas catastrofistas. Así, el paciente está en guardia, mira fijamente al médico, queriendo intimidarle, y examina cuidadosamente sus palabras para no dar ninguna pista que podamos utilizar contra él. El paciente ve la empatía como una argucia.

A menudo la hostilidad puede estar asociada a ansiedad. Siendo las reacciones del paciente imprevisibles.

INTERVENCIÓN Y TRATAMIENTO

1. Contención física.

En algunas ocasiones nos encontramos con la necesidad de realizar una contención física previa. En ese caso, ésta debe realizarse de forma ordenada de tal manera que exista una persona que controle el procedimiento y dirija la actuación y cuatro personas que sujeten cada una de las extremidades, mientras que el enfermero pone la medicación o los técnicos las correspondientes cinchas de sujeción.

2. Tratamiento farmacológico

Los **neurolépticos** están indicados en las agitaciones psicóticas y en general, cuando se presentan delirios, alucinaciones, confusión y dificultades respiratorias. Puede utilizarse el haloperidol 5mg a intervalos de media hora hasta que el paciente esté controlado, pudiendo llegar a 30-40 mg/día en agitaciones graves (6 u 8 ampollas/día). En pacientes ancianos, reducir la dosis a la mitad. En un primer momento es preferible la administración por vía parenteral. No olvidar el control de Tensión Arterial. Pese a que lo ideal es utilizar un solo fármaco, en algunos pacientes será necesario incluso la asociación de dos fármacos:

- Haloperidol 5mg + Levomepromacina 25-50mg IM/4-8h.
- Haloperidol 5mg + Clorpromacina 25-50mg IM/4-8h.

Las **benzodiacepinas** también pueden emplearse solas o combinadas con un antipsicótico, de forma que se consigue un efecto sedante con la benzodiacepina y de forma asociada un efecto antipsicótico con neuroléptico.

- Diacepan de 5 a 10 mg por vía IV lenta durante 2 minutos (si no hay sintomatología psicótica ni problemas respiratorios).
- Cloracepato dipotásico 20-100mg IM
- Midazolam (0,05 a 0,1 mg/kg) vía IV, IM o intranasal 0,1 mg/kg
- Midazolam + Neuroléptico
- Cloracepato dipotásico 20-100mg IM + Neuroléptico.

Hay que tener en cuenta que las bezodiacepinas liposolubles, como el diacepan, administradas por vía IM, se absorben de forma errática, sin embargo, el cloracepato dipotásico, más hidrosoluble, se absorbe mejor, si elegimos esta vía. El midazolam es también hidrosoluble y de acción rápida.

3. **Control por especialista**

El control por especialista puede ser a través de su médico de cabecera o puede derivarse al paciente de forma urgente al hospital para que sea valorado por el servicio de psiquiatría. Hay que recordar que el artículo 763 de la ley de Enjuiciamiento Civil, permite a cualquier médico recurrir a esta medida para ingresar a un paciente en contra de su voluntad si existe riesgo para su integridad física.

QUÉ SE DEBE HACER	QUÉ NO SE DEBE HACER
• Prever la posible violencia en pacientes hostiles, inquietos o faltos de control. • Si se siente asustado o incómodo interrumpa su acercamiento al paciente y pida ayuda. • Al primer signo de violencia reclame la presencia de ayuda física (policía, celadores...), que el paciente perciba que el médico se lo está tomando en serio. • Si se decide retirar la sujeción a un paciente violento, se debe observar atentamente cómo reacciona mientras se le libera la sujeción. • Vigile con atención al paciente sedado o atado. Nunca debe dejar solo a un paciente atado. • Ante un paciente delirante, debe aceptar la experiencia que cuenta como su realidad e intentar persuadirle de que se exprese de un modo menos perjudicial. Aunque es difícil cambiar el contenido de una alucinación o de una idea delirante mediante argumentos verbales, cabe persuadir al paciente, reconduciendo su misma idea hacia un plan alternativo menos destructivo. • Debe ser ingresado un paciente que manifiesta deseos de atacar a alguien, si se niega a contestar preguntas sobre intenciones violentas o si se niega a cooperar. Advierta a las víctimas potenciales, de las amenazas violentas y notifíquelo a las autoridades. • Tener preparado un plan de evacuación ante un cuadro de agresividad.	• No pase por alto la sensación instintiva de que un paciente pueda ser peligroso. • No trate a personas furiosas, amenazadoras o inquietas de inmediato. • No ponga ningún obstáculo que pueda dificultar su huida. No se siente detrás de una mesa. • No se enfrente al paciente contestándole con enfado o haciéndole ver que se está protegiendo. • No toque, no sobresalte al paciente, ni se acerque a él demasiado deprisa y sin avisar. • No intente sujetar a un paciente si no cuenta con ayuda necesaria. • No hay que olvidar analizar causas orgánicas de la violencia. • No olvide que la familia o los amigos pueden ser una importante fuente de información. • No entreviste jamás a un paciente armado. Ante la sospecha, registre al paciente. (o dé orden de registrar al paciente)

BIBLIOGRAFÍA

- Vallejo Ruiloba, J. Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría. Ed. Masson, S.A. 2001.
- Irwin Kaplan, H., Jamoes Sadock, B. Sinopsis de Psiquiatría. Ed. Panamericana. 1999.
- Belloch, A., Sandín, B., Ramos, F. Manual de psicopatología. Volumen 2. Ed.McGraw-Hill. 1996.
- Flaherty, J.A., Channon, R.A., Davis, J.M. Psiquiatria. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Panamericana. 1991.
- Hyman, S.E. Manual de Urgencias psiquiátricas. Ed. Salvat. 1990.

- Seva, A. Urgencias en psiquiatría. Ed. EDOS. Barcelona. 1993.
- Goldberg, David. Manual Maudsley de Psiquiatría Práctica. Ed. Arán 2000.
- Ekkehard Othmer y Sieglinde C. DSM-IV La entrevista clínica. Tomo I Fundamentos. Ed. Masson 1996.
- Ekkehard Othmer y Sieglinde C. DSM-IV La entrevista clínica. Tomo II El paciente difícil. Masson 1996.

Capítulo 81

INTERVENCIÓN Y ATENCIÓN AL INTENTO DE SUICIDIO

Francisco José Celada Cajal

"No malgastes tu tiempo,
pues de esa materia está formada la vida"

INTRODUCCIÓN

El suicidio es definido por la Organización Mundial de la Salud como "acto deliberado de quitarse la vida", es una conducta humana universal que se da en todas las épocas, países, culturas y sociedades.

El suicidio es un problema de salud pública mundial de primer orden; en la actualidad es un riesgo para 30 millones de personas. Según la OMS en el año 2000 se suicidaron 815.000* personas en todo el mundo y se estima que esta cifra podría aumentar a 1,5 millones en el año 2020.

En los países de la Unidad Europea – UE - en el año 2008 se estimaron 56336* muertes por suicidio.

CONCEPTO

La palabra suicidio proviene de las palabras latinas sui (sí mismo) y caedere (matar), traduciéndose como, «acción de matarse a sí mismo». Es la conducta encaminada a la autodestrucción del propio individuo.
El potencial suicida ha de enfrentarse con la decisión entre dos ideas contrapuestas: la de "morir" y "no matarse y vivir".

CLASIFICACIÓN

- **Acto suicida**: hecho por el que un sujeto se causa a sí mismo una lesión, independientemente de su intención y del conocimiento de sus motivos.
- **Intento de suicidio**: acto suicida (evento en el que un individuo se causa a sí mismo una lesión, cualquiera que sea el grado de intención letal) cuyo resultado no es la muerte.
- **Suicidio**: el acto suicida resulta en muerte del sujeto (acto suicida cuyo resultado es la muerte).

FASES DEL INTENTO DE SUICIDIO:

- **Idea suicida**; es la consideración, por parte del individuo, de un acto suicida. El sujeto plantea el acto suicida como un método para resolver los problemas que tiene (enfermedad, laboral, económico, familiar, social, afectivo). No es un razonamiento puro y lógico, es más bien una amalgama de sentimientos que está dentro de la esfera afectiva del individuo.
- **Duda o fase de ambivalencia** donde el individuo pasa de la idea a plantearse la posibilidad de pasar a la acción. Suele ser variable en la duración y en los individuos impulsivos esta fase puede ser breve o no existir. El sujeto valora lo "positivo" y lo "negativo" del suicidio; como "todo acabará", "ya no sufriré" "termino con mis problemas", "pensarán que siempre estuve loco", "mi familia, pareja e hijos sufrirán mucho" "quien se ocupará de mi hijos, esposa, esposo", "que se dirá de mí".
- **Decisión**; se pasa a la acción desde la ideación. La persona toma la decisión firme de acabar con su vida. **Piensa e idea un plan suicida real**.
- **Intento de suicidio**. **Acto lesivo y autodestructivo** que lleva a la muerte.

FACTORES INFLUYENTES

El suicido no tiene "causas", pero sí tiene factores asociados.
Entendemos por factores a aquellos elementos que pueden determinar una situación, volviéndose los causantes de la evolución de los hechos. Un factor es lo que contribuye a que se obtengan determinados

resultados al caer sobre él la responsabilidad de la variación o de los cambios. Normalmente, en su opción más genérica, el término factor significa el elemento que tiene como objetivo la generación de efectos.

FACTORES DE RIESGO

- Edad mayor de 40 - 45 años, observándose mayor incidencia a partir de los 65 años de edad*.
- Sexo: varón.
- Estado civil: soltero, separado o divorciado, viudo.
- Alcoholismo/drogas de abuso.
- Enfermedad mental grave (depresión, trastorno límite de la personalidad, esquizofrenia, ansiedad).
- Mayor duración del episodio de depresión.
- Existencia de trastornos confusionales tipo delirium.
- Aislamiento y desarraigo social.
- Tratamiento psiquiátrico previo.
- Relaciones interpersonales conflictivas.
- Contexto familiar caótico y/o conflictivo
- Irritación, ira, violencia.
- Conducta suicida previa.
- **Método violento** en tentativas previas de suicidio (ahogamiento, precipitación, ahorcamiento y armas de fuego)
- Ser víctima de actos violentos.
- Rechazo de ayuda.
- Pérdida o separación reciente.
- Pérdida de salud física.
- **Desempleo** o jubilación.
- **Falta de ingresos económicos.**
- Ser **paciente terminal.**
- Ser portador del virus de la inmunodeficiencia humana /sida, HIV+.
- La dificultad de acceder a una vivienda.
- El estancamiento de los salarios.
- Perder poder adquisitivo.
- **Escaso bienestar social.**
- Pobreza.

FACTORES DE VULNERABILIDAD Ó DIÁTESIS

- Enfermedades agudas o crónicas, incapacitantes, degenerativas y dolorosas.
- Envejecimiento: a más enfermedades y menos actividades, crece el sentimiento de “inutilidad”.
- Perdida de familia, amigos, relaciones afectivas. A menor apoyo social mayor vulnerabilidad.
- Sucesos vitales estresantes que el sujeto percibe que no puede asumir Como: la ruptura de un matrimonio, pérdida de la pareja sentimental, perder el trabajo, entrar en la cárcel, embargos de bienes, conflictos familiares, conflictos laborales.
- Escaso control de los impulsos (alta impulsividad).
- Baja capacidad y pocas herramientas para la resolución de problemas.
- Vulnerabilidad Psicológica: los sujetos ansiosos, deprimidos interpretan los hechos más negativamente y con menos soluciones.
- Abuso de sustancias psicoactivas que hacen que interpretemos la realidad de forma diferente, además de disminuir el control de los impulsos.
- Agresividad: en las explosiones de agresividad se pierde el control de impulsos, pudiendo ocurrir tanto en situaciones de agresividad hacia otros como auto agresividad.
- Rigidez mental; incapacidad de cambiar de opinión y de ponerse en el lugar del otro (ausencia de empatía), es un estilo de pensamiento fundamentalista, impositivo, autoritario, no admite graduaciones ni términos medios, tiende a los extremos".

FACTORES DE PROTECCIÓN

- Buena salud física y mental.
- Ausencia de trastornos psiquiátricos como depresión, esquizofrenia y/o abuso de sustancias psicoactivas (alcohol, drogas).
- Apoyo social (círculo de amigos, conocidos, vecinos).
- Apoyo familiar.
- Pareja estable, matrimonio.
- Práctica religiosa activa o fe religiosa.
- Hijos pequeños que dependen de uno.
- Buena capacidad para resolver problemas y culminar realidades difíciles.
- Estilo de pensamiento flexible; individuos adaptables a los continuos cambios del entorno, familiares, sociales y personales.
- Buen control de la impulsividad.
- Necesidades materiales y económicas cubiertas.
- Necesidades de pertenencia y autoestima cubiertas.
- Envejecimiento activo y sin discapacidades importantes.
- Vivir cerca de servicios médicos o de salud mental.
- Tener conciencia de que el suicidio es producto en la mayoría de veces de una enfermedad, que tiene solución y salidas posibles (no fatales).

CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS DEL PACIENTE SUICIDA

1. **Ambivalencia**. La mayoría de los pacientes son muy ambivalentes hasta el desenlace final. Ésta es una lucha de ir y venir entre el deseo de vivir y el de morir. Si esa ambivalencia vida-muerte es usada por el rescatador e interviniente para aumentar el deseo de vivir, el riesgo de muerte puede reducirse.
2. **Impulsividad.** El suicidio es un fenómeno impulsivo y el impulso es transitorio. Si se proporciona apoyo en el momento de aumento y descontrol de la impulsividad, la crisis puede solucionarse y disolverse.
3. **Rigidez.** Se define rigidez mental o inflexibilidad psicológica básicamente a la incapacidad de cambiar de opinión y de ponerse en el lugar del otro. Las personas suicidas son rígidas en sus pensamientos, humor, conducta y razonamientos; sufren una dicotomía en términos de uno u otro. La mente rígida es fundamentalista, impositiva y autoritaria.

Tabla 81.1 FALSOS MITOS Y REALIDADES SOBRE EL SUICIDIO

Mito	Realidad
1. Las personas que hablan de suicidarse nunca se matan, no lo llevan a cabo en realidad.	Las personas que verbalizan ideas de suicidio pueden hacerlo realidad en cualquier momento y tienen más riesgo que las personas que no hablan del tema
2. Las personas que quieren suicidarse no emiten señales que indiquen esa conducta	Todo suicida ha manifestado con gestos, amenazas, cambios de conducta, verbalizaciones sus intenciones autolíticas con anterioridad al intento
3. El suicidio se comete sin aviso	Las personas que se suicidan frecuentemente dan indicios de sus intenciones suicidas (verbalizan que ya no quieren "estar", "que son un estorbo", "van a dejar de sufrir", regalan sus pertenecías, ponen en orden su vida)
4. La persona que quiere matarse, lo conseguirá antes o después	A menudo un intento de suicidio se hace durante un período de crisis y estrés. Pasado los momentos de falta de control de estímulos el peligro pasa y el individuo puede llegar a ver su situación personal de una manera diferente

Tabla 81.1 FALSOS MITOS Y REALIDADES SOBRE EL SUICIDIO (continuación)	
5. La persona que se repone de una crisis suicida no tiene riesgo recaer	Cuando una persona suicida empieza a percibir mejoría, aún piensa (rumiaciones) en los problemas y conflitos que necesita resolver y esta circunstancia podría conducirla a un retorno a los pensamientos autolíticos y al acto suicida por el aumento de su energía psíquica y física
6. Todo el que se suicida está deprimido	Muchas de las personas que se suicidan no están deprimidas, hay otras patologías y trastornos mentales asociados al suicidio como el trastorno límite de la personalidad, la ansiedad y el pánico, esquizofrenia, consumidores de drogas de abuso. Un 10% de los suicidas son personas que no tienen ninguna patología psiquiátrica asociada
7. Todos los suicidas son enfermos mentales	Cualquier persona que esté desesperada y desesperanzada puede quitarse la vida, y en el momento de cometer el acto suicida, generalmente la persona está alterada, ambivalente y atormentada
8. Los individuos que intentan un suicidio quieren y están realmente dispuestos a morir	Los suicidas a menudo se sienten ambivalentes acerca de la muerte, y piden ayuda llaman la atención de diversas formas que muchas veces no son oídas. Su principal deseo es dejar de sufrir y conseguir que el dolor afectivo, psicológico, insoportable, cese de una vez. A veces su objetivo real puede no ser la muerte, sino conseguir alguna ventaja de su entorno o demostrar lo afectados e infelices que están dentro de su crisis personal
9. La tendencia al suicidio es hereditaria, genética	No es hereditaria y lo único que sí puede transmitir la familia con su educación es que el suicidio sea considerado como una forma de solución a los problemas limites
10. Cuando se está viejo y solo el morirse o suicidarse es una buena salida	La vejez es una etapa de vida como otras, tiene sus ventajas y desventajas, el suicidio afecta a todas las edades
11. Las personas pobres o ricas son las que más se suicidan	El suicidio afecta por igual a todas las clases sociales
12. La persona que falla en un intento suicida no volverá a intentar	Esa persona está en alto riesgo de volver a intentarlo ya que tiene la vivencia del acto realizado por lo que le resulta menos complejo (ha realizado un aprendizaje previo)
13. El suicidio es una conducta de cobardes	Cualquier persona puede intentarlo si le fallan sus mecanismos de autorregulación y está instalado en la desesperanza
14. El suicidio es un acto de valentía	El individuo que intenta suicidarse no es valiente ni cobarde, sino una persona desbordada que sufre y no ve otra salida a sus problemas
15. El suicidio se puede combatir mediante legislación	No se puede combatir con leyes por ser una cuestión individual y con mucha variabilidad, pero, si se puede estudiar e intentar su prevención con planes sanitarios a nivel nacional

Tabla 81.1 FALSOS MITOS Y REALIDADES SOBRE EL SUICIDIO (continuación)	
16. Alcohol y suicidio no tienen relación	Suicidio y alcohol a menudo van de la mano; las personas con alto consumo de alcohol a menudo están realizando una conducta autodestructiva. Muchos suicidas están bajo la influencia de alcohol o de drogas de abuso en el momento del intento autolítico con intencionalidad de muerte
17. Preguntarle a una persona directamente sobre sus intenciones suicidas puede inducirlo a un intento real de suicidio	Preguntar directamente sobre la intención suicida siempre aliviará la ansiedad alrededor del sentimiento y actuará como un impedimento al comportamiento suicida. Se reduce el peligro de cometer el suicidio y además esta puede ser la única posibilidad que ofrezca el sujeto para el análisis de sus propósitos autodestructivos.
18. El comportamiento suicida es una acción para llamar solamente la atención de los demás	Todo comportamiento autodestructor es grave y puede ser letal. Tómelo siempre en serio no piense que es un alarde o un farol por parte del sujeto
19. El suicidio no se puede prevenir pues su causa es un impulso incontrolable	Antes del suicidio los pacientes suelen manifestar retraimiento en la esfera cognitiva y afectiva, inhibición de la agresividad hacia otras personas (la dirige contra sí mismo) y fantasías suicidas que muchas veces son verbalizadas. Si se detecta a tiempo puede evitarse el suicidio.

INTERVENCIÓN Y ASISTENCIA CON POSIBLES SUICIDAS

Los profesionales sanitarios deben tener una formación básica de intervención con los sujetos que están en inminente peligro de muerte por acto autolítico. **Tener una simple y clara convicción; es el propio sujeto el que decide suicidarse o no, por lo que nosotros no somos responsables de lo que ocurra, lo que si intentamos es ganar tiempo y abortar el intento suicida.**

Seguir unas pautas claras y sencillas nos va a ayudar a ofrecer una atención correcta a este tipo de emergencia.
EL A, B, C, DE LA INTERVENCIÓN CON SUICIDAS:

- **Acercamiento al lugar de la intervención, asegurar entorno.** Apagar señales luminosas y acústicas de los vehículos cuando estemos llegando cerca del lugar donde se encuentra el suicida. Asegurar la zona de posibles peligros. De esta manera restamos dramatismo a la situación (el suicida por lo general ya tiene un alto nivel de activación) y evitamos la intrusión y el efecto llamada a curiosos y espectadores (evitar que la intervención se convierta en un show).

- **Buena información. Recoger la mayor cantidad de datos sobre el sujeto, su familia, el entorno y la situación en el momento actual.** Es la más importante y primera la medida a realizar; recoger toda la información posible sobre el sujeto, familiares, allegados/amigos, entorno y situación actual.
  Nombre del sujeto, nombre de sus familiares y amigos, motivo que le ha impulsado al acto suicida, si ha tenido intentos autolíticos previos, de qué tipo, método, si toma alguna droga y/o alcohol, si sufre alguna enfermedad mental y/o física, situación familiar y/o social, problemas económicos, etc.

- Saber si han existido cambios conductuales manifiestos; mutismos, buscar aislamiento, **abandono del cuidado de la salud** (no hacer tratamientos médicos pautados), de la **apariencia física**, dejar de vestirse adecuadamente, arreglarse, maquillarse, en la higiene, **desprenderse o regalar sus pertenencias de valor, alteraciones en el apetito, aumento del consumo de drogas, alcohol y tranquilizantes, incremento de conductas de riesgo** (conducir a alta velocidad), **escribir notas de despedida**…

Tabla 81. 2 ¿QUÉ INFORMACIÓN ES BÁSICAMENTE LA MÁS ÚTIL?
- Su nombre (muy importante al hablarle, ofrece sensación de cercanía e interés en esa persona como individualidad).
- Estado civil, número de hijos, familiares y amigos cercanos.
- Nombre de los familiares más cercanos (conocerlos y utilizarlos nos hace más próximos y seremos aceptados con más celeridad por el sujeto y personas de su entorno cercano).
- Quienes están presentes en el lugar del suceso, de su familia y amigos (tanto a los que quiere ver como a los que quiere evitar, nos ofrece control sobre las figuras que pueden sernos de ayuda y apoyo de las que pueden aumentar el estrés y conflictividad).
- Situación familiar actual y pasada (estabilidad, conflictos, problemas)
-Apoyo social con el que cuenta tanto por parte de familia como con amigos, compañeros de trabajo (buena, escasa, nula).
- Si trabaja o no, cuál es su trabajo, problemas laborales actuales y pasados.
- Motivo por el que ha decidido suicidarse, si lo ha comunicado antes.
- Antecedentes de enfermedad mental o física.. Tratamiento farmacológico que sigue.
- Historial previo de intentos de suicidio.
- Si se encuentra bajo los efectos del alcohol o de drogas de abuso.

- **Comunicación verbal, gestual y escucha activa.** Establecer comunicación es primordial ya que lo más peligroso en el sujeto con intención suicida es la gran facilidad de cambio en su estado emocional. Nuestra actitud y acciones pueden empujarle a tomar una decisión precipitada y fatal o todo lo contrario, que se tranquilice lo suficiente para que podamos intervenir con posibilidades de éxito en el rescate. Acercarnos al sujeto poco a poco, intentando que haya un ambiente tranquilo, evitando interrupciones, y adoptando una actitud de interés y comprensión. Acercamiento físico progresivo y cauteloso, hasta donde nos vaya permitiendo el sujeto. Pedir permiso para aproximarnos, usando como excusa aumentar la privacidad de nuestro diálogo o para estar más cómodo. No hacer movimientos bruscos durante toda la intervención.

- **Identificarnos:** quiénes somos y que somos. “Hola me llamo Pedro y soy psicólogo, vengo a hablar contigo…” Podemos preguntar al sujeto su nombre o contarle, que su familia, amigos nos lo han comunicado previamente.

- **Deber de seguridad.** Retirar medios y objetos delicados para la seguridad: tijeras, cuchillas, pastillas, cuerdas que puedan atentar contra la vida del sujeto o contra la nuestra si perdiera el control. Retirar de la escena, o al menos, del campo de visual del sujeto, a la familia, amigos, conocidos, ya que pueden haber desencadenado la crisis. Además pueden intervenir en algún momento de forma no adecuada, agravando la situación. En caso de que queramos que algún familiar le de apoyo, o se acerque, le pediremos al sujeto su permiso. Si el sujeto nos solicita la presencia de alguien, se lo facilitaremos siempre y cuando no se trate de un caso de malos tratos, abusos o existe peligro para la integridad de la persona solicitada.

Empatía. Actitud y herramienta básica para el acercamiento y buena comunicación interpersonal.

¿Cómo expresar la empatía?
✓ Hacer preguntas abiertas para establecer, continuar la conversación, demostrar a la otra persona que estamos interesados en lo que nos está contando.
✓ Atender a sus respuestas, considerando especialmente su lenguaje no verbal.
✓ Avanzar con tranquilidad y lentitud en el diálogo, ayudar al otro a que tome perspectiva de lo que ocurre, dejar que los pensamientos y sentimientos vayan al unísono obteniendo tiempo de asimilar y reflexionar sobre los temas.
✓ Antes de dar nuestra opinión sobre cualquier tema, debemos esperar a tener información suficiente, cerciorarnos de que la otra persona nos ha contado todo lo que quería y de que nosotros hemos escuchado e interpretado correctamente lo esencial de su mensaje.
✓ Ser y estar, los otros en ocasiones no necesitan nuestra opinión y consejo, sino saber que los estamos presentes entendiendo y sintiendo lo que ellos nos quieren transmitir.
✓ Opinar de forma constructiva, respetuosa, sincera y evitar comentarios negativos.
✓ En todo momento; no evaluar, no juzgar y no descalificar.
✓ Aceptar, comprender y respetar las diferencias, ser tolerantes y pacientes con los demás y con nosotros mismos.

Obstáculos de la empatía. ¿Cómo NO LOGRAR empatía?
• Quitarle importancia a lo que le preocupa al otro e intentar banalizarlo.
• Escuchar con prejuicios y ser subjetivos al interpretar los problemas de otros.
• Juzgar a los demás, al otro.
• Usar frases hechas del tipo; *"lo que has hecho está mal", "de esta forma no vas a conseguir nada", "ánimo en esta vida todo se supera", "el tiempo lo cura todo".*
• Sentir compasión y pena.
• Contar tu historia, ponerte como ejemplo por haber vivido experiencias parecidas.
• Intentar animar sin más.
• Dar la razón y seguir la corriente.

- **Formas de hablar y preguntar.** Usar frases cortas al interactuar, empezando por temas de lo general y neutro hacia lo particular y personal. Indagar por los motivos e intenciones del acto autolítico (el sujeto puede no ser sincero). No interrogar, no abusar de las preguntas en número y velocidad de planteamiento, evitar que el estrés aumente en el sujeto (a más estrés más impulsividad). Las preguntas cortas, permiten a la persona exponer sus dificultades, usar el parafraseo a continuación como técnica para facilitar al sujeto la expresión de sentimientos e ideas. Usar siempre un tono cálido, positivista y sobre todo seguro. Dejar hablar a la persona es más adecuado que empezar a hacerle preguntas directas.

- **Nunca medir el tiempo que se va a intervenir** con la persona, no apresurarle si no depone su idea de suicidio. No amenazar con un intento de reducción por la fuerza; ya que podría precipitar conductas violentas inesperadas. **Cuanto más tiempo interactuamos, mas probabilidad hay de que el sujeto se tranquilice al desahogar sus sentimientos y bajar la presión psíquica**.

- Explicarle que el suicidio es una decisión demasiado importante que puede esperar y que siempre puede postergar para más adelante.

- Decirle que no es una mala persona, ni es un cobarde, ni está loco. **Transmitirle comprensión** en su malestar psicológico y que en ese momento estamos para ayudarle y es la persona más importante.

- **Minimizar sus miedos, inseguridades y crear ambivalencias** con respecto al suicidio, puede conseguir en el sujeto una expresión de sentimientos y preocupaciones que disminuyan la ansiedad e impulsividad del momento.

- **Nunca discutir ni reprochar su conducta**, no tratar de convencerle para que no se suicide de entrada.

- **Nuestro lenguaje no verbal no debe transmitir nerviosismo, inseguridad, agotamiento, o cansancio**, y que sea siempre **coherente con lo que decimos**.

- Buscar las posibles razones satisfactorias que pueda aún tener el sujeto y centrar el diálogo en ellas.

- Guardar secreto de aquella información que se nos dé y no sea imprescindible para otros profesionales. No se puede asegurar nunca el secreto de información delictiva.

- **Cuando las personas dudan sobre su decisión autodestructiva puede ser útil hacerle ver que el suicidio puede, ser doloroso, lento y llevarnos a una situación de incapacidad permanente además de seguir vivos.** Continuar interviniendo sin límite temporal hasta que la persona potencialmente suicida esté en un sitio seguro o deponga su actitud.

¿Cómo preguntar?
- Hable con la persona en privado (compromiso de secreto profesional, excepto en actos delictivos).
- Déle suficiente tiempo para sentirse cómodo y compartir sus razones francamente.
- El interviniente no es un vidente, ni necesita una confesión.
- Se recomienda hacer todas las preguntas necesarias, demostrando preocupación, interés y empatía, para tener una idea clara de las intenciones del sujeto.
- Es un error el pensar en no ser intrusivos para no "inducir ideas suicidas".
- Avanzar gradualmente, procurando que el sujeto se sienta cómodo al expresar sus sentimientos.
- Permitir que exprese todos sus sentimientos (positivos y negativos) con sus palabras.
- No hacer juicios sobre el carácter.
- No de información tranquilizadora sin entender plenamente la situación, porque esto puede hacer que la persona se sienta aún más desesperada.
- Hablar con la familia y/o amigos para conocer sus versiones de la situación de vida y la salud recientes de la persona.
- No juzgue – sólo escuche con atención.
- Evite insertar sus propias opiniones.
- Concéntrese en lo que el otro está diciendo.
- Haga preguntas que los obliguen a pensar y sentir.
- Deje que la otra persona dirija la conversación.
- Trate de entender la perspectiva de la persona, vea su punto de vista.
- Manténgase enfocado en la otra persona y lo que está diciendo.
- Aliente activamente a la persona a hablar a través de señales verbales y no verbales.
- Reflexione y recapitule todo lo que se ha dicho.

Ejemplos de todo lo que se puede preguntar:
¿Crees que estas sólo y abandonado? , ¿Te sientes infeliz?, ¿Te sientes desesperado?, ¿Te sientes incapaz empezar otro día?, ¿Sientes que tu vida es una carga?, ¿Sientes que no merece la pena vivir así?, ¿Sientes deseo de matarte?, ¿Te has sentido triste?, ¿Estás enfermo y no quieres seguir adelante?, ¿Sientes un dolor insoportable?, ¿Piensas que las cosas nunca mejorarán?, ¿No sientes nada ya?, ¿Te sientes tan mal como para hacerte daño?, ¿Piensas en poner fin tu vida, en matarte?, ¿Has pensado cómo matarte?, ¿Has hecho planes para morir?, ¿Crees que eres capaz de hacerlo?, ¿Crees que vas a tener éxito, que vas a conseguirlo?, ¿Cuáles son tus planes? , ¿Qué piensas hacer? , ¿Cuándo vas a hacerlo?, ¿Qué piensas que sentirá tu familia, pareja, hijos?, ¿Hay algo que te pudiera hacer cambiar de idea?

Parafraseo:
Técnica utilizada extensamente por profesionales de psicología con el fin de provocar que el sujeto hable, radica en repetir en tono de pregunta la última parte de la frase dicha por el sujeto (como una resonancia de lo dicho por el sujeto que invita a seguir avanzando con la conversación). Por ejemplo:

- Suicida: "Mi vida es una ruina…, no tengo otra salida…

- Psicólogo: No tienes otra salida…
- Suicida: No, me van a echar a mí y a los mis padres de la casa y todo por mis put.. vicios…"
- Psicólogo: "Por tus vicios..."
- Suicida: "Si, porque si no me hubiera fundido todo el dinero en fiestas, drogas y juego no me vería en la calle, fuera de mi casa…"
- Psicólogo: "fuera de tu casa…"
- Suicida: "Si, resulta que el director del banco me tenía "fichado" desde que tuve unos problemas de pago de los préstamos, la cosa fue empeorando y ahora me veo así…"
- Psicólogo: "Tuviste problemas de pago con el banco…"
- Suicida: "Sí dos o tres veces, etc…".

El objetivo es que el sujeto hable, se desahogue, baje su nivel de ansiedad, obtener información valiosa de cuáles son sus problemas y motivos por los que quiere morir, además de ganar tiempo.

CONCLUSIONES

La atención e intervención en un intento de suicidio es una labor altamente compleja y estresante y multifactorial individuales. Recordar que la actitud suicida es "la decisión" de un individuo desbordado de intentar escapar o solucionar alguna situación que lo aprisiona y asfixia. Por ende convencernos de estar libres de toda culpabilidad si el desenlace es fatal en una intervención ante un intento de suicidio.
Nuestro objetivo primordial es "salvar la vida" y "ganar tiempo".

"A RECORDAR"
- No intervenir si no se ve capaz o está desbordado por la situación, contexto - Propiciar un entorno seguro para en interviniente, retirar el acceso a los posibles métodos de suicidio (armas, medicamentos, sustancias peligrosas, objetos contundentes) - El objetivo principal es mantener al sujeto con vida - Ganar tiempo - Quien debe hablar es el suicida, si ello es posible - Ser, estar y acompañar - Conseguir previamente, toda la información posible - Presentarse, pedir permiso al acercarse - Ofrecer soluciones no suicidas, conseguir un contrato o acuerdo de no suicidio - No minimizar el acto suicida, ni pensar que es un farol o un alarde - Romper la visión de túnel, la rigidez mental, mostrar opciones diversas - Romper y eliminar los mitos del suicidio - Usar la escucha activa - Utilizar la mejor capacidad para comunicar tanto a nivel verbal como no verbal - Ser directo, hablar con franqueza, ser creíble - Preguntar sobre la idea suicida, intentar que el individuo hable sobre sí mismo y su situación - Animar al sujeto a que exprese sentimientos, dejar que se exprese con libertad - No dejar (nunca) al posible suicida sólo - Ofrecer compromiso y ayuda - Negociar, pero no prometa lo que no puede cumplir; dejar una puerta entreabierta a un "plan B" - Ser directivo en acciones concretas pudiendo involucrar a otros - El grupo de población con mayor riesgo corresponde a personas con enfermedad mental - El perfil personal con mayor riesgo de suicidio corresponde al varón mayor de 65 años separado, viudo, aislado socialmente y con trastorno mental severo.

"A EVITAR"
- Intervenir si el posible suicida está armado o en un entorno peligroso
- Discrepancias entre nuestro lenguaje verbal y no verbal
- Tener prisas
- Interrumpir al individuo
- Moralizar sobre ideas, actos y creencias
- Contar nuestra historia, experiencia
- Una situación de reto o desafío con el posible suicida
- Juzgar ideas, creencias, actitudes
- Dar soluciones a los posibles problemas del individuo

Explícale a tu paciente que en caso de una urgencia suicida
- Pida ayuda a familiares, amigos y/o vecinos; en persona o por vía telefónica.
- Contacte por teléfono o que acuda a la consulta de su psicólogo, psiquiatra o médico de familia.
- Llame al teléfono de emergencias 112.
- Acuda al servicio de urgencia del hospital más cercano.

BIBLIOGRAFÍA

- Varios Autores. Oficina Regional de Salud Mental. Dirección General de Hospitales. Comunidad de Madrid (2012). Informe. *Estudio de la conducta suicida en la comunidad de Madrid.*
- Varios Autores. Servicio Andaluz de Salud, Área de Dirección de Organizaciones Sanitarias Escuela Andaluza de Salud Pública (2010). *Guía sobre la prevención del suicidio para personas con ideación suicida y familiares.* Alsur, S.C.A. ISBN 978-84-693-0493-8.
- Hawton K, Townsend E, Arensman E, Gunnell D, Hazell P, House A, van Heeringen K. *Tratamientos psicosociales y farmacológicos para la autoagresión deliberada.* Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en *La Biblioteca Cochrane Plus,* 2008, Número 2.
- Gabilondoa A., Alonsoa J., Pinto-Mezac A., Vilaguta G., Fernándezc A., Serrano-Blancoc A., Almansaa J., Codonya M. y Haroc J. M. Prevalencia y factores de riesgo de las ideas, planes e intentos de suicidio en la población general española. Resultados del estudio ESEMeD 2007.
- Martina Casullo M., Manuel Mayán Santos J., Araña Suárez M. *Una revisión bibliográfica de los estudios empíricos sobre suicidio gerontológico.* Revista Tiempo, nº 18 abril 2006.
- Guerra J, Ana Lerma A, Haranburu M y Escalante M. PSICOLOGÍA DE EMERGENCIAS: ¿QUÉ SE PUEDE HACER ANTE UNA AMENAZA DE SUICIDIO? PROTOCOLO PSICOLÓGICO DE ACTUACIÓN. 11º Congreso Virtual de Psiquiatría Interpsiquis. www.interpsiquis.com - Febrero-Marzo 2010. Psiquiatria.com

Capítulo 82

INTERVENCIÓN EN CRISIS
COMUNICACIÓN DE MALAS NOTICIAS

Gema Pastor Pons - Justina Pérez Galán

INTRODUCCIÓN

La intervención crítica se basa generalmente en la asunción de que la mayoría de la gente puede ocuparse de una gran parte de los problemas en sus vidas. Cuando sufren estrés, aplican sus propios mecanismos de "defensa" o de cómo afrontar la situación, hasta que esa tensión termina. Sin embargo, cuando la demanda es extraordinaria y el daño es grave, esos mecanismos normales pueden no ser efectivos y la persona permanece en un estado de gran ansiedad y confusión. En este caso, se necesita ayuda, y ésta es más útil cuanto antes se preste.

La intervención crítica es una intrusión temporal en la vida de las personas cuando sus propios medios de afrontar las situaciones (coping) se muestran ineficaces. Su objetivo es ayudar a la persona a retornar a sus niveles anteriores de independencia lo antes posible, aunque en general, hay un antes y un después, y es difícil volver a la situación previa, en las mismas condiciones.

Los profesionales que nos dedicamos a la urgencia y a la emergencia tenemos la oportunidad de dar los primeros pasos en la intervención en la crisis que sufre una víctima de un suceso traumático o una enfermedad grave, o en su familia. Las intervenciones pueden ir desde la asistencia a un solo paciente o familiar o intervenciones en accidentes con múltiples víctimas y gran desconcierto y desorganización.

CARACTERÍSTICAS COMUNES DE LA INTERVENCIÓN CRÍTICA

- La intervención no tiene por qué ser consecuencia de la expresión de una demanda por parte del afectado, sino que son los propios intervinientes los que se pueden ofrecer. En función de la receptividad, la persona que presta la asistencia prosigue con su función o se retira.
- No están fijados los límites temporales y espaciales de la intervención terapéutica, éstos se desarrollan de acuerdo a cómo lo aconsejan las circunstancias.
- Brevedad e Intensidad.
- El contexto de relación en sí es especial (en ocasiones intervienen en la emergencia otros profesionales como policía, bomberos, etc. además de que el lugar donde tiene lugar la intervención puede tener condiciones físicas y/o climatológicas adversas)
- La intensidad de las emociones, tanto cualitativamente, como cuantitativamente, pueden llegar a ser extremas.
- El contacto físico es mucho más frecuente e intenso.
- Las intervenciones deberán orientarse a las jerarquías de las necesidades, inicialmente físicas y de seguridad, después sociales, de integración, y finalmente necesidades relacionadas con la autoestima, y el autocontrol.
- La intervención crítica es **inmediata, a corto plazo y orientada al síntoma**.

COMPONENTES BÁSICOS DE LA INTERVENCIÓN EN CRISIS

Proximidad: la atención psicológica debe iniciarse en los escenarios próximos al lugar donde ha acontecido la emergencia (vía pública, local público, domicilio, etc.), para evitar patologizar la situación trasladando a los afectados a un centro especializado.

Inmediatez: La intervención psicológica debe ser precoz para contribuir a aliviar el problema cuanto antes y prevenir su cronificación.

Expectativas Es importante transmitir información positiva al afectado sobre su capacidad de afrontar la situación, e insistir en la idea de que está sufriendo reacciones normales ante situaciones anormales (Acontecimiento Traumático) .

Simplicidad: Los métodos terapéuticos deben ser breves y sencillos, teniendo en cuenta el embotamiento emocional de los afectados en estas circunstancias.

Unidad: Los afectados tienen sentimientos, percepciones e ideas en relación a su experiencia del acontecimiento traumático, caóticos y desestructurados. Debemos procurar reestructurar dichas experiencias, para facilitar un control cognitivo de la situación.

PROCEDIMIENTO DE INTERVENCIÓN EN CRISIS

A. Compenetrándose

La buena relación se refiere a los sentimientos de entendimiento, interés y preocupación entre dos o más personas. La compenetración comienza cuando se hace saber a alguien que eres un interviniente interesado en hablar sobre lo ocurrido y en ayudarle a que se recupere.

Generalmente, la primera necesidad de la persona tras un acontecimiento traumático es que se conozca su situación. La **actitud comprensiva** del primer interviniente, su apoyo y su guía, pueden ayudarles a afrontar la situación crítica.

B. Identificando, definiendo y enfocando el problema.

La persona que pasa por una grave crisis puede convertirse en alguien desorganizado, incluso caótico, en su pensamiento y en su actividad.

Aparecen tantos problemas y hay tantas cosas por hacer que con frecuencia la víctima está abrumada e incapaz de hacer nada. A menudo es muy útil identificar un problema, como la necesidad más inmediata en la que centrarse. Si es posible, debería ser un problema que pueda ser rápidamente solucionado, ya que un primer éxito será importante para devolver un sentimiento de control y confianza.

Por otro lado, se evaluará el nivel de pérdida de los recursos que los individuos han experimentado (perder un familiar, un amigo, secuelas físicas propias, todas tus pertenencias en el incendio de tu casa…).

Así pues, es importante considerar, entre otros, los siguientes factores de distrés psicológico (respuesta al estrés), tras la vivencia traumática:

- Si llegó el acontecimiento traumático a amenazar la vida o la integridad física de las víctimas.
- Si la víctima estuvo expuesta a escenas degradantes.
- Si se ha producido una muerte violenta o repentina de una persona querida por la víctima afectada.

Se deben evaluar también el grado de estresores actuales, el nivel de control de la situación percibido, la cantidad de apoyo social y el nivel de ajuste psicológico anterior al acontecimiento traumático.

C. Evaluando los problemas

Después de identificar los problemas, los intervinientes deberían valorar la seriedad de los mismos y cómo se enfrenta la víctima a ellos. Casi todas las preguntas serán del tipo "QUE" y "COMO" y raramente se pregunta "POR QUE".

D. Evaluando los recursos disponibles

Como responda un individuo a un suceso precipitante y posteriormente translabore la experiencia de crisis depende de los recursos materiales, personales y sociales del mismo.

- Los **recursos materiales** significativos durante la crisis incluyen el dinero (disponibilidad lo mismo que cantidad), comida, vivienda y transporte. Los procedimientos de intervención en crisis deben contribuir por consiguiente a valorar el alcance que la carencia de recursos puede tener para agilizar la situación y el punto hacia el cual los esfuerzos deben ser dirigidos para recibir ayuda de urgencia (monetaria u otra), que puede facilitar otros esfuerzos positivos (psicológicos) para el enfrentamiento.
- Los **recursos sociales** se refieren en principio a la gente en su ambiente individual **inmediato** en el momento de la crisis, como la familia, amigos, etc. Debemos interesarnos en saber con qué apoyos cuenta porque son elementos muy determinantes de la pronta recuperación
- Los **recursos personales** del individuo componen un factor destacado de la intensidad y el curso

último de cualquier crisis. La fuerza del yo, la historia previa de enfrentamiento a situaciones tensionantes, la existencia de cualquier problema de personalidad no resuelto y el bienestar físico, pueden todos determinar si un suceso particular conducirá a una crisis.

1. **Estrategias de afrontamiento**. Es importante diseñar preguntas para ayudar al paciente a prestar atención a sus estrategias de afrontamiento. Estas estrategias son el conjunto de esfuerzos cognitivos y conductuales permanentemente cambiantes desarrollados para hacer frente a las demandas específicas externas e internas, evaluadas como abrumadoras y desbordantes de los propios recursos. Existen dos tipos principales de afrontamiento:
   - El dirigido a resolver el problema, cuando se cree posible que éste sea susceptible de algún cambio (centrado en el problema).
   - El que pretende controlar la emoción interna, cuando se valora el entorno como inmodificable y el sujeto intenta cambiar ciertas pautas de conducta, aprender nuevos recursos (centrado en la emoción).

Ambos se influyen potenciándose o interfiriéndose. De hecho, las personas que creen que el resultado depende de sus propias conductas afrontan de distinta forma los problemas, que las que piensan que todo es fruto del azar, de la casualidad del destino o de cualquier otra fuerza que escape a su control personal. Los primeros emplean estrategias activas, que generarán alivio, recompensa, tranquilidad y equilibrio. Los segundos defensivas porque las personas tienen el convencimiento de que no pueden hacer nada, "no depende de ellas".

El paciente debe evaluar la situación enfrentándose al dolor y, la postración, debe redefinir su propio rol y modificar sus metas a corto y largo plazo, asumiendo la alteración temporal o no de sus relaciones inter o intrapersonales. Los sujetos que tienen esta actitud suelen ser prácticos, optimistas, flexibles y detectan y resuelven los problemas eficazmente.

Existen sin embargo, otras actitudes que impiden afrontar debidamente las dificultades. Estas actitudes aparecen en los sujetos que niegan sistemáticamente todos los problemas, o en aquéllos que sintiéndose abrumados por su mala suerte, transfieren todas sus responsabilidades a otros.

2. **Estilos emocionales.** La interpretación personal que el paciente hace de la catástrofe, respecto a las consecuencias que tengan sobre sí mismo, sobre su familia, actividades etc. condicionan también sus respuestas emocionales (ansiedad, depresión, rabia etc.).
3. **Mecanismos cognitivos.** También van a intervenir sobre las percepciones, interpretaciones y actitudes (hipervigilancia, minimización, generalización, entre otros).
4. **Creencias religiosas.** La asunción de ciertas creencias religiosas puede contribuir a nuevas reinterpretaciones del acontecimiento traumático vivido, convirtiéndose así en otra forma de afrontamiento (ej. visión de la muerte desde el cristianismo o el Islamismo, etc.).

En esencia, en esta valoración de los recursos disponibles, se intentará fortalecer la idea que la víctima tiene de sí misma, elogiando su capacidad para haber resuelto otras situaciones difíciles a lo largo de su vida y aprovechar el contacto con el afectado para darle expectativas positivas de su recuperación.

Es importante tener en cuenta que los recursos también van a condicionar el estilo de afrontamiento que el afectado utilizará (físicos, personales, sociales, recursos materiales, técnicas de resolución de problemas etc.) Es necesario planificar su utilización, para que le lleven al afectado a un afrontamiento activo y no defensivo o meramente asistencial.

E. Desarrollando e implementando un plan.

Una dificultad habitual para los intervinientes es la tentación de intentar resolver todos los problemas de la persona y asumir el control completamente. En lugar de eso, el objetivo debería ser ayudar a la gente a retomar el funcionamiento independiente, una meta que la mayoría quiere alcanzar. Debemos sugerir alternativas no tenidas en cuenta antes.

Es muy importante evitar comprometerse ofreciendo servicios, materiales o soluciones que no es posible otorgar. Levantar falsas expectativas y esperanzas es normalmente mucho peor que no ofrecer nada.

Debemos recordar que **el interés, la comprensión y la preocupación ofrecida son los elementos más importantes**.

Dentro de la intervención en crisis deberemos distinguir entre: (Tabla 82.1)

- Una intervención de **primera instancia**, que sería aquélla en la que el profesional de la emergencia va a poder intervenir, porque se basa en una actuación inmediata al desastre.
- Una intervención de **segunda instancia** diferida en el tiempo en la que los intervinientes son profesionales de la salud mental.

Tabla 82.1 INTERVENCIÓN EN CRISIS. MODELO AMPLIO (Skaikeu, Kart A. 2000)

	Intervención de primera instancia. Primeros auxilios psicológicos	**Intervención de segunda instancia. Terapia para crisis**
¿Por cuánto tiempo?	De minutos a horas	De semanas a meses
¿Por parte de quién?	Primeros intervinientes: familia, policía, bomberos, equipos sanitarios, trabajadores sociales, supervivientes, maestros.	Psicoterapeutas y orientadores: psicólogos, psiquiatras
¿Dónde?	Ambientes comunitarios: hospitales, iglesias, hogares, escuelas, líneas telefónicas de urgencias…	Ambientes para terapia/orientación: clínicas, centros de salud mental…
¿Cuáles son las metas?	Reestablecer el enfrentamiento inmediato: dar apoyo, reducir la mortalidad, enlace con recursos de ayuda.	Resolver la crisis: translaborar el incidente de crisis, integrar el incidente en la trama de la vida, establecer la apertura/disposición para encarar el futuro.
¿Cuál es el procedimiento?	Los cinco componentes de los primeros auxilios psicológicos	Terapia multimodal para crisis

INTERVENCION DE PRIMERA INSTANCIA: PRIMEROS AUXILIOS PSICOLÓGICOS

(Slaikeu, Kart A. 2000)

La meta principal de los primeros auxilios, es restablecer el enfrentamiento inmediato. Existen varios objetivos:

1. Aliviar el sufrimiento psicológico. Proporcionar **apoyo**. Al ayudar a las personas a llevar parte de esa carga extraordinaria, el apoyo se convierte en uno de los aspectos más humanos de la intervención en crisis. Esto significa permitir una atmósfera de comunicación, en la que tengan cabida la expresión del temor, la irá, el dolor… También significa reforzar la autoconfianza en estas personas, que solo suelen ser conscientes de su propia debilidad durante la crisis.
2. Prevenir el agravamiento de los síntomas, desarrollando actuaciones que eviten su cronificación.
3. Reducir la mortalidad. Es frecuente, que en una sociedad donde la violencia es parte de la vida cotidiana, algunas crisis conduzcan al daño físico, hacia uno mismo o hacia terceros.
4. Facilitar la pronta reorganización a su actividad laboral, familiar y social,
5. Proporcionar enlace con fuentes de asistencia. Antes de tratar de resolver el problema completo de forma inmediata, el asistente debe fijar con precisión las necesidades fundamentales y entonces realizar una remisión adecuada a algún otro asistente u organismo.

COMPONENTES DE LOS PRIMEROS AUXILIOS PSICOLÓGICOS

Los componentes de los primeros auxilios psicológicos son:

1. Realizar un contacto psicológico.
2. Examen de las dimensiones del problema.
3. Análisis de posibles soluciones.

1. REALIZAR UN CONTACTO PSICOLÓGICO

Los objetivos son:

- Que el paciente se sienta comprendido, aceptado, apoyado.
- La reducción de la intensidad del aturdimiento emocional.
- La reactivación de las capacidades para la solución de problemas.

En nuestro medio, este primer paso en los primeros auxilios psicológicos comienza en muchas ocasiones con la comunicación de una mala noticia, como puede ser el fallecimiento de un familiar, la gravedad de un posible diagnóstico o las lesiones de un suceso traumático. No olvidemos que la forma de comunicar una mala noticia puede ser una herramienta terapéutica.

La **COMUNICACIÓN DE MALAS NOTICIAS**, supone en muchas ocasiones una fuente añadida de estrés en el profesional debido a:

- **Ignorancia sobre estrategias de comunicación.** En muchas ocasiones no estamos formados en habilidades sociales.
  Manejamos creencias erróneas como la de suponer que es necesario "decir" algo que alivie. Es importante entender que el silencio empático puede ser más reconfortante que el lenguaje verbal, sin olvidar que la finalidad no es tanto el alivio inmediato sino que se inicie un proceso de elaboración adecuada del duelo, con la puesta en marcha de estrategias de afrontamiento adecuadas que permitan la adaptación a la nueva realidad.
  Otras creencias erróneas pueden hacer referencia a que el decir "no sé" ante una pregunta nos desvaloriza como profesionales, o a que el expresar emociones, por ejemplo de tristeza, nos hace parecer inseguros.
- **Miedo a no saber cómo comunicarnos, y a las consecuencias para el paciente o el familiar.** De nuestra intervención puede derivarse, bien un dolor añadido exteriorizado por reacciones de desconsuelo o violentas para las que no solemos estar preparados, o bien la ausencia de alivio alguno. A veces este miedo nos conduce a actitudes de evitación, de huida o incluso de hostilidad para con el paciente o el familiar.

Comunicarse no es solo manejar el lenguaje verbal y no verbal, sino permitir un espacio para la expresión de las emociones

- **Taumatización vicaria.** Resulta de la exposición a las experiencias traumáticas en otras personas unido a la empatía para con ella. Es como si compartiéramos su sufrimiento.
- **Miedo a ser culpado o a la propia sensación de fracaso en nuestro desempeño profesional.** Dar información veraz y con un lenguaje cercano puede minimizar esa disposición en nuestro interlocutor.
- **Entorno de alto impacto emocional.** El medio extrahospitalario añade otro condicionante a la comunicación de una mala noticia. Ésta se produce en un entorno de alto impacto emocional, a la vez que no solemos encontrar un ambiente tranquilo y cómodo para el encuentro con el paciente o el familiar. Situaciones climatológicas adversas, espacios incómodos, locales públicos o vías urbanas, enfermedades o fallecimientos que acontecen en muchas ocasiones de forma súbita, con la premura de la asistencia urgente…hacen de la habilidad de comunicación una necesidad y un reto.

Tabla 82.2 ALGUNAS PAUTAS EN COMUNICACIÓN DE MALAS NOTICIAS

- Debemos tener en cuenta que un receptor de malas noticias, difícilmente olvidará ese momento. Es importante que nos formemos para ello, teniendo presente que tanto o más importante que lo que decimos es cómo lo hacemos. Con frecuencia encontramos que pacientes o familiares a los que se les ha dado una mala noticia recuerdan un gesto, un lugar, una imagen, más que una palabra.
- Prepárese para empezar. Sea cortes y amable. Salude adecuadamente. Diríjase por el nombre a su interlocutor. Apague su móvil.
- Busque un lugar lo más cómodo posible para hablar.
- Propicie que el paciente o el familiar esté acompañado por personas significativas para él, a la hora de comunicarnos, evitando aglomeraciones.

Tabla 82.2 ALGUNAS PAUTAS EN COMUNICACIÓN DE MALAS NOTICIAS (Continuación)

- En el caso de la comunicación de un fallecimiento, si tenemos oportunidad, en momentos previos es conveniente adelantar la gravedad del paciente en comunicaciones previas buscando minimizar el impacto.
- Una vez enfrentados a la comunicación de la muerte, comenzaremos a hablar resumiendo lo que ya hemos dicho previamente. Ej. "como ya le habíamos comentado, su familiar se encontraba muy grave…", de esta manera el familiar o paciente se van preparando para la noticia.
- Algunas técnicas no directivas que facilitan la escucha activa:
    a. Clarificación: "¿Quieres decir que…?", o "¿Estás diciendo que...?", o "Lo que tratas de decirme es…", o "Si te he comprendido bien, lo que has sentido es…", etc.
    b. Parafrasis: En la paráfrasis el interviniente repite con sus palabras el contenido **cognitivo** del mensaje del paciente. Esta técnica nos sirve siempre que deseemos evitar que el paciente se vea desbordado por la expresión de sus sentimientos, cuando el paciente evita expresar problemas concretos recurriendo a un amplio despliegue emocional y cuando queremos ayudar al paciente a expresar con claridad una circunstancia concreta que le preocupa, ya que esta técnica favorece la ordenación y sistematización del pensamiento.
    c. Reflejo: Intervención en la que recogemos la parte **afectiva** del mensaje del paciente, incluyendo el tono emocional empleado por éste durante la emisión. El reflejo refuerza la expresión emocional, intensifica la experiencia del paciente respecto a sus propios sentimientos, favorece la toma de conciencia del paciente, en relación con la naturaleza de los sentimientos que le dominan o son más frecuentes en él.
    Ejemplo: Paciente: Entonces todo me parecía estupendo. Cambiar de trabajo en parte me daba miedo, pero también me hacía ilusión. Terapeuta: Aquel cambio te asustaba y te atraía al mismo tiempo.
    d. Resumen: consiste en elaborar y transmitir al paciente dos o más paráfrasis y/o reflejos, en los que se condensen algunos de sus mensajes. Un resumen puede referirse tanto a lo cognitivo como a lo emocional, y sus contenidos pueden tener como objeto toda la entrevista o sólo algunos momentos de ella. Por ejemplo: expresiones como "Si no te he entendido mal...", "O sea, que lo que me estás diciendo es...", o bien pidiendo al interlocutor que confirme o exprese desacuerdo: ¿Es correcto?, ¿Estoy en lo cierto?...
    Estas técnicas son importantes porque:
- Hacen sentir al interlocutor que nos interesamos por él y que le comprendemos. Nos convertimos en alguien cercano.
- Actúan como un poderoso refuerzo que incide en el deseo del paciente de hablar de sí mismo.
- Animan al paciente a asumir la responsabilidad de seleccionar el tema y tono que desea imprimir a la entrevista.
- Mostramos interés por lo que nos dicen e incentivamos a nuestro interlocutor a que siga comunicando.
- Orientamos a nuestro interlocutor para que se esfuerce en clarificar sus mensajes en el caso de que no le estemos entendiendo.
- Orientamos el proceso de solución de problemas y ayuda a nuestro interlocutor a desarrollar percepción de control de la situación
- Huyamos de expresiones como: "no hemos podido hacer nada" "podía haber sido peor" "tranquilo" "tiene que ser fuerte" "entiendo perfectamente lo que dice".
- No interrumpamos.
- Permita ser interrumpido.
- Permita al interlocutor hablar de su familiar fallecido, recordarle.
- Deje espacio para las emociones. Con frecuencia encontraremos rabia, culpa, ira, etc. Debemos respetarlas sin juzgarlas.
- Recuerde: No es posible no comunicar. Comunicamos con nuestra postura, nuestros gestos, nuestros silencios, nuestras palabras. Por otro lado, cuando hay inconsistencia entre el lenguaje verbal y no verbal, es el no verbal el que adquiere mayor credibilidad.

Tabla 82.2 ALGUNAS PAUTAS EN COMUNICACIÓN DE MALAS NOTICIAS (Continuación)

- Maneje los silencios. No intente rellenarlos.
- Comunique en función de las demandas. Lenguaje sencillo y claro. Evite tecnicismos. Información gradual. Deje espacio para preguntas. Asegúrese que la persona está entendiendo lo que usted quiere decir. No dé la comprensión por supuesta.
- Si la persona lo acepta, utilice el contacto físico, suave.
- Termine su intervención evaluando las necesidades inmediatas, por ejemplo localizar a un familiar.

Cuando hablamos de contacto psicológico, nos referimos a **EMPATIZAR**.
La empatía es la capacidad de conexión emocional diferenciada, es intentar pensar y sentir de la misma forma que el otro siente y piensa. La empatía, produce una sensación de seguridad haciendo que nuestro interlocutor se sienta aceptado, acompañado, apoyado y escuchado.
A través de la empatía, y de técnicas como las estrategias de comunicación y de escucha activa se va a facilitar la exteriorización de los sentimientos, percepciones e ideas con relación a la situación crítica. La tarea primordial del interviniente, es escuchar cómo la víctima visualiza la situación y se comunica: **"Se trata de escuchar los sentimientos".**

El contacto psicológico requiere prestar una atención primordial a lo que comunicamos con el lenguaje no verbal. Es esencial utilizar el contacto visual, un tono de voz afectuoso, sereno, claro, orientar el cuerpo hacia el afectado y utilizar el contacto físico. Un contacto físico suave, un abrazo, con frecuencia tiene un efecto calmante.

Así pues, usar ese lenguaje no verbal y el utilizar frases como "voy a quedarme aquí junto a ti", son maneras de potenciar esa empatía y ese clima de seguridad, esencial para establecer una relación adecuada con el afectado.

En cuanto al contenido de la comunicación, dar información veraz es clave para potenciar un clima de seguridad y contribuir a una reestructuración cognitiva de la situación; también debemos poner atención en no culpabilizar, no juzgar, para no potenciar algunas ideas negativas de uno mismo que suelen tener algunos afectados y que van en detrimento de la activación de sus propias estrategias de afrontamiento.

Por otro lado, tenemos que tener en cuenta que el nerviosismo es tan contagioso como la calma. Si actuamos con tranquilidad, infundiremos calma, si actuamos gritando y corriendo provocaremos nerviosismo y miedo.

Además de la empatía, **la ESCUCHA ACTIVA** va a darle la posibilidad al afectado de que cuente lo que ha pasado, que construya un relato ordenando los hechos en su memoria y cuando lo haya conseguido, le será más fácil elaborar lo sucedido.
Generalmente los afectados tienen distorsiones, focalizan la atención en un aspecto determinado ignorando los demás. La ventilación provoca que el abanico se abra. La víctima contará algunas cosas que pueden no haber pasado y desconocerá otras, debemos facilitarle información si la tenemos, para que construya una cognición coherente de los hechos en los que se procurará introducir elementos de realidad.

A través del relato se va a permitir el desahogo de sentimientos y sufrimientos opresivos, mitigando respuestas de evitación (el olvido de ciertas partes de los hechos o el no querer pensar en otros).
Además de con palabras, los sentimientos del afectado pueden expresarse con el llanto, éste le permite desahogarse, reduciendo en ocasiones la percepción de dolor y sensaciones físicas como la opresión en el pecho, dificultad para respirar, etc.

Otra forma en que una persona desahoga sus emociones es con agresividad. Puede asustarnos, pero debemos considerar que:

- Las reacciones emocionales tienen una vida breve.
- Nuestro objetivo debe ser reducir la intensidad de la reacción emocional.
- Mentalícese: Usted tiene cierto control sobre las reacciones emocionales de su interlocutor.
- No diga nunca "cálmese" o intente defenderse de la reacción emocional.
- No debemos rechazar la irritación. Sencillamente debemos escuchar.
- Resérvese sus propios juicios acerca de cómo "debería y no debería" conducirse la persona.
- Introduzca cambios que promuevan emociones que sean incompatibles con la irritación (si están de pie busque un lugar donde sentarse a hablar, si el lugar es ruidoso proponga un sitio tranquilo…), vigilando que esa agresividad no se dirija hacia sí mismo o hacia otros.
- Active su autocontrol emocional: la ira no es contra nosotros, sino otra manera de descargar el sentimiento de rabia propio de la fase de shock.
- **Acuerdo parcial y disco rayado**:
  Es posible que... sin embargo...
  Es verdad lo que dice, pero aun así deseo....
  No dudo que tendrá razones para...no obstante...

Hablar sobre el hecho traumático inmediatamente después de él, puede provocar un desgaste psicológico, produciendo un efecto negativo sobre el estado de ánimo y fisiológico inmediato, aunque tenga un efecto positivo a largo plazo. Es importante por tanto, analizar las emociones, centrarse en ellas, e intentar introducirlas en un contexto; es decir:

- La tristeza debe ir acompañada de la conciencia de lo que se ha perdido;
- El enfado se ha de dirigir de manera adecuada y eficaz, asegurándose que no se dirija hacia sí mismo o a otros;
- Se ha de elaborar y resolver la culpa, y
- Se ha de identificar y manejar la ansiedad.

Si no se tienen en cuenta estos objetivos la ventilación emocional no es eficaz, a pesar de la cantidad de sentimientos que se estén evocando.

Hablar es positivo si se integran emociones y reevaluaciones,
si no se hace de manera repetitiva,
y si la persona quiere hacerlo.

Tipos de respuesta ante una situación de crisis.

Es esencial informar a los afectados de las respuestas emocionales, fisiológicas, cognitivas y conductuales, esperables tras una situación de crisis para normalizar la interpretación de sus reacciones e insistir en la idea de que son síntomas normales ante situaciones anormales (sucesos catastróficos), anulando el concepto patológico que de dichos síntomas pueda tener el afectado.

Las **reacciones fisiológicas y cognitivas**, que pretendemos normalizar, son, cansancio, falta de sueño, pesadillas, pérdida de memoria y concentración, palpitaciones, temblores, dificultades para respirar, diarrea, tensión muscular, dolores de cabeza, o espalda, entre otras.

En cuanto a las **reacciones emocionales**, se debe ayudar a que el afectado comprenda, que estas reacciones tan fuertes que ha vivido y que le sobrepasan son normales y habituales tras un suceso catastrófico. Entre ellas, encontraremos, miedo, sensación de desesperanza, tristeza, nostalgia, sentimiento de vergüenza, culpa, enojo, recuerdos y reminiscencias sistemáticas de las personas que ha perdido, sentimientos de decepción, etc.

También hay que ayudarle a comprender que dichos sentimientos son particularmente fuertes, si varias personas han muerto, si las muertes fueron súbitas o violentas, si los cuerpos no han sido recuperados, si existía una relación muy estrecha con la persona que falleció, o si la relación con la persona que murió estaba en un estadio difícil, y explicarles que se necesita tiempo, para ir enfrentando ese impacto.
Es necesario aprender a identificar los síntomas de ansiedad en uno mismo y en los demás, y entrenarle en técnicas muy sencillas de manejo del estrés que le ayuden a controlar la ansiedad en esos primeros momentos, o ante situaciones difíciles como pueden ser, el reconocimiento de cadáveres o la recogida de efectos personales. Entre las técnicas más sencillas nos encontramos la respiración diafragmática, o

torácica, pero también podemos utilizar la relajación. Estas técnicas pueden ser útiles para mejorar su bienestar, y para potenciar el desarrollo de estrategias activas, percibiendo un cierto autocontrol.

Otras acciones que pueden permitir que los hechos y sentimientos se enfrenten mejor son:

- Favorecer las actividades para mantenerse activo y ayudar a los otros ya que permiten mejorar el estado de ánimo. No obstante, la hiperactividad es negativa e impide que la persona se ayude a sí misma.
- Favorecer el contacto de la familia con el paciente, siempre que la situación lo permita. En nuestro medio poner especial atención al momento de la entrada del paciente al hospital donde en ocasiones la espera de noticias se les hace a los allegados especialmente larga. Permitir el contacto de la familia con el paciente cuando éste sale de la ambulancia y va a entrar en la Urgencia Hospitalaria e informar a los familiares, en lo posible, antes de que abandonemos el hospital y regresemos a nuestro centro de trabajo.
- Confrontar la realidad, por ejemplo permitiendo ver a la persona fallecida. Permitir el encuentro del familiar con el fallecido, previamente limpiado si procede y retirado nuestro material, facilitando el espacio en intimidad si así lo solicita.
- Permitir que el familiar esté presente durante la reanimación. En algunas ocasiones y acompañado al teléfono por el personal del centro coordinador, ese familiar ya ha iniciado algunas maniobras antes de nuestra llegada. Agradecer la colaboración.
- Recibir ayuda de otras personas, es positivo, así como poder expresarse sobre lo ocurrido. No inhibir, ni dar consejos como: "trata de olvidar", ya que supone una tarea imposible y transmite una falta de comprensión del otro.
- Algún grado de privacidad, para enfrentar los sentimientos, es importante teniendo en cuenta en todo momento las diferencias culturales.

¿Qué pretende por tanto el Apoyo Psicológico?
A través de la empatía y del desarrollo de la capacidad de comunicación y escucha activa, potenciar la ventilación emocional de sentimientos, reestructurando, percepciones e ideas con relación a las experiencias sobre la situación crítica, procurando un control cognitivo de la situación. A través del conocimiento de las reacciones psicológicas más frecuentes en una situación de catástrofe y del conocimiento y manejo de los síntomas de ansiedad, aprender a controlar situaciones difíciles.

2. EXAMEN DE LAS DIMENSIONES DEL PROBLEMA

El segundo componente de los primeros auxilios psicológicos ante una situación de crisis, implica la evaluación de las dimensiones del problema. Este trabajo se orienta hacia tres áreas: pasado inmediato, presente y futuro inmediato.

Es importante en este punto determinar cómo funcionaba la persona antes de la crisis. Al hacer esta valoración no debemos olvidar que hay que poner énfasis tanto en las fortalezas como en las debilidades.

El objetivo principal de este segundo aspecto de los primeros auxilios es trabajar hacia un orden jerárquico de las necesidades de la persona, dentro de dos categorías:

a. Conflictos que necesitan manejarse de manera inmediata.
b. Conflictos que pueden dejarse para después.

En la confusión y desorganización del estado de crisis, las personas, con frecuencia, tratan de lidiar con todas las dificultades al mismo tiempo. Por ejemplo, un conflicto que debe resolverse de forma inmediata, es encontrar transporte para desplazarse desde el lugar del siniestro, hallar un lugar para pasar la noche, también es inmediato el manejo de un deseo de suicidio. Las necesidades posteriores pueden abarcar cuestiones como la necesidad de asistencia legal, o terapia individual para crisis.

Muchas veces, hay poco tiempo para examinar todos los aspectos del problema. También, con cierta frecuencia, las víctimas ofrecen de modo voluntario mucha información, de forma que los intervinientes rara vez necesitan dirigir una indagación paso a paso.

3. ANÁLISIS DE POSIBLES SOLUCIONES

El tercer componente de los primeros auxilios psicológicos implica la identificación de un rango de soluciones alternativas tanto para las necesidades inmediatas, como para las que pueden dejarse para después, identificadas de manera previa.

El interviniente adopta un enfoque paso a paso, al preguntar primero acerca de qué se ha intentado ya, para entonces llevar a la persona en crisis a generar alternativas, seguido por lo que el asistente añade como otras posibilidades, otras posibles alternativas.

Tabla 82.3 QUÉ HACER Y QUÉ NO HACER EN LOS PRIMEROS AUXILIOS PSICOLÓGICOS (Slaikeu, Kart A. 2000)

	QUÉ HACER	QUÉ NO HACEER
CONTACTO	- Escuchar de manera cuidadosa - Refleja sentimientos y hechos - Comunicar aceptación	- Contar tu "propia historia" - Ignorar sentimientos o hechos - Juzgar o tomar partido
DIMENSIONES DEL PROBLEMA	- Plantear preguntas abiertas - Pedir a la persona que sea concreta - Evaluar la mortalidad	- Depender de preguntas si/no - Permitir abstracciones continuas
POSIBLES SOLUCIONES	- Alentar la lluvia de ideas - Establecer prioridades	- Dejar obstáculos sin examinar - Permitir la visión de pasar por un túnel
ACCIÓN CONCRETA	- Dar un paso cada vez - Establecer metas específicas a corto plazo - Hacer confrontaciones cuando sea necesario	- Intentar resolverlo todo ahora - Tomar decisiones que comprometan largo tiempo
SEGUIMIENTO	- Pactar el reencuentro	- Dejar detalles en el aire o asumir que el paciente continuará el plan por si mismo

BIBLIOGRAFÍA

- Slaikeu, Kart A. Intervención en crisis. Manual para práctica e investigación. Manual Moderno. 2000
- Núñez S, Marcob T, Burillo-Putzec G, Ojeda J, Procedimientos y habilidades para la comunicación de las malas noticias en urgencias. Med Clin (Barc). 2006;127(15):580-3
- Rojí Menchaca Mª B, La entrevista terapéutica: Comunicación e Interacción en Psicoterapia. Universidad Nacional de Educación a Distancia. Madrid 1996.
- Ribero, Lair. La comunicación eficaz. Urano. Barcelona 1994.
- Pacheco Tabuenca T, El arte de comunicar malas noticias en el ámbito prehospitalario. Prehospital Emergency Care (ed. esp.), vol 2, núm. 1, 2009
- Rubien, B. y Bloch, Hellín L. Intervención en crisis y respuesta al trauma. Teoría y práctica. Desclée De Brouwer. 2000.
- Guía didáctica de Intervención en catástrofes. Dirección general de Protección Civil y Emergencias 2005.

Capítulo 83

ATENCIÓN PSICOLÓGICA A LOS PROFESIONALES

Gema Pastor Pons - Eduardo Castro Martínez

Cada vez es más frecuente encontrar literatura sobre el impacto que las situaciones estresantes provocan en los profesionales de la emergencia, incluso pudiendo ser ellos mismos víctimas directas, por eso cada vez más organizaciones se plantean programas de prevención para la atención de los mismos.

ORIGEN DEL ESTRÉS EN LOS GRUPOS DE INTERVENCIÓN

Los profesionales que nos dedicamos a la Urgencia y a la Emergencia estamos expuestos a distintas fuentes de estrés:

1. **Sucesos estresores:**

- Muerte o importantes heridas de un compañero, particularmente estando de servicio.
- Muerte de niños. La cercanía de la muerte y la visión de cadáveres, sobre todo de niños son eventos altamente estresantes.
- Pérdida de la vida de una víctima tras un rescate prolongado.
- Algún incidente muy cargado emocionalmente.
- Identificación personal con las víctimas o sus circunstancias.
- Incidentes con bajas masivas en circunstancias inusuales o con visiones, sonidos o actividades que produzcan distrés, como los esfuerzos de recuperación seguidos a un accidente aéreo donde no hay supervivientes y deben ser recogidas partes de cuerpos.

2. **Estresores ocupacionales**: Las ocupaciones de emergencia son estresantes por el tipo de tareas que requieren. Estos estresores pueden surgir de:

- Presiones de tiempo, especialmente cuando está en juego la supervivencia de la víctima.
- Sobrecarga de responsabilidad, sobre todo para aquéllos con responsabilidad de supervisión o mando. Una multitud de tareas, todas con alta prioridad, pueden necesitar ser hechas simultáneamente sin tener a nadie en quien delegar.
- Demandas físicas. Las tareas de rescate requieren esfuerzo físico y resistencia para trabajar durante largas horas en condiciones adversas.
- Demandas mentales. El trabajo requiere la toma de decisiones rápidas y eficaces.
- Demandas emocionales, bajo estímulos traumáticos. Se hace necesario el control emocional.
- Área de trabajo. Hay determinadas áreas como la de triaje con una gran presión asistencial.
- Recursos limitados, como la falta de personal o equipamiento.
- Altas expectativas de la población y del propio personal de emergencias.

3. **Estresores ambientales**:

- Trabajo en condiciones climatológicas extremas (calor, frío, lluvia, nieve).
- Peligros ambientales (productos químicos tóxicos, humos).

El estrés es una respuesta general del organismo ante demandas internas o externas que, en principio, resultan amenazantes, consistiendo básicamente, en una movilización de recursos fisiológicos y psicológicos para poder abordar tales demandas. Es por tanto una respuesta que puede resultar beneficiosa para mantener e incrementar la salud. Es el exceso cuantitativo o cualitativo de estrés, lo que resulta desadaptativo, y eso es consecuencia por un lado:

- De la exposición a múltiples o muy impactantes situaciones estresantes
- De la falta de un estilo y de unos recursos apropiados para hacerles frente, o bien del resultado del agotamiento de un organismo que, con bastante frecuencia, debe estar sobrefuncionando para manejar las situaciones que pueden afectarle.

Así pues, es necesario para que la fuente de estrés impacte desajustando a la persona, el concurso de factores personales potencialmente estresantes (patrón de conducta tipo A, alexitimia, baja autoestima, ausencia de fortaleza psicológica (control/compromiso/reto), etc. y/o la existencia de unos determinados estilos de afrontamiento. Por otro lado, el estrés perjudicial coincide con la activación de cogniciones estables (valores, creencias, actitudes) que propician una valoración sesgada de las experiencias estresantes y de los propios recursos, con una clara tendencia, a percibir más, y más graves, experiencias estresantes, y a infravalorar la eficacia de los recursos de afrontamiento personales.

EFECTOS DEL ESTRÉS EN LOS PROFESIONALES

Los profesionales que atienden víctimas de sucesos traumáticos en general funcionan bien bajo las responsabilidades, peligros y estrés de sus trabajos, pero la experiencia estresante puede superar en algún momento los recursos de afrontamiento.
La exposición a un evento estresante puede producir diferentes reacciones:

1. **Reacciones físicas,** a veces son las primeras en aparecer:
   - Aumento del ritmo cardiaco, respiratorio y presión sanguínea.
   - Nauseas, trastornos digestivos, diarrea y pérdida de apetito.
   - Sudores o escalofríos.
   - Temblores musculares.
   - Insomnio

2. **Reacciones comportamentales y sociales**
   - Aislamiento de la familia o amigos porque creen que no les van a entender o porque quieren protegerles de algunos aspectos de su trabajo.
   - Incremento del uso del alcohol, drogas o tabaco.
   - Hiperactividad.
   - Incapacidad para descansar.
   - Periodos de llanto.

3. **Reacciones cognitivas**
   - Flash back.
   - Sueños recurrentes sobre lo ocurrido u otros sueños traumáticos.
   - Confusión, problemas de concentración.
   - Desorientación.
   - Pensamientos negativos e intrusivos respecto al suceso y a sí mismo.
   - Lentitud de pensamiento.
   - Amnesia retrógrada y selectiva.

4. **Reacciones emocionales**
   - Fuerte identificación con las víctimas.
   - Tristeza, cambios de humor, depresión.
   - Apatía, preocupación por la salud de los demás.
   - Sentimientos de impotencia, vulnerabilidad, inadecuación.
   - Anestesia afectiva.
   - Miedo a perder el control.
   - Irritabilidad, agresividad.

Alguna de estas reacciones son habituales en muchos profesionales, al menos en las etapas iniciales tras la exposición; es su mantenimiento en el tiempo e incluso su exacerbación lo que hay que tratar de evitar.

LA FATIGA DE COMPASIÓN (M. Lahad)

El término "fatiga de compasión" describe la influencia que tiene en los profesionales el encuentro terapéutico o intervención con víctimas de desastres.

En la fatiga de compasión, los síntomas son semejantes a los síntomas fisiológicos, emocionales y cognitivos que aparecen entre las víctimas a quienes se ha ayudado. Entre un 3% y un 7% de casos, los profesionales pueden llegar a desarrollar el trastorno de estrés postraumático (Hodgkinson y Stewart, 1994).

La fatiga de compasión **se diferencia del bournout** en que éste se desarrolla gradualmente, con avisos anticipados, y se expresa con fatiga emocional, irritabilidad, dificultad de concentración y otros fenómenos fisiológicos y mentales. La fatiga de compasión puede aparecer de repente, sin signos previos y además, y a diferencia del bournout, hay un fuerte sentido de impotencia y desamparo.
Pese a que la confusión, la indefensión o los síntomas psicosomáticos, son similares a los supervivientes o las víctimas, la recuperación generalmente es muy rápida. Los síntomas físicos y emocionales se pasan después de tres o cuatro días, aunque el retorno a la rutina, a menudo, tarda más tiempo.

La vulnerabilidad de los miembros del equipo asistencial está determinada entre otros factores por:

- **La empatía**. Gracias a la empatía tenernos la capacidad de llegar al otro, sin embargo esa cercanía en algunas ocasiones nos hace más susceptibles y nos dificulta la capacidad para tomar distancia.
- **La traumatización Vicaria**, por medio de la cual el profesional puede llegar a identificarse con la víctima o con sus familiares tanto en los daños físicos sufridos como en la desesperación a la que se enfrentan tras sufrir un incidente crítico, con la convicción de que “eso también me podía haber pasado a mi” En concreto ese fenómeno de identificación es relativamente común en el caso de la atención a los niños.

Manifestaciones de la fatiga de compasión:

- Relaciones intensas y estrechas con las víctimas, como la que se establece en determinadas ocasiones en las que el profesional se resiste a abandonar a la víctima o el lugar del siniestro.
- Desarrollo de síntomas físicos similares a los sufridos por las víctimas (dolores físicos, cambios en el apetito, perturbación del sueño).
- Cambios de humor, agresividad hacia las instituciones, perdida de interés y apatía en las actividades diarias, dificultades de concentración, así como sueños con las víctimas y sus familiares.

La respuesta de los profesionales, en la línea de lo comentado anteriormente al hablar del estrés, está condicionada por la interacción entre:

- Factores personales: características de la personalidad o estrategias de afrontamiento.
- Situaciones vividas anteriormente.
- Factores ambientales relacionados con la actuación como el impacto del contacto con las víctimas.

PROGRAMA DE ATENCIÓN AL TRAUMA EN LA ORGANIZACIÓN

Para que la prevención del estrés sea realmente eficaz, es importante prestar una atención continuada a los trabajadores que intervienen en las emergencias, mediante la implantación de un programa dentro de la organización *(Tehrani, 1998)*:

A. Prevención pre-incidente o primaria:
Selección, información y formación inicial, pre-incidente crítico, para ayudar a los trabajadores a desarrollar niveles apropiados de conocimientos y habilidades para afrontar un incidente crítico o traumático.

B. Prevención durante el desastre o secundaria:
En el manejo inmediato de la crisis se trata de dar respuesta a las necesidades del personal y la organización, que podrían incluir, bien un primer apoyo psicológico individual, con una atención personalizada si así se precisa, e incluso el reemplazo en su puesto de trabajo, o bien sesiones de defusing.

DEFUSING

El defusing, al igual que el debriefing, es una técnica introducida por J.T.Mitchell a finales de los años 70. Se trata de una **sesión informal aunque semiestructurada**, que tiene lugar tan pronto como es posible después del incidente crítico, siempre **dentro de las primeras 24 horas**.

El **objetivo** es crear una atmósfera positiva y de apoyo en la que las inquietudes, preocupaciones y reacciones iniciales puedan ser expresadas.

Se desarrollan estrategias de resolución de problemas.

En ese encuentro informal no se deben permitir las críticas destructivas, se debe alentar la aceptación y contener el humor negro excesivo.

Aunque puede surgir espontáneamente, por ejemplo al juntarse el grupo de trabajo tras la emergencia para reponer material, limpiar o hacer los informes, lo ideal sería que se convirtiera en parte de la rutina, de forma interiorizada por todos tras emergencias donde hay una gran carga emocional.

La sesión de defusing, aunque puede ser individual, suele desarrollarse en **grupos pequeños** (6-15 personas), y frecuentemente es conducida por un responsable (en éste caso debe ser una persona formada en esta técnica).

La duración es de **20 minutos a 1 hora**. Durante este tiempo, se valora cómo se encuentran todos y se da apoyo a aquéllos que parecen más afectados por el incidente.

C. Intervención psicológica tras las primeras 48-72 horas:

Debriefing psicológico: Intervención de mayor profundidad donde los aspectos de pensamiento y emocionales del trauma pueden ser completamente explorados y se emprende la evaluación de las necesidades de forma continua.

DEBRIEFING (Moreno Sánchez, A. Cruz Roja).

Sus objetivos se centran en:

- **Aliviar** el estrés sufrido tras un incidente crítico.
- Hacer legítimo y de esta forma animar la expresión de sentimientos, pensamientos y reacciones en torno al evento.
- Favorecer el **apoyo intragrupal**, y desde aquí el consuelo de los participantes.
- **Prevenir posibles secuelas** psicopatológicas que son altamente probables tras acontecimientos críticos.
- **Normalizar** todo lo expresado, de tal forma que no se sientan " raros o únicos"
- **Detectar a las personas más afectadas** y facilitarles el contacto con profesionales de salud mental.

Aspectos a considerar en un debriefing.

- No es una psicoterapia grupal, es una **estrategia de prevención secundaria**. Está basado en principios de intervención en crisis y educacionales, más que terapéuticos.
- Debe realizarse **entre las 24-72 horas** tras la estabilización del incidente, con sesiones de seguimiento en caso de ser necesario. Afortunadamente, este proceso sigue siendo beneficioso aún realizándose las sesiones en un tiempo posterior.
- La dirección de un debriefing requiere un conocimiento y dominio previo de las estrategias que se ponen en marcha. En cualquier caso, un técnico suficientemente entrenado, no solo puede participar en la dirección (normalmente dirigido por un psicólogo especializado en intervención en crisis y familiarizado con equipos de emergencia) sino que además es altamente recomendable.
- Es conveniente que asistan **todos los intervinientes** que han participado en el incidente, aunque es importante separar a los participantes según el nivel de exposición al incidente.
- Es probable, que en el curso de la reunión, los participantes se encuentren peor que al inicio del encuentro, pero esto hay que considerarlo normal ya que hay una gran "exposición personal". Los beneficios serán grandes a medio y largo plazo.
- Se deben **eliminar interrupciones**. Una vez comenzado un debriefing, no debe incorporarse ninguna persona más.
- Una vez comenzada la sesión, no se harán descansos (aunque en cualquier momento se

pueden atender las necesidades individuales y/o grupales)
- Se debe garantizar la **confidencialidad** de todo lo que ocurra en la sesión. Ninguna información será comentada fuera de este contexto.
- Los participantes son libres para comentar sus propios sentimientos, reacciones y pensamientos. No se obligará a la participación a ningún asistente (es recomendable que la persona que dirige el encuentro respete y se adapte al ritmo que marca el propio grupo e incluso al nivel al que quieran llegar). Además, es importante que no se hable de nadie que no sean ellos mismos, tampoco de personas no presentes en la sesión.

Fases del debriefing.
A partir del protocolo originario de Mitchell Critical Incident Stress Defriefing (CISD), se han desarrollado varios modelos de Defriefing, pese a que puede variar el número y tipo de fases, todos ellos incluyen los mismos elementos básicos en su proceso.

I – Introducción
Es una de las partes más importantes del debriefing.
Dos objetivos generales:
- Explicitar las reglas del encuentro.
- Crear un buen ambiente de trabajo para conseguir una alta motivación.

II - Relato de Hechos
Se trata de que los participantes intenten hacer un relato informal sobre la experiencia vivida.
- ¿Qué fue lo que pasó?
- ¿Qué viviste tú en aquel momento?
- ¿Cómo se desarrollaron los hechos?
- ¿Qué oías, viste, oliste... en aquellos momentos?
- ¿Qué actividad realizabas?

III - Pensamientos e Impresiones.
Para el participante es más fácil comunicar pensamientos que sentimientos, por eso el proceso deberá orientarse poco a poco a ese fin.
- ¿Qué fue lo primero que pensaste al encontrarte en la escena?
- ¿Qué pensamientos te invadieron al hablar con las víctimas?
- ¿Qué piensas ahora de lo ocurrido?
- ¿Qué ideas has cambiado tras el suceso?
- ¿Qué explicaciones te das a lo acontecido?

IV - Reacciones emocionales
Ésta puede ser la fase más difícil porque el participante siente que queda expuesto ante el grupo. Al mismo tiempo, empiezan a surgir emociones (miedos, inseguridades, culpa…) y la persona que dirige el grupo deberá reconducirlo hacia el apoyo en algunos momentos.
- ¿Qué sensaciones tuviste?
- ¿Qué fue para ti lo peor de lo sucedido?
- Aún a pesar de tu experiencia ¿Qué es lo que todavía te sigue impactando mucho?
- ¿Qué cambios se produjeron en tu cuerpo?
- Cuando te enfrentaste a esa imagen ¿Qué sentiste?
- ¿Qué sientes ahora con respecto a lo ocurrido?
- ¿Cómo estás viviendo lo ocurrido?

V. Normalización
Hay que concluir que todas las respuestas han sido reacciones normales ante acontecimientos anormales.

VI. Planificaciones futuras y afrontamiento.
En este momento es importante hablar a los participantes sobre las reacciones al estrés, distorsiones cognitivas o recursos de afrontamiento, para poderles dar herramientas que les

ayuden ante posibles manifestaciones que pueden tener en los días o semanas posteriores (pensamientos, ansiedad, miedo, dificultades para dormir, irritabilidad, cambio de valores...).

VII. Disolución del grupo

Antes de dar por finalizado un debriefing, hay que ofrecer la posibilidad de que los participantes puedan preguntar:

- ¿Hay alguna pregunta que en este momento queráis hacer?
- ¿Algún comentario o apunte que consideréis necesario?

También les daremos información necesaria para saber detectar cuándo deben buscar ayuda profesional.

D. Intervención psicológica a medio-largo plazo

Asesoramiento psicológico o psicoterapia para aquellas personas que lo requieran.

E. Seguimiento

Revisión y Evaluación: Seguimiento de los casos individuales, para asegurar que se mantiene el progreso e identificar reacciones retardadas. Se establece el coste/beneficio del programa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Slaikeu, Kart A. Intervención en crisis. Manual para práctica e investigación. Manual Moderno. 2000
2. Rubien, B. y Bloch, Hellín L. Intervención en crisis y respuesta al trauma. Teoría y práctica. Desclée De Brouwer. 2000.
3. Guía didáctica de Intervención en catástrofes. Dirección general de Protección Civil y Emergencias 2005.

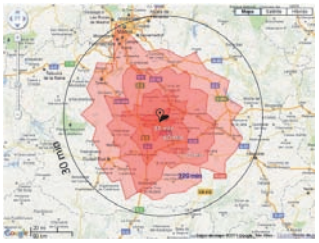
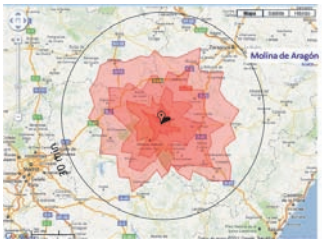
Capítulo 84

TRANSPORTE SANITARIO AÉREO EN CASTILLA – LA MANCHA

Antonio Álvarez Rello

Cuando comenzamos, hace ahora 11 años, nos pusimos el objetivo de llegar a cualquier lugar donde ocurriera una urgencia en un máximo de 15 minutos en el medio urbano y 30 minutos en el medio rural, estando en el año 2012 en 8 minutos en el medio urbano y 17 minutos en el medio rural.

Para conseguir el objetivo en cualquier población de nuestra región hubo que tener en cuenta los principales condicionantes de Castilla-La Mancha. Es una región muy extensa y con una baja densidad de población, con más de 1.200 km de Autovías y Autopistas que presenta tres tipos diferentes de terrenos, una zona central, con buenas comunicaciones por carretera y pocas dificultades orográficas, donde el tiempo de llegada por carretera es bueno a cualquier punto, una zona de montaña donde las comunicaciones por carretera son muy dificultosas por las dificultades orográficas y, por último, una zona mixta donde, por un lado, hay buenas comunicaciones terrestres, mientras que por otra las comunicaciones son especialmente malas.



Con estas condiciones decidimos que había que poner en marcha un sistema mixto con 25 Uvis Móviles y 4 Helicópteros Sanitarios, distribuidos como pueden ver en la imagen, complementados por la flota de Ambulancias de Soporte Vital Básico y de Transporte Urgente de manera que, apoyando a los servicios de Urgencias de Atención Primaria y Hospitalarios, se cumpliera el objetivo.

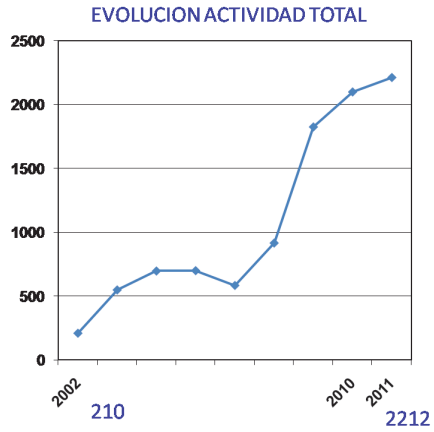
Pero, para ofertar una atención uniforme, todos los dispositivos debían funcionar los 365 días del año durante las 24 horas del día, lo que, respecto de los helicópteros, nos planteó otros condicionantes.
Fundamentalmente la ausencia de infraestructura específica, la muy escasa información meteorológica a nivel local y que, en España, de noche solo volaban los helicópteros de la policía o del ejército debido a la ausencia de procedimientos a nivel civil.

Para solucionar estas circunstancias diseñamos y pusimos en marcha:

- **4 helicópteros sanitarios**, 1 EC-135 T2 y 3 EC-145 todos ellos completamente equipados como HEMS, con una tripulación de una comandante, un copiloto, un mecánico un médico y un enfermero.
- **4 Bases Operativas** para estos helicópteros en Albacete, Ciudad Real, Cuenca y Toledo, más una base operativa con repostaje en Guadalajara. La base de Toledo es conjunta, teniendo una ambulancia y un helicóptero que comparten la tripulación sanitaria.
- Construcción de **15 Helipuertos, en todos los hospitales** de Castilla-La mancha.
- Construcción de **225 helisuperficies rurales** en todos los pequeños pueblos más alejados o con más dificultades del terreno. Balizar e iluminar todas los Helipuertos y helisuperficies.

- Instalar una **estación meteorológica** que, cada 10 minutos, envía los datos de la información meteorológica al centro OMAS donde hay un Meteorólogo las 24 horas del día.
- Puesta en marcha de un **sistema de vuelo nocturno** apoyado en Gafas de Visión Nocturna, un centro de coordinación y unos dispositivos de gestión remota incorporados en todas las Helisuperficies de manera que la iluminación puede ser encendida y apagada desde el Centro de Coordinación y con cámaras y megafonía bidireccional que permiten ver las condiciones reales online.

Por supuesto, todos las Helisuperficies tienen una "Ficha operativa" y toda esta información incluida la información meteorológica la llevan los pilotos a bordo en unos dispositivos tipo Tablet Pc, sujetos a un piernografo.
La creación de esta infraestructura ha permitido que la seguridad y la actividad de los helicópteros sanitarios se haya incrementado de manera espectacular habiendo pasado de realizar 210 acciones en el año 2002 a más de 2.600 en el año 2011 con una tendencia extraordinariamente incremental.



Capítulo 85

ACTIVACIÓN Y GESTIÓN DE RECURSOS AÉREOS HELICÓPTEROS SANITARIOS

Luis Alberto Ambrosio Carrasco - Cristina Carriedo Scher – Alfredo Serrano Moraza

En la práctica de la regulación sanitaria, el helicóptero medicalizado se ha convertido en otra UME más, con unas características propias derivadas de sus ventajas pero también de sus limitaciones[1]

- *Ventajas*: versatilidad, rapidez (250 km/h), autonomía (600 km)(*), mayor confortabilidad
- *Limitaciones relativas:* la meteorología adversa, particularidades del vuelo nocturno, la frecuente necesidad de un segundo recurso terrestre de apoyo, radio de acción más amplio que el del recurso terrestre pero limitado por combustible

(*) Modelo BK-117-E2 (E-C 145) (SESCAM)

1. Criterios de regulación médica

Las situaciones de emergencia y las patologías para las que se activa un helicóptero sanitario por parte del centro coordinador, son las mismas que para las que se activa la Unidad Móvil de Emergencias terrestre (UME)[2]:

- **Asistencia Primaria**: pacientes críticos que necesitan asistencia urgente y durante el traslado, por accidentes con sospecha de mecanismo de producción de gravedad o patología médica aguda con criterios clínicos de gravedad
- **Transporte Interhospitalario***:* (HICAM) dentro y fuera de la comunidad
- **Transporte Primario Diferido**. Engloba aquellas situaciones en las que el primer recurso que asiste es una UVI móvil y el traslado es realizado por aire, bien por el tipo y necesidades de la patología, por patología tiempo-dependiente o por distancia al hospital útil o por optimización de recursos

2. Gestión de recursos aéreos

Cuando la indicación es el envío de un recurso medicalizado, se asigna el helicóptero sanitario teniendo en cuenta los siguientes criterios[3,4]:

- La UME más cercana está a más de 30 minutos del paciente o no está disponible
- El hospital útil no es el mismo que el de referencia: amputaciones, neonatos…
- Se sospecha patología tiempo-dependiente: CORECAM, Código Íctus, Donación en Asistolia…
- Localización geográfica del incidente, orografía y/o accesos.

A la par que se valora la gestión de recursos aéreos, el Centro Coordinador ha de tener en cuenta las siguientes consideraciones que pueden obligar a desestimar el recurso aéreo:

2.1 Criterios de operatividad y exclusión aérea.

El uso del recurso aéreo para la evacuación hace que las demás unidades estén operativas antes.

La proximidad del ocaso, vuelo por espacio aéreo restringido o la cercanía al incidente de un punto HEMS balizado en los casos de vuelo nocturno, limitan el uso del recurso aéreo. (Punto HEMS balizado: áreas acondicionadas para el aterrizaje nocturno con encendido remoto de la iluminación. HEMS Helicopter Emergency Medical Service)

2.2 Criterios de gestión derivados de la patología

En patologías tiempo-dependientes, aunque indudablemente el helicóptero es el recurso más rápido y con mayor autonomía, hay que tener en cuenta el tiempo empleado en las transferencias, pudiendo ocurrir que la suma total de los tiempos sea superior al tiempo que se tardaría en el

traslado con un recurso terrestre. Sería recomendable que una transferencia no superara los 15 minutos en los casos tiempo-dependientes.
Se deben tener en cuenta las limitaciones relativas del transporte por aire: pacientes agitados o no controlables, el parto en curso, infección o contaminaciones agudas en fase de contagio.

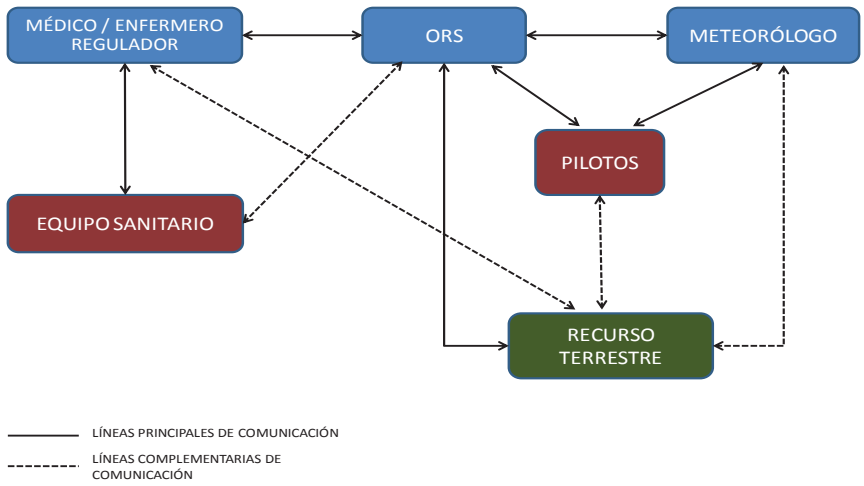
2.3 Apoyo y logística

El helicóptero suele precisar el apoyo de un equipo sanitario terrestre. Como norma se envía un Soporte Vital Básico, debiendo recurrir en ocasiones a las Fuerzas de Seguridad para traslado del personal o corte de carreteras, e incluso a vehículos particulares. Una vez que comienza la evacuación, hay que gestionar de nuevo otro recurso terrestre local, en el punto de toma o la transferencia directa en la helisuperficie de un hospital (La existencia de helisuperficies en los Hospitales supone una gran ventaja en pues minimiza los tiempos de transferencia al trasferir al paciente directamente al Centro Sanitario de destino)[5]

3. Proceso de activación del helicóptero sanitario

Cuando el centro coordinador decide enviar el helicóptero sanitario se pone en marcha un proceso en el que intervienen diferentes profesionales que se comunican de forma simultánea vía telefónica o vía radio con los recursos (fig. 85.1)
Desde el centro coordinador se transmite al equipo sanitario la información disponible sobre la sospecha clínica y las circunstancias del incidente.
El ORS activa y hace seguimiento de los recursos, tanto los medios aéreos como los terrestres.
La decisión de ejecución del vuelo es del comandante, que dispondrá de la información facilitada por el meteorólogo referente a la meteorología, las coordenadas y el funcionamiento de los puntos HEMS

Figura 85.1 Proceso de activación y seguimiento de un helicóptero sanitario



A recordar	A evitar
- El helicóptero es también una UME. - No hay patología que no pueda asistir el equipo sanitario - La prioridad es la asistencia no el destino - La prioridad es la asistencia, no el transporte por aire	- Múltiples transferencias que aumentan el tiempo total - Patologías que no se recomiende el traslado por aire - Sobreutilización del recurso

BIBLIOGRAFÍA

1. Serrano Moraza, A., Fernández Ayuso, D. Manual de helitransporte sanitario. Ed. Elservier. 2009
2. J. Sinisterra Aquilino, J.M. Gutiérrez Rubio, E. Udi Campo, A. Cid Dorribo. Gestión de recursos aéreos medicalizados. Puesta al día en urgencias, emergencias y catástrofes. 2008; Vol. 8, Nº. 1: 26-32
3. Procedimiento de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario de asignación de recursos de emergencias, en accidentes y en situación de alarma social
4. Comité Clínico Asistencial de la Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Ed. G.U.E.T.S. 2011
5. Thomas SH, MD, MPH. Helipuertos Hospitalarios: documento de valoración en relación con el documento de posicionamiento de la NAEMSP relativo a los helipuertos hospitalarios. Prehospital Emergency Care (ed. Esp.), vol 4, núm. 2, 2011.

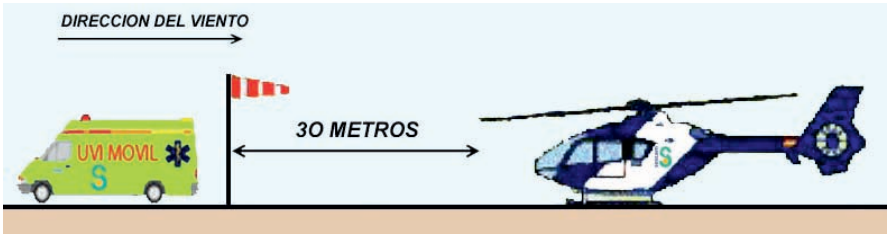
Capítulo 86

SEGURIDAD Y TRANSFERENCIA CON HELICÓPTERO SANITARIO (EC 135 - EC 145)

Alberto Cabrejas Aparicio - Luis Pedro Bonilla Redondo - Salvador Parra Soriano

La interrelación entre equipos sanitarios y helicópteros obliga a observar cuidadosamente **medidas de seguridad** que deben ser conocidas por todos.

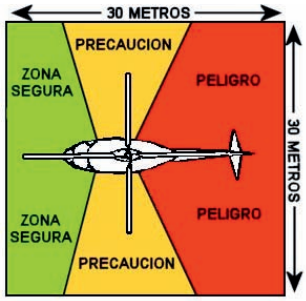
El **acercamiento** de cualquier vehículo al helicóptero debe hacerse por la zona frontal del mismo, preferentemente a favor de la dirección del viento, y respetando una distancia de seguridad mínima de 30 metros.

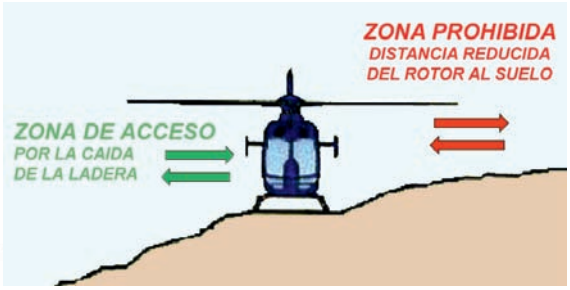


El acercamiento de personas se realizará con el rotor parado, aunque en casos excepcionales puede realizarse con el rotor en marcha. En cualquier caso se hará por la parte delantera, a la vista del piloto, de quien debemos recibir autorización antes de acercarnos. Agachados, y sin objetos sueltos que puedan volarse, podremos llegar hasta la altura de las puertas laterales, nunca sobrepasando su nivel por el riesgo de accidentes con el rotor de cola.



Especial cuidado hay que tener cuando el helicóptero aterriza en una zona con desnivel, lo que implica que en una zona el rotor queda más cercano al suelo, por lo que en estos casos el acceso siempre se hará por la zona de descenso de la ladera, por ser esta la que permite mayor distancia de las palas al suelo.





Los responsables de la seguridad son el piloto, el copiloto o el tripulante HEMS; de no necesitarse indicaciones específicas de seguridad, la responsabilidad de la transferencia del paciente pasa a ser del equipo sanitario del helicóptero.

Los helicópteros utilizados por el SECAM son los modelos EC-135 y EC 145, cuyas características más relevantes para el personal que interacciona con ellos son:





EC-145
- Carga trasera y opcionalmente lateral del paciente (sobre todo con motor en marcha). Permite la carga en semifowler.
- El rotor de cola no está carenado, lo que aumenta el riesgo.

EC-135
- Carga del paciente exclusivamente en decúbito, sin incorporarle hasta que esté en el interior.
- Rotor de cola carenado, que reduce pero no anula el riesgo.

Una vez realizada la transferencia del paciente, es imprescindible que se mantenga una distancia de seguridad de más de 30 metros alrededor del helicóptero, antes de arrancar los motores, lo que verificarán piloto y copiloto.

En cuanto a la transferencia de los pacientes existen procedimientos definidos, diferenciados en dos grandes grupos:

1.- Procesos estratégicos y tiempo dependientes, código ICTUS, código Trauma, CORECAM, etc.
- La transferencia con una UVI debe hacerse en el punto de aterrizaje (preferiblemente helisuperficie), siempre que el paciente se encuentre estable o no pueda estabilizarse más (Trauma grave), ahorrando así tiempo en transferencias y traslados.
- En pacientes atendidos por Atención Primaria (AP), se realizará en el punto de asistencia sólo si la ambulancia se encuentra más próxima en tiempo al helicóptero que al lugar de asistencia.
- Las técnicas mínimas necesarias serán realizadas por el primer equipo interviniente.

- Los Familiares deben acompañar al paciente hasta la helisuperficie; esto facilita completar datos o informar sobre un posible cambio de destino.
- Es importante comprobar que se ha activado el procedimiento (CORECAM, CODIGO ICTUS), y confirmar el hospital de destino y el contacto con el médico que lo recibirá.

Del primer interviniente (UVI móvil o EAP) se requiere :

- Filiación del paciente, con al menos un número de teléfono móvil operativo para contactar con los familiares. La letra deberá ser legible.
- Hora de inicio de los síntomas; si existen dudas la ajustaremos de forma razonable al beneficio del paciente.
- Paciente con, al menos, una vía venosa periférica funcional; un antiemético si no hay contraindicaciones, y oxígeno si se precisa.
- Usar de preferencia bombas de perfusión de jeringa, ya que son compatibles con las del helicóptero.
- Colaborar con el equipo del helicóptero para agilizar la transferencia, y facilitando medicaciones y material para demorar lo mínimo los procedimientos.
- Código ICTUS: una glucemia, TA, una tira de ritmo (si se dispone) y valoración neurológica.
- CORECAM: ECG 12 derivaciones, dosis de antiagregantes completa, tratamiento para el dolor y medicación recomendada.
- Trauma Grave: mantener la hipotensión permisiva y una correcta analgesia. Evitar toda demora en el traslado, ajustando las técnicas a las mínimas imprescindibles, realizándolas en orden de prioridades (ABCD) hasta la llegada del helicóptero.

El personal del Helicóptero realizará una rápida exploración orientada con el diagnóstico del compañero; sólo si hay falta de concordancia se reorientarán la exploración y las pruebas, para evitar la repetición innecesaria de pruebas y la consiguiente demora. Comprobará asimismo la concordancia de los tratamientos en el informe emisor de enfermería y de medicina, y realizará únicamente las técnicas inaplazables antes del despegue con vistas a la obtención del objetivo de un tiempo máximo por transferencia de 15 minutos.

2.- Procesos No estratégicos:

Con las UVIs móviles se hará en el mismo punto de toma (helisuperficie o lugar del aterrizaje) siguiendo las indicaciones previas, pero completando las técnicas y exploraciones antes de iniciar el vuelo. En los procesos no tiempo-dependientes se buscará la máxima estabilización antes del traslado.

En pacientes atendidos por AP, la transferencia se realizará de preferencia en el punto de toma. El paciente puede ser trasladado por un transporte sanitario y asistido por el personal de AP hasta la llegada del helicóptero. De esta forma la valoración y tratamiento por unidades de Soporte Vital Avanzado puede comenzar desde el mismo momento del aterrizaje. El traslado del personal del helicóptero hasta el lugar del incidente sólo sería recomendable en casos de inestabilidad grave del paciente, o cuando la localización del transporte propiciara que el contacto del personal con el paciente se produjera en menor tiempo en caso de ser trasladado hasta allí.

El seguimiento de estos procedimientos es fundamental para una adecuada asistencia y que nuestros pacientes puedan llegar dentro de la horquilla de tiempo precisa y recibir el tratamiento adecuado en el hospital de destino.

A recordar	A evitar
- El acercamiento al helicóptero debe de efectuarse por la parte delantera del mismo y con el rotor parado - Es necesaria una buena coordinación entre primer interviniente, CCU y personal HEMS para evitar retrasos - Las transferencias de las patologías tiempo dependientes deben de hacerse lo más rápidamente posible	- Acercarse por la parte posterior del helicóptero o la parte alta de la pendiente con el rotor en marcha - Repetir o hacer pruebas innecesarias que retrasen transferencias - Hacer transferencias de patologías tiempo dependientes en centro de salud o domicilio

BIBLIOGRAFÍA

- PROGRAMA DE SEGURIDAD (manual), ESP/MSEC-01, Edición 1, INAER, 2008.
- Riesgos laborales en la misión HEMS, Bonilla L. P, CURSO UNIVERSITARIO DE CUALIFICACIÓN EN MISIONES HEMS PARA MÉDICOS Y ENFERMEROS" *Apéndice 1 del JAR-OPS 3.005 (c) subpárrafo (e) (3): Pasajeros médicos, UNIZAR 2012*
- Guía de Buenas Prácticas para las empresas y trabajadores del Sector de los Helicópteros, Fundación para la prevención de riesgos laborales, 2008.
- BOE núm. 69, Miércoles 21 marzo 2007 12259
- Does helicopter emergency medical service transfer offer benefit to patients with stroke?, Olson MD, Rabinstein AA; Stroke. 2012 Mar;43(3):878-80
- Reduced mortality in injured adults transported by helicopter emergency medical services; Sullivent EE, Faul M, Wald MM; Prehosp Emerg Care. 2011 Jul-Sep;15(3):295-302
- Reperfusion is delayed beyond guideline recommendations in patients requiring interhospital helicopter transfer for treatment of ST-segment elevation myocardial infarction. McMullan JT, Hinckley W, Bentley J, Davis T, Fermann GJ, Gunderman M, Hart KW, Knight WA, Lindsell CJ, Shackleford A, Gibler WB. Ann Emerg Med. 2011 Mar;57(3):213-220

Capítulo 87

FISIOPATOLOGÍA DEL TRANSPORTE AÉREO

Luis J. Rodríguez Martín - Juan Antonio Sinisterra Aquilino - Javier Díaz Tendero

INTRODUCCIÓN

El transporte aéreo va a influir en el paciente y su enfermedad a través de los cambios fisiopatológicos que va a producir en su organismo. Será nuestra misión que esta influencia sea mínima y que no afecte a su salud.

El objetivo de este capítulo será, por tanto, conocer los cambios que el transporte aéreo va a producir en el organismo del paciente crítico para poder anticiparnos a ellos y así evitar sus consecuencias que, en este tipo de enfermos, pueden llegar a ser desastrosas.

El transporte aéreo se ve influido por las mismas leyes físicas que el transporte terrestre, sin embargo, las características específicas tanto del medio en el que se desarrolla, como de las aeronaves en las que se produce, le van a conferir una serie de peculiaridades que lo van a diferenciar del terrestre y que vamos a conocer durante este capítulo.

Recordar, que estos cambios que el medio aéreo va a producir en el organismo de nuestros pacientes, si bien pueden ser mínimos en una persona sana, en un paciente crítico, pueden desencadenar desde síntomas graves, hasta inestabilizarlo, pudiéndose multiplicar hasta por diez, los efectos que en este tipo de pacientes se producen.

Nuestros pacientes en el medio aéreo se van a ver influenciados por los siguientes fenómenos físicos:

- Ruido
- Vibraciones
- Temperatura
- Cinetosis
- Fuerzas de Aceleración/Deceleración
- Impacto Psicológico
- Altura

RUIDO

El ruido en los helicópteros puede alcanzar cifras de **hasta 80-90 decibelios (dB)** lo que implica una carga sonora de gran magnitud lo que influirá en nuestros pacientes de dos maneras distintas. Por un lado producirá **molestias** como miedo, ansiedad y reacciones vegetativas que a su vez pueden tener influencias sobre el aparato cardiovascular (**sobrecarga adrenérgica**) y por otro lado **influirá en su asistencia**, ya que éste nos impedirá efectuar maniobras como auscultar y tomar constantes como la toma de la tensión arterial manual, comprobar la correcta colocación de sondas nasogástricas, tubos endotraqueales, etc.

VIBRACIONES

En los helicópteros se producen **vibraciones muy altas, en torno a los 12-28 Herzios (Hz)**, pero sin embargo, **éstas no son las mas perjudiciales para el ser humano**, pues el espectro de frecuencias más patológico se encuentra en las vibraciones bajas, en torno a los 4-12 Hz. que son las que producen mayor resonancia en órganos internos. Éstas vibraciones bajas pueden producir **efectos en pacientes críticos** como roturas capilares (sobre todo tras un trauma), dolor al ventilar, dolor abdominal, etc.
Por todo esto, el helicóptero es el medio ideal para trasladar pacientes con fragilidad vascular, como puede ser

un aneurisma de aorta, con mucha diferencia sobre el transporte terrestre, ya que las vibraciones que se producen en una ambulancia convencional rondan los 4-16 Hz.
A mayor número de palas, mayor amplitud de vibraciones, con lo cual producirán menor resonancia de órganos internos y serán menos dañinas

TEMPERATURA

Conforme subimos en altura, la temperatura disminuye, pudiéndose calcular que **por cada 1000 pies (300 m) que subimos, la temperatura baja 2ºC**. Por tanto habrá que ser cuidadosos con aquellos pacientes especialmente sensibles al frío, como neonatos, cardiópatas, grandes quemados, pacientes politraumatizados expuestos sin ropa para una mejor valoración, etc.

CINETOSIS

El movimiento en los tres ejes puede conllevar en pacientes sensibles a la producción de nauseas y vómito, lo que implicará un **estímulo vagal** que puede tener consecuencias negativas en pacientes cardiópatas previamente inestables.
Así mismo, puede producir alteraciones respiratorias por **broncoaspiración** en todos aquellos pacientes inmovilizados en los que no haya sido aislada la vía aérea.

FUERZAS DE ACELERACIÓN/DECELERACIÓN

Las aceleraciones que se producen en el medio aéreo pueden ser longitudinales, transversales y verticales.
Con respecto a las **verticales**, las que se producen en despegues y aterrizajes son inferiores a las producidas en el medio terrestre, alcanzando en los aviones 0,5 G y 0,3 en los helicópteros. Por el contrario, **las horizontales y verticales son mayores** (estas últimas prácticamente inexistentes en el medio terrestre). Para paliar los efectos de las aceleraciones transversales y verticales, lo ideal sería trasladar al paciente sobre el eje longitudinal de la aeronave, y siempre que se pueda con la cabeza hacia atrás y los pies en el sentido de la marcha, posición que no siempre puede efectuarse.
Las fuerzas de aceleración pueden producir efectos sobre el Glomus Carotídeo produciendo en el paciente **hipotensión y taquicarida reactiva**, así como disminución de la presión intracraneal (PIC) y el gasto cardiaco. Las fuerzas de deceleración producirían los efectos contrarios, si bien en los helicópteros no son muy altas.
Por tanto una aceleración brusca puede ser muy perjudicial para un paciente con hipovolemia, y una deceleración puede desestabilizar a pacientes cardiópatas o con TCE.

IMPACTO PSICOLÓGICO DEL VUELO

Determinados pacientes adultos sienten miedo a volar y casi todos los pacientes pediátricos por debajo de los 3-4 años sienten aprensión al ruido que producen las aeronaves (independientemente del stress sobreañadido que para ellos conlleva la actuación sanitaria).
Esto producirá desde una negativa rotunda a subirse a la aeronave, hasta un estímulo adrenérgico que conllevará hipertensión, taquicardia, vasoconstricción etc y que tendrá que ser tomado en cuenta a la hora de subir a uno de estos pacientes a nuestra aeronave, siendo necesario en ocasiones recurrir al transporte terrestre o bien a la sedación.

ALTURA

La altura va a producir tres efectos en nuestros pacientes: Disminución de la presión parcial de oxígeno, expansión de los gases y la ya comentada disminución de la temperatura.

1. **Disminución de la Presión parcial de Oxígeno. (PaO2).** La PaO2 es inversamente proporcional a la altura, por lo que según subimos, ésta bajará, lo que nos obligará a efectuar las oportunas correcciones (aumentar la FiO2 y/o aumentar la Presión en la vía aérea) según las necesidades de nuestros pacientes.
2. **Expansión de los gases**. A medida que subimos, como la columna de aire que tenemos sobre nuestra cabeza disminuye en altura y por consiguiente en peso, la presión atmosférica disminuye.

   La ley de Boyle-Mariotte dice que *"a temperatura constante, el volumen de un gas es inversamente proporcional a la presión ejercida sobre el mismo"* (PxV=K). Al disminuir la presión atmosférica, aquellos gases que alberga nuestro cuerpo o el material que llevan nuestros pacientes, aumentarán de volumen,

con lo cual producirán mayor presión sobre las estructuras que ocupan o sustentan:

- Sobre el **aparato respiratorio** puede producir agravamiento de neumotórax, incluso convertir un neumotórax simple en uno a Tensión, lo que implicará la supervivencia de nuestro paciente. También pueden producirse roturas de bullas. Por tanto, durante el vuelo de un paciente traumático, ante cualquier empeoramiento brusco, en lo primero que hay que pensar es en descartar un neumotórax a tensión.
- Sobre el **aparato digestivo**, el gas normal que éste alberga, al aumentar de volumen puede producir desde aerofagia y peligro de vómito, hasta agravamiento de ileos, dehiscencia de suturas recientes, y aumento de la presión diafragmática, que implicaría una dificultad respiratoria añadida.
- Sobre **otros órganos** producirá aumento de la presión intraocular así como en senos paranasales y tímpanos. En caso de pacientes con traumatismo cráneo-encefálico abierto, la posibilidad de neumoencéfalo siempre tendrá que tenerse presente. También producirá expansión del área de heridas, suturas recientes o sobre aquellas estructuras en las que se hayan introducido aire con fines diagnóstico-terapéuticos (dobles contrastes, colonoscopias, etc).
- Sobre el **material terapéutico** que llevan nuestros pacientes. Así afectará a las férulas de vacío, produciendo disminución de su eficacia según subimos. Las férulas neumáticas aumentarán de presión con la altura, por lo que están desaconsejadas en transporte aéreo. El neumotapón de los tubos endotraqueales aumentará con la altura lo que puede llevar a producir lesiones en la mucosa traqueal, por lo que hay que vigilar su presión o rellenarlos con agua. Los sueros en envases de cristal caerán mas rápido según subimos, por lo que es aconsejable usar envases plásticos y siempre con goteros con filtro de aire.
- La expansión de gases influye también en los **volúmenes que transmitimos durante la ventilación mecánica**, por lo que es aconsejable revisar el volumen tidal de los respiradores y estar pendientes de las presiones del ventilador, ya que no oiremos las alarmas acústicas.

Aunque la Ley de Boyle-Mariotte es una de las mas importantes en lo que al comportamiento de los gases durante el transporte aéreo se refiere, no es la única que va a influir en nuestros pacientes, así tenemos que tener en cuenta otras:

Ley de Difusión Gaseosa: *"Todos los gases tienden a difundir de un área de mayor presión hacia otra de menor presión, hasta que éstas se igualan*". Gracias a esta ley, se produce el intercambio gaseoso tanto a nivel pulmonar, como a nivel celular, por lo que un aumento de la presión en la vía aérea o en el lecho pulmonar, puede afectar dicho intercambio.

Ley de Dalton: *"La presión de una mezcla de gases (que no reaccionan químicamente) es igual a la suma de las presiones parciales de los gases que la componen".* Como el aire es la suma de varios elementos, (nitrógeno, oxígeno, neón, hidrógeno, argón, etc), cuando la presión barométrica disminuya, también disminuirá la presión parcial de oxígeno, lo que influirá en la ventilación de nuestros pacientes aerotransportados.

Ley de Henry: *"La cantidad de un gas que se disuelve en una fase líquida es directamente proporcional a la presión a la que se encuentra dicho gas sobre el líquido".* Así, el oxígeno y el nitrógeno (que es el gas que se encuentra en mayor proporción en el aire), deben disolverse en una fase líquida, la sangre, para penetrar en nuestro cuerpo desde la atmósfera. Aunque esta ley tiene mas importancia en los buceadores que pasan de muy altas presiones (a mas de 35 metros de profundidad) a la superficie del mar pudiéndose dar la enfermedad por descompresión, en el medio aeronáutico adquiere importancia en el sentido que un paciente que haya estado buceando en las últimas 24 horas, no debe volar.

Ley de Charles: *"A volumen constante, la presión de un gas es directamente proporcional a la temperatura de éste".* Aunque ésta ley no va a influir excesivamente en nuestros pacientes, nos sirve para recordar que siempre tienen que mantenerse en situación homeotérmica.

En último lugar, pero no menos importante, tengamos en cuenta que todas éstas leyes, además de influir

en nuestros pacientes, también van a influir en nosotros, que debemos estar al 100% para una asistencia adecuada, por lo que todos los miembros de la tripulación con el fin de minimizar estos efectos, deben mantener unas normas básicas antes de entrar a trabajar, como abstenerse de tomar alcohol (8 horas antes y durante la guardia), evitar la ingesta de bebidas carbonatadas así como todos aquellos alimentos que puedan producir gas en nuestro organismo, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Pacheco Rodríguez A, Sanchez Amezua I, Jimenez Galindo JF. Asistencia y transporte medicalizado en helicóptero. Emergencias. 1993; 5: 197-8.
- Serrano Moraza A, Fernández Ayuso D (eds). Manual de Helitransporte Sanitario. Madrid. 2009. Elsevier Masson: 143-148
- "Principles and Direction of Air Medical Transport", Air Medical Physician Associattion, editors: Ira J. Blumen and Daniel L. Lemkin. AMPA 2006.
- Fisiopatología en el medio HEMS. Capítulo del curso de Cualificación HEMS de INAER Helicópteros, 8ª Edición (2012).
- "Principles and Direction of Air Medical Transport", Air Medical Physician Associattion, editors: Ira J. Blumen and Daniel L. Lemkin. AMPA 2006.
- "Conceptos básicos de medicina aeronáutica, primeros auxilios e higiene para tripulantes de cabina de pasajeros", Carlos Velasco Díaz, Manuel Cantos Ojalvo, Grupo Aeromadrid, Madrid, 2005
- Ernsting,J.,Nicholson,A.M.,Rainford,D.J., Aviation Medicine , Third Edition.pp. 125 –157 ; pp.284 –292 ; pp.319 –337. Butterwort -Heinemann , 1999
- "Efectos fisiológicos del vuelo", Dr. Luis Amézcua González, en Medicina Aeronautica: Conceptos Generales, 2003.

Capítulo 88

CONSIDERACIONES DEL PACIENTE TRAUMATIZADO EN HELITRANSPORTE

Víctor Fernández Gallego - Pedro Crespo Velasco - Luis J. Rodríguez Martín

CONSIDERACIONES GENERALES

El helicóptero, es especialmente útil en Castilla La Mancha (CLM), ya que si bien su utilidad como recurso que salva vidas está fuera de discusión, es especialmente eficaz en zonas que como CLM tienen una amplia dispersión geográfica, largas distancias a hospitales, incluso con zonas difícilmente, cuando no imposibles de acceder por carretera, pudiendo realizar un triage y proporcionar cuidados avanzados por personal medico entrenado en el lugar a los pacientes víctimas de un traumatismo, hasta su traslado a hospital.

Información del Centro Coordinador de Urgencias (CCU): En función de la información transmitida por el CCU, tipo de accidente, número de víctimas, gravedad, recursos activados, las circunstancias del vuelo y de la aeronave, estableceremos un **plan de actuación durante el vuelo;** planificaremos un plan terapéutico básico de actuación (p.ej fluidoterapia disponible para pacientes quemados, collarín cervical en accidentes de tráfico, férulas de inmovilización, etc), así como las medidas de protección oportuna (gafas, cascos, etc). Consideraremos la posibilidad de traslado a centro útil, u otro hospital en función de la patología del paciente y las posibles condiciones meteorológicas.

CONTROL DE LA ESCENA: al tratarse de accidentes, se han de extremar las medidas de seguridad tanto para la toma y despegue de la aeronave como para el equipo asistencial (riesgo de incencio, riesgo de vehículos en carretera, derrumbes, etc)**.** Seguiremos la siguiente pauta:

1.-Reconocimiento Visual. Este primer reconocimiento se hará desde el aire. Esta información inicial se debe completar una vez en tierra. Tiene por objetivo:

- Valorar la seguridad de la escena, tanto para la toma del helicóptero (suelos inclinados, rotor de cola, cables, obstáculos…).
- Triaje visual, para valorar posible zona de acceso, zonas seguras, número y distribución de vehículos, zona de incendio, presencia de mercancias peligrosas u otros riesgos añadidos.
- Presencia o no de Fuerzas de Seguridad del Estado. Si están colaborando con el helicóptero, señalizando el lugar de aterrizaje y cortando el tráfico de la vía.
- Presencia de bomberos en la zona u otros equipos de salvamento.
- Adoptar medidas de seguridad para la protección para el equipo, activa (esperar servicios de rescate) y pasiva (gafas, guantes, cascos etc...).

2.-Seguridad: No intervenga en aquellas situaciones en las que la seguridad del equipo no esté garantizada, en especial:

- Vehículos inestables o con riesgo de incendio.
- Accidentes donde encontremos estructuras eléctricas de alta tensión.
- Siempre que estén implicados materiales peligrosos.

3.-Victimas: Valore la situación en el momento de tomar contacto directo con el incidente y transmita al Centro Coordinador la siguiente información:

- Número de víctimas.
- Gravedad de las víctimas.
- Necesidad de nuevos recursos: bomberos, SVB, UME, Helicópteros
- Proceda, si es el caso, al triage de las víctimas en función de gravedad y pronóstico vital.

ASISTENCIA A LA VÍCTIMA:
Se realizará siguiendo la sistemática de atención al paciente traumatizado en función de prioridades: ABCDE.

- **A:** Asegurar la vía aérea, en caso de que no esté permeable o comprometida, proceder a la aspiración, çanula de guedel o intubación según proceda.
- **B:** Administrar oxígeno si precisa y considerar la posibilidad de neumotórax, hemotórax, la combinación de ambos u otras lesiones de riesgo vital que requieran un tratamiento inmediato, o previsible durante el traslado por aire.
- **C:** Cohibir las posibles hemorragias externas. Canalizar a ser posible 2 accesos venosos de gruesos calibres (el mayor posible) y reponer fluidoterapia; si no es posible el acceso venoso, considerar un acceso intraóseo (excepto en extremidad fracturada)
- **D:** Realice una evaluación neurológica del paciente: tamaño y reactividad pupilar y nivel de conciencia con escalas del tipo AVDN (Alerta, Respuesta Verbal, Responde al Dolor, NO responde), o preferiblemente la Escala de Coma de Glasgow, considerando la respuesta motora y posibles alteraciones sensitivas. No olvide que una disminución del nivel de conciencia, puede ser causa de una disminución del flujo sanguíneo cerebral, por lo que habrá de remontar prioritariamente la situación de shock.
- **E:** Exposición, valoración general y prevención de la hipotermia.

El paciente traumatizado debe recibir una **analgesia eficaz**, pues el dolor contribuye a la inestabilidad, además de un sufrimiento innecesario. Considerar opioides, y ketamina.

Todos los pacientes evacuados en helicóptero lo harán, como norma general, sobre un **colchón de vacío** para minimizar el efecto de las vibraciones; esto es especialmente relevante en el caso de los pacientes traumatizados. En los helicópteros el colchón de vacío descansa sobre la camilla de cuchara.

TRANSPORTE PRIMARIO
Se realizará desde el lugar de los hechos hasta el lugar de toma del helicóptero. Si se encuentra próximo, o en zona con desniveles se realizará manualmente, siendo necesario al menos cuatro personas, en los casos en que la distancia sea considerable, se hará en una ambulancia, pudiendo recurrir a otros vehículos si no se dispusiera de la mismas. El procedimiento con ambulancias es el habitual en el caso de los vuelos nocturnos, o sea traslado del equipo asistencial desde la helisuperficie al lugar del accidente y posteriormente desde éste –generalmente con el paciente- de nuevo a la helisuperficie.

En la mayoría de los helicópteros no hay suficiente espacio en el habitáculo asistencial para realizar una **valoración secundaria**, por lo que se tiene que hacer en la escena del accidente, o lo más habitual y deseable en la ambulancia. Se realizará, bien cuando se ha metido el paciente dentro del colchón de vacío, antes de cerrarlo. En algunos modelos, como EC-145, permiten una mayor movilidad y cierto margen de para la realización de determinadas técnicas o completar una exploración.

Todos los pacientes traumatizados deben ir adecuadamente **analgesiados y sedados**.
Los **puntos sangrantes**, una vez hemostasiados, deben permanecer a la vista e intentar que sean accesibles, ya que si vuelven a sangrar hemos de tener la posibilidad de realizar hemostasia por compresión directa. De lo contrario, si están inaccesibles, existe el riesgo de que el paciente entre en shock sin apercibirnos del sangrado. Del mismo modo, la **vía venosa**, con llave de tres pasos, debe estar fácilmente accesible para vigilar la fluidoterapia y poder administrar nuevas dosis si es preciso.

Considerar siempre la **biomecánica del accidente**, pues nos orientará a la posible patologia (p.ej precipitado, lesión por volante en tórax, lesión por arma de fuego, etc).

La principal causa de shock en un paciente traumatizado es la hipovolemia, cuando esta no se deba a causa externa que pueda ser controlada, no responda a la pauta de fluidoterapia inicial, se sospeche hemorragia interna (pelvis, tórax, abdomen), o en el caso de traumatismos penetrantes, no nos demoraremos con medidas que no sean vitales y priorizaremos el traslado del paciente a un hospital con servicio de cirugía.

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

Traumatismos torácicos

Se debe descartar un neumotórax en todo paciente que ha sufrido un traumatismo para lo que hemos de tener presente su semiología clínica característica (hipoventilación de hemitórax, desplazamiento del latido de la punta, posible ingurgitación venosa, timpanismo, etc), si bien no siempre estará toda presente. Ante la sospecha clínica **se debe drenar**, no cabe en los pacientes que van a ser evacuados por vía aérea, actitudes expectantes. Puede realizarse una toracocentesis de emergencia, pero el tratamiento es un drenaje a nivel del 5º espacio intercostal línea medio-axilar. La altura es un factor agravante para el neumotórax. Excepcionalmente, si el neumotórax no puede ser drenado, sólo puncionado; y el traslado se debe realizar por vía aérea, éste se realizará a baja altura.

Una de las principales causas de neumotórax a tensión en los pacientes traumatizados es la ventilación mecánica, es decir, la aplicación de presión positiva a los pulmones con salida de aire por un mecanismo valvular a la pleura, produciendo un colapso progresivo. Se ha de tener presente esta eventualidad tras la intubación de un paciente politraumatizado, descartar un neumotórax, y drenarlo antes de la evacuación.

En los neumotórax abiertos o aspirativos, se podrá proceder a la colocación de un parche de Asherman®, o sistema valvular en la piel que permita la salida de aire, y evite la entrada. En caso frecuente de hemotórax asociado, es conveniente un drenaje.

Grandes quemados

Los pacientes que son derivados a centros de quemados en helicóptero, por lo general, son grandes quemados que requieren intubación y una generosa hidratación (**Fórmula de Parkland en ml de Ringer lactato: 4 x Kg/peso x % de superficie Corporal Quemada, se administra la mitad en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16h**). Se controlará la hidratación mediante la diuresis, siendo importante, en la práctica, administrar volumen hasta conseguir diuresis mínimas de 50 ml/hora. En estos pacientes se deben evitar situaciones de hipotermia, para lo que se intentará mantener el habitáculo asistencial caliente, o en su defecto, se recomienda abrigar bien al paciente, para evitar la pérdida de calor (manta térmica) y volar a baja altura dentro de los límites de seguridad.

Se monitorizará la temperatura central (con sonda esofágica), además de los parámetros habituales, FC, FR, TA, Sat O2 y parámetros respiratorios.

Si se ha producido inhalación de gases en ambientes cerrados, administrar hidroxicobalamina (cianokit®) 5 gr iv en 20 min.

Adecuada analgesia, considerar la ketamina como una opción. Preaviso hospitalario a través del Centro Coordinador informando de la situación del paciente y tiempo estimado de llegada.

Traumatismos músculoesqueléticos y amputaciones

En los pacientes que hayan requerido férulas para la inmovilización de extremidades, se debe vigilar el estado de las mismas durante el vuelo. Actualmente la mayoría de las férulas utilizadas son de vacío, estando prácticamente en desuso las neumáticas, por lo que es posible que se produzca una pérdida de consistencia de las mismas, si ello implica molestias para el paciente se reajustarán, sabiendo que al descender hemos de volverlas a ajustar, ya que existe el riesgo de que aumente el grado de compresión, molestias y en algún caso, compromiso vascular. Esta misma circunstancia es aplicable al colchón de vacío.

La **férula de tracción**, es muy útil en fracturas de miembros inferiores, ya que permite mantener una alineación de huesos como el fémur con grandes grupos musculares, disminuyendo el riesgo de lesiones asociadas y produciendo un efecto antiálgico, sin embargo su utilización está limitada por el de espacio de la célula asistencial (según modelo).

En el caso de amputaciones, **la extremidad amputada debe viajar con el paciente**. Si se había realizado un torniquete, se ha de comprobar periódicamente que ha cesado el sangrado, en el caso de los torniquetes neumáticos, estos aumentarán su presión por el efecto expansor de los gases.

En estos casos, el helicóptero es especialmente útil, pues permite trasladar al paciente a un centro útil, en ocasiones considerablemente lejos del lugar del accidente, donde considerarán la posibilidad de reimplantación. No olvidar mantener la refrigeración de la extremidad amputada, y anotar el tiempo de isquemia.

Pacientes intubados
Anotaremos la **presión del neumotaponamiento**, y la monitorizaremos durante el traslado, especialmente si hay cambios en relación con la altura. Esto es especialmente importante en el caso e que se haya recurrido a dispositivos supraglóticos del tipo mascarilla laríngea, Combitubo® o fastrach®.

Monitorizaremos los parámetros respiratorios, prestando atención a las curvas de presión y volumen y los datos de capnografía y pulsioximetría, y sus alarmas visuales, por lo que el monitor debe estar en el campo visual del médico. Se debe realizar un sondaje oro ó nasogastrico para evitar la distensión gástrica que aumentará con la altura.

El paciente debe ir adecuadamente analgesiado, sedado y relajado.

Traumatismo craneoencefálico
Si el estado de **agitación** del paciente lo requiere, y aún teniendo un glasgow ≥ 9, se puede justificar una intubación para el traslado por razones de seguridad.

En estos casos, vigilaremos los datos vistos en el apartado anterior, considerando que el sondaje nasogástrico puede estar contraindicado cuando existe sospecha de fractura de base de cráneo.

Se monitorizará el nivel de conciencia con el **índice biespectral (BIS®)**, entre 40-60, para evitar el riesgo de extubación, despertar y convulsiones.

Lesión medular
Asegurar una adecuada inmovilización espinal como paso previo al traslado y consiguiente movilización en bloque en todo momento y posición de decúbito supino. Considerar en función de la patología asociada, el traslado a centro útil.

No hay que olvidar que algunos pacientes, pueden presentar hemorragias en puntos inaccesibles para realizar una hemostasia (hemorragia abdominal, pélvica, etc) en cuyos casos el abordaje es quirúrgico, siendo su traslado tiempo-dependiente, por lo que hemos de evitar demoras en el mismo, y dar el correspondiente preaviso a través del centro coordinador.

Traumatismos penetrantes
Como se ha indicado los pacientes con traumatismos penetrantes, especialmente en cavidades, deben ser trasladados con carácter prioritario al hospital con servicio de cirugía más próximo. Si presentan un cuerpo extraño enclavado, se fijara al cuerpo, para evitar su movilidad y desplazamientos durante el traslado. Se realizará una hipotensión permisiva, es decir no repondremos fluidos de forma agresiva, intentando mantener una presión sistólica ligeramente inferior a 100 mmHg.

Se administrará ácido tranexámico a razón de 1 gr intravenoso en bolo y 1gr en perfusion durante 8 horas.

DERIVACIÓN Y TRASLADO

Con todos los pacientes derivados en helicóptero sanitario por traumatismo debe activarse el **CÓDIGO TRAUMA** (ver capítulo 58) pues es de presuponer que se cumple algunos de los criterios fisiológicos, anatómicos, causales u otros para su activación. Informaremos, del estado del paciente, tratamientos y posible respuesta y el tiempo estimado de llegada a fin de que el hospital prepare la recepción del paciente.

En el caso del paciente traumatizado, el helicóptero se torna en un medio especialmente eficaz, tanto para un traslado rápido al hospital más cercano para aquellos pacientes inestables que requieren de un

tratamiento quirúrgico, como para grandes distancias, como para traslado a centros de referencia de determinados pacientes (quemados, amputaciones, neuroquirúrgicos, etc).

Durante el traslado de un paciente traumatizado, se deben mantener las medidas diagnóstico-terapéuticas iniciadas, con reevaluación del paciente de forma continua con una monitorización exhaustiva y toma seriada de constantes. Preste atención a las alarmas, especialmente las visuales, y recuerde que la auscultación en vuelo es muy dificultosa.

El equipo sanitario debe estar presto a intervenir ante cualquier inconveniente, no hemos de olvidar que el traumatismo es un proceso dinámico que requiere reevaluaciones continuas. Si el paciente esta inestable o sus lesiones requieren un traslado sin brusquedades, hable con su comandante y comuníquele la necesidad de un vuelo estable Dependiendo del modelo y el habitáculo asistencial, se podrán realizar determinadas medidas de reanimación si el paciente lo requiere, pudiendo ser necesario incluso la toma de emergencias, lo cual es especialmente crítico en el caso del vuelo nocturno, por la mayor altitud del mismo y la necesidad de toma en una superficie balizada. Cualquier intervención debe producirse con calma, informando al piloto de que vamos a trabajar con el paciente.

Mediante el helicóptero, el traslado al Centro Útil, adquiere especial relevancia, tal como se ha indicado, éste se ha de realizar en comunicación con el Centro Coordinador de Urgencias (CCU), al cual se le informará de las características lesiones y estado del enfermo que aconsejan el traslado a un centro determinado. Se podrá establecer a través del CCU, una comunicación con el centro de destino para facilitar la recepción del paciente.

La mejor forma de anticiparse a las complicaciones, es preverlas y tomar las medidas oportunas antes de iniciar el vuelo.

TRANSFERENCIA HOSPITALARIA

Al llegar al hospital prescindiremos de aquella monitorización que no sea esencial (ECG de 12 derivaciones, índice biespectral, etc), en aras de facilitar la transferencia del paciente. El médico facilitará al facultativo del hospital, información sobre la biomecánica del accidente, situación del paciente a la llegada y el tratamiento administrado, así como la respuesta al mismo y posibles incidencias durante el traslado, así como las medidas específicas tomadas por tratarse de un traslado aéreo; del mismo modo la enfermera facilitará al compañero de hospital la información sobre la medicación administrada, técnicas realizadas y otros cuidados. Esta información se deberá facilitar tanto verbalmente como por escrito en los respectivos informes, médico y de enfermería y firmados por el médico y enfermero receptor, así como en el registro del Código Trauma.

A RECORDAR	A EVITAR
- El helicóptero es un recurso que salva vidas, especialmente pacientes traumatizados. - Realizar una evaluación inicial de la escena y condiciones de seguridad previa a la toma. - Reevaluar la situación de seguridad en la zona y pedir recursos adicionales si procede. - Descartar un posible neumotórax a tensión previo al transporte aéreo. - Considerar la expansión de gases en el aire, tanto por cuestiones patológicas como del material empleado (tubos endotraqueales, férulas, etc? - Activar el CODIGO TRAUMA	- Demoras asistenciales en el lugar del accidente con medidas no vitales. - No tener presente la biomecánica del accidente. - Trasladar un neumotórax o sospecha del mismo, sin haber sido drenado previamente. - Insistir en una fluidoterapia agresiva para los pacientes con traumatismos penetrantes o que no responden a una fluidoterapia inicial (hipotensión permisiva)

BIBLIOGRAFIA

- Canabal Berlanga R, Marcos Rodríguez M, Palazuelos Díaz M, Marcos García A, Fernandez Gallego V. Código trauma extrahospitalario. Procedimiento de atención al trauma grave. Gerencia de Urgencias Emergencias y Transporte Sanitario. Toledo 2012 (Documento de Servicio)
- Andruszkow H, Frink M, Zeckey C, Hildebrant F, Mommsen P. Merits and capabilities of helicopter emergency medical service (HEMS) In traumatized patients. Technol Health Care; 20(5):435-44, 2012.
- Garrote JI, Valle R, Gutierrez JM, Sinisterra J. Código Trauma (CT) grave INAER: "As fast you can". Toledo, INAER, 2012 (Documento de Servicio)
- Galvagno S et all. Association Between Helicopter vs Ground Emergency Medical Services and Survival for Adults With Major Trauma. JAMA, 2012:Vol 307:No.15:1602-10
- Taylor C, Jan S, Curtis K, Tzannes A, Li Q, Palmer C, Dickson C, Myburgh J. The cost-effectiveness of physician staffed Helicopter Emergency Medical Service (HEMS) transport to a major trauma centre in NSW, Australia. Injury, Int. J. Care Injured 43 (2012) 1843–1849
- Sullivent EE, Faul M, Wald MM. Reduced mortality in injured adults transported by helicopter emergency medical services. Prehosp Emerg Care, 15(3):295-302, 2011.
- CRASH 2 trial Collaborators, Shakur H, Roberts I, Bautista R, et al. Effects of tranexámico acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2010;376:23–32
- CRASH2 Protocol. 2005. Disponible en: http://www.thelancet.com/protocol-reviews/05PRT-1 (Consultado 3 de Febrero de 2012)
- Serrano Moraza A, Fernçandez Ayuso D. Manual de Helitramsporte Sanitario. Elsevier Masson, Barcelona, 2008.
- Thomas SH, Bilddinger P. Helicopter trauma transport: an overview of recent outcomes and triage literature. Curr Opin Anaesthesiol 16:153-8, 2003.

Capítulo 89

CONSIDERACIONES DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN HELITRANSPORTE

José Ignacio Garrote Moreno - José Manuel Gutiérrez Rubio - Juan A. Sinisterra Aquilino
Javier Diaz Tendero

"Posiblemente, el paciente con Insuficiencia respiratoria sea el de más complejo manejo en transporte aéreo"

La insuficiencia Respiratoria se produce por el fracaso del aparato respiratorio en su función de intercambio de loa gases necesarios para la actividad metabólica del organismo

Para entender mejor la fisiopatología es necesario repasar unos conceptos y fórmulas:

- **Ley de Boyle-Mariotte**: "A temperatura constante, el volumen de un gas varía inversamente proporcional a la presión a la que está sometido"
- **La ley de Dalton**: "En una mezcla gaseosa la presión total equivale a la suma de las presiones parciales de cada uno de los gases que conforman dicha mezcla"
- **Ley de Difusión de los Gases**: "Todo gas difunde de un área de mayor presión a un área de menor presión hasta igualar las presiones", permitiendo el intercambio gaseoso a través de la membrana alveolo-capilar y a nivel celular.
- **Ley de Henry**: "La cantidad de un gas que se disuelve en una fase líquida es directamente proporcional a la presión a que se encuentra dicho gas sobre el líquido" Explica cómo al disminuir la presión barométrica disminuye proporcionalmente la solubilidad de los gases en la sangre.

La PaO_2 es un valor fluctuante en base a distintos factores como edad o la posición del sujeto, aunque en condiciones normales es de 80mmhg: $PaO_2 = 109 – (0.43 \times \text{edad en años})$.

La PaCO en condiciones normales varia entre 35 – 45 mmHg, no se afecta con la edad y para una determinada producción de CO2, dependerá de forma lineal únicamente de la ventilación alveolar: **$PaCO_2 = K\ (cte) \times VCO_2/Va$** *(siendo VCO_2 la producción de CO2, y V_a ventilación alveolar).*

Consideramos a un paciente en IR cuando en situación de reposo y vigilia, respirando aire ambiente a nivel del mar, la presión arterial del oxigeno (PaO_2) es menor a 60 mmHg y/o la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) mayor de 45 mmHg.
La diferencia entre la presión alveolar de oxigeno y la arterial se denomina gradiente alveolo-arterial de oxigeno (PA-aO2). Un gradiente superior a 20 se considera siempre patológico: **$PA\text{-}aO_2 = [(PB - PH_2O) \times FiO_2 - (PaCO_2/R)] – PaO_2$**
(siendo la PB Presión Barométrica, PH_2O presión vapor de agua (47 mmHg), R el cociente respiratorio (ratio entre CO_2 eliminado y consumo O_2 es de 0.8) y la FiO_2 la fracción inspiratoria de oxigeno)

FISIOPATOLOGÍA

Como hemos visto, la PB influye directamente en el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar, así como en la difusión y en la solubilidad de los gases.

Todas las patologías que producen insuficiencia respiratoria de algún tipo se ven afectadas por la disminución de la PB (EPOC, Insuficiencia Cardiaca Congestiva…) pero queremos señalar una que a veces pasa desapercibida al no estar diagnosticada anteriormente, **El Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto** (SDRA) y **la Lesión Aguda Pulmonar** (LAP). Estas lesiones sindrómicas se originan tras la lesión aguda de la membrana alveolo-capilar con aumento de su permeabilidad generando edema intersticial y alveolar, inactivación del surfactante pulmonar con el consiguiente colapso alveolar, provocando edema pulmonar no cardiogénico. Debido a la alteración estructural y función pulmonar ocasiona hipoxemia marcada y descenso de distensibilidad y capacidad residual pulmonar

Conocemos gran número de procesos asociados al SDRA:

Pulmonares	Extrapulmonares	Fármacos y tóxicos
Aspirado de contenido gástrico	Sepsis	Contrastes
Neumonía	Politraumatismo	Barbitúricos
Tuberculosis miliar	Politransfusión	Heroína
"casi ahogamiento"	Shock	Colchicina
Contusión pulmonar	Coagulación intravascular diseminada	Codeína
Neumonitis por radiación	Quemaduras extensas	Trombolíticos
Síndrome de lesión por inhalación	Ahorcamiento Embolia aérea o grasa	Citotóxicos
	Intoxicación por CO	Salicilatos
	Eclampsia y otros procesos ginecológicos	
	Pancreatitis	
	Circulación extracorpórea	
	Lesión cerebral	
	Linfomas y leucemias	
	Edema pulmonar por reexpansión	

Todas estas patologías pueden desarrollar un SDRA y por tanto verse afectadas durante un transporte aéreo.

Efectos de la disminución de la presión barométrica en los respiradores de trasnporte:
En base a la ley de Boyle-Mariotte se ha demostrado que el volumen minuto suministrado por un respirador durante el transporte aéreo aumenta con la altura, aunque el volumen programado no varíe, aumentado el volumen corriente (vc) y pudiendo producir barotrauma y/o una hiperventilación excesiva. Los respiradores de transporte más modernos corrigen en parte este incremento de volumen, como se comprueba en el trabajo dado a conocer en *"Effects of Simulated Altitude on Ventilator Performance"* y *"The performance of Oxilog ventilators at simulated altitude"*.

Table 2. PaO_2, $PaCO_2$ (in mm Hg), and minute volume (in liters) at 171 m altitude and at 3000 m altitude of six subjects during ventilation with the oxylog in the no air mix mode.

	171 m altitude	*3000 m altitude*	*Mean diff*	*95% CI*	*p*
PaO_2	535.7 ± 17.5	514 ± 20.57	21.67	−2.87–46.21	n.s.
$PaCO_2$	36.5 ± 2.4	31.8 ± 1.6	4.7	2.08–7.32	< 0.01
Minute ventilation	8.13 ± 0.12	9.32 ± 0.15	−1.19	−1.36–−1.02	< 0.01

Efectos de la altitud en los respiradores Oxylog

	Volumen Tidal (ml)			
	17 m	1829 m	3408 m	% Cambio
Oxylog 1000	505	688	867	+ 71%
Oxylog 2000	475	542	604	+27%
Oxylog 3000	525	531	533	+2%

Con todo esto, ¿cual es la **justificación del helitransporte en Pacientes con Insuficiencia Respiratoria?**

Un paciente que en tierra a pesar de su tratamiento con oxigenoterapia presenta taquipnea y saturaciones próximas al 90% es muy probable que se descompense al ganar altura. La actitud terapéutica puede pasar por una VMI antes de iniciar el vuelo. Otra opción es valorar la dificultad e la vía aérea antes de iniciar el vuelo y aplicar el procedimiento de intubación en vuelo en caso de ser necesario. Hay que sopesar por tanto el posible beneficio del transporte aéreo en lo que a ganancia de tiempo se refiere, frente a una técnica invasiva que no necesitaría si se traslada por tierra. En estos casos la solución podría pasar por la Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI).

Lógicamente lo que descompensa a un paciente no es tanto la altitud sobre el nivel del mar, sino el gradiente entre la PB que tiene el paciente en situación basal y la PB alcanzada durante el vuelo. La descompensación será mayor en un paciente trasladado desde el nivel del mar a una zona montañosa que al revés, siempre que no tengamos que superar relieves geográficos importantes. Por tanto el perfil de vuelo es importante en el momento de decidir si el paciente es trasladado por tierra o por aire.

En estos pacientes cobra especial importancia la comunicación con el piloto, en lo que se refiere el perfil de vuelo informado. También podemos solicitar al piloto que busque la ruta que tenga un perfil de vuelo más bajo entre las posibles, siempre que no incremente el tiempo de vuelo frente al transporte terrestre.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN HEMS

- El tratamiento **farmacológico** es el mismo.
- La **VMNI** es una opción muy recomendable, segura y bien tolerada en HEMS si se sigue el procedimiento operativo adecuado. Su recomendación es Ia, en el edema agudo de pulmón y en el EPOC reagudizado.

Sobre la **oxigenoterapia** si tenemos unas observaciones que hacer: Las gafas nasales son la peor manera de intentar oxigenar un paciente en una cabina no presurizada, ya que las concentraciones de O_2 inspirado son impredecibles y al secarse las mucosas los pacientes terminan respirando por la boca. Por tanto evitaremos siempre este método de oxigenación en helitransporte.

Conforme ganamos altura disminuye la PB (Pb) de una manera no lineal. **Es un error común pensar que al ganar altura disminuye la FiO2 del aire ambiental,** esto no sucede hasta grandes alturas y no afecta por sí mismo al helitransporte. Dado que la presión inspirada de oxígeno (PiO_2), de manera simplificada, se obtiene del producto entre la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y la PB ($PiO_2 = FiO_2 x Pb$). Finalmente la ganancia de altura implica una disminución de la presión alveolar de oxígeno y la posible hipoxia tisular consecuente. Este hecho nos obliga a efectuar la correcciones oportunas en las concentraciones de oxígeno aportadas a los pacientes durante la ventilación mecánica y a los oxigenados mediante mascarilla.

Es necesario por tanto calcular la FiO2 necesaria durante el traslado de estos pacientes por aire. Esta FiO_2 necesaria viene expresada mediante la fórmula: (FiO_2 necesaria basal x 760mmHg)/ PB a la altitud de crucero. La PB normalmente nos la facilitará el piloto, dato necesario que introduce en el ordenador de cabina y que a su vez suele obtenerlo del metereólogo o del propio instrumental de navegación. Siempre teniendo en cuenta que es un parámetro variable que sufre alteraciones según la meteorología del momento (altas o bajas presiones atmosféricas) de forma orientativa podemos manejar los siguientes parámetros: a 1000 m de altura = 675 mmHg, a 2000 m = 600 mmHg, a 3000 m = 525 mmHg, a 4000 m = 460 mmHg siempre en cabinas no presurizadas. Podemos aplicar esta fórmula durante el transporte de estos pacientes o bien usar la tabla siguiente, que es genérica para condiciones de presión y temperatura habituales. Esta tabla (tabla 89.1) nos permite efectuar las correcciones necesarias en vuelo.

Tabla 89.1: Cálculo de la FiO2 necesaria en transporte aéreo:

Metros	**0**	**600**	**1200**	**1800**	**2400**	**3000**
Pies		**1968,5**	**3937**	**5905,5**	**7874**	**9842,5**
FiO_2(%)	21	23	25	27	29	32
	30	33	35	38	42	45
	40	44	47	51	55	60
	50	54	59	64	69	75
	60	65	70	76	83	90
	70	76	82	90	97	100
	80	87	94	100	**Necesita P +**	
	90	98	100			
	100	100	**Necesita P +**			

Siguiendo la línea de mejora en la calidad asistencial y seguridad en las misiones HEMS se ha podido demostrar que aplicar esta tabla suponía administrar muchas veces altas concentraciones de oxígeno, el cual se acumula en la cabina asistencial aumentando considerablemente el riesgo de un posible incidente en vuelo como un incendio. Por otro lado, administrar un alto flujo de oxígeno reducía considerablemente la autonomía de las botellas de oxígeno a bordo de las aeronaves que por las propias peculiaridades de las mismas son habitualmente muy limitadas. Esto reducía la operatividad del HEMS, o por agotarse las reservas de oxígeno de la aeronave o si aumentábamos las reservas de oxígeno disminuíamos el combustible y por tanto el tiempo de vuelo.

Por estos motivos y apoyados en las últimas recomendaciones que limitan la concentración de oxígeno administrada en numerosas patologías por los efectos perjudiciales que puede tener, optamos por sustituir las altas concentraciones de oxígeno por presión en la vía aérea. Nuestra propuesta ha sido administrar presión positiva en la vía aérea a los pacientes que podían precisar concentraciones de oxigeno superiores al 40%, desplazando los cuadros de presión de la tabla señalada hacia arriba y la izquierda, administrando diferentes presiones en la vía aérea con diferentes modos ventilatorios a la mínima concentración de oxígeno posible (normalmente 40%). Al administrar el oxígeno a estas concentraciones, de forma local y a demanda (con BiPAP) reducíamos el consumo de oxígeno en más del 80%, con la consiguiente reducción del riesgo de accidentes y aumento de la operatividad, disminuyendo además la posible iatrogenia que las altas concentraciones de oxígeno pueden pueden originar al paciente.

Tabla 89.2: Cálculo de la FiO2 necesaria en transporte aéreo modificada:

<table>
<tr><td>Metros</td><td>0</td><td>600</td><td>1200</td><td>1800</td><td>2400</td><td>3000</td></tr>
<tr><td>Pies</td><td></td><td>1968,5</td><td>3937</td><td>5905,5</td><td>7874</td><td>9842,5</td></tr>
<tr><td rowspan="4">FiO_2(%)</td><td>21</td><td>23</td><td>25</td><td>27</td><td>29</td><td>32</td></tr>
<tr><td>30</td><td>33</td><td>35</td><td>38</td><td colspan="2" rowspan="2">Necesita P +</td></tr>
<tr><td>40</td><td colspan="3" rowspan="2">Necesita P +</td></tr>
<tr><td>Necesita P +</td></tr>
</table>

Puntos clave a recordar:

- La disminución de la PB es la causa de la descompensación de estos pacientes ya que la FiO_2 no varia.
- Estos cambios de PB también afectan a la electromedicina. Oxilog 3000 compensa estas variaciones de PB.
- El acúmulo de oxígeno en la cabina asistencial es peligroso.
- La VMNI es útil, bien tolerada y segura en medio HEMS.
- La disminución de la PiO_2 es debida al descenso de la PB, por tanto proponemos aplicar presión en la vía aérea cuando para mantener un nivel de saturación de oxígeno en sangre suficiente, necesitemos administrar a nuestro paciente una FiO_2 superior al 40% en vuelo.
- El perfil de vuelo nos dará la información necesaria para calcular el oxígeno necesario o si es necesario aplicar VMNI.

BIBLIOGRAFÍA

- La insuficiencia respiratoria en el vuelo HEMS. Garrote J. I, CURSO UNIVERSITARIO DE CUALIFICACIÓN EN MISIONES HEMS PARA MÉDICOS Y ENFERMEROS" *Apéndice 1 del JAR-OPS 3.005 (c) subpárrafo (e) (3): Pasajeros médicos, UNIZAR 2012*
- Ventilación mecánica en el medio HEMS, Gutierrez J.M, CURSO UNIVERSITARIO DE CUALIFICACIÓN EN MISIONES HEMS PARA MÉDICOS Y ENFERMEROS" *Apéndice 1 del JAR-OPS 3.005 (c) subpárrafo (e) (3): Pasajeros médicos, UNIZAR 2012*
- The effects of flight and altitude, M P Samuels, Arch Dis Child 2004;89:448–455. doi: 10.1136/adc.2003.031708.
- Aero-medical evacuation with interventional lung assist in lung failure patients. Kjaergaard B, Christensen T, Neumann PB, N¨urnberg B. Resuscitation (2007) 72, 280-285.
- Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure in adults. Bauman K. A, Hyzy R. C, UpToDate, ene 28, 2013.
- Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. Ayuso F, Jiménez G, Fonseca FJ. Emergencias 2009; 21: 189-202.
- Effects of simulated altitude on ventilator performance. Rodriquez D Jr, Branson RD, Dorlac W, Dorlac G, Barnes SA, Johannigman JA. J Trauma. 2009 Apr;66(4 Suppl):S172-7.
- Effects of simulated altitude on ventilator performance: interest of acute respiratory distress syndrome and asthma lung models. Tourtier JP, Libert N, Leclerc T, Borne M. J Trauma. 2010 Mar;68(3):749-50.
- The performance of Dräger Oxylog ventilators at simulated altitude. Flynn JG, Singh B. Anaesth Intensive Care. 2008 Jul;36(4):549-52.
- Evaluation of Two Oxygen Face Masks with Special Regard to Inspiratory Oxygen Fraction (FiO2) for

Emergency Use in Rescue Helicopters. Hinkelbein J, Glaser E, Air Medical Journal 27(2): 86-90.

- Equipment for pre-hospital airway management on Helicopter Emergency Medical System helicopters in central Europe. SCHMID M, SCHüTTLER J, EY K, REICHENBACH M, TRIMMEL H, MANG H. Acta Anaesthesiol Scand 2011; 55: 583–587
- Prehospital airway management on rescue helicopters in the United Kingdom. Schmid M, Mang H, Ey K,2 and Schüttler J, Anaesthesia, 2009, 64, pages 625–631
- "Principles and Direction of Air Medical Transport", Air Medical Physician Associattion, editors: Ira J. Blumen and Daniel L. Lemkin. AMPA 2006.

Capítulo 90

CONSIDERACIONES CARDIOVASCULARES EN HELITRANSPORTE

Andres Pacheco Rodríguez - Roberto Estévez Montes - Eduardo Pesqueira Alonso
Francisco Simón Sánchez.

INTRODUCCIÓN

Los enfermos afectados por patología cardiovascular aguda o grave que son atendidos por helicópteros de los servicios de emergencia médica (HEMS) pueden obtener por ello uno de los **mayores beneficios** para su patología. En primer lugar por la rápida asistencia in situ que pueden obtener cuando ocurre en lugares alejados, por la disminución del tiempo de traslado desde estos lugares a los centros hospitalarios más útiles. En tercer lugar por la rapidez en traslados entre centros hospitalarios de los enfermos más graves. No obstante **se precisa** tener bien preparados y acondicionados a estos enfermos antes de la transferencia al helicóptero (ver párrafo "antes del vuelo"), se deben prevenir las posibles complicaciones durante el vuelo y por ello preparar material, medicación y dispositivos específicos para hacer frente a ellas. Esto incluye planes logísticos coordinados con la tripulación de la aeronave. Y por supuesto tener en cuenta las condiciones especiales que concurren en estos traslados: espacio físico, alteraciones de la presión de oxígeno con la altura, las vibraciones, aceleraciones-desaceleraciones y la temperatura. Hay que evaluar y tratar de controlar el estres sobreañadido a la patología del enfermo por el mismo hecho de realizarse el traslado en un medio aéreo.

Patología cardiovascular

Entre ellas nos encontraremos con el síndrome coronario agudo con toda la gama de situaciones hemodinámicas y ventilatorias, la insuficiencia cardiaca grave, el tromboembolismo pulmonar agudo, el síndrome aórtico agudo y los estados de shock derivados de estas patologías.

CONSIDERACIONES GENERALES

Algunas de estas consideraciones son comunes con otras patologías. Pero dada la importancia de su observación también se exponen en este capítulo.

ANTES DEL VUELO

Tanto si el enfermo ha sido atendido in situ en una intervención primaria por el equipo médico sanitario del propio helicóptero, como si ha sido atendido por equipos de emergencia médica con desplazamiento terrestre o como si se tratase de un traslado interhospitalario las recomendaciones para realizar una trasferencia adecuada son las siguientes: (referidas a los equipos y dispositivos portátiles de la dotación del helicóptero: se recomienda realizar las conexiones antes de la introducción del enfermo a la cabina asistencial del helicóptero)

- **accesos venosos**: imprescindible dos, comprobar la permeabilidad y bien asegurados.
- **Dispositivos de perfusión**: comprobar sueros, goteros, bombas (clásicas y de jeringa eléctrica), conexiones a accesos venosos
- **Dispositivos de monitorización**: comprobar su correcta localización, adaptación al enfermo y funcionamiento: electrodos de monitor ECG, parches de desfibrilación-cardioversión – marcapasos externo, pulsioximetría, capnometría/grafía, manguito de presión arterial no invasiva, electrodos del índice biespectral, balón de contrapulsación intraaórtico… Se recomienda la fijación de parches de desfibrilación en aquellos enfermos con riesgo de arritmias periparada o de parada cardiaca. En los demás casos se recomienda llevarlos disponibles para aplicar en caso necesario.
- **Dispositivos de vía aérea:** comprobar ubicación de cánulas oro-naso faríngeas, mascarillas laríngeas o similares, tubo endotraqueal. Comprobar testigo externo de neumotaponamiento, preferible con manometría. Y fijador externo del tubo endotraqueal.

- **Dispositivos de oxigenación /** ventilación adaptados al enfermo. Antes de la introducción del enfermo al helicóptero comprobar reservas de oxígeno, tomas externas de oxígeno, funcionamiento del ventilador mecánico.
- **Dispositivos automáticos de masaje cardiaco externo:** con acceso rápido en en enfermos con riesgo de paro cardio respiratorio.
- **Otros dispositivos**: sonda vesical, sonda nasogástrica…
- Decidir **posición de camilla** una vez en el helicóptero: supino puro, sedestación, elevación cabecera…

DURANTE EL VUELO

- Y **justo antes del despegue**: informar al comandante de la apertura o no del suministro del oxígeno. Si se precisa realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) informar para su realización en tierra.
- **Y ya en vuelo**: monitorización continua de las constantes programadas, de los flujos intravenosos, parámetros hemodinámicos, pulsioximétricos, los reales de la ventilación mecánica invasiva o no invasiva, capnometría/grafía, testigo externo del neumotaponamiento…

  En caso de **parada cardiaca** informar al comandante. Si se dispone de dispositivo de masaje cardiaco externo automático aplicarlo y activarlo. Si no se dispone solicitar una toma de tierra asegurada, para realizar RCP en mejores condiciones. La demora en la toma varía del vuelo diurno al nocturno, éste con mayor demora. Mientras tanto, en helicópteros mayores (EC-145), con permiso del comandante nos liberaremos del cinturón de seguridad para realizar RCP standart. En los más pequeños (EC-135) resultará muy difícil realizarla con eficiencia. En la situación más desfavorable (no autorización del comandante para liberarnos del cinturón de seguridad, por razones, precisamente, de seguridad del vuelo –turbulencias…- o aterrizaje, aplicaremos RCP utilizando un solo brazo. En cualquier caso el objetivo es el de interrumpir lo menos posible las compresiones cardiacas externas.

  Si se precisan maniobras de **desfibrilación**, **cardioversión** o aplicación de **marcapasos externo**, informar al comandante y seguir los procedimientos establecidos al uso (ver capítulo)

  El **aislamiento de la vía aérea** con dispositivos avanzados, en esta situación, requiere mucha habilidad y no siempre será posible. El objetivo principal será ventilar al enfermo con cualquier dispositivo, por ejemplo resucitador manual.

EN LA TRANSFERENCIA AL HOSPITAL DE DESTINO

Se debe tener control estricto de todo el material, tubos, cinturones, cables, para que no queden atrapados en las estructuras del helicóptero al extraer al enfermo del mismo. Trasladar al enfermo con material, dispositivos y medicación adecuados para afrontar arritmias e incluso paro cardiorespiratorio hasta la transferencia real.

PATOLOGÍAS CARDIOVASCULARES ESPECÍFICAS

Síndrome coronario agudo

Essebag V. et al. (2003) en una revisión sobre el tema, informaron de una disminución de la saturación de oxígeno del 5,5% a altitud de 6.900 pies, que fue corregida administrando Oxígeno suplementario. La disminución de la Presión Arterial de Oxígeno (PaO2) provoca una respuesta hiperventilatoria. La hipoxia sistémica es compensada con un aumento de la postcarga cardíaca mediante un mecanismo de taquicardia. Esta hipoxia unido al aumento de actividad del sistema nervioso simpático es un desencadenante del descenso del umbral de isquemia cardíaca y un estimulante de aritmias auriculares y contracciones ventriculares prematuras. Los efectos de la ansiedad del enfermo antes y durante el vuelo puede provocar una descarga adrenérgica y junto a las taquicardia, incrementar la isquemia cardiaca**.** Tyson AA et al (1998) demostraron un incremento en plasma de epinefrina durante el vuelo en enfermos con SCA. Pacheco A et al (1993) también demostraron un incremento de la Tensión Arterial y la frecuencia cardiaca durante el vuelo. Aún así el traslado asistido en helicóptero en estos enfermos muestra un balance hacia el beneficio, incluída la administración de trombolíticos (Topol EL at al -1986-). Beltesbrekke HS et al (2010) lo confirman. Kaplan L et al (1987) arritmias que precisaron tratamiento en

el 12%. Bellinger et al. (1988) Arritmias en el 10% (BAV-C y taquicardias ventriculares) e hipo Tensión Arterial (10%). En resumen, los datos de traslado de pacientes con IAM en helicóptero sugieren que el transporte de los mismos es seguro y la aparición más frecuente de problemas en vuelo está relacionada con arritmias e hipotensión, que puede ser manejada fácilmente por personal cualificado, medicacióbn y fluidos IV. Se recomienda sedación adicional en esta patología. Evitar traumatismos y microtraumatismos si el -enfermo ha sido tratado con fibrinolitíco.

Síndrome aórtico agudo
En los estudios analizados (Perez L et al -1999- y Mitchell AD et al -2002-) los beneficios obtenidos en este tipo de enfermos fueron netamente positivos. El 91% llegaron vivos al hospital, a pesar de la inestabilidad hemodinámica del 26% de ellos. Las vibraciones del helicóptero, en estos casos, son menos nocivas, que el traslado por carretera, por lo que el helicóptero se considera el medio de elección.

Shock cardiogénico
El estudio de Trojanowsky J et al (2011), con 67 casos mostró la seguridad de su manejo por equipos medicalizados expertos. Sólo uno falleció en vuelo.
En el caso del shock hipovolémico hay que tener especial cuidado con la temperatura: el frío produce vasoconstricción periférica, escalofríos (aumento del consumo de oxígeno). El calor excesivo vasodilatación y disminución de la tensión arterial. Además sudoración y deshidratación. Se recomienda la posición longitudinal del enfermo con los pies hacia adelante, en el sentido de la marcha.

Tromboembolismo pulmonar
El studio de Sigmundsson TS et al. (2012) muestra la seguridad en el manejo y traslado en helicóptero de este tipo de patología.

ENFERMOS CON DISPOSITIVOS DE APOYO CARDIOVASCULAR
Marcapasos externo
El estudio de Vukov and Johnson (1989), mostró la seguridad de la aplicación de marcapasos externo en el 41% de enfermos.

Desfibrilador Automático Implantable y marcapasos
En la revisión de Essebag V et al (2003) no se encontraron disfunciones o fallo en las activaciones del DAI durante el traslado en el helicóptero. Se atribuyó, en un caso, la sobreestimulación del marcapasos al efecto de las vibraciones.

Balón de contrapulsación intraaórtico.
Los estudios de Berset A et al (Rega Suizo) y Hatlestad DC muestran la seguridad en los traslados de los enfermos con este dispositivo (30 traslados sin fallecimiento alguno). Si bien advierten de la importancia de identificar precozmente hemorragias, fallo de la señal del trigger y paro cardiaco.

A RECORDAR
Acondicionar adecuadamente al enfermo antes de la transferencia al helicóptero y comprobar estas condiciones antes de iniciar el vuelo. Estar preparados para las incidencias más habituales durante el vuelo (arritmias, alteraciones de la tensión arterial, hipoxemia adicional debido al efecto de la altura…), seguir los procedimientos establecidos para casos de Paro Cardio Respiratorio, uso de desfibrilación, cardioversión y aplicación de marcapasos externo. Aplicar sedación adicional juiciosa en los enfermos con signos y síntomas de ansiedad persistente y en el caso de haberse administrado fibrinolíticos, extremar las precauciones para evitar traumatismos y microtraumatismos en estos enfermos. Y seguir monitorizando estrechamente y de manera contínua a todos los enfermos con estas patologías.

BIBLIOGRAFÍA
- Essebag V, Halabi AR, Churchill-Smith M, Lutchmedial S. . Air medical transport of cardiac patients. Chest. 2003;124(5):1937-45.
- Tyson AA Jr, Sundberg DK, Sayers DG, Ober KP, Snow RE. Plasma catecholamine levels in patients transported by helicopter for acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. Am J Emerg Med. 1988; 6(5): 435-8.

- Pacheco Rodríguez A, Sanchez Amezua I, Jimenez Galindo JF. Asistencia y transporte medicalizado en helicóptero. Emergencias. 1993; 5: 197-8.
- Topol EJ, et al. Safety of helicopter transport and out-of-hospital intravenous fibrinolytic therapy in patients with evolving myocardial infarction. Cathet Cardiovasc Diagn. 1986;12(3):151-5.)
- Beltesbrekke HS, Husa MB, Vik-Mo H. Acute myocardial infarction in Mid-Norway: transportation for thrombolytic treatment or primary percutaneous coronary intervention?. Tidsskr Nor Laegeforen. 2010;130(17):1714-6.
- Gutierrez Rubio JM, Sinisterra Aquilino JA. Acute Coronary Sindrome. The role of HEMS. Air Rescue. 2011; 1: 34-40.
- Mitchell AD, Tallon JM . Air medical transport of suspected aortic emergencies. Air Med J. 2002;21(3):34-7.
- Perez L, Wise L. A standardized treatment protocol for blood pressure management in transport patients with a reported diagnosis of acute aortic dissection or symptomatic aortic aneurysm. Air Med J. 1999;18(3):111-3.
- cardiogenic shock by skilled air medical crews. Jan Trojanowski, MD, Russell D. MacDonald,. prehospital emergency care 2011;15:240–245.
- Herrera Calvo B, Carrillo Fernández O, Hornillo García C. Helitransporte del paciente en shock. En: Serrano Moraza A, Fernández Ayuso D (eds). Manual de Helitransporte Sanitario. Madrid. 2009. Elsevier Masson: 143-148.
- Sigmundsson TS, Arnason B, Kristjansdottir TE, Vernhardsson V. Successful resuscitation of a pulseless young woman with pulmonary embolus in rural Iceland]. Laeknabladid. 2012;98(5):285-7.
- Vukov L, Johnson D. external transcutaneous pacemaker in interhospital transport of cardiac patients. Ann Emerg Med. 1989; 18: 738-740.
- Hatlestad DC, Van Horn J. Air transport of the IABP patient. Intra-Aortic Balloon Pump. Air Med J. 2002;21(5):42-8.
- Berset A, Albrecht R, Ummenhofer W, Erne JJ, Zuercher M. Air transfer of patients with intraaortic balloon pump support: Swiss experience and recommendations. Swiss Med Wkly. 2012;142:w13552.

Capítulo 91

CONSIDERACIONES DE HELITRANSPORTE EN PACIENTE OBESOS, PSIQUÁTRICO Ó INFECCIOSO

José Ignacio Garrote Moreno - Elena Garrido Abia - Omar Gonzáles Escalante
Carlos Jiménez Pérez

En las últimas décadas, el modelo de medicina paternalista ha ido sustituyéndose progresivamente por el modelo centrado en el sujeto y su entorno. De manera paralela y siguiendo la misma filosofía hemos abandonado el concepto de tratar enfermedades por el de tratar y cuidar enfermos, individualizando y adaptando la asistencia sanitaria, haciéndola personal y específica.

De igual forma en el medio HEMS, tratamos de adaptar nuestro medio con sus limitaciones a la gran mayoría de los enfermos y no al revés. Estamos convencidos que sino todos, la inmensa mayoría de los pacientes, merecen, pueden y tienen el derecho de ser trasladados por este medio, para poder ofrecerles una mejor y más segura asistencia.

Para ello lo primero es conocer las limitaciones que nuestro medio puede tener con características comunes de algunos pacientes, como pueden ser estos tres grupos. Una vez identificadas las dificultades que nos plantean en el HEMS expondremos las soluciones que desde el departamento sanitario hemos desarrollado para poder ofrecer una asistencia segura y de calidad a estos pacientes.

PACIENTE OBESO O CON OBESIDAD MÓRBIDA

Las limitaciones que presenta este paciente en la asistencia sanitaria en general y en el medio HEMS son:

- Insuficiencia respiratoria restrictiva en decúbito supino, por desplazamiento del abdomen en sentido cefálico.
- Ventilación con bolsa y mascarilla ineficaz por disminución de la elasticidad pulmonar y por la compresión que el abdomen realiza sobre el diafragma, se requieren altas presiones de aire para poder movilizar el tórax de un gran obeso en decúbito supino. Ocurre también que si intentamos ocluir la válvula de sobrepresión para intentar ventilarlo, podemos producir barotrauma pulmonar e insuflar el estómago.

La solución lógica de los dos epígrafes previos es colocar al paciente en posición de Fowler, lamentablemente en algunos modelos de helicóptero no es posible elevar mucho el cabecero de estos pacientes por falta de espacio (EC 135).

- Descompensación respiratoria al ganar altura, estos pacientes tienen frecuentemente hipertensión pulmonar y problemas respiratorios basales que en su conjunto hacen que no pueda tolerar la disminución de la presión barométrica que se produce al ascender. La solución además de la posición en Fowler es la administración de oxígeno suplementario o administrar presión positiva en la vía aérea mediante CPAP o BiPAP.
- Intubación endotraqueal dificultosa, se puede solucionar usando laringoscopios de ángulo ajustable o usando alternativas (combitube, ML- fastrach, air-track, IOT retrógada…)
- Cricotirotomía con aguja, en el paciente obeso es más complicada por la anatomía del mismo.
- Lecturas elevadas de esfingomanometría falsas, se ajustan más a la realidad con el manguito de obesos.
- Pulsioximetría con señal deficiente, podemos intentar la captación en otras zonas, como el lóbulo auricular.

- La mayoría de los accesos vasculares periféricos no son palpables, A veces pueden ser necesarios catéteres más largos (7,5 a 10 cm). La realización de esta técnica en vuelo esta limitada en este tipo de pacientes, la alternativa es la intraósea.
- También presentan mayores (sería mejor mayor dificultad xq el adjetivo "mayor" se refiere al sujeto dificultad que está en singular) dificultad para localizar vías centrales, podemos intentarlo con un catéter largo, modificando la técnica de Seldinger, la posición del paciente y por último si disponemos nos será de gran ayuda la ultrasonografía.
- Dificultades en la ECO-Fast en el trauma, valorar otras sondas u otros planos.
- Dificultad para la manipulación del paciente. Por tanto debemos pedir ayuda para cargar el paciente en la camilla, manipularlo y transportarlo. La necesidad de "reclutar" personal lego en el transporte y manipulación del paciente se traduce en un mayor índice de incidentes: pérdida de accesos venosos y otras técnicas, accidentes con la electromedicina y con el propio paciente y nosotros mismos. Recomendamos que el personal sanitario HEMS se ocupe solo de dirigir y controlar el material y las técnicas.
- El paciente obeso también presenta mayores dificultades a la hora de acomodar al paciente en la camilla y asegurarlo. Cuando sea necesario, recomendamos el uso de las cintas de sujeción como alternativa (recordamos que no están homologadas como elementos de seguridad y anclaje por aviación civil).
- El peso de estos pacientes puede limitar la operación, sobre todo durante el verano, que es cuando más restricciones de peso tienen los helicópteros. Se ha dado el caso de despegar desde la base con el depósito lleno de combustible y aterrizar a pocos minutos de vuelo para atender el paciente, si el paciente pesa por ejemplo 120 kilos o más, es posible que el helicóptero no pueda o no deba despegar con ese peso. La solución que hemos dado es, solicitar información sobre el peso del paciente obeso al centro coordinador, comentarlo con el comandante, y si supera el peso recomendado para el despegue con paciente a bordo, realizar vuelos durante la asistencia sanitaria para consumir el exceso de combustible antes de introducir al paciente en el helicóptero.

CONSIDERACIONES SOBRE EL PACIENTE PSIQUIÁTRICO

Los pacientes psiquiátricos fueron excluidos del transporte aéreo por motivos de seguridad durante la segunda guerra mundial, aún hoy son contraindicación de transporte aéreo en las aerolíneas comerciales y militares, incluso en la mayoría de los servicios de salud. Sin embargo, se considera que podría estar indicado el transporte aéreo de estos pacientes en las siguientes situaciones:

- Cuando precisen de una rápida evacuación por urgencia vital.
- Si presentan otra patología urgente y están correctamente controlados de su enfermedad psiquiátrica.
- Si el paciente se encuentra en una región geográfica aislada e inaccesible al transporte terrestre.

Hasta hoy el helitransporte de estos pacientes por su propia patología psiquiátrica es muy discutible, no justificado y poco recomendable. Sin embargo basándonos en la experiencia de los traslados del Helicóptero de Ibiza, hemos desarrollado un procedimiento para poder trasladar estos pacientes de forma segura.

El procedimiento se basa en:

- Cuidadosa selección de los pacientes por criterios clínicos y geográficos.
- El correcto abordaje de estos pacientes desde el comienzo de la asistencia, según el capítulo correspondiente de esta guía.
- La presencia de las Fuerzas de Orden Público durante la asistencia, no deben de estar durante el traslado, aunque pudiera ser solicitada su presencia de nuevo en el punto e aterrizaje.
- Una adecuada sedación consciente que no deprima la función respiratoria.
- El paciente dentro del helicóptero deberá ir con dos accesos venosos permeables, asegurado con todas las cintas, el colchón con el vacío efectuado y si fuera preciso un sistema adicional de sujeción mecánica.
- El consentimiento informado para la sujeción mecánica en caso de ser necesario.
- Un protocolo de seguridad a bordo.

Este procedimiento ofrece nuevas expectativas para el paciente psiquiátrico dentro de una comunidad como la de Castilla La Mancha. Los pacientes que se beneficiarían de este procedimiento serían los de poblaciones dispersas con más de una hora de traslado por tierra a su hospital de referencia.

PACIENTE INFECCIOSO

Es aquél que es portador de un agente biológico patógeno con capacidad de contagio por transmisión directa o indirecta. Tradicionalmente el paciente infeccioso o de riesgo es excluido del trasporte aéreo en aviación civil. Nosotros, en Castilla la Mancha, podemos transportar a casi todos los pacientes infecciosos gracias a unas medidas de protección y un procedimiento adecuado.

Además, el personal de emergencias debe de estar siempre preparado para poder atender a un paciente infeccioso. En nuestro medio frecuentemente nos enteramos que un paciente es infeccioso tras llevar cierto tiempo de asistencia, a veces incluso no llegamos a enterarnos nunca. Es por ello que debemos atender a todos los pacientes como presumiblemente infecciosos, utilizando las medidas de protección habituales y el equipo de protección individual cuando sea necesario.
En este sentido el personal sanitario de transporte aéreo cumple y dispone de las siguientes medidas de protección y prevención:

1. Revisiones médicas de personal sanitario incluyendo serologías y vacunaciones, se realiza en función del mapa de riesgos del puesto de trabajo que desempeña cada uno y lo elabora Prevención de Riesgos Laborales.
2. Utilización de elementos barrera:

- Uniformidad adecuada (los monos ignífugos que utilizamos al ser de una pieza ofrecen una buena seguridad biológica, esta uniformidad se completa con botas de seguridad de caña media y casco de vuelo con visera transparente de protección ocular).
- Medidas de protección universal: Uso de Guantes, mascarilla quirúrgica y lavado de manos para todos aquellos que pueden entrar en contacto con el paciente.
- Evitar elementos que “cuelguen” y que puedan entrar en contacto con el paciente.
- Ante riesgo de salpicaduras de fluidos orgánicos, utilizar: Mascarillas de alta protección (tipo Respirador N95 de 3M), Gafas de protección ocular y batas desechables (Equipamiento disponible en los helicópteros, 4 por helicóptero).
- Protección con mascarilla y guantes desechables cuando finalice la tarea aeronáutica por si han de entrar en contacto con el paciente para el piloto y copiloto.

Identificación del riesgo, pacientes con uno o más de los siguientes hallazgos:

- ✓ Hemorragia incontrolada
- ✓ Alteraciones importantes de la conducta
- ✓ Diarrea profusa
- ✓ Paciente febril o Shock sospechoso de origen séptico

Procesos infecciosos que exijan aislamiento (sospecha de meningitis)

Limitación en transporte:

- Solo se podrán transportar en helicóptero con este procedimiento los pacientes portadores de agentes biológicos que solo requieran precauciones estándar de barrera.
- Se incluyen los pacientes portadores de Tuberculosis Pulmonar, Varicela, Sarampión, influenza Aviar y Herpes Zoster Diseminado si se utilizan tanto para el paciente como para todos los miembros de la tripulación mascarillas de alta eficiencia Tipo n95
- No está recomendado el transporte en Helicóptero sino es con medidas de aislamiento estricto y trajes NBQ a los pacientes con Tuberculosis Pulmonar refractaria a Tratamiento, otras enfermedades contagiosas multirresistentes o sospechosas de agente patógeno adquirido por supuesto de bioterrorismo.

Medidas de aislamiento inverso:

Se tendrán en cuenta estas medidas ante paciente inmunodeprimido. Consisten en: Utilización de las medidas estándar por parte del personal sanitario.

Reemplazar al personal sanitario que pudiera ser contagioso, procediendo a la limpieza y desinfección de la aeronave antes de trasladar al paciente.

Medidas de desinfección tras el transporte del paciente infeccioso:

- Eliminación adecuada de residuos.
- Posterior desinfección y esterilización según el procedimiento de limpieza y desinfección periódica**.**

Limpieza y desinfección periódica:

- Cada 7 días siempre que no se haya transportado un paciente infeccioso dentro de esta limitación semanal.
- Se realizará con hipoclorito sódico (lejía) al 1%
- Cada 15 días se realizará una desinfección de la cabina asistencial y de la cabina de vuelo conjuntamente con el producto **CERTISANE** en aerosol, útil para15m3.
    - No es necesario dejar el helicóptero inoperativo, aunque se recomienda dejarlo actuar 1 hora, en 5 minutos se consigue un 90% de la desinfección y puede ser utilizado.

El personal deberá seguir la profilaxis específica post-exposición de la meningitis, en aquellos casos en que ésta esté indicada.

BIBLIOGRAFÍA

- Garrote Moreno J. I, Ureta Velasco N, Orduña Domingo A, Bioterrorismo: Aspectos Prácticos, Emergencias 2010; 22: 130-139
- Complicaciones del paciente Obeso en Helitransporte, "Curso Universitario De Cualificación En Misiones Hems Para Médicos Y Enfermeros" Apéndice 1 del JAR-OPS 3.005 (c) subpárrafo (e) (3): Pasajeros médicos, UNIZAR 2012
- Principles and Direction of Air Medical Transport, Air Medical Physician Associattion, editors: Ira J. Blumen and Daniel L. Lemkin. AMPA 2006.
- Comparison of the Intubating Laryngeal Mask Airway versus Laryngoscopy in the Bell 206-L3 EMS Helicopter. Eric R. Swanson, David E. Fosnocht, Ken Matthews, RN, Erik D. Barton, 2004 by Air Medical Journal Associates 2003. January-February 2004
- Infectious Disease Control Practices, Carl Corriere, Christopher Zarro, Patricia E. Connelly, Bartholomew J. Tortella, Robert F. Lavery, January-March 2000 19:1 8-12 Air Medical Journal
- Emergency airway management in a morbidly obese, noncooperative, rapidly deteriorating patient, Richard M. Levitan, Carl Chudnofsky, Nandita Sapre, j.ajem.2006.03.031
- Airway Managemenin the Obese Patientt, Ali A.El Solh, Clin Chest Med 30 (2009) 555–568
- Ramos RT, de Mattos DA, Rebouças JTS, Ranvaud RD. Space and motion perception and discomfort in air travel. Aviat Space Environ Med. 2012Dec.;83(12):1162–6.
- Le Cong M, Gynther B, Hunter E, Schuller P. Ketamine sedation for patients with acute agitation and psychiatric illness requiring aeromedical retrieval. Emerg Med J. 2012Apr.;29(4):335–7.
- Pierson K, Power Y, Marcus A, Dahlberg A. Airline passenger misconduct: management implications for physicians. Aviat Space Environ Med. 2007Apr.;78(4):361–7.
- Toff NJ. Hazards of air travel for the obese: Miss Pickwick and the Boeing 747. J R Coll Physicians Lond. 1993Oct.;27(4):375–6.

CAPITULO 92

CONSIDERACIONES PEDIÁTRICAS EN HELITRANSPORTE

María Isabel Sánchez Sáenz - Noelia Ureta Velasco - Victoria Megía Sánchez

La atención inicial del niño crítico requiere la asistencia in situ de equipos especializados en urgencias y emergencias pediátricas. El helitransporte sanitario (HEMS) aporta rapidez y accesibilidad en la asistencia extrahospitalaria.

Es necesario que los profesionales de los Centros de Atención Primaria, de las UVIS móviles y de los Servicios Pediátricos Hospitalarios conozcan el recurso HEMS para una coordinación adecuada en el manejo inicial y la transferencia del paciente pediátrico.
Este capítulo describe la preparación del paciente pediátrico antes del traslado en helicóptero, los cuidados y posibles complicaciones durante el vuelo, la transferencia en el hospital de destino y los criterios clínicos para elegir el hospital receptor (centro útil).

INDICACIONES DE TRANSPORTE en Soporte Vital Avanzado (SVA) HEMS o UVI móvil a UN HOSPITAL CON UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS (UCIP)

- **Compromiso hemodinámico y respiratorio grave**: definido por una frecuencia respiratoria <10 o >60 rpm, aumento del trabajo respiratorio con necesidad de soporte respiratorio avanzado y TA sistólica < 80 (< 70 si menor de 6 años o < 65 si menor de 2 años) con signos de hipoperfusión tisular.
- **Parada cardiaca o respiratoria recuperadas**, insuficiencia cardiaca o riesgo de arritmias graves.
- **Glasgow Coma Score menor o igual a 12**.
- **Estatus convulsivo**; crisis comiciales recurrentes o persistentes.
- **Ahogamiento** o casi ahogamiento.
- **Quemados** con afectación mayor o igual 20% de la superficie corporal (mayor o igual 15% si menor de 10 años).
- Sospecha de **meningitis aguda bacteriana, shock séptico o shock anafiláctico**.
- **Intoxicación en paciente inestable**.
- **Fallo renal agudo**.
- **Postoperatorio de procedimientos quirúrgicos de emergencia** en un hospital sin UCIP (p. ej.: craneotomía o toracotomía)

INDICACIONES DE TRASLADO A HOSPITAL QUE ADEMAS DE UCIP TENGA CIRUGIA PEDIÁTRICA Y TRAUMATOLOGÍA INFANTIL

- **Politraumatizado**. Índice de Trauma Pediátrico (ITP) $\leq$ a 8.
- **Lesiones penetrantes** de cabeza, cuello o tórax, o lesiones penetrantes próximas a codo o rodilla con compromiso vascular.
- **Fractura pélvica.**
- **Parálisis traumática**.
- **Amputación** o casi amputación de una extremidad (excepto dedos).

FASES DEL HELITRANSPORTE PEDIATRICO

1. PREPARACIÓN Y ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE

ESTABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA Y DE LA VENTILACIÓN.

- Asegurar vía aérea permeable y sostenible durante el traslado. En caso de duda **INTUBACIÓN PREVIA AL TRASLADO HEMS** (técnica difícil de realizar en vuelo). Revisar fijación del tubo y colocar sonda nasogástrica (orogástrica si TCE). Aspirar secreciones.

- Si se utilizan tubos con balón (> 6-8 años), vigilar la presión del **neumotaponamiento** (con la altura aumenta el volumen de los gases)
- Administrar **oxígeno** según necesidades.
- **Drenar neumotórax** y sustituir sistemas de drenaje torácico cerrados por válvula unidireccional (Heimlich).
- Asegurar **suministro de oxígeno** suficiente para el traslado y el correcto **funcionamiento** del aparataje (asegurar baterías de repuesto).

ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

- Asegurar **1 o 2 vías venosas** con llave de 3 pasos y alargadera (a ser posible en miembro superior izquierdo por mejor acceso en la mayoría de los helicópteros HEMS). Si paciente inestable, administrar fluidos y drogas vasoactivas según pautas.
- Utilizar **bombas de infusión de jeringa** (perfusiones en 50 ml) para garantizar el volumen de infusión.
- Utilizar **sueros en envases de plástico** (que se deben perforar para igualar las presiones) en lugar de envases de vidrio para evitar estallido debido a los cambios de presión.

ESTABILIZACIÓN NEUROLÓGICA

- Tratamiento de las **convulsiones**.
- Vigilar signos de **hipoperfusión cerebral y aumento de hipertensión intracraneal**.

ANALGESIA Y SEDACIÓN

Se debe instaurar antes de iniciar el traslado, obligada en todo paciente traumático o intubado.

2. CONSIDERACIONES PROPIAS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO EN HEMS

- Mayor riesgo de **hipotermia** que el adulto (mayor superficie corporal en relación con el contenido corporal). Con la altura disminuyen la temperatura y la humedad atmosférica. Se debe usar ropa de abrigo y oxígeno humidificado.

- Mayor riesgo que en el adulto de **extubación accidental**, colocación incorrecta y obstrucción por secreciones del TET, por las características anatómicas de la vía aérea del niño.

- Mayor riesgo de **hipoglucemia** por menores reservas de glucosa y glucógeno. Realizar glucometría previa al traslado.

- **Ansiedad y agitación** ante el traslado y la separación de los padres. Valorar si es posible trasladar al niño acompañado por un progenitor, ya que se ha demostrado que es beneficioso para todos. Según la ley de autonomía del paciente, todo menor de 16 años debe ir acompañado por un progenitor siempre que no perjudique fehacientemente al menor. Actualmente disponemos de un procedimiento seguro para facilitar el acompañamiento. Cuando no sea posible el mismo, reflejaremos en la historia clínica el motivo. Debemos explicar al niño las características del traslado HEMS si la edad lo permite y llevar chupete, sacarosa o algún juguete para tranquilizarle si es necesario. Valorar también sedación.

- Mayor riesgo de **convulsiones**.

- **Respuesta inmune disminuida**; extremar medidas de higiene y de asepsia en los procedimientos invasivos.

- No se debe administrar metoclopramida como antiemético de forma generalizada en niños por riesgo de reacciones extrapiramidales (contraindicado en < 1 año).

- Administrar oxígeno a pacientes con enfermedad de células falciformes por mayor riesgo de presentar crisis vaso-oclusivas durante el vuelo.

3. CUIDADOS DURANTE EL TRANSPORTE. MONITORIZACIÓN

- Asegurar al paciente con **colchón de vacío** y en niños pequeños además con Kide Safe (**sistema de retención pediátrico** para camilla con 5 puntos de atadura).

- **Asegurar fijación** y permeabilidad de vías venosas, TET, tubos de drenaje y sondas.

- Colocar equipos de monitorización, ventilación e infusión en los soportes correspondientes**, a la vista y bien sujetos**. En los helicópteros disponemos de monitor portátil PROPAC, monitor PHILIPS MRX, Respirador OXILOG 3000. Monitorización BIS (monitorización del nivel de sedación útil en >1 año)

- **Protección acústica** con auriculares en todos los pacientes, conscientes o no.

- Mantener **permeabilidad de la vía aérea**.

- **Monitorización de la oxigenación y la ventilación**: saturación de oxígeno, capnografía, vigilar color de piel y mucosas. Si ventilación mecánica asistida valorar la reducción del volumen corriente pautado (por la expansión de gases con la altura). Aumentar la FiO_2 si es necesario, en función de la saturación de oxígeno del paciente, ya que con la altura disminuye la presión parcial de oxígeno.

- Vigilar que las **presiones del neumotaponamiento** del TET estén en valores entre 20 y 30 cm H2O para evitar daño de la mucosa traqueal por sobrepresión.

- Monitorización de **la frecuencia cardiaca y toma frecuente de constantes**.

- Utilización de bombas de jeringa para perfusión continua de fármacos o fluidos. En transporte aéreo se recomienda la utilización de envases de plástico en lugar de cristal.

- Mantas y medidas para **evitar labilidad térmica** de niño.

- Emplear el perfil de vuelo más adecuado a la patología del paciente (la patología respiratoria y cardiaca se suelen beneficiar de perfiles de vuelo bajos).

4. PROBLEMAS DURANTE EL TRANSPORTE

Obstrucción de la vía aérea, extubación accidental, fallo del respirador, fallo en la administración de oxígeno, broncoespasmo, desadaptación al respirador, pérdida de acceso venoso, inestabilidad hemodinámica, arritmias, deterioro neurológico.

5. TRANSFERENCIA DEL PACIENTE

- Entrega de la historia clínica al personal sanitario receptor del paciente, informando de las incidencias durante el traslado.

- Traspasar al paciente de la camilla a la cama con la ayuda de varios sanitarios, de forma coordinada y sincronizada. La movilización será en bloque y se mantendrán los sistemas de inmovilización si el paciente es un politraumatizado.

- Precauciones: una persona debe sujetar el TET, realizar el cambio de forma secuencial de la electromedicina, las bombas de perfusión y, posteriormente, del resto de los dispositivos que sea necesario cambiar al pasar del medio HEMS al hospitalario.

- El SESCAM cuenta con 2 hospitales con servicios de UCIP y Cirugía Pediátrica: Hospital General de Albacete y Hospital de Toledo.

A recordar	A evitar
- En general los niños requieren mayor tiempo de estabilización que los adultos - Hay que tener más cuidado con las técnicas y dispositivos - Utilizar bombas para infusión de drogas y fluidos - Los menores de 16 años tienen derecho a ser acompañados por un progenitor	- Hipotermia - Pérdida de dispositivos - Perfiles de vuelo no adecuados - Transferencias precipitadas

BIBLIOGRAFIA

- Transporte Neonatal en la misión HEMS, Ureta N, CURSO UNIVERSITARIO DE CUALIFICACIÓN EN MISIONES HEMS PARA MÉDICOS Y ENFERMEROS" *Apéndice 1 del JAR-OPS 3.005 (c) subpárrafo (e) (3): Pasajeros médicos, UNIZAR 2012*
- Casado Flores J, Serrano A, Urgencias y tratamiento del niño grave. Síntomas guía-técnicas-cuidados intensivos. 2ª ed. Madrid. Ergón; 2007.
- García Pelaez M, Prieto Espuñes M. Traslados extrahospitalarios del niño en estado crítico: Capitulo 168 Disponible en http://www.eccpn,aibarra.org/temario/sección10/capitulo68
- Cid Dorribio A, Sinisterra Aquilino JA, Gutierrez Rubio,JM. Traslado del niño politraumatizado en misiones HEMS (Helitransporte sanitario). Puesta al día en urgencias, emergencias y catástrofes; vol. 8, núm. 4, 2008. Pp. 181-191.
- Rajdl E. Aerotransporte: aspectos básicos y clínicos. Rev. Med. Clin. Condes. 2011; 22(3) 389-396.
- García Portales JM, Lorente Acosta MJ, González Ripoll M. Transporte del niño crítico. UCIP Hospital Torrecárdenas, Almería.
- Valenzuela Rodriguez AJ. Patient transfer from Critical Care Mobile Device Tream (DCCU) to medical helicopter transport system (HEMS): Action guide. Revista Paginasenferurg.com. 2011; vol II, núm. 8.
- O´Neil J, Yonkmann J, Bull T,. Transporting Children With Special Health Care Needs: Comparing Recommendations and Practice. Pediatrics 2009; 124; 596.
- Inter-hospital transport for children and their parent(s), R C Tasker, Arch Dis Child 2005;90:1217–1218.
- Mary Mokate Lewis, Diane Holditch-Davis, Susan Brunssen, Parents As Passengers During Pediatric Transport, Air Medical Journal 1997; 16:2, 38-42
- Diario oficial de Castilla la Mancha, 9 de julio de 2010, pagina 3247.
- "Principles and Direction of Air Medical Transport", Air Medical Physician Associattion, editors: Ira J. Blumen and Daniel L. Lemkin. AMPA 2006.
- Brandstrup Azuero KB, Domínguez P, Calvo C. Estabilización y transporte interhospitalario del neonato y niño crítico. Rev Esp Pediatr 2010; 66(1): 18-29.

Capítulo 93

TRASLADO NEONATAL EN HEMS: LA INCUBADORA Y EL RESPIRADOR DE TRANSPORTE

Elena Garrido Abia – Noelia Ureta Velasco – Rocio Mosqueda Peña.

El transporte neonatal proporciona cuidados intensivos/específicos a los recién nacidos antes y durante su traslado a un centro hospitalario, en un entorno a veces hostil y con recursos limitados. El transporte forma parte de la atención integral especializada continua que precisa este tipo de pacientes, siendo necesaria la presencia de personal sanitario capacitado para ofrecer cuidados intensivos de manera rápida y adecuada. Como el recién nacido (RN) tiene una patología y un manejo diferente al del paciente adulto, lo ideal es que los equipos de transporte de estos niños estén constituidos por personal (médicos y enfermeros) vinculado a los servicios de críticos neonatales.

INTRODUCCIÓN

Desde que, hace 30 años, se realizase en Francia el primer traslado aéreo documentado de un recién nacido prematuro, gracias a la implicación y la constancia de los profesionales de los servicios de emergencia, se han ido desarrollando nuevas técnicas con el objetivo fundamental de garantizar, con criterios de calidad, el traslado del neonato de alto riesgo, a un centro útil con los recursos materiales y humanos adecuados.

INDICACIONES DE TRANSPORTE NEONATAL EN MEDIO HEMS

La incubadora ha de ser utilizada en el transporte postnatal, ya sea primario o secundario.
Indicaciones más frecuentes de transporte neonatal:

- Dificultad respiratoria grave.
- Apnea/bradicardias persistentes.
- Malformaciones congénitas graves.
- Asfixia perinatal grave.
- Edad gestacional menor de 34 semanas o peso menor de 2000 g.
- Trastornos hematológicos graves.
- Condiciones que precisen de cuidados intensivos o tratamientos complejos.

CLASIFICACIÓN DE LAS INCUBADORAS DE TRANSPORTE

Según la fuente de calor utilizada por la incubadora, se obtienen 3 grandes grupos:

- Incubadoras con fuente de calor químico.
- Incubadoras con fuente de calor radiante (resistencia).
- Incubadoras con fuente de calor por convección o turbina de aire caliente.



MANEJO SEGÚN TIPO DE INCUBADORA. CONSIDERACIONES:

INCUBADORES CON FUENTE DE CALOR QUÍMICO (tipo Babypod®).

- Son incubadoras ligeras (9 kg. aproximadamente).
- Necesitan poco mantenimiento ya que no llevan sistemas eléctricos. Antes de su utilización, se debe de hacer una inspección visual con el fin de detectar grietas o cualquier tipo de anomalía, prestando

especial interés en el colchón de vacío.

- Obtienen el calor por medio de un colchón de vacío que incorpora un gel estático productor de calor homogéneo. Esta fuente proporciona 2 horas de calor dependiendo de la temperatura ambiente y se desecha después de cada utilización. No se aconseja activar el colchón cuando la temperatura ambiente es superior a 28 grados centígrados, ya que puede causar lesiones en la piel del bebé.
- No incorporan ningún mecanismo productor de humedad.

INCUBADORES CON FUENTE DE CALOR RADIANTE (resistencia) (tipo 5400 ITI de DrägerMedical®).



- Son incubadoras pesadas (60 kg. aproximadamente).
- Necesitan revisión por parte de su servicio técnico como mínimo 2 veces al año.
- Llevan encastrado un respirador neonatal no portátil.
- Poseen alarmas acústicas y luminosas, estas últimas imprescindibles en nuestro medio.
- Incluyen en su parte inferior una botella de oxigeno y otra de aire comprimido auxiliar de 3 litros cada una. Son botellas que suministran gas, tanto al respirador como a la propia incubadora, la
- cual incorpora un dispositivo de suministro de gases capaz de conseguir concentraciones del 90% de oxígeno dentro del habitáculo. Además, incorporan una espita de oxigeno para poder conectar unas gafas nasales o mascarilla si es necesario.
- Generan calor por medio de una resistencia que es controlada por un selector externo de temperatura, controlando un rango de 28 a 37 grados centígrados. En caso de sobrecalentamiento accidental por encima de 39 grados, disponen de una alarma acústica que solo dejará de sonar en el caso de proceder a su reseteo mediante un botón alojado en la parte posterior de la misma.
- Poseen conexiones de 12 v, 24 v y 220 v, además de baterías autónomas con 3 horas de duración, siendo el tiempo estimado de carga de siete horas.
- Tienen 4 amortiguadores colocados entre la propia incubadora y su bancada de transporte. Estos
- amortiguadores sirven para minimizar las vibraciones generadas por el helicóptero, por lo que son altamente recomendables en el medio HEMS, al igual que el colchón de vacío incluido en el interior del habitáculo de la incubadora. Este dispositivo es la segunda barrera que utilizamos para absorber las vibraciones.
- Poseen dispositivos opcionales, como el aspirador de secreciones pediátrico, el mezclador de gases o el colchón de vacío.
- Son aparatos de fácil limpieza, se aconseja utilizar productos no abrasivos con el fin evitar la opacidad del metacrilato que forman las paredes de habitáculo.
- Tienen accesos frontales y posterior, con una bancada extraíble por la parte frontal.

INCUBADORAS CON FUENTE DE CALOR POR CONVECCIÓN O TURBINA DE AIRE CALIENTE (tipo TI-500 de DrägerMedical®).



- Son incubadoras pesadas (85 kg. aproximadamente).
- Necesitan revisión por parte de su servicio técnico como mínimo 2 veces al año.
- Llevan un respirador neonatal portátil fácil de quitar.
- Posee alarmas acústicas y luminosas, estas últimas muy indicadas en el medio HEMS.
- La incubadora incluye en su parte inferior una botella de oxigeno y otra

de aire comprimido auxiliar de 5 litros cada una. Son botellas que suministran gas tanto al respirador como a la propia incubadora, la cual incorpora un dispositivo de suministro de gases capaz de conseguir concentraciones del 90% de oxígeno dentro del habitáculo. Además, incorpora una espita de oxigeno para poder conectar unas gafas nasales o mascarilla si es necesario.

- Generan calor por medio de una turbina alojada en la parte inferior de la incubadora controlando un rango de temperaturas de 24 a 38 grados centígrados por medio de un panel digital alojado en la parte frontal del dispositivo.
- Consta de un termómetro de contacto que indica la temperatura directamente en el papel frontal de la incubadora.
- Es posible controlar la humedad relativa por medio de un receptáculo que alberga una esponja destinada a empapar agua destilada, que con el calor generado por la incubadora, se evaporará para después conseguir la humedad relativa deseada.
- Poseen conexiones de 12v, 24v y 220v, además de baterías autónomas con 6 horas de duración, siendo el tiempo estimado de carga de 10 horas.
- Está provista de colchón de vacío, mecanismo de barrera para las vibraciones generadas por el
    - helicóptero.
- También es de fácil limpieza, se aconseja utilizar productos no abrasivos con el fin evitar la opacidad del metacrilato que forman las paredes de habitáculo.
- Tiene accesos frontal, lateral y bancada extraíble por el lateral derecho.

En SESCAM utilizamos los dos últimos modelos de incubadoras (resistencia y turbina de aire caliente). Ambas incubadoras y los respiradores que éstas montan, Babylog 2000 para la incubadora de resistencia y Crossvent 2+ para la incubadora de turbina de aire, están homologadas para ser utilizadas en helicópteros EC-135 y EC-145, indistintamente. Es decir, han pasado las pruebas de compatibilidad electromagnética necesarias (según fabricante), que certifican que dichos dispositivos a pleno rendimiento, no interfieren con los instrumentos que gobiernan el helicóptero.

Ambas incubadoras se montan sobre un soporte especial y homologado (denominado bancada) que asegura que ante un impacto o maniobra evasiva, la incubadora permanecerá inmóvil en su soporte evitando accidentes en el interior del helicóptero.

La carga de las incubadoras en los dos modelos de helicópteros (EC-135 y EC-145) requiere de especial entrenamiento por parte de los sanitarios, ya que con estos dispositivos hay que tener en cuenta una serie de consideraciones:

- En EC-145, la carga de ambas incubadoras se hace posterior. No es necesario cambiar la configuración interna de la aeronave. Se recomienda tener especial cuidado con el tema de los gases medicinales, en particular con el aire comprimido, gas que no llevamos habitualmente a bordo.
- En EC-135, la carga de la incubadora varía según el modelo, haciendo carga posterior la incubadora de resistencia y carga lateral (por la puerta del médico) la incubadora de turbina.

En esta situación, es necesario cambiar la configuración interna del EC-135, por lo que contaremos con la ayuda del mecánico de vuelo. Como en el caso anterior, prestaremos especial atención al aire comprimido.

Las **temperaturas externas extremas**, es otra variante a tener en cuenta en el helitransporte de neonatos.

- En el caso de temperaturas bajas, ambos modelos de helicópteros están dotados de una calefacción muy potente, tras el arranque de ambas turbinas, despegue y estabilización del vuelo; podemos disponer de la calefacción necesaria para mantener de una forma cómoda la temperatura en el interior de la incubadora.
- No tan fácil es la situación contraria, temperaturas altas. Por el momento, estos helicópteros no disponen de aire acondicionado. Basados en la experiencia personal hacemos las siguientes sugerencias: Cuando la temperatura de la cabina asistencial oscila entre 30ºC y 37ºC, se recomienda bajar el termostato de la incubadora al mínimo y abrir las puertas de la incubadora para evitar un

compartimento estanco, si a pesar de eso la temperatura del niño aumenta pasaríamos al siguiente punto. Cuando la temperatura de la cabina asistencial es superior a 40ºC, además de bajar el termostato, hemos cerrado las puertas de la incubadora para aislar al niño del calor exterior y hemos introducido placas de hielo en los extremos de la incubadora, realizando una estrecha monitorización de la temperatura del interior de la incubadora y del niño.

RESPIRADOR DE TRANSPORTE NEONATAL

Para comenzar, es necesario recordar que el sistema respiratorio del recién nacido tiene unas características especiales: tiene que llevarse a cabo la transición cardio-pulmonar desde la vida fetal a la vida extrauterina. La vía aérea es de menor tamaño, con tendencia al colapso. Puede haber una inmadurez pulmonar, con déficit de surfactante, característico de los recién nacidos prematuros. Por lo tanto, existe una mayor susceptibilidad a las apneas/colapso de la vía respiratoria, dificultad respiratoria (por maladaptación a la vida extrauterina, inmadurez, infección…), barotrauma/volutrauma, fuga aérea, daño por hiperoxia (por el estrés oxidativo) e hipocapnia (con las consiguientes alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral). Los riesgos son mayores cuanto menor es la edad gestacional del recién nacido. Por ello, es necesario ser muy cuidadosos al programar la asistencia respiratoria del recién nacido que necesita ventilación mecánica, y monitorizar continuamente sus efectos, para evitar producir daños añadidos asociados al uso del respirador. Es importante que tanto la oxigenación como la ventilación sean adecuadas.

- Los objetivos de SatO2 y PaO2 en sangre arterial son diferentes en función de la edad gestacional, para minimizar los efectos nocivos de la hiperoxia en RN prematuros:
    - RN prematuro: PaO2 50-60 mmHg, Sat O2 88-92%.
    - RN a término: PaO2 50-70 mmHg, Sat O2 92-95%.

- Se debe evitar la hipocapnia (especialmente en prematuros y RN con encefalopatía hipóxico-isquémica). Los objetivos de PaCO2 son:
    - RN prematuro: PaCO2 50-55 mmHg.
    - RN a término: PaCO2: 45-55 mmHg.

- Es útil la monitorización de CO_2 espirado mediante capnografía.
    - En neonatos con enfermedad pulmonar crónica se permite una "hipercapnia permisiva" ($PaCO_2$ > 55 mmHg) siempre que el pH sea > de 7,25.

En el transporte aéreo del neonato sometido a ventilación mecánica hemos de tener en cuenta, además, otras consideraciones:

- **La altitud produce efectos adversos por el descenso de la presión barométrica**, que da lugar a la disminución de la presión parcial del oxígeno atmosférico y a la expansión de los gases (esta última también disminuye la disponibilidad del oxígeno).
- **La presión parcial de oxígeno disminuye con la altura**. Es importante considerar este efecto en transportes aéreos en cabina no presurizada cuando se vuela por encima de los 1.000 m de altitud, sobre todo a partir de los 2.500 m (8.000 pies) de altitud. Los recién nacidos, especialmente los prematuros, tienen más susceptibilidad que los adultos a desarrollar hipoxia cuando la disminuye la presión parcial alveolar de oxígeno durante el ascenso, ya que la diferencia de presión parcial de oxígeno alveolar-arterial es mucho mayor en el neonato que en el adulto (aproximadamente 25 mmHg vs 10 mmHg) y descensos leves en la PaO2 dan lugar a hipoxia en el recién nacido. La gravedad de los síntomas relacionados con la altitud es mayor cuanto menor es la edad del niño (cuanto menor es el volumen corriente del paciente menor capacidad tiene de respuesta a la hipoxia). Durante el vuelo se debe incrementar la FiO_2 que sea necesaria para mantener una saturación de oxígeno adecuada. Se puede prever la necesidad de FiO2 durante el transporte aéreo en función de la necesaria antes del mismo y del perfil de vuelo estimado (ver tabla 1).
- **El volumen de los gases aumenta con la altura** (Ley de Boyle-Mariotte: a Tª constante, el volumen del gas es inversamente proporcional a la P barométrica). Es importante considerar este efecto porque, por ejemplo, a los 1.830 m de altitud el volumen se incrementa un 30%. Debido a este efecto, en los niños con ventilación mecánica se pueden producir cambios en el volumen corriente administrado por el respirador por el efecto de la expansión del gas, con mayor riesgo de

volutrauma e hiperventilación (especialmente dañinos en el RN prematuro). Es importante que el respirador sea apto para transporte aéreo y que compense el flujo en función de la altitud. Si no es así, la previsión de este efecto, con el consecuente ajuste del respirador, puede minimizar el daño pulmonar y evitar posibles efectos negativos sobre la estabilidad y la evolución a largo plazo del neonato.

Con la altura disminuye la humedad del aire y aumenta el riesgo de obstrucción del tubo endotraqueal (TET) por disminución de la fluidez de las secreciones. Los respiradores de transporte no suelen llevar incorporado un sistema de humidificación, por lo que aumenta aún más el riesgo de obstrucción del TET por secreciones.

La intolerancia a la altura es particularmente importante en pacientes con insuficiencia respiratoria, edema agudo de pulmón, anemia, trastornos isquémicos, cardiopatías y alteraciones hemodinámicas, en los cuales la PaO_2 se encuentra al límite de la tolerancia clínica, incluso en condiciones basales y a nivel del mar.

Tabla 93.1. Cálculo de la FiO_2 necesaria en transporte aéreo (concentración de O2 requerida en transporte aéreo en función de la altura y la FiO_2 previa).

Metros	**0**	**600**	**1.200**	**1.800**	**2.400**	**3.000**
Pies		**1.968,5**	**3.937**	**5.905,5**	**7.874**	**9.842,5**
FiO2 (%)	21	23	24	27	29	31
	30	32	35	38	41	45
	40	43	47	51	55	60
	50	54	58	63	69	75
	60	65	70	76	83	100
	70	76	82	90	96	100
	80	87	94	100		
	90	98	100	PRESIÓN POSITIVA		
	100	100				

También se puede calcular la FiO2 con la siguiente fórmula: FiO2 necesaria = (FiO2 actual x 760 mmHg*) / P barométrica a la altitud de crucero. Algunos valores de referencia: 1.000 m = 675 mmHg, 2.000 m = 600 mmHg, 3.000 m = 525 mmHg, 4.000 m = 460 mmHg.

* Usaremos 760 mmHg si estamos a nivel del mar (si no es así, se usará la P barométrica correspondiente a la altitud a la que nos encontremos antes del transporte).

Características necesarias de los respiradores para transporte aéreo.

- Autonomía: deben incluir batería eléctrica.
- Escaso peso y tamaño.
- Adaptabilidad para transporte aéreo.
- Resistencia al movimiento, a posibles golpes y al agua.
- Presencia de válvulas de sobrepresión que permita escape de gas y evite el barotrauma generado por desajustes accidentales de los parámetros respiratorios.
- Es recomendable que tengan un consumo reducido de gas por debajo de 5 l/min. Es necesario, de todos modos, llevar balas de aire y oxígeno de repuesto.
- Posibilidad de mezclar gases para obtener FiO_2 de 0,21 a 1.

CROSSVENT 2+ de BioMed Devices.

Para ventilar a los neonatos en medio HEMS se dispone del respirador Crossvent 2 ó 2+, de Bio-Med Devices. **Es un respirador apto para transporte aéreo porque tiene un medidor de presión que monitoriza la presión atmosférica y compensa el flujo suministrado al paciente según los cambios de altitud.**

* Nota: el respirador Babylog 2000 acoplado a la incubadora modelo 5400 ITI de DrägerMedical® no compensa el flujo con los cambios de altitud, por lo que su uso no es recomendable en transporte aéreo.

Características del respirador Crossvent 2+ de Bio-Med Devices:

- Es un respirador de transporte compacto con control electrónico y pantalla táctil.

- Ciclado por tiempo y limitado/controlado o por presión o por volumen.
- Tiene la posibilidad de programación para neonatos y pacientes pediátricos (hasta los 10 kg).
- Pesa unos 5 kg y posee una batería interna con una duración aproximada de 6 horas.
- Es resistente a los cambios de temperatura y de humedad.
- Tiene una válvula de liberación de presión en la parte posterior (que se abre si la presión supera 100 cmH_2O) y una válvula de presión negativa, que en caso de fallo del sistema puede permitir que el paciente respire aire ambiental (apertura a -4 cmH_2O).
- Presenta un consumo de gas mayor que el de otros respiradores neonatales de transporte, por lo que se recomienda mantener cerradas las balas de aire y oxígeno hasta el momento de conectar el respirador al paciente.
- Tiene acoplado un mezclador de aire y oxígeno con un mando rotatorio para seleccionar la fracción inspirada de oxígeno deseada.
- Dispone de un microprocesador con capacidad de monitorización del paciente (presión de insuflación pico, presión media, presión al final de la espiración, frecuencia respiratoria) y de proporcionar varios tipos de alarmas (desconexión de la corriente eléctrica, batería baja, límites de los parámetros ventilatorios sobrepasados…).
- **Permite modalidades sincronizadas (A/C y SIMV +/- PS).**
    - Posee un transductor de presión (incluido en el microprocesador del respirador) que mide la presión en vía aérea y además detecta el esfuerzo respiratorio del paciente. Si se adapta un sensor de flujo (neumotacógrafo) en la pieza en Y del respirador, también mide volumen corriente (Vc) exhalado, volumen minuto y esfuerzo respiratorio por cambios de flujo de aire. El neumotacógrafo no es reutilizable, y tiene dos modelos: neonatal y pediátrico. El **trigger** es, por tanto, activable y programable, **por presión o por flujo** (si se acopla el neumotacógrafo en el circuito).
- En este respirador se puede seleccionar la opción de ventilación ciclada por tiempo y controlada por presión o la opción de ventilación controlada por volumen, en cuyo caso el parámetro limitante del ciclo respiratorio es el volumen (y el tiempo inspiratorio varía en función del flujo, frecuencia respiratoria y relación I/E fijadas).
    - **En ventilación mecánica neonatal es recomendable la ventilación ciclada por tiempo. En el *Menú de ajuste* se seleccionará la opción Ti (tiempo inspiratorio).** Además, debido a la falta de compensación de la distensión de las tubuladuras y a variaciones de la distensibilidad pulmonar, el volumen entregado por el respirador al circuito es diferente del entregado al paciente, por lo que en niños de peso < 5 kg no es recomendable la ventilación por control de volumen.
    - La ventilación controlada por volumen se recomienda para pacientes pediátricos mayores de 5 Kg. En este tipo de ventilación el respirador proporciona un Vc determinado en todas las respiraciones, programadas o asistidas. El valor mínimo permitido de Vc programado es de 5 ml. Hay que tener en cuenta que, por lo explicado anteriormente, el Vc programado no coincide con el Vc exhalado, por lo que es necesario colocar el sensor de flujo para monitorización del Vc real o exhalado reflejado en la pantalla de "Alarma 1".

MODALIDADES DE VENTILACIÓN (cicladas por tiempo y limitadas por presión):

- Con flujo continuo (sin neumotacógrafo), no sincronizadas: CMV, IMV, **CPAP**.
  La modalidad CPAP se aplica exclusivamente para ventilación nasal no invasiva: se selecciona el flujo de gas (en torno a 8 lpm) y la PEEP para lograr la presión de CPAP/PEEP adecuada para cada paciente (entre 3-5 cmH_2O). Se debe prestar atención a las fugas y al consumo de gas.
  En las formas de ventilación con flujo continuo no se pueden conectar sensores de flujo o presión para sincronizar ni para monitorizar el Vt exhalado y, por lo tanto, el parámetro de Vt reflejado en pantalla no debe ser tenido en cuenta, porque no se corresponde con el real.

- Con flujo discontinuo (con o sin neumotacógrafo), sincronizadas: **AC** (asistida controlada), **SIMV +/- PS** (ventilación mandatoria intermitente con o sin presión soporte)**.**
  El respirador proporciona respiraciones programadas, pero se sincroniza con el esfuerzo respiratorio del paciente.

Si se conecta el sensor de flujo en las modalidades sincronizadas, proporciona además un flujo de gas entre 2-3 litros/minuto en la fase espiratoria.
En las modalidades sincronizadas, cuando se emplean los sensores (de flujo o de presión) con sensibilidad alta, existe riesgo de autociclado.

En transporte aéreo neonatal recomendamos la ventilación ciclada por tiempo y limitada con presión, en modalidad sincronizada (flujo discontinuo; A/C o SIMV).

Es fundamental que el personal sanitario tenga un conocimiento exhaustivo del funcionamiento, limitaciones y ventajas del respirador de transporte neonatal.

PARÁMETROS A PROGRAMAR EN EL RESPIRADOR DE TRANSPORTE
Debe usarse una **modalidad sincronizada** (siempre que se disponga de ella): **SIMV o A/C,** ya que mejora el acoplamiento del paciente al respirador, disminuye la agitación y el esfuerzo respiratorio y disminuye el riesgo de hemorragia intraventricular.

Si se trata de un transporte interhospitalario y el RN está asistido en su hospital con ventilación mecánica y se encuentra estable desde el punto de vista respiratorio, se debe tomar como referencia la asistencia respiratoria que tiene en su centro de origen.

Si se trata de un transporte primario, o si es un transporte secundario pero no está disponible en el respirador de transporte la modalidad ventilatoria que presenta el paciente en su unidad de origen, o el niño no está estable con la asistencia respiratoria que tiene, se elegirán cuidadosamente los parámetros del respirador de transporte para lograr una ventilación adecuada y a su vez minimizar el riesgo de daño pulmonar.

A continuación se darán unas pautas generales de programación de los parámetros ventilatorios para la ventilación mecánica invasiva del neonato, teniendo en cuenta que varían en función de la edad gestacional, de los días de vida y de la patología. Son pautas orientativas, siempre hay que individualizar.

- Tiempo inspiratorio (Ti): varía entre 0,3-0,4 segundos, menor cuanto menor es el peso del paciente. En general 0,3 para RN prematuro y 0,4 para RN a término. Es aconsejable mantener una relación I/E en torno a 1: 2.

- Frecuencia respiratoria entre 30 y 60 respiraciones/minuto. Los RN prematuros con síndrome de dificultad respiratoria, en sus primeros días de vida suelen necesitar frecuencias respiratorias altas (en torno a 50-60 rpm).

- Se mantendrá un buen reclutamiento mediante el mantenimiento de una presión positiva al final de la espiración (PEEP) para evitar el atelectrauma (en RX de tórax los diafragmas se deben situar a nivel del 9º par costal). Se aconseja programar una PEEP de de 4-5 cmH_2O.

- Se intentará evitar el barotrauma y el volutrauma:
    - El volumen corriente (Vc) debe estar entre 4-6 ml/kg. Se recuerda que en el respirador Crossvent 2+ sólo se puede monitorizar este parámetro si se coloca el neumotacógrafo.
    - La presión de insuflación pico (PiP) es variable. Habitualmente se programa entre 14 y 20 cmH_2O en el RN prematuro, menor cuanto menor sea la edad gestacional. Aunque en ocasiones, sobre todo en RN con patología pulmonar grave, pueden ser necesarias PiP mayores. Si es posible monitorizar el Vc exhalado, se programará la PiP necesaria para alcanzar un Vc exhalado de 4-6 ml/kg. Para el transporte aéreo, es preferible permitir cierta hipercapnia, con pCO2 entre 45-55 mmHg (siempre que el pH sea mayor de 7,25) que usar una asistencia respiratoria alta, para minimizar el riesgo de volutrauma y de aire ectópico.

Hay que ser especialmente cuidadosos en este aspecto con los RN prematuros, el síndrome de aspiración meconial y la hernia diafragmática congénita. Los RNPT son más vulnerables al daño pulmonar inducido por la ventilación. En el síndrome de aspiración meconial, el meconio en la pequeña vía aérea produce obstrucción a la entrada y salida de aire, dando lugar a zonas de atelectasia y zonas de atrapamiento aéreo, con mayor riesgo de fuga aérea. En la hernia diafragmática congénita también existe mayor riesgo de daño pulmonar, ya que la ventilación se hará prácticamente sobre un único pulmón (el pulmón sano), debido a la hipoplasia pulmonar del lado afecto, por lo que se vigilará cuidadosamente la asistencia respiratoria.

- Optimizar la oxigenación con el uso racional de la oxigenoterapia. Se usará la FiO_2 mínima necesaria para mantener los valores objetivos de PaO_2 y $SatO_2$. Para ello se usará la monitorización mediante pulsioximetría y la gasometría (aunque se debe tener en cuenta que habitualmente la gasometría de la que se dispone no es de sangre arterial y que los valores de referencia gasométricos indicados son para mediciones en extracciones de sangre arterial). Ver los valores de referencia expuestos anteriormente.

Las excepciones a los valores de referencia generales son:

- En las patologías asociadas a riesgo o presencia de hipertensión pulmonar persistente (aspiración meconial, hernia diafragmática congénita, bronconeumonía, sepsis), es importante mantener una Sat O_2 preductal > 95% siempre que sea posible.
- En los neonatos con cardiopatías congénitas con fisiología de ventrículo único o dependiente de cortocircuito derecha-izquierda para mantenimiento del gasto cardiaco (como en el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico o interrupción del arco aórtico) se debe mantener una relación neutra entre el flujo pulmonar y sistémico. Para ello, la concentración de oxígeno administrado debe regularse de forma precisa, programando en el respirador la FiO_2 necesaria para alcanzar una $SatO_2$ entre 80-85% (PaO_2 40-45 mmHg). Esto es así porque todo aquello que disminuya las resistencias vasculares pulmonares, como el aumento de la PaO_2 (o disminución de la $PaCO_2$), producirá un disbalance en la relación perfusión pulmonar/sistémica, con aumento de la perfusión pulmonar y disminución de la perfusión sistémica.

- El flujo de aire es variable según los modelos del respirador. En algunos es fijo y en otros se puede modificar para variar parámetros volumétricos.

Monitorización:
Es adecuado realizar gasometría media hora después de programados los parámetros respiratorios, aunque muchas veces no es posible en el medio extrahospitalario. Si es posible hacer gasometría, en función de los resultados de la misma, se realizarán los ajustes necesarios en la programación del respirador. Además, es de utilidad comprobar la relación entre la pCO_2 y la capnografía, para que la pCO_2 espirada sirva de referencia durante el transporte, siempre vigilando la tendencia. Se monitorizará adecuadamente al paciente (FC, FR, Sat O_2, ECG, TA, pCO2 exhalada) y se observarán las excursiones torácicas.

Es de gran importancia la monitorización continua y vigilancia estrecha para intentar prevenir y reconocer precozmente signos de hiperventilación, con la finalidad de disminuir el volutrauma y los efectos secundarios de la hipocapnia. En este sentido, se pueden usar dos estrategias:

- Colocar el sensor de flujo o neumotacógrafo y monitorizar el Vc exhalado, en función del cual se ajustará la presión de insuflación pico para conseguir el Vc deseado (si durante el vuelo aumenta Vc bajar presión de insuflación pico, por ejemplo).
- Usar capnografía, y si disminuye el valor de pCO_2 exhalado bajar la presión de insuflación pico pautada (siempre que el descenso de la pCO_2 no esté justificado por un aumento de la frecuencia respiratoria).

Así mismo, si el valor de pCO_2 aumenta de forma progresiva, deben descartarse (y solucionar precozmente) las siguientes complicaciones:

- TET doblado o en bronquio principal derecho.
- Extubación accidental.

- Fugas elevadas.
- El RN lucha contra el respirador
- Presencia de aire ectópico.
- Empeoramiento de la mecánica pulmonar.

Se debe comprobar frecuentemente el estado de las balas de aire y oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA

- Brandstrup KB, Dominguez P, Calvo C. Estabilización y transporte interhospitalario del neonato y niño crítico. Rev Esp de Pediatr 2010; 66(1):18-29
- Blumen IJ, Callejas S. Chapter 39. Transport Physiology: a reference for air medical personnel. Pages 357-377. In "Principles and Direction of Air Medical Transport". Editors: Ira J. Blumen and Daniel L. Lemkin. Salt Lake City 2006. By Air Medical Physician Associattion.
- Ralph J. Chapter 45. Air Medical Transport of the Neonate. Pages 431-438. In "Principles and Direction of Air Medical Transport". Editors: Ira J. Blumen and Daniel L. Lemkin. Salt Lake City 2006. By Air Medical Physician Associattion.
- Marsinyach MI. Capítulo 42. Ventilación mecánica durante el transporte neonatal. Págs. 375-384. En "Ventilación mecánica en recién nacidos, lactantes y niños". Editores: J. Casado Flores, A. Martínez de Azagra, A. Serrano. 2ª edición. Madrid 2011. Editorial Ergón.
- Marsinyach MI. Capítulo 51. Respiradores de transporte neonatal. Págs. 469-477. En "Ventilación mecánica en recién nacidos, lactantes y niños". Editores: J. Casado Flores, A. Martínez de Azagra, A. Serrano. 2ª edición. Madrid 2011. Editorial Ergón.
- Samuels MP. The effects of flight and altitude. Arch Dis Child 2004; 89(5): 448-455.
- BABY POD II, Operating and Maintenance Manual, 2003 • Advanced Healthcare Technology Ltd.
- Transport Incubator 5400 ITI de DrägerMedica, Evaluation, Nº 261, dec 1995
- Patrick Chen,1 Andrew J. Macnab, Charles Sun, Effect of Transport Team Interventions on Stabilization Time in Neonatal and Pediatric Interfacility Transports, Air Medical Journal, 2005.08.003. 2005Nov.18;:1–4.
- Van Lancker, Pierre-Yves Gueugniaud. Physical Stressors during Neonatal Transport: Helicopter Compared with Ground Ambulance. Air Medical Journal. Air Medical Journal Associates; 2011Apr.30;30(3):134–9.
- Julie Richard, Martin H. Osmond, Lisa Nesbitt, Ian G. Stiell, Management and outcomes of pediatric patients transported by emergency medical services in a Canadian prehospital system, Can J Emerg Med 2006;8(1):6-12
- Sistema de transporte neonatal, Dräger TI500 Globe-Trotter, Germany 2012 Drägerwerk

Capítulo 94

HEMS EN PATOLOGÍAS TIEMPODEPENDIENTES

Bernardo Touza Garma - Luis Mifsut Rodriguez - Martín Torralba Melero

El transporte de pacientes críticos a instituciones sanitarias mediante los Servicios Médicos de Emergencias por Helicóptero (HEMS en el universal acrónimo inglés) se ha convertido en una práctica común.

La velocidad y la accesibilidad del helicóptero ofrecen ventajas en patologías tiempodependientes, en las que el resultado final de la intervención está fuertemente asociado al tiempo de evolución de la enfermedad y al momento de inicio del tratamiento. Debido a que estas terapias se realizan en centros especializados, su éxito es incluso más dependiente del transporte sanitario.

El helicóptero puede acortar los tiempos, especialmente prehospitalarios, porque viaja a mayor velocidad, por rutas más directas que los medios terrestres y evita el tráfico y otros problemas de la carretera que ralentizan el traslado. Por otro lado, también tiene limitaciones inherentes (meteorología, visibilidad, coste, accesibilidad…) que restringen su uso.

Como cita Svenson en su trabajo de 2006, el helicóptero no siempre es el medio más rápido. El tiempo necesario para comenzar el vuelo y el transcurrido desde la salida hasta la llegada a escena pueden condicionar la rapidez de la respuesta. *En este aspecto se ha trabajado en los últimos años y a día de hoy los helicópteros del SESCAM tienen un tiempo de movilización que se va aproximando al de las UVIs móviles.*

En nuestro medio, el aterrizaje no siempre implica la atención inmediata del enfermo. Muchos pacientes son atendidos dentro de áreas urbanas. Ello conlleva el traslado de equipo y equipamiento desde la zona de aterrizaje hasta el lugar donde se encuentra el paciente, que puede ser un centro sanitario o, simplemente, su domicilio. Este traslado de ida y vuelta al helicóptero suponen un retraso adicional en la atención. Y, si el centro útil al que se traslada no cuenta con instalaciones apropiadas para el aterrizaje y despegue de helicópteros, habrá que sumar otro traslado por tierra que sumará más retraso.

Todo lo anterior debe tomarse en cuenta a hora de elegir entre un medio de traslado aéreo o terrestre en el caso de patologías tiempodependientes.

Estudios comparativos entre medios terrestres y aéreos concluyen que **el transporte terrestre es más rápido para distancias menores de 10 millas (16 Km) y que el aéreo lo es para distancias mayores de 45 millas (72 Km).**
Autores como McMullan recomiendan, sobre todo en áreas rurales distantes del centro de referencia, la transferencia del paciente de unidades terrestres a HEMS. En estos casos es aconsejable tener en cuenta unas recomendaciones:

Cuando el paciente es atendido en primer lugar por un SEM terrestre, este debería:
- Confirmar el diagnóstico y comprobar el cumplimiento de los criterios de inclusión en el protocolo correspondiente.
- Activar el código correspondiente dando la información pertinente al caso.
- Realizar las técnicas e intervenciones sanitarias estipuladas en el protocolo activado.
- Preparar para la transferencia las exploraciones complementarias realizadas.
- Recoger correctamente los datos de filiación del paciente.
- Acercar al paciente a la helisuperficie.
- Es aconsejable que los familiares también vayan hasta la helisuperficie para completar datos o ante posibles cambios de destino.

El Equipo HEMS por su parte:
- Tratará de agilizar la transferencia al máximo, no repitiendo exploraciones o técnicas innecesarias (ECG, glucemia, etc).
- Tras comprobar que la historia del compañero de la unidad terrestre es correcta, completará su historia en vuelo, tomando los datos de la del compañero.
- Las técnicas y exploraciones complementarias concertadas en el protocolo no realizadas que falten y no sean determinantes, procurará realizarlas en vuelo.
- Al llegar al hospital de destino telefoneará a los familiares para informar de la llegada y localización de su familiar.
- Colaborará activamente en una rápida transferencia en el hospital de destino, haciéndose cargo en todo momento de la electromedicina propia.

ICTUS

Desde la aprobación del rtPA en 1996, el ictus isquémico agudo se ha unido a las patologías tiempodependientes; sin embargo, un gran número de pacientes candidatos no podrán ser tratados con el trombolítico por llegar con retraso al centro sanitario de referencia.

Los protocolos internacionales recomiendan:
- Todo paciente con ictus debe ser tratado en una Unidad de Ictus (I,A).
- Los sistemas de salud deben asegurar que los pacientes con ictus tengan acceso a una atención médica y quirúrgica de alta tecnología cuando sea necesario. (III,B)
- Los Servicios de Emergencias Médicas (SEM) deben evitar el traslado a hospitales que no tengan los recursos suficientes para el tratamiento del ictus (I,B).
- El uso de la telemedicina puede expandir el acceso a una atención médica especializada y de alta tecnología (II,B).

El intervalo **inicio de síntomas-llamada** a los SEM es la causa predominante del retraso prehospitalario. El papel de los SEM es asegurar un triaje inmediato y el envío de los recursos adecuados ante la sospecha de un ictus. La prioridad del ictus debe ser similar a la del IAM o del trauma.

El traslado HEMS del ictus agudo se ha convertido en una solución cada vez más usada en su cuidado. Un estudio de 2002 observó que, en la era de la trombolisis, era 2,5 veces más probable que se activara un helicóptero para el traslado de un ictus agudo y que la activación HEMS temprana se asociaba con una reducción del tiempo de llegada al hospital.

Una de las preocupaciones acerca del uso del helicóptero es su elevado coste. En este sentido el estudio de Silbergleit de 2003 concluye que el traslado HEMS de ictus agudos en las primeras 6 horas de evolución es también beneficioso desde el punto de vista coste/beneficio al considerar el potencial ahorro en hospitalización y rehabilitación.

La Air Medical Physician Association ha manifestado su apoyo al traslado HEMS de pacientes con síntomas de ictus agudo que requieran diagnóstico o intervención tiempodependientes. De igual forma, la American Stroke Association ha recomendado el transporte aéreo cuando su uso acorte el tiempo para el tratamiento agudo.

El transporte HEMS es de especial importancia en áreas rurales donde los servicios de Urgencias pueden carecer del equipo y del personal adecuados. Un estudio de Albright et al de 2010 vio que solo el 57% de los americanos tenían acceso a un hospital con capacidad de trombolisis en los primeros 60 minutos de evolución, el autor estima que con el transporte aéreo este porcentaje subiría al 79,3%.

Existe evidencia que apoya el uso juicioso de los HEMS en la respuesta sanitaria ante un ictus, con transporte directo a los centros adecuados. El establecimiento de protocolos regionales de atención urgente al ictus agudo (Código Ictus) ha reducido el tiempo de evolución de los ictus a su llegada centros especializados y ha facilitado el acceso al tratamiento trombolítico de pacientes que viven en zonas rurales.

La American Stroke Association en sus protocolos sobre Sistemas de Cuidados al Ictus de 2005 recomienda: “un sistema de atención al ictus debe asegurarse que todos los pacientes con signos o síntomas de ictus sean

trasladados al hospital más cercano con Unidad de Ictus o con capacidad equivalente de actuación terapéutica aguda. El transporte aéreo debería ser considerado para acortar el tiempo de tratamiento si se considera adecuado".

En el futuro, con la introducción del "Teleictus" (administración del trombolítico en un hostital comarcal bajo la supervisión de un neurólogo cualificado por teleconferencia), se podrán trasladar pacientes desde hospitales comarcales a centros de referencia tras el tratamiento. Se ha demostrado que es seguro el traslado aéreo de pacientes tras la administración de rtPA en ictus isquémicos agudos.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El tiempo es crítico en el cuidado del paciente con Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del segmento ST (IAMCEST). Se ha establecido el objetivo de conseguir la reperfusión en los 90 primeros minutos tras el primer contacto médico (PCM).

Las guías actuales recomiendan: *"El intervalo entre el primer contacto médico (PCM) hasta la dilatación del balón debe ser <2h en cualquier caso y <90 min en pacientes que llegan pronto al hospital (antes de 2h) con un infarto grande y bajo riesgo de sangrado".* (I,B)

El grupo de Zwolle estableció en 2005 que el riesgo de mortalidad a 1 año aumenta un 7,5% por cada 30 min de retraso.

Según el registro GRACE el retraso prehospitalario es el tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la llegada a Urgencias o a la Unidad coronaria. La duración media en pacientes con IAMCEST es de 2,5 horas. Un estudio de 2010 asocia la ACPP en <90 min con:

- Capacidad de trasladar en <30 min.
- Tiempo en escena de ≤15 min.
- Tiempo de obtención de ECG ≤8 min.
- Tiempo de respuesta ≤4 min.

El ECG prehospitalario + la preactivación directa del laboratorio de cateterización cardíaca (CCL) reduce significativamente:

- Media de tiempos puerta-balón (D2B), puerta-CCL y CCL-balón.
- Tiempo puerta-balón en <90 min.

Los tiempos son más cortos si el paciente es trasladado directamente a un centro con laboratorio de hemodinámica (Estudio ONTARIO). Dentro del recinto hospitalario, según Carstensen et al, los tiempos, la extensión del infarto y la mortalidad son mejores si se evita el paso por el Servicio de Urgencias:

- Tiempo inicio síntomas-balón → 154 vs 249 min.
- Pico de CK → 1435 vs 2320 U/L.
- Mortalidad en la ACPP → 1,1 vs 8,2%.
- Mortalidad global → 1,9 vs 7,3%.

Diversos estudios confirman que el traslado interhospitalario no presentan un riesgo adicional para el paciente. El estudio PRAGUE-2 concluye que es seguro trasladar a hospitales con capacidad de Angioplastia Coronaria Percutánea Primaria (ACPP) en la fase aguda del IAM. La seguridad del traslado interhospitalario fue corroborado por el ensayo danés DANAMI-2. En noviembre de 2001 la air Medical Physician Association apoyó en una declaración oficial el uso de transporte médico aéreo en el traslado de pacientes adultos con SCA que requiera una intervención urgente tiempodependiente no disponible en el centro emisor. En su trabajo de 2010, Youngquist et al, estimaron que la mayoría de los pacientes con IAMCEST trasladados por los HEMS consiguieron un tiempo total de traslado de menos de 2 horas. Solo una minoría (4,8%) sufrió una descompensación clínica en vuelo que requirió medidas de Soporte Vital Avanzado (SVA), tales como la administración de antiarrítmicos o el inicio de tratamiento vasopresor. La diabetes, una parada cardíaca previa y los retrasos en el traslado se asociaron con la descompensación clínica en vuelo. Otros estudios, como el de Trojanowski de 2011, corroboran que la incidencia de eventos adversos en vuelo es pequeña y que las tripulaciones HEMS pueden trasladar con seguridad a pacientes potencialmente inestables.

Por otro lado, el uso de los HEMS en el traslado de pacientes con IAMCEST no garantiza tiempos menores a 90 minutos tras el PCM. El ensayo "Air Primary Angioplasty in Myocardial Infarction" (Air-PAMI) tenía un tiempo medio de 155 minutos, principalmente por el retraso requerido para el inicio del traslado, que se debía principalmente al tiempo de espera al helicóptero.

Si los tiempos de traslado van a ser largos, queda la opción de realizar una fibrinólisis primaria previa al traslado. Un estudio retrospectivo de 2009 (McMullan et al) observó que los pacientes trasladados por los HEMS raramente llegaban dentro de los 90 minutos recomendados y, además, raramente recibían tratamiento de reperfusión farmacológico. El personal HEMS puede realizar un fibrinólisis prehospitalaria y proceder a su traslado posteriormente.

Se necesitan estrategias alternativas capaces de reducir los tiempos de reperfusión. Hay estudios muestran que el intervalo entre el IAMCEST y la decisión de traslado puede ser mayor de 30 minutos, y dicho retraso influye en la mortalidad.

Actualmente los Sistemas de Emergencias intentan minimizar los tiempos mediante el diagnóstico rápido y el traslado directo a laboratorios de angioplastia primaria, evitando en paso por hospitales comarcales y servicios de urgencias. Para ello deben crear un modelo que integre los sistemas de atención primaria, los servicios de emergencias médicas y los servicios hospitalarios a través de protocolos de actuación ante el IAMCEST (Protocolo CORECAM en CLM); todo ello basado en las características particulares de cada región.

DONACIÓN EN ASISTOLIA

La donación en asistolia o donación a corazón parado es, según se establece en el protocolo del Hospital 12 de Octubre, la utilización de órganos y tejidos para el trasplante de aquellas personas que fallecen por parada cardíaca irreversible y cumplen los requisitos generales de los donantes.

El traslado del paciente al centro receptor se realiza con maniobras de SVA y debe llegar al hospital en un tiempo no superior a los 90 minutos desde el comienzo de la parada cardíaca, cuya hora debe ser conocida.

La asistencia prehospitalaria consta de la siguiente secuencia:

- Constatación de la asistolia e inicio de maniobras de SVA.
- Inicio de maniobras de RCP.
- Establecimiento de la hora de la PCR.
- Si no hay respuesta tras 30 minutos de RCP, se valora al fallecido como posible donante.
- Mantenimiento del donante con ventilación mecánica y masaje cardíaco externo.
- Comunicación de lo sucedido de acuerdo con los protocolos preestablecidos y activación de éstos si es pertinente.
- Solicitud de colaboración de la policía para el traslado en un vehículo de SVA que mantenga una velocidad constante de 40-50 Km/h hasta su llegada a la helisuperficie.
- Durante el vuelo se mantienen la cardiocompresión y la ventilación mecánica; no se perfunden drogas o líquidos.
- El protocolo del Hospital 12 de Octubre recomienda el traslado aéreo a hospitales que dispongan de helisuperficie, evitando un nuevo traslado terrestre.
- El coordinador de trasplantes acude al hospital y localiza al equipo extractor.

En Francia los protocolos del SAMU establecen el uso del helicóptero cuando el tiempo de traslado al hospital adecuado más cercano es mayor de 30 minutos por carretera y si lo permiten las condiciones meteorológicas. Durante el traslado se mantiene la ventilación mecánica y se mantiene la cardiocompresión externa con el Autopulse®. Un reciente estudio del SAMU (2013) indica que el uso de un compresor torácico externo automático es factible durante el vuelo, no se observaron interferencias electromagnéticas en la aviónica del helicóptero y las vibraciones no afectaron el rendimiento del Autopulse®. Una ventaja del helicóptero es su capacidad de transportar el compresor al lugar del incidente. El mencionado estudio concluye que el uso del helicóptero puede aumentar el número de donantes a corazón parado.

A RECORDAR	A EVITAR
- En las patologías tiempo dependientes las transferencias de lo SEM terrestres con los aéreos deben de realizarse en el punto de aterrizaje, si esto ahorra tiempo. - Los SEMt deben de asegurarse la correcta activación del código correspondiente, la correcta recogida de datos y la realización de las técnicas y pruebas complementarias necesarias antes de la transferencia. - La telemedicina permitiría aumentar el número de pacientes que entran en tiempo par ala trombolisis en el ICTUS - El paso por urgencias para la angioplastia primaria disminuye la efectividad y aumenta la morbi-mortalidad	- Los falsos positivos y negativos a en la activación del código correspondiente - La repetición de pruebas, exploraciones o técnicas correctamente realizadas por los SEMt - La mala gestión de recursos, hay casos que el helicóptero no traslada antes. - El traslado a centro no útil y el paso por hospitales comarcales de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- J Svenson, J O'Connor, B Lindsay. Is air transport faster? A comparison of air versus ground transport times for interfacility transfers in a regional referral system. Air Med J 2006;24:170–172.
- Díaz MA et al. When is the helicopter faster? A comparison of helicopter and ground ambulance transport times. J Trauma. 2005; 58:148-153.
- Lukovits TG, Von Iderstine SL, Brozen R, Pippy M et al. Interhospital Helicopter Transport for Stroke. Air Med J 2013;32(1):36-39.
- S Thomas, C Kociszewski, L Schwamm, S Wedel. The evolving role of helicopter emergency medical services in the transfer of stroke patients to specialized centers. Prehosp Emerg Care 2002;6:210–214.
- R Silbergleit, P Scott, M Lowell, R Silbergleit. Cost-effectiveness of helicopter transport of stroke patients for thrombolysis. Acad Emerg Med 2003;10:966–972.
- K Hutton, C Sand. Position paper task force of the air medical physicians associations. Appropriateness of medical transport and access to care in acute stroke síndromes. Air Med J 2005;24:220–221.
- S Silliman, B Quinn, V Huggett, J Merino. Use of a field-to-stroke center helicopter transport program to extend thrombolytic therapy to rural residents. Stroke 2003;34:729–733
- W Kostantopoulos, J Pliakas, C Hong, K Chan, G Kim, L Nentwich. Helicopter emergency medical services and stroke care regionalization: measuring performance in a maturing system. Am J Emerg Med 2007;25:158–163.
- D. Thomson, S. Thomas. Guidelines for air medical dispatch [position statement for National Association of EMS Physicians]. Prehosp Emerg Care 2003;7:265–271.
- J. Chalela, S. Kasner, E. Jauch et al. Safety of air medical transportation after tissue plasminogen activator administration in acute ischemic stroke. Stroke 1999;30:2366–2368.
- McMullan, J. T., Hinckley, W., Bentley, J., Davis, T., Fermann, G. J., Gunderman, M., Hart, K. W., Knight, W. A., Lindsell, C. J., Miller, C., Shackleford, A. and Brian Gibler, W. Ground Emergency Medical Services Requests for Helicopter Transfer of ST-segment Elevation Myocardial Infarction Patients Decrease Medical Contact to Balloon Times in Rural and Suburban Settings. Academic Emergency Medicine 2012, 19:153–160.
- Appropriateness of air medical transport in acute coronary syndromes. Air Med J. 2003;22:11.
- Youngquist ST, McIntosh SE, Swanson ER, Barton ED. Air ambulance transport times and advanced cardiac life support interventions during the interfacility transfer of patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. Prehosp Emerg Care. 2010; 14:292–9.
- McMullan JT, Hinckley W, Bentley J, et al. Reperfusion is delayed beyond guideline recommendations in patients requiring inter-hospital helicopter transfer for treatment of ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Emerg Med. 2011; 57:213–20.
- Río-Gallegos F et al. Donación tras la muerte cardíaca. Parada cardíaca en el mantenimiento del donante en muerte encefálica. Med Intensiva 2009;33:327-335.

Capítulo 95

ELECTROMEDICINA Y PERFUSIONES EN HELITRANSPORTE SANITARIO

Mª Angeles Tur Rodríguez - Gloria Palacios Encinar - Ana Mª Blanco de Ríos

La electromedicina de los helicópteros sanitarios es básicamente la misma que la de las Unidades Móviles de Emergenica terrestres (UMEs), con unas pequeñas especificaciones y diferencias que se narran a continuación:

- Por motivos de seguridad, toda la electromedicina debe ir anclada y sujeta en todo el momento del vuelo. Tanto el aparataje como su anclaje debe ser verificado y autorizado por la empresa competente y debe ir documentada en el libro de vuelo del helicóptero.
- La electromedicina en el HEMS debe ser lo más ligera y compacta posible. Resistente a cambios bruscos de temperatura y con filtros para las vibraciones
- Debido al ruido propio que genera el helicóptero, no sólo debe de tener alarmas acústicas sino también visuales.
- Cargadores para CC (12v) y también CA (220w)
- Para la operación nocturna, las pantallas de la electromedicina HEMS debe tener iluminación propia y regulable en intensidad.
- El personal HEMS debe manejar a la perfección el uso de toda su electromedicina, así como conocer sus problemas más comunes para prevenirlos y revertirlos en caso necesario
- El personal HEMS es el responsable del mantenimiento y operatividad del equipo, siendo responsable del mismo en todo momento por orden de la empresa.
- Debe ir sujeto en todo momento tanto fuera como dentro del helicóptero, con correas de sujeción , para evitar su desplazamiento o caída provocado con el movimiento que se genera en el vehículo en el cual estamos realizando la operación HEMS.
- La electromedicina está homologada según normativa vigente de aviación civil, para que no interfiera en los instrumentos, con lo cual cada electromedicina va asociada a una aeronave. No está autorizado el cambio o sustitución de ningún aparato sin la autorización correspondiente.
- Todo el material está pesado informando de esto al comandante de la aeronave para poder realizar el peso y centrado de esta y llevar acabo de forma segura la operación aeronáutica.

En el helicóptero sanitario del SESCAM llevamos la siguiente electromedicina:

MONITOR MULTIPARAMÉTRICO

Lo utilizamos para pacientes con cardiopatía isquémica o pacientes hemodinámicamente inestables. Se necesita un monitor-desfibrilador ligero, bajo peso (de 6 a 10 Kg), soporte/anclaje de seguridad en el helicóptero y portátil, menús claros para ajustes, alarmas, etc., alarmas sonoras y visuales, que proporcione al menos unas funciones básicas: monitorización, desfibrilación manual y marcapasos. Rango de temperatura soportable de funcionamiento de 0-45°C y de almacenaje de -20 a 70°C.

- Monitorización mediante electrodos de desfibrilación adulto y pediátrico (Permite monitorización y tratamiento rápido en paciente inestable), monitorización en modo neonatal, monitorización de la Presión Sanguínea No Invasiva (PNI, capaz de aislar las vibraciones producidas por el helicóptero) de todos los tamaños necesarios (obeso, adulto normal, adulto pequeño, pediátricos y neonatales), Sat. O2 (adulto, pediátrico y neonatal) y ECG de 12 derivaciones, monitorización de la capnografía (en TET y aire expirado mediante gafas adulto y pediátrico), sensor de temperatura externa, esofágica o vesical (importante en grandes

quemados, en códigos de hipotermia, etc.) y monitorización de la Presión Sanguínea Invasiva (PI)

- Desfibrilación: Onda bifásica, modo manual mediante electrodos de desfibrilación, cardioversión sincronizada y estimulación de marcapasos no invasivo. Se recomienda el uso de parches de desfibrilación, con el objetivo de evitar la producción de arcos voltaicos (de esta manera y llevando al paciente dentro del colchón de vacío, podríamos realizar desfibrilación en vuelo), así como su rapidez y facilidad en su manejo.

MONITOR PORTÁTIL

Que utilizamos en accidentes de tráfico debido a su ligereza (menor a 1kg) y fácil manejo, monitorización de la frecuencia cardiaca, Sp O2, PANI y frecuencia respiratoria. Modos de paciente neonatal, pediátrico y adulto. Calidad y robustez ideal para transferencias rápidas. Rango de temperatura de funcionamiento de 0 a 40°C, y de almacenamiento de -20 a 70°C.

RESPIRADOR

Una de las principales características que debe cumplir el respirador en el medio HEMS es ser capaz de compensar automáticamente las variaciones de volumen y presión con la altitud, (evitando la necesidad de cálculos y así reducir el riesgo al error), el oxilog 3000 compensa estas variaciones evitando así el volu-barotrauma. Ventilador con ciclado por tiempos y controlado por volumen y presión para pacientes que necesiten ventilación mandatoria o asistida (CMV, AC, SIMV, CPAP, BIPAP), con sistema AutoFlow es un complemento para los modos de ventilación controlada por volumen, que regula automáticamente el flujo de inspiración y la presión de inspiración (Proporciona el volumen tidal establecido a la presión de inspiración más baja posible, reduce las presiones máximas de las vías respiratorias (importante en el traumatismo torácico) y permite que el paciente respire durante cualquier momento del ciclo respiratorio), con un volumen tidal de 50 ml en adelante, con capnografía integrada, tubuladuras desechables para adulto y pediátricos (evita infecciones nosocomiales), con un tiempo de funcionamiento con batería superior a 2 horas y utilización de la mínima FiO2 necesaria por el riesgo que tiene la acumulación de O2 en espacios confinados, etc. Rango de temperatura soportable de -20 a +50°C.

RESPIRADOR PORTÁTIL

Compacto y escaso peso (menor a 1 Kg), con ventilación controlada (IPPV) y a demanda, con sistema de alarmas visuales y acústicas. Utilizado para las transferencias de pacientes, no se usa para traslados para evitar barotraumas (mejor el uso de balón resucitador). Con posibilidad de ventilación a partir de 10 Kg.

ASPIRADOR DE SECRECCIONES

Funciona en cualquiera de sus tres modalidades de carga corriente continua, alterna o batería. Con indicador luminoso de batería, reemplazable sin herramientas (lo que facilita un cambio rápido en caso de descarga). Regulador de vacío integrado, con indicador luminoso de intensidad de aspiración. (Imprescindible para poder realizar aspiración orofaríngea y traqueal tanto en adultos como en niños (Ver tabla presión aspiración traqueal)). Un solo mando tanto para el encendido como para la regulación, lo que lo hace más sencillo para su uso. Protegido frente a golpes, resiste el trato duro de la emergencia prehospitalaria sin afectarle a su rendimiento. Portátil y ligero. Rango de temperatura funcionamiento de 0 a 40°C y de almacenamiento de -30 a 70°C.

Tabla aspiración presión traqueal:

	Fijos	Portátiles
Adultos	80 a 120 mmHg	10 a 15 mmHg
Niños	95 a 110 mmHg	5 a 10 mmHg
Neonatos	50 a 95 mmHg	2 a 5 mmHg

Ejercer presión excesiva puede ocasionar traumatismos de la membrana mucosa, hemorragia y extraer el tejido.

BOMBAS DE PERFUSIÓN

Tipo jeringa, de pequeñas dimensiones (190/100/120mm, peso 1'5 kg), con un rango de administración de 0'01-999 ml/h que nos permite preparar perfusiones mas concentradas y administrar menos volumen (imprescindible para perfusiones neonatales/pediátricas o alcanzar rango de infusiones ideales de 5-30ml/h en adultos lábiles a volumen: nefropatías, cardiopatías, síndrome ascítico-edematoso, etc). Permite bolos de 800ml/h, Batería a pilas para un cambio rápido con durabilidad de >80h. Con alarma ajustable de presiones que nos indica si la administración es correcta. Rango de temperatura de funcionamiento de 5 a 40ºC y de almacenamiento de -20 a 55ºC.

ANALIZADOR SANGUÍNEO PORTÁTIL
Capaz de analizar pH, pO2, pCO2, iones (Na, K, Cl, Ca), metabolitos (glucosa, lactato, creatinina, urea), hematocrito, ACT, INR/PTNR, troponinas, hemoglobina, bicarbonato, exceso de base, etc. Con impresora también portátil, tiempos cortos de análisis (inferiores a 5 minutos) y rangos amplios de temperatura. En cada muestra realiza un autochequeo aumentando fiabilidad de la prueba. Rango de temperatura de funcionamiento de 15 a 40ºC y de almacenamiento de -10 a 46°C.

MONITOR DE ÍNDICE BI-ESPECTRAL
Controla el nivel de hipnosis del paciente a través de señales del EEG. Nos permite ver la gráfica de tendencias del valor BIS y la onda sin procesar del EEG en tiempo real ofreciéndonos información del estado cerebral y ayudándonos en la observación del efecto de ciertos fármacos anestésicos valorando el nivel de conciencia. Hay que tener precaución con su mala colocación o otro tipo de artefactos que provoquen una lectura errónea del BIS. Rango de temperatura de funcionamiento de 0 a 45°C y de almacenamiento de -10 a +60°C.

CARDIOCOMPRESOR MECÁNICO
Se utiliza en PCR dentro del helicóptero, ya que hace prescindible un tercer resucitador que realice compresiones torácicas.

INSUFLADOR CON MANÓMETRO
Para monitorización de presión durante el uso de tubo endotraqueal con manguito. El neumotaponamiento debe tener una presión tal que impida la fuga de aire durante la VM, pero que no sea excesiva con el fin de no colapsar los capilares sanguíneos que nutren la tráquea. De esta forma su presión deberá estar alrededor de los 14-25 cm H_2O. Teniendo en cuenta que la altura con la que se vuela está entre unos 300 m y la ortografía de Castilla la mancha, la presión del aire se puede ver descendida 130mmHg, siendo mayor en zonas montañosas. La presión atmosférica media de trabajo desciende a 630 mmHg, pudiendo elevar 5 cmH2O la presión del neumotaponamiento. Debido a la mala praxis del manejo del neumotapón podemos tener las siguientes consecuencias:

- Tos excesiva → el manguito puede estar excesivamente inflado o puede que esté poco hinchado y las secreciones pasen a las vías inferiores provocando la tos.
- Necrosis o isquemia traqueal o bronquial → por exceso de presión
- Rotura bronquial → por presión excesiva en los balones bronquiales de los tubos de doble luz
- Traqueomalacia → a consecuencia de la presión producida por el manguito.
- Fístula traqueoesofágica → a consecuencia del roce del manguito con la parte posterior de la tráquea conjuntamente con el roce de la sonda nasogástrica con la pared anterior del esófago.
- Estenosis bronquial o traqueal → tras una perfusión inadecuada de los tejidos traqueales debido a una presión excesiva del manguito
- Broncoaspiraciones → a consecuencia de un manguito poco hinchado. Puede dar lugar a una neumonía nosocomial.

INCUBADORA Y RESPIRADOR NEONATAL (ver capítulo 93).

PERFUSIONES FARMACOS UTILIZADOS EN EMERGENCIAS HELICOPTERO

FARMACO	PRESENTACION	DOSIS	COMENTARIOS	PERFUSION	DILUCION	VELOCIDAD DE INFUSION
ADRENALINA	Amp 1mg = 1ml	0,01 mg/kg Repetir 3-5 min	Pediatría = 0,1 ml/kg de una dilución 1:10.000	0,1 a 0,3 ìg/kg/min	Diluir 1mg en 50 ml	Velocidad infusión en ml/hora = peso corporal/3 = 0,1 ìg /kg/min
NORADRENALINA	Amp 8 mg/4ml		Diluir 1 ampolla en 4 cc de SFF = 1ml = 1mg	0,1 a 2 ìg/kg/min	NIÑOS: Diluir 1mg en 50 ml.	Velocidad infusión en ml/hora = peso corporal/3 = 0,1 ìg /kg/min
NORADRENALINA	Amp 8 mg/4ml		Diluir 1 ampolla en 4 cc de SFF = 1ml = 1mg	0,1 a 2 ìg/kg/min	ADULTOS: Diluir 5 mg en 50 ml	Velocidad de infusión en ml/h = peso corporal /3= 0,5 ìg/kg/min
DOPAMINA	200 mg / 5 ml			3 a 20 ìg/kg/min	Diluir 50 mg en 50 ml	Velocidad de infusión en ml/h = peso corporal /3= 5 ìg/kg/min
DOBUTAMINA	250 mg / 20 ml			5 a 20 ìg/kg/min	Diluir 50 mg en 50 ml	Velocidad de infusión en ml/h = peso corporal /3= 5 ìg/kg/min
BICARBONATO 1M	FRASCO 250 ml = 250 mlEq	1mlEq/kg	Pediatría= se administra a ½ en SFF	10 min de PCR Niños pH < 7,1 Adulto pH < 7,2		
SOLINITRINA	5mg /5 ml	0,3 a 4 mg / hora		0,3 a 4 mg / hora	Diluir 5 mg / 50 ml SG 5%	5 a 40 ml/ h
MANITOL	FRASCO 250 ml = 50 gr	Niños: 0,25 a 0,5 gr / kg			Niños: 0,25 a 0,5 gr / kg	
MANITOL	FRASCO 250 ml = 50 gr	Adultos: 0,5 a 1 gr/ kg			Adultos: 0,5 a 1 gr/ kg	
AMIODARONA	Amp 150 mg / 5 ml	5 mg /kg	TV O FV sin pulso 300 mg/iv/ bolo	1 mg /min	60 mg / 100 cc SFF	100 ml /h
FENTANILO	Amp: 150 ìg	I.V.: 1 -2 µgr / kg.		Perfusión: 100 µgr. / hora	Diluir 300 ìg. en 100 cc SFF	33 ml/h
PROPOFOL 1%	10 mg / 1 ml Amp 20 ml= 200 mg Vial 50 ml = 500 mg	1,5 a 12 mg/kg/h	Inducción: 1,5 a 2.5 mg/kg Mantenimiento: 4 a 12 mg/kg/h Bolos: 25 a 50 mg	Mantenimiento 4 a 12 mg/kg/h		De 30 a 90 ml/h
NITROPRUSIATO	50 mg /5 ml	0,1 -10 ìg/kg/min	Fotosensible	Diluir 50 mg / 50 cc en glucosado 5%		0,5 ml/h a 50 ml/h Subir dosis cada 3 min si no respuesta

BIBLIOGRAFÍA:

- Santos Díaz, RI. Cuidados del neumotaponamiento. Procedimientos y técnicas en el paciente crítico. MASSON. 2003.
- Ibarra Fernández, A.J. Tratado de enfermería en cuidados críticos y neonatales. ISSN: *1885-7124.*
- Jamieson, E.M., Whyte, L. A. McCall, J.M. Procedimientos de enfermería clínica. Elservier.2008.
- Maria E. Castillo Quinto. Cuidado enfermero en la aspiración endotraqueal y nasotraqueal. CICAT-SALUD.
- J. M. Pérez Sastre,E. Moreno Millán,P. Ortiz García. Manual sanitario para tripulantes de cabina de pasajeros. Aran. 1999.
- The performance of Dräger Oxylog ventilators at simulated altitude. Flynn JG, Singh B. Anaesth Intensive Care. 2008 Jul;36(4):549-52.

Capítulo 96

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS EN HELITRANSPORTE: CARDIOCOMPRESIÓN, DESFIBRILACIÓN, HIPOTERMIA TERAPÉUTICA, ACOMPAÑAMIENTO DE MENORES

José Manuel Gutiérrez Rubio - Juan A. Sinisterra Aquilino - Javier Diaz Tendero
José Ignacio Garrote Moreno

INAER es, en la actualidad, la empresa concesionaria del helitransporte sanitario del Servicio de Salud de Castilla – La Mancha. El Departamento Sanitario de INAER trabaja con el objetivo de la estandarización de los procedimientos sanitarios (SOPs e ITs) e instrucciones técnicas en el medio HEMS para mantener el nivel de calidad asistencial con el que consideramos que se debe operar en el medio HEMS.

Dividimos los procedimientos en dos grupos:
1. Los organizativos, son los que nos permiten organizar el servicio sanitario de una forma eficiente.
2. Los operativos, son los que afectan directamente a la asistencia sanitaria.

Las ventajas de operar con SOPs e ITs son:
- Nos permiten realizar intervenciones sanitarias y técnicas dentro del medio HEMS de una manera segura, que de otra forma no hubieran sido posibles.
- Diminuye las posibilidades de error mejorando también la calidad asistencial.
- El procedimiento nos permite actuar con menos personal, material y en menos tiempo.
- Todo esto redunda en un aumento de la eficiencia y de la operatividad del servicio HEMS.

Dentro de los procedimientos operativos que hemos elaborado y que ponemos en practica sobre nuestros pacientes, se encuentran los siguientes:

UTILIZACIÓN DEL CARDIOCOMPRESOR EXTERNO

- Dadas las características del medio HEMS se ha optado por el sistema de compresión con bandas (LifeBand). Este sistema que se ajusta de manera automática en función de la forma y tamaño del perímetro torácico del paciente y a su resistencia, permite colocarlas en vuelo y además permite la movilización del paciente mientras está en funcionamiento.
- Se evitará su uso en pacientes menores de 18 años y en aquellos pacientes con lesiones traumáticas que impliquen el tórax.
- Durante el vuelo se debe comprobar periódicamente que el paciente esté alineado para asegurar unas compresiones eficaces. El fabricante no recomienda colocar al paciente sobre la Plataforma AutoPulse boca abajo ni de costado.
- No tocar al paciente mientras el AutoPulse analiza su tamaño. Si necesita mover o alinear de nuevo al paciente, pulsar el botón Parar/cancelar antes de cambiarlo de posición. Evitar manipular las bandas LifeBand mientras el AutoPulse analiza al paciente o durante el funcionamiento activo.
- Comprobar que el pecho del paciente se eleva mientras tiene lugar la ventilación durante el funcionamiento activo.

FIBRILACIÓN DEL PACIENTE EN VUELO. PROTOCOLO DE DESFIBRILACIÓN

Esta maniobra terapéutica puede desencadenar dos situaciones graves en vuelo que desencadenarían una emergencia aeronáutica añadida:
- Propagación de la energía a otras estructuras de gobernación de la aeronave y/o personal de vuelo.
- Propiciar un arco voltaico y riesgo de fuego y/o humo en cabina favorecido con el uso de oxígeno durante la maniobra.

Para evitar estas situaciones se debe:

- Trasladar SIEMPRE al paciente sobre colchón de vacío asegurando así su aislamiento.
- Utilización de parches de desfibrilación en vez de palas evitando la necesidad de utilizar gel de conducción y además la producción de un posible arco voltaico en vuelo.
- Cerrar el suministro de Oxígeno durante la maniobra.

Con estas medidas aumentamos la seguridad de la misión HEMS.

Desfibrilación en Vuelo. Puntos clave a tener en cuenta:

- Se debe minimizar al máximo, el tiempo en que al paciente no se le administra el MCE.
- Se deben respetar las comunicaciones entre ambas cabinas.
- Las patologías que requieren terapia eléctrica son poco frecuentes en vuelo, por lo que el protocolo requiere entrenamiento periódico, de ambas tripulaciones, con una cadencia semestral.

Previamente se debe cumplir estas premisas:

A. **Homologación y compatibilidad electromagnética** del monitor desfibrilador con la aeronave donde se va a utilizar.
B. **Conocimiento** y manejo por todo el personal de las tripulaciones HEMS del Protocolo de Desfibrilación.
C. **PROCEDIMIENTO**:

- La tripulación de vuelo ante situación de PCR serán informados de la situación y del inicio del procedimiento de Masaje Cardiaco Externo bien manual o mecánico, con liberación del cinturón de seguridad. Esta situación se reconoce como emergencia médica aeronáutica **Tipo I**. Se realizará un vuelo lo más estable posible, buscando y asegurando un punto de toma para reducir el tiempo de aterrizaje si se precisara respetando siempre todos los procederes de seguridad descritos por la autoridad competente para tal fin.
- Ante la detección de una arritmia con necesidad de terapia eléctrica desde la tripulación sanitaria se comunicará a la tripulación de vuelo el mensaje ***"NECESITO DESFIBRILAR"*** reconociendo esta situación como emergencia médica aeronáutica **Tipo III.** La tripulación de vuelo comunicará, tras las acciones oportunas ***"PREPARADO CABINA"***. Esperará la comunicación de la tripulación sanitaria: ***"SUMINISTRO DE OXÍGENO CERRADO"***. Se desconectará al paciente del respirador si lo estuviera y se ventilará con el balón resucitador y concentración de oxígeno del aire ambiente (21%).
- Tras interrumpir el masaje cardiaco externo comunicarán: ***"DESFIBRILO"***. Cargarán la energía establecida según protocolos médicos vigentes y esperarán la orden de la tripulación de vuelo.
- La tripulación de vuelo comunicará autorizando la descarga sobre el paciente respondiendo: ***"ADELANTE",*** procediendo a la desfibrilación.
- Antes de una nueva comunicación de la tripulación sanitaria, la tripulación de vuelo dispondrá de 2 minutos en los que buscará una zona segura para aterrizar. Tras los 2 minutos puede ocurrir:
    - Se requiera repetir la terapia, comunicando ***"NECESITO DESFIBRILAR"***
    - Se decida finalizar la RCP-A comunicando ***"FIN DEL PROCEDIMIENTO"*** volviendo a la situación de emergencia médica aeronáutica Tipo I, que se mantendrá hasta el final de la misión HEMS con el paciente a bordo.

En el caso de que se decida realizar el aterrizaje (Decisión preferente)

- Comunicar a la tripulación sanitaria asistencial para que tomen las medidas oportunas de seguridad, sobre ellos mismos y sobre el paciente asistido. Minimizar el tiempo de no-MCE/No-RCP.
- Mantener el MC hasta el inicio de aterrizaje.
- Cuando se le comunique desde la tripulación sanitaria **"*LISTOS PARA EL ATERRIZAJE*"** el sanitario que estaba administrando el MCE lo interrumpirá y procederá a amarrarse y entonces empezará la maniobra de aterrizaje.
- Continuar ventilación con la bolsa resucitadora y FiO2 al 21%.
- Cuando finalice el aterrizaje con toma asegurada, lo comunicará a la tripulación sanitaria asistencial para que tras soltarse los cinturones de seguridad reiniciarán la RCP-A en el punto en que la habían abandonado, comenzando con el MCE y conectando el oxígeno.
- Se pararán las turbinas y se conectará la fuente de oxígeno. Abrirán todas las puertas de la cabina asistencial y se pondrán a las órdenes del equipo sanitario.

PROTOCOLO DE HIPOTERMIA TERAPÉUTICA INDUCIDA TRAS PCR CON RCEE

El objetivo de este protocolo es ofrecer pautas para la inducción inicial desde el ámbito prehospitalario de hipotermia leve a los supervivientes de un paro cardiorrespiratorio que permanecen en coma con el

fin de mejorar los resultados neurológicos. El objetivo y el éxito del tratamiento se basa en conseguir y mantener una hipotermia inducida leve con una temperatura entre 32-34ºC.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN (todos imprescindibles)
- PCR causada por FV/TV sin pulso con Recuperación de la Circulación Espontánea Eficaz (RCEE). No descartar su aplicación en otros ritmos no desfibrilables o pacientes en shock.
- Reanimación cardiopulmonar (RCP) iniciada antes de 15 minutos a partir del colapso cardiocirculatorio. No descartar otros intervalos de RCP tras PCR en función de las características del paciente y el suceso.
- RCCE antes de 50 minutos después de la identificación de la PCR.
- Hombres mayores de 16 años. Si es mujer, descartar gestación.
- Persistencia del coma tras la RCEE. Glasgow Coma Scale <8 ó 5t. Necesidad de Ventilación mecánica tras la RCEE.
- TAM> 60 mmHg con un vasopresor (como máximo)

CRITERIOS DE EXCLUSION (puede que no cumpla ninguno)
- Estado de "no reanimar", mala situación basal previa o enfermedad terminal.
- Si se sospecha que el coma no está asociado con el paro cardíaco (intoxicaciones, alteraciones en los electrolitos, TCE o anomalías intracraneales, Ictus)
- No iniciarla cuando hayan transcurrido más de 2 horas tras la RCEE.
- Hemorragia activa (de origen traumático) o anticoagulación que genere sangrado activo en el paciente (si disponible: valores de INR >3; TPTA >1,5 x normal; plaquetas <5o.ooo/mcl.)
- SpO2 <85% durante más de 15 minutos.
- Arritmia no controlada que induzca y perpetúe inestabilidad hemodinámica de aparición tras la RCEE. Se mantiene protocolo mientras se trata la arritmia.
- Temperatura corporal inicial inferior a 30ºC.
- Historia de crioglobulinemia. Embarazo.

PREVIO
- Si hay SCACEST en ECG considerar trombolisis según protocolo instaurado en la Comunidad. Valorar otras técnicas de reperfusión
- Disponer de Suero Salino frío a 4ºC en nevera: 3000 cc SF o Ringer Lactato.
- Poseer nevera de transporte

PROCEDIMIENTO
- Tras la RCEE, administrar cuidados críticos post-parada:
- Cuidados de enfermería: dos vías periféricas de grueso calibre o un acceso femoral, sondaje nasogástrico, sondaje vesical, control de constantes cada 5 minutos.
- Cuidados generales: Ventilación mecánica, analgesia y sedación, relajación muscular y soporte hemodinámico.
- Valorar la aplicación de la técnica y evaluar los criterios de Inclusión.
- Monitorizar temperatura central en recto/esófago del paciente. Si la temperatura es 30-34ºC, dejar que suba hasta 32ºC. Si temperatura >34ºC, administrar bolos de 500cc de suero salino a 4ºC cada 10 minutos. Administrar hasta 30 ml/kg en el menor tiempo posible; si es posible, administrar el volumen deseado de suero salino helado a un flujo 100 ml/min.
- Vigilar la aparición de signos de congestión pulmonar.
- No detener la aplicación del protocolo si aparecen signos de inestabilidad hemodinámicas: reducir flujo de infusión y/o valorar la administración de drogas vasoactivas.
- Detener la infusión cuando el paciente alcance los 34.5ºC.

NO OLVIDAR
- MONITORIZACION: ritmo ECG, temperatura, SpO2, capnometría, BIS, pupilas, diuresis y bioquímica (HRF, GA y BQ si disponible).
- MONITORIZACION ADICIONAL Y SEGUIMIENTO: Valorar realizar ECO-FAST: descartar AESP, Taponamiento, Hemorragia abdominal.
- RESUCITACIÓN GUIADA POR OBJETIVOS: Fluidoterapia y Uso de drogas vasoactivas (Tras adecuada repleción de volumen).
- INICIAR ANLGESIA Y SEDACION CON: Fentanilo, Propofol, Midazolam.

- TRATAMIENTO DE SCA: Seguir protocolo reperfusión según la Comunidad Autónoma en la que operemos. Si SCA o BRIHH nuevo y tiempo de PCR no prolongado: valorar realización de ICP urgente.
- TRATAMIENTO DE LA HIPERGLUCEMIA: objetivo entre 140-180 mg/dl.
- PROFILAXIS DE LA FIEBRE: valorar Paracetamol 500-1000 mg iv.
- OTROS: Administrar Sulfato Magnésico.

PROCEDIMIENTO PARA EL ACOMPAÑAMIENTO DE MENORES EN HELITRANSPORTE

- Adaptar el helicóptero para el transporte del acompañante:
- Instalar un asiento escamoteable e intercomunicador para acompañante de forma permanente en los modelos de helicópteros que lo permitan (tipo EC145 y Bell412).
- En los casos en los que la operatividad del helicóptero no lo recomiende, incorporar este asiento supletorio cuando la activación del servicio se haga para atender un menor o se sospeche que un menor pudiera ser trasladado.
- Durante la asistencia del niño, el facultativo valorará la posible indicación de traslado de un familiar (Tabla 96.1). En caso de no considerar oportuno el traslado del familiar se informará a la familia y se anotará en la historia clínica el motivo.
- Si el facultativo considera oportuno el traslado de un familiar lo comunicará al comandante de la aeronave para que autorice su traslado si no hay contraindicaciones aeronáuticas.
- Posteriormente se ofrecerá esta posibilidad a los familiares.
- Para decidir al familiar se valorará en orden de importancia al familiar más tranquilo, colaborador y con el que el niño se encuentre más cómodo.
- El médico informará al familiar de las posibles complicaciones y técnicas que pudieran ser necesarias durante el vuelo.
- Una vez informado, el familiar firmará en la historia clínica si acepta o no acompañar identificándose.
- El tripulante HEMS será quien acomode e informe al pasajero antes de entrar en el helicóptero.
- Una vez sentados y asegurados, el enfermero mantendrá informado al familiar durante el vuelo.
- Durante el traslado las comunicaciones estarán controladas por el personal de transporte.
- Realizar una encuesta de satisfacción telefónica tras el alta hospitalaria

Tabla96.1. Indicaciones de traslado del familiar

INDICACION TRASLADO DE FAMILIAR	VALORACIÓN INDIVIDUALIZADA	CONTRAINDICADO
Menor de 16 años	Mayor de 16 años	No existe límite de edad que contraindique el acompañamiento
Disminuido psíquico dependiente, sin límite de edad	Discapacitado menor con más de 16 años	Sin contraindicaciones al respecto
Helicóptero tipo EC145, Bell412 y A109power	Modelo de helicóptero pequeño	Modelo de helicóptero pequeño y paciente inestable
Traslado de paciente estable	Paciente inestable al que suponemos realizaremos técnicas invasivas durante el vuelo	Si el espacio que ocuparía el familiar es necesario para la realización de posibles técnicas
Familiar de primer grado colaborador	Único familiar presente de segundo grado	Familiares agitados, poco colaboradores o con imposibilidad de comunicación
Paciente crítico terminal que los familiares aceptan como posible donante	Paciente crítico terminal si los familiares aceptan posible fallecimiento en vuelo	Paciente crítico en el que los familiares no aceptan posible fallecimiento en vuelo
Parto extrahospitalario, madre y niño estables	Traslado en incubadora de neonato inestable, con espacio para técnicas	Traslado en incubadora de neonato inestable, sin espacio para técnicas
Ante la duda y sin afectación de la seguridad de la misión, prevalece el derecho al acompañamiento	A criterio del facultativo en situación no contemplada, justificando su decisión en la historia clínica.	Rechazo de acompañamiento por parte de los familiares o no autorización del comandante

Tabla 1: Los márgenes de edad han sido establecidos según la legislación vigente sobre autonomía del

paciente y sobre el otorgamiento del consentimiento por representación.

BIBLIOGRAFÍA

CARDIOCOMPRESOR

- Kazuhiko Omori, Shunsuke Sato, Yuka Sumi, Yoshiaki Inoue, Ken Okamoto, Masahiko Uzura, Hiroshi Tanaka. The analysis of efficacy for AutoPulse™ system in flying helicopter. Resuscitation. Available online 23 January 2013.
- Van Stralen, R. Perkin, M. Barruga, B. Mueller, M. McKee, S. Garuin. Decrease in quality of CPR chest compressions during patient transports. Prehosp Disaster Med, 7 (Suppl. 1) (1992), p. 27S
- S.H. Thomas, C.K. Stone, D. Bryan-Berge. The ability to perform closed chest compressions in helicopters. Am J Emerg Med, 12 (1994), pp. 296–298.
- M. Casner, D. Andersen, S.M. Isaacs. The impact of a new CPR assist device on rate of return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care, 9 (2005), pp. 61–67
- M.E. Ong, J. Ornato, D.P. Edwards *et al.* Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. J Am Med Assoc, 295 (2006), pp. 2629–2637.
- K.B. Kern, R.W. Hilwig, R.A. Berg, U. Heister, M. Fischer, G.A. Ewy. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation, 105 (2002), pp. 645–649.
- H. Krep, M. Mamier, A. Hoeft *et al.* Out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with the AutoPulse system: a prospective observational study with a new load-distributing band chest compression device. Resuscitation, 73 (2007), pp. 86–95.
- Henning Krep , Mathias Mamier , Martin Breil , Ulrich Heister , Matthias Fischer , Andreas Hoeft Out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with the AutoPulse™ system: A prospective observational study with a new load-distributing band chest compression device. Resuscitation, Volume 73, Issue 1, April 2007, Pages 86–95
- Henry Halperin. Mechanical Devices for Cardiopulmonary Resuscitation. Critical Care Clinics, Volume 28, Issue 2, April 2012, Pages 167–187.

DESFIBRILACIÓN

- M.A. Frakes, S.W. Neher. Defibrillator availability on rotor-wing. Critical care transports. Air Med J, 26 (2007), pp. 144–146.
- M.F. O'Rourke, E. Donaldson, J.S. Geddes. An airline cardiac arrest program. Circulation, 96 (1997), pp. 2849–2853.
- A.M. Brown, J.C. Rittenberger, C.M. Ammon, S. Harrington, F.X. Guyette. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. Prehosp Emerg Care, 14 (2010), pp. 235–239.
- C.K. Stone, S.H. Thomas, G.P. Kassler . Survival from cardiac arrest during air medical transport. Air Med J, 15 (1) (1996), pp. 29–31.
- Dedrik DK, Darga A, Landis D, Burney RE. Defibrillation safety in emergency helicopter transport. Ann Emerg Med 1989; 18:69-71.
- Colvin AP. The use of defibrillators in helicopters. Journal of the British Association of inmmediate Care 1992; 15:35-37.
- Gómez Bolaños N, Gómez Bolaños A, Socorro Santana F, Pérez Hidalgo I, Castaño Casela E, Duque Toledo F. Protocolo de desfibrilación en helicóptero medicalizado. SEMES 1999. XI Congreso de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias; 1999, 2-5 de Junio; A Coruña, España.

HIPOTERMIA

- Bernard, S., Gray, T., Buise, M., Jones, B., Silvester, M., Gutteridge, M., Smith, K. Treatment of Comatose Survivors of Out-Of –Hospital Arrest with Induced Hypothermia. NEJM 2002, 346 (8), 557-563.
- Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group, (2002). Mild Therapeutic Hypothermia to Improve Neurologic Outcome After Cardiac Arrest. New England Journal of Medicine, 346 (8), 549-556.
- Nolan J, Morley P, Vanden Hoek T, Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liason Committee on Resuscitation (ILCOR). Resuscitation 2003;57:231-235.
- Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality - Part 2: Practical aspects and side effects. Intensive Care Med 2004; 30: 757-769.

- Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2013 Jan 7;21:1. doi: 10.1186/1757-7241-21-1.
- Tilney P, Kendall K. Cold Hearts: a case study of therapeutic hypothermia in helicopter emergency medical services (HEMS). Air Med J. 2009 May-Jun;28(3):154-7. doi: 10.1016/j.amj.2008.12.007.
- Nielsen N, Sandhall L, Scherstén F, Friberg H, Olsson SE. Successful resuscitation with mechanical CPR, therapeutic hypothermia and coronary intervention during manual CPR after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2005 Apr;65(1):111-3.

PROCEDIMIENTO PARA EL ACOMPAÑAMIENTO DE MENORES EN HELITRANSPORTE

- Brandstrup Azuero KB, Domínguez P, Calvo C. Estabilización y transporte interhospitalario del neonato y niño crítico. Rev Esp Pediatr 2010; 66(1): 18-29.
- Illingworth RS, Holt KS. Children in hospital; some observations on their reactions with special reference to daily visiting. Lancet 1955; 269: 1257–62.
- Boie ET, Moore GP, Brummett C, et al. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. Ann Emerg Med 1999;34:70–4.
- Scott Dingeman R, Elizabeth A. Mitchell, Elaine C. Meyer and Martha A.Q. Curley, Parent Presence During Complex Invasive Procedures and Cardiopulmonary Resuscitation: A Systematic Review of the Literature, Pediatrics 2007;120;842-54.
- 8.- Colville G, Orr F, Gracey D. ‘‘The worst journey of our lives’’: parents’ experiences of a specialised paediatric retrieval service. Intensive Crit Care, Nurs 2003;19:103–8
- Gorm Greisen, Nadia Mirante, Dominique Haumont, Veronique Pierrat, Carmen R. Pallás-Alonso, Inga Warren, Bert J. Smit, Björn Westrup, Jacques Sizun, Alice Maraschini, Marina Cuttini,; Parents, siblings and grandparents in the Neonatal Intensive Care Unit. A survey of policies in eight European countries, Acta Pædiatrica 2009; 98: 1744–1750
- Woodward GA, Fleegler EW. Should parents accompany pediatric interfacility ground ambulance transports? Results of a national survey of pediatric transport team managers. Pediatr Emerg Care 2001;17:22–7.
- Horowitz R, Rozenfeld RA, Pediatric Critical Care Interfacility Transport, Clin Ped Emerg Med 2007; 8:190-202
- Mary Mokate Lewis, Diane Holditch-Davis, Susan Brunssen, Parents As Passengers During Pediatric Transport, Air Medical Journal 1997; 16:2, 38-42.
- Reneé S. Holleran, David Dries, The Care of the Family During Transport, Air Medical Journal 1997; 16:2, 36-37.
- Brown J, Kathleen Tompkins, Eric Chaney, Robert Donovan, Family Member Ride-Alongs During Interfacility Transport, Air Medical Journal 1998; 17:4, 169-73.
- Fultz JH, Tips for helping the families of patients transported by helicopter, Journal of Emergency Nursing, 1999, 25:2, 132-4.
- Andrew J Macnab, Faith Gagnon, Shawn George, Charles Sun, The Cost of Family-Oriented Communication Before Air Medical Interfacility Transport, Air Medical Journal 20:4, 20-2
- Tasker R.C, Inter-hospital transport for children and their parent(s), Archives of Disease in Childhood, 2005;90:1217–1218.
- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Ley De Autonomía Del Paciente, (BOE núm. 274, de 15-11-2002, pp. 40126-40132
- Davies J, Tibby SM, Murdoch IA. Should parents accompany critically ill children during interhospital transport? Arch Dis Child. 2005;90:1270–3.
- Diario oficial de Castilla la Mancha, 9 de julio de 2010, pagina 3247.

Capítulo 97

MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

Nieves Sanroma Gómez – Ricardo Valle García

CONCEPTO

Consiste en el registro gráfico continuo, no invasivo, de la actividad eléctrica cardiaca, generada en las células miocárdicas y que es difundida por los distintos tejidos hasta la superficie corporal, donde es recogida por electrodos que transportan la señal, amplificada y filtrada, a un monitor Electrocardiográfico (ECG). Con esta monitorización se pretende detectar fundamentalmente, alteraciones en la frecuencia, en el ritmo y en la conducción, y en algunos monitores desnivelaciones del ST.

Esto se consigue gracias a que las variaciones de potencial eléctrico durante el ciclo cardiaco producen las ondas características del ECG.

Para permitir comparación entre los registros obtenidos se han adoptado normas internacionales con respecto a la velocidad del papel (25 mm/seg), la amplitud de calibración (1 mV = 1 cm) y los zonas corporales de colocación de los electrodos cutáneos.

Las disposiciones específicas de los electrodos, dan lugar a las distintas derivaciones y en la práctica clínica se utilizan un número estándar de doce derivaciones, aunque se pueden obtener más.
Las derivaciones registran el potencial eléctrico de la pequeña área del miocardio subyacente y los eventos eléctricos del ciclo cardiaco desde un sitio seleccionado con una perspectiva cardiaca concreta.

INDICACIONES

Paciente crítico en general:

- Alteraciones de la función cardiaca.
- Ictus.
- Intoxicaciones con riesgo de arritmias.
- Hipovolemia real o potencial. Shock de cualquier tipo.
- Cirugía.

PROCEDIMIENTO

Preparación del paciente

- Exponer el tórax del paciente.
- Limpiar la piel del paciente enérgicamente en la zona donde se colocarán los electrodos, pues, la piel, tiene una capa natural de tejido muerto que debe eliminarse para reducir impedancia, ya que esta es alta en el estrato córneo, la impedancia varía según las zonas del cuerpo, la estación del año, a lo largo del día y en las mujeres, incluso, esta puede aumentar hasta un 50%.
- Afeitar o rasurar, justo las zonas a cubrir por electrodos o parches. Volver a limpiar la zona depilada.
- Utilizar electrodos en buen estado, no caducados, limpios e íntegros. La humedad en el gel garantiza un buen estado de este.
- Ubicar los electrodos según el modo de monitorización elegido (ver posteriormente, monitorización con tres y cinco cables).
- Pinchar los cables a los electrodos antes de poner sobre la piel, los cables deben quedar sueltos, sin tensión, ni enredos, dejando libre el tórax del paciente.
- Para no hacer interferencias o artefactos en la señal el paciente debe estar en decúbito supino o

sentado con espalda apoyada, brazos alrededor del tronco, sin agarrar, ni tocar nada metálico, evitando tensiones musculares. Si además de la monitorización estándar se quiere realizar registro o ECG de 12 derivaciones se le pedirá al paciente que respire normalmente y que no hable.

Monitorización con tres cables.

Con los monitores ECG dispuestos con tres cables se obtienen las derivaciones del plano frontal y un solo canal de derivación.

- Por un lado están las derivaciones bipolares del plano frontal (Triangulo de Einthoven):, I, II, III. Registran diferencias de potencial eléctrico entre dos electrodos seleccionados de este plano. Los electrodos son aplicados en los brazos derecho e izquierdo y en la pierna izquierda:
    - I: Brazo izquierdo (+)-Brazo derecho (-)
    - II: Pierna izquierda (+)-Brazo derecho (-)
    - III: Pierna izquierda (+)-Brazo izquierdo (-)

  El potencial de II debe ser igual a la suma de los potenciales de I y III, en caso de no cumplirse estaríamos ante una mala colocación de los electrodos.
- Y con tres cables se obtiene también las derivaciones amplificadas del Plano Frontal que, en los inicios de la electrografía eran monopolares, VR, VL y VF, pero fueron modificadas para amplificarlas en el registro, convirtiéndose en bipolares amplificadas, aVR, aVL y aVF (Frank Wilson).

  En estas derivaciones no se coloca el positivo en un miembro y el negativo en otro como en el caso anterior, sino que se coloca el electrodo positivo en uno de los miembros y se compara contra la sumatoria de los otros miembros conectados al polo negativo:
    - aVR: Brazo derecho (+) y Brazo izquierdo + Pierna Izquierda (-).
    - aVL: Brazo izquierdo(+) y Brazo derecho + Pierna Izquierda (-)
    - aVF: Pierna izquierda (+) y Brazo derecho + Brazo izquierdo(-)
    - aVR, aVL y aVF, siendo bipolares se siguen denominando monopolares de los miembros, para diferenciarlas de las bipolares estándar (I, II, III).

Monitorización con cinco cables.

Permite en este caso, si el monitor está configurado para ello, la posibilidad de mostrar varios canales de derivaciones. Con esta monitorización podemos obtener las derivaciones del plano horizontal precordiales (Vx.), de 1 a 9 y derechas, V3R, V4R, V5R, V6R. Estas son derivaciones verdaderamente mono o unipolares, (Wilson), comparan la actividad del punto en que se coloca el electrodo a nivel precordial (Electrodo explorador) contra la suma de los tres miembros activos o Central Terminal (PI + BI + BD, que da como resultado 0). Colocación de electrodos:

- Para la monitorización de las derivaciones del **plano frontal** (I,II,III, aVR, aVL y aVF), nos podemos regir por la Ley del Infinito eléctrico, que dice que el potencial eléctrico registrado en una extremidad (a más de doce centímetros del corazón), es el mismo sin importar el sitio en donde se coloque el electrodo sobre ella. Respetando siempre el lado Colocación Estándar:
    - **Rojo ó R (Right**), electrodo de referencia se coloca en el lado derecho: hombro, raíz, muñecas, del miembro superior derecho, también en zona pectoral subclavicular derecha.
    - **Amarillo ó L (Left)** el electrodo de referencia se coloca en el lado izquierdo: hombro, raíz, muñecas, del miembro superior izquierdo, también en zona pectoral subclavicular izquierda
    - **Verde ó F (Feet**). En el lado izquierdo, se puede ubicar en flanco, hipocondrío, tobillo o raíz del miembro superior.
    - **Negro ó N (Neutro**). Lado derecha, igual que las opciones anteriores pero en el lado contrario.

      La colocación se adecúa a cada paciente, para evitar artefactos por distintas circunstancias como: sudoración profusa, mala adherencia de electrodos, temblores, hiperventilación.
- Para la monitorización o registro de **derivaciones precordiales** Vx, Se deben colocar los electrodos de forma rigurosa, siguiendo las referencias anatómicas universales. Localización precordial de los electrodos: La estándar:
    - **V1**: 4º espacio intercostal con línea paraesternal derecha.

- **V2**: 4º espacio intercostal con línea paraesternal izquierda.
- **V3**: Punto medio entre V2 y V4.
- **V4**: 5º espacio intercostal con línea medioclavicular izquierda.
- **V5**: 5º espacio intercostal con línea axilar anterior izquierda.
- **V6**: 5º espacio intercostal con línea axilar media izquierda.
- Posteriores:
- **V7**: 5º espacio intercostal con línea axilar posterior.
- **V8**: 5º espacio intercostal en línea con el omoplato izquierdo.
- **Derechas, de V3R a V6R**, las mismas referencias que en lado izquierdo, cambiándolas al derecho.

Para posteriores y derechas, se tiene en cuenta que son derivaciones unipolares, por tanto, sólo hay que utilizar algunas de las que nos sobran, de las 6 primeras, posicionar en su referencia anatómica, y renombrarla en el registro.

Observaciones

Modalidades de filtrado.

- 0,5Hz para obtener una señal de monitorización más estable y menos sujeta a interferencias.
- 0,05Hz se utiliza en el modo diagnóstico, por ejemplo para la obtención de registro ECG de 12 derivaciones.

GLOSARIO

Triangulo de Einthoven.- Triángulo equilátero de vértice inferior, cuyos tres ángulos representan esquemáticamente la posición de los electrodos de las derivaciones periféricas (brazo derecho, brazo izquierdo, pierna izquierda).

A RECORDAR
• Por sencilla, no infravalorar la realización del procedimiento y seguir las recomendaciones técnicas. • Valorar la clínica del paciente. • Valorar la existencia de factores que resten fiabilidad y validez a las determinaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Departamento de ciencias fisiológicas. Guías de laboratorio. electrocardiograma. http://med.javeriana.edu.com.
- Torres LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. Madrid: Ediciones Arán. S.A. 2001. Pág. 1421-1422.
- Smith M. Rx for ECG monitoring artefact. Crit Care Nurse 1984; 4: 1-3
- Gardner RM, Hollingsworth KW. Optimizing the electrocardiogram and pressure monitoring. Crit. Care Med. 1986; 14:651-8.
- Botella Dorta, C. Técnicas de Atención Primaria. Realización del Electrocardiograma. http://www.fisterra.com

Capítulo 98

PULSIOXIMETRÍA

Nieves Sanroma Gómez – Ricardo Valle García –Luisa Sobrino Moreno

CONCEPTO

Fundamentada en la Ley de Beer, la pulsioximetría es la determinación indirecta, no invasiva, transcutánea y continua, de la saturación de oxígeno en sangre (medida en %). Se realiza por espectrofotometría a partir de un cálculo empírico basado en la relación entre absorción de solutos, a diferentes longitudes de onda (660nm, roja y 940nm infrarroja). A su vez funciona como un pletismógrafo, asumiendo que la porción pulsátil de la señal es arterial.

INDICACIONES

- Monitorización hemodinámica y respiratoria del paciente crítico: cardiológico, respiratorio, neurológico, traumatizado...

PROCEDIMIENTO

Material necesario

- Pulsioxímetro portátil o Monitor con módulo de pulsioximetría.
- Sondas de pulsioximetría. Tipos:
    - Sondas reutilizables estándar de dedo tipo clip.
    - Sondas desechables para recién nacidos, niños y adultos.
    - Sondas del lóbulo de la oreja, punta de la nariz y de la frente.
- Acetona.

Preparación

Información sobre la realización del procedimiento y sobre la necesidad de colaboración.
Limpieza de la zona para colocación del sensor.

Desarrollo del procedimiento.

1. Valorar al paciente y la presencia de posibles factores que puedan afectar a la fiabilidad de las lecturas de pulsioximetría.
2. Elegir la zona adecuada: bien vascularizada, limpia e íntegra, sin callosidades, sin prominencias óseas, sin grasa subcutánea; en el paciente de piel oscura buscar las zonas con menos pigmentación. Evitar lugares donde se dé oclusión arterial proximal al sensor.

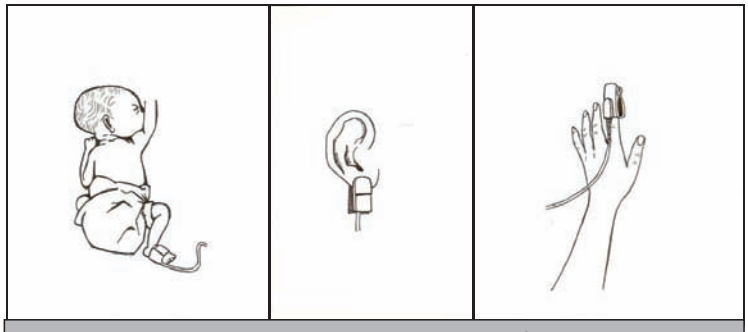


Figura 98.1 LOCALIZACIONES SONDA DE PULSIOXIMETRÍA

- En los neonatos se utiliza pie o mano, en adultos las zonas más utilizadas son el dedo 2º, 3º, 4º. Si se dan situaciones de mala perfusión, hipotermia o Insuficiencia de corazón derecho, se colocará en zonas más proximales como lóbulo de oreja, frente o tabique nasal (Fig. 98.1)
- En el tipo pinza o de dedil, el dedo debe quedar bien colocado y ajustado. Como en el caso anterior también se puede utilizar esparadrapo (Fig. 98.1)

3. La piel a de estar limpia. La zona de colocación se elige en función del tipo de sonda, edad y estado clínico del paciente.

4. En el tipo adhesivo debe enfrentar los diodos electroluminosos, LED emisor a LED receptor, suele venir indicado en la cinta. Si fuera necesario, se puede fijar, tapar con esparadrapo, teniendo la precaución de no apretar demasiado.
5. Fijar las alarmas adaptadas a las características del paciente.
6. Cambiar la sonda periódicamente de zona para evitar lesiones por presión.
7. Aunque en pocos segundos nos da un resultado, es conveniente esperar un minuto a realizar la primera lectura, este tiempo es necesario para adaptar los datos del paciente anterior al nuevo paciente.
8. Se hace la lectura y se comprueba que la onda de pulso es adecuada y que la FC se corresponde con la medida obtenida. También es conveniente correlacionar la medida con signos respiratorios como color, aspecto de piel, trabajo respiratorio.
9. Igualmente si las lecturas bajan a porcentajes de alarma, es conveniente revisar, signos respiratorios del paciente, si el sensor esta correcto y el tiempo de desaturación.

Limitaciones, validez y fiabilidad de los datos obtenidos

1. **Interferencia de sustancias**
   - El azul de metileno, el carmín de añil o el verde del indocianina reducen de manera importante las lecturas, ya que absorben, de manera significativa, energía a los 660 nm. Respecto a las lacas de uñas, infravalora las lecturas la de color azul.
   - En el paciente con pigmentación de piel oscura se dan casos de infravaloración, aunque no se entiende la causa.
   - Ictericia. Pueden interferir la lectura cifras mayores de 20mg/ml. Sobreestimando el valor.
2. **Dishemoglobinemias**
   - En presencia de carboxihemoglobina, se produce sobrevaloración de la medida pues valora esta molécula como si fuera oxihemoglobina.
   - En el caso de la Metahemoglobina (MHb) cuando las cifras de MHb son elevadas aparecen desaturaciones moderadas (alrededor del 80%), pero grandes diferencias de nivel de MHb no se traducen en diferencias importantes de saturación.
   - Anemia severa. Hemoglobinas inferiores a 5 mg/ml pueden dar cifras bajas de saturación.
3. **Interferencias por la luz**
   - Las luces fluorescentes y de xenón, así como luz brillante del sol, se ha comprobado que pueden sobrevalorar las lecturas. Se resuelve fácilmente cubriendo la sonda.
   - Efecto Penumbra. La mala colocación del LED captor puede dar falsas lecturas a la baja.
4. **Relación con el pulso y perfusión tisular de la zona**
   - La reducción del volumen del pulso, la vasoconstricción y la irregularidad del pulso produce pérdida de señal y disminución de precisión.
   - La congestión venosa (Insuficiencia cardíaca derecha) produce pulso venoso, este hecho resta fiabilidad a los datos obtenidos. En estos casos, se recomienda situar la sonda en una zona situada por encima del nivel cardiaco.
5. **Movimiento**
   - El movimiento puede causar error por las fluctuaciones que se produce en la lectura.
6. **Margen de fiabilidad**
   - Las de cifras de pulsioximetría son fiables, sobre todo con valores de saturación entre 85 y

94%, ya que se sabe que, se corresponden con PaO2 (presión arterial de oxigeno) entre 50 y 70 mmHg. Con saturaciones mayores 94%, se va perdiendo la precisión en la correlación con el valor de Pa02, por encima de esos valores, esta puede oscilar entre 80 y 400 mmHg. Si el valor es de 60 mm de Hg, sabemos que se correspondería con una saturación del 90%, por debajo de estos niveles pequeñas disminuciones de la PaO_2 ocasionan desaturaciones importantes (Tabla. 98.1).

SAT O2 %	PaO2 mmHg
100	677
98	100
95	80
90	59
80	48
73	40
60	30
50	26
40	23
35	21
30	18

Tabla 98.1: Sat O_2 y PaO_2

A RECORDAR

- Respetar las normas de realización.
- Valorar la clínica del paciente
- Valorar la existencia de factores que resten fiabilidad y validez a las determinaciones de SAT O2.
- El margen de correlación entre la SATO2 y la PaO2, está en las cifras de saturación que van del 85 al 94 %.

BIBLIOGRAFIA

- Torres LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. Madrid: Ediciones Arán. S.A. 2001.
- Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. Am J Emerg Med 1999; 17: 59
- Noguerol Casado MJ, Seco González A. Técnicas en AP: Pulsioximetría. www.fisterra.com Atención Primaria en la Red. 2003.
- Martínez González A, María Isabel Irizar Aranburu. La pulsioximetría en atención primaria. AMF 2006;2(1):46-50.
- Jiménez Molina M, Torralbas Ortega J, Rumí Belmonte L. Capitulo 4: Las constantes vitales, monitorización básica. www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion1/capitulo4.

Capítulo 99

CAPNOGRAFÍA Y CAPNOMETRÍA

Nieves Sanroma Gómez – Ricardo Valle García

CONCEPTO

Monitorización no invasiva, mide el CO2 espirado en cada ciclo ventilarorio, informa de sus niveles de producción en la perfusión pulmonar y ventilación alveolar.
Existen dos formas de hacerlo:

- **Capnometría**: es la medición y exposición numérica, de la concentración de CO2 en el aire espirado durante el ciclo respiratorio, concretamente, la presión de CO2 al final de la espiración, nombrada como End-tidal de CO2 (Et CO2), refleja la presión de CO2 alveolar y se correlaciona con la Pa CO2.

- **Capnografía**: Registro gráfico en pantalla, con exposición numérica de la concentración de CO2 y de la FR. Un capnógrafo también es un capnómetro. La onda proporcionada por el capnógrafo, se denomina capnograma. El capnograma representa de forma gráfica la concentración de CO2 durante la inspiración/espiración, representando numéricamente la Et CO2 y la FR.

Su funcionamiento se basa en la absorción de la luz infrarroja del CO2, la absorción de esta es directamente proporcional a la concentración de CO2. Los valores normales de Et CO2 están 35-45 mmHg (4,6-5,9%). Sólo existe una representación gráfica normal del capnograma, cualquier desviación debe ser evaluada.

INFORMACIÓN E INTERPRETACIÓN DEL CAPNOGRAMA

Directamente informa sobre la mecánica ventilatoria e indirectamente sobre la perfusión pulmonar (reacción ventilación / perfusión), metabolismo celular y gasto cardiaco.
En el capnograma normal se diferencian 4 fases (Fig. 99.1):

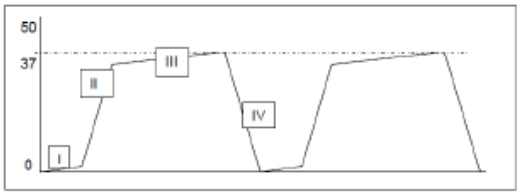


Figura 99.1 CAPNOGRAMA NORMAL

I: línea basal inspiratoria que representa gas fresco, que debe tener una valor cero, lo contrario indicaría reinhalación de CO2.

II: representa la llegada del CO2 al sensor cuando comienza la exhalación.

III: es la meseta respiratoria, cuando el CO2 es exhalado, el pico de CO2 representa la EtCO2.

IV: representa el comienzo de la inspiración y la curva de CO2 baja rápidamente a cero.

INDICACIONES

- Intubación Endo-traqueal, para comprobación de la ubicación respiratoria.
- Valoración y manejo de la función ventilatoria-respiratoría.
- Diagnóstico deferencial de hipoxia.
- Parada Cardio-respiratoria.

  - Indicador del gasto cardiaco. Puede señalar el momento de recuperación de la circulación espontánea. Elevación súbita y sostenida.
  - Valoración de la calidad del masaje cardiaco. Ligero incremento respecto al inicial.(>10mmHg)
  - Cuidados Post-resucitación. Normocapnia.
- Monitorización y valoración en diversas patologías metabólicas.
- Control de actividad de los relajantes musculares.

INTERPRETACIÓN CLÍNICA

El valor de la EtCO2 es un reflejo indirecto de la PaCO2 medida mediante gasometría. La ETCO2 está determinada por varios factores:

- La producción de CO2 y su transporte.
- La perfusión pulmonar y la ventilación pulmonar.

Una ETCO2 de 0 habitualmente significa que el paciente no está respirando, ni perfundido, o también, puede ser el resultado de: un mal funcionamiento del respirador; de una desconexión del mismo; *intubación esofágica*; desconexión del tubo de muestreo. En la PCR, con el masaje cardiaco externo se reanuda el flujo sanguíneo pulmonar y la concentración de CO2 eliminada por los pulmones será proporcional al flujo pulmonar. (debería ser mayor de 10-15mmHg).

- La disminución de los valores de la EtCO2 sugiere una disminución de la producción de CO2 (hipotermia) o una disminución en su transporte (un bajo gasto cardiaco). El exceso del volumen corriente, hiperventilación o un mal funcionamiento del respirador también dan lecturas bajas de la EtCO2.

- Un aumento de la EtCO2 puede ser el resultado de una producción excesiva de CO2 (hipertermia o sepsis) o una disminución de la ventilación alveolar, hipoventilación o un mal funcionamiento del respirador.

DESVIACIONES DE LA CURVA NORMAL

Aumento del nivel de $EtCO_2$. Posibles causas:

- Disminución de la Frecuencia respiratoria.
- Disminución del Volumen Corriente.
- Aumento del metabolismo y del consumo de O2
- Hipertermia



Disminución del nivel de $etCO_2$ Posibles causas:

- Aumento de la Frecuencia respiratoria.
- Aumento del Volumen Corriente.
- Disminución del metabolismo y del consumo de O2
- Hipotermia.



Elevación de la línea basal. Causas más frecuentes:

- Indica habitualmente reinspiración.
- Defecto de la válvula espiratoria del respirador.
- Flujo inspiratorio inadecuado.
- Tiempos inspiratorios insuficientemente cortos.
- Funcionamiento inadecuado del equipo de extracción de muestra del capnógrafo.



Obstrucción del gas espirado:

- Obstrucción del circuito ventilatorio.
- Obstrucción de vía aérea superior.
- Broncoespasmo.



Relajantes musculares:

- La aparición de melladuras en la meseta de la onda indica no acción del fármaco, y la aparición de respiración espontánea.
- La profundidad de la hendidura es inversamente proporcional al grado de acción del fármaco.



Tubo traqueal en esófago:

- No se observa la curva normal del capnograma.
- Habrá una curva pequeña y decreciente.



Sello inadecuado de la vía aérea artificial:

- Pendiente descendente de la meseta de capnografía
- También puede ocurrir porque la vía aérea artificial es demasiado grande para él paciente.



EQUIPOS Y ASPECTOS A TENER EN CUENTA

Que afectan a la medición. Pueden afectar a la fiabilidad:

- Presión atmosférica. (Aumenta el valor)
- N2O, agentes halogenados y O2 . (Disminuye el valor)
- Vapor de H2O y presencia de secreciones. (Aumenta el valor)
- Tiempo de respuesta (t de tránsito y t de análisis)
- Magnitud de la muestra del gas respiratorio.

En el método aspirativo hay que tener en cuenta, en pacientes intubados, con ventilación mecánica, que para realizar la medición, la bomba secuestra un volumen/minuto determinado de gas, que aunque pequeño debe considerarse en el parámetro dado.

Existen otros métodos de medida del CO2:

- Espectrometría de masas.
- Detectores colorimétricos
- Dispersión de Raman.
- Espectroscopia fotoacústica .
- Analizador químico

Equivalencias: 1mmHg= 0,1333 KPa.
La observación y frecuencia con que se hacen las determinaciones debe adecuarse al estado clínico y evolución del paciente.

Tabla 99.9. EQUIPOS DE CAPNOMETRÍA

Material	**Capnometría de flujo central**	**Capnómetros de flujo lateral o espirativos:**
• Monitor del volumen corriente final de dióxido de carbono (EtCO2) para la medición contínua de este parámetro y de la frecuencia respiratoria. • Es muy importante conocer los aspectos técnicos específicos de cada equipo en cuanto al manejo y calibración.	Estos miden y analizan los gases que fluyen a través de los circuitos de respiración. Elementos que los componen: • Adaptador de vías respiratorias que se puede conectar a tubo endotraqueal u a otra vía respiratoria artificial (kit adaptador V.A. con ventana). Caracteriza a estos la presencia de una ventana a la que se acopla el sensor de infrarrojos para realizar los análisis. • Boquilla en los pacientes con respiración espontánea. • Sensor de infrarrojo que se acopla a los adaptadores con ventana. Queda próximo al paciente.	Con sistema de muestreo a través de una bomba de gases que extrae un determinado volumen de aire exhalado por el paciente a través de un kit específico y que tiene forma en "T". Elementos que lo componen: • Kit cánula: cánulas nasales ó nasales/orales con conexión específica para el sistema de muestreo. Muy útil en el paciente consciente. • Kit adaptador V.A. con conexión similar (ídem) a la anterior. • Bomba/sistema de muestreo Está alejado del paciente y próximo al monitor

A RECORDAR

- Conocer a fondo las **características técnicas** y el procedimiento del modelo concreto a utilizar, evitando errores diagnósticos.
- La calibración periódica es necesaria.
- Valorar la clínica del paciente y la **correlación** entre ésta y los valores obtenidos.
- Valorar la existencia de **factores que resten fiabilidad y validez** a las determinaciones de Et CO2

BIBLIOGRAFIA

- http://www.anestesiavirtual.com/capnograf11.htm.
- Cantalapiedra AG, Cruz JI. Monitorización anestésica de pequeños animales. Consulta Difus. Vet.9 (77): 97-104; 2001.
- Luis M. Torres. Tratado de Anestesia y Reanimación. Madrid: Ediciones Arán. S.A. 2001. Pág.

Capítulo 100

PRESIÓN ARTERIAL NO INVASIVA

Nieves Sanroma Gómez – Ricardo Valle García

CONCEPTO

La Prensión Arterial (P.A.) es una constante vital, que mide la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared de las arterias: en su valor máximo, Presión Arterial Sistólica (PAS), en su valor mínimo, Presión Arterial Diastólica (PAD), y en su valor medio, Presión Arterial Media (PAM); indicando esta última el grado de perfusión de los tejidos. Su medición y monitorización se realiza para reconocer, vigilar y evaluar periódicamente este importante indicador de la situación hemodinámica del paciente, cuyas alteraciones puede tener implicaciones fisiopatológicas vitales en todos los sistemas. Para realizar este procedimiento es fundamental que el observador utilice los instrumentos adecuados y que tenga capacidad para interpretar y validar los datos obtenidos.

INDICACIONES

- Paciente crítico:
    - Hipovolemia real o potencial: hemorragia, quemaduras, deshidratación, trauma.
    - Shock de cualquier tipo.
    - Alteraciones de la función cardiaca: Insuficiencia Cardiaca Congestiva, Miocardiopatías, Cardiopatía Isquémica…
    - Otras patologías que requieren un control determinado y estricto de las presiones de perfusión tisular: Edema cerebral real o potencial, ICTUS...
- Diagnóstico, tratamiento y control de la Hipertensión Arterial y patologías relacionadas.
- Valoración rutinaria y basal de la Presión Arterial.

PROCEDIMIENTO

Material necesario:

- Manómetro aneroide ó esfigmomanómetro de mercurio, para la realización por el método auscultatorio y palpatorio no invasivo.
- Manómetro electrónico o monitor con él incorporado.
- Manguito con cámara inflable y funda no elástica de tela o material plástico; con cierre seguro; que envuelva el 80% del perímetro braquial o del muslo, con sistema estanco, sin fugas y sin holguras que permita un hinchado rápido (200 mmhg a los 3-5 segundos) y desinflado lento (2-3 mm/seg o con cada latido del pulso).
- Fonendoscopio.
- Tamaño de manguito adecuado (Tabla 100.1):

Tabla 100.1. Tamaño adecuado del manguito

		MANGUITO	
	DIÁMETRO DEL BRAZO	**ANCHO (cm)**	**LARGO (cm)**
NEONATO	5 – 7´5	3	5
PREESCOLAR	7´5 – 13	5	8
ESCOLAR	13 – 20	8	12
ADULTO	24 – 32	13 – 15	24
ADULTO GRANDE	32 – 42	17	32
OBESOS	42 – 50	20	43

Preparación del paciente:

- **Informar** al paciente consciente, tratar, en la medida de lo posible, de colocar al paciente en situación de reposo físico y mental.
- **Postura:** posición supina o sedestación, con espalda apoyada, brazo descansando en horizontal a la altura del esternón, no debe colgar. Si es posible con la vejiga vacía.
- **Evitar la** presión sobre la extremidad, como la producida por las mangas enrolladas que actúan como un torniquete causando frecuentemente errores de medida.

Tabla 100.2 TÉCNICA DE MEDICIÓN.

REALIZACIÓN:

Aspectos comunes a los tres métodos:

- **Valorar aspectos del contexto** que puedan influir en la medida: paciente; temperatura ambiente; estresantes; dolor; ingesta alimentos, fármacos y drogas , vejiga llena.
- **No simultanear procedimientos**.
- **Colocación del manguito**. El centro de la cámara ha de quedar sobre la arteria; el borde inferior de la cámara se situará 2-3 cm encima de la fosa antecubital, de la fosa poplítea u otra zona a auscultar; el brazo es de primera elección; el manguito se ajustará con firmeza, de manera confortable y se cerrará adecuadamente, sin sujetarlo con las manos. Comprobar que la tubuladura no esté enroscado.

Aspectos específicos

- **Método auscultatorio** colocar el fonendoscopio previamente calentado sobre la fosa correspondiente, evitar apretarlo excesivamente, o que éste toque el manguito, pues podría alterarse la estimación de la PAD. Varios estudios indican que la exactitud en la medición de la tensión arterial puede mejorarse utilizando la campana del fonendoscopio en vez de la membrana.
- **Apreciación visual**. Las cifras del manómetro han de estar al mismo nivel de la vista del observador.
- **Insuflación**. 20-30mmHg. por encima de la PAS estimada. Se puede saber palpando el pulso radial mientras se insufla el manguito, la desaparición del pulso radial indica la PAS.
- **Desinflado**: 2-3mmHg/seg. o por latido de pulso, y en las bradicardias 1 mm Hg por pulsación, el punto en el que aparezcan por primera vez unos tonos claros (I sonido korotkoff) y repetidos durante, por lo menos, dos latidos consecutivos indica la PAS. El punto en el que desaparezcan (V de korotkoff), indica la PAD. En situaciones hiperdinámicas (embarazo, niños, taquicardias...) en la que los ruidos pueden, ocasionalmente ser auscultábles por debajo de la PAD real, se recomienda utilizar el cuarto sonido de korotkoff, que corresponde a la fase de atenuación de los latidos.
- **Método por palpación**. Una vez localizada la artería (radial, braquial, poplítea..), se insufla hasta que desaparezca el pulso y 20-30mmHg por encima, y se desinfla hasta que se palpa el pulso otra vez, la lectura en el manómetro en ese momento es la PAS. Con este método no se puede saber la PAD.

OBSERVACIONES:

- **Valores fuera del rango normal**.
- Realizar como mínimo dos mediciones separadas al menos por dos minutos, debiendo repetir una tercera si se detecta una diferencia de presión entre ambas mayor de 5 mmHg.
- **Arritmias**. Se recomienda medir la PA tres veces con un intervalo de 5 minutos y promediar. Sobre todo en la F.A.
- **Vacío auscultatorio** es una anomalía que aparece en algunos hipertensos, que consiste en la desaparición del segundo sonido de korottkoff, dejando en su lugar un espacio sordo, manteniéndose el resto de sonidos. Esta anomalía puede llevarnos al error de tomar el tercer sonido de Korottkoff como primero y por tanto una tensión diferencial menor de la que le corresponde al individuo. Para evitar dicho error, elevar rápidamente la presión del manguito hasta 30 mm Hg por encima de la desaparición del pulso.
- **Ruidos de Korotkoff débiles**, se puede indicar al paciente que eleve el brazo, que abra y cierre la mano 5-10 veces, después de lo cual se debe insuflar el manguito rápidamente.
- **Calibrado**. En los equipos aneroides, de mercurio o electrónicos debe hacerse con regularidad.
- **Situaciones de emergencia**, sin posibilidad de medida invasiva. La combinación de métodos aumenta la fiabilidad de la medida de PANI.
- **Aptitud.** La toma de P.A requiere meticulosidad y un cierto grado de conocimiento técnico, anatómico y fisiológico, pues a pesar de ser un procedimiento muy repetido y fácil de realizar es, sin embargo, una de las técnicas que se realiza de manera menos fiable y con escaso cumplimiento de las recomendaciones aportadas por las diferentes guías.
- **Precauciones:**
  - Se debe tener mucho cuidado con los inflados prolongados o muy frecuentes, puede producir daños vasculares o nerviosos.
  - No se podrá colocar el manguito en extremidades con fístulas o shunts arteriovenosos, extremidad con disección de ganglios linfáticos de la axila, traumas, quemaduras....

Factores que pueden afectar a la fiabilidad de la medida:
Es importante tenerlos en cuenta de antemano.
En el método electrónico oscilométrico. Puede restar fiabilidad:

- Los ruidos, movimiento y vibraciones.
- Las Arritmias.
- Los Golpes en el Transductor. Los movimientos de brazo, tos y el habla del paciente.

En el método auscultatorio puede restar fiabilidad:

- El sesgo del observador. (Mala apreciación visual, sonido auscultatorio, difícil de apreciar)
- Utilizar equipos mal calibrados.
- La incorrecta aplicación de la técnica.

Causas de error que hacen sobreestimar la medida:

- Utilización de manguitos estrechos.
- Utilización de un manguito mal ajustado (flojo).
- Determinación de PA en una extremidad por debajo del nivel del corazón (brazo caído).
- Determinación de PA en pacientes con tejidos poco distensibles (Músculos en tensión, tiritona, brazo en flexión..) o poco compresibles (obesos, presencia de arteriosclerosis severa).

Causas de error que hacen que se infraestime la medida:

- Pacientes con disminución del flujo sanguíneo (shock cardiogénico, utilización de vasoconstrictores).
- Utilización de manguitos demasiado anchos. (10-30mmHg)
- Miembro por encima del nivel del corazón.
- Desinflado demasiado rápido.
- Compresión desigual de la arteria

A RECORDAR
• Por sencilla, no infravalorar la realización del procedimiento y seguir las recomendaciones técnicas. • Valorar la clínica del paciente y la correlación entre ésta y los valores obtenidos, así como adecuar el nº de mediciones a su estado clínico. • Valorar la existencia de factores que resten fiabilidad y validez a las determinaciones de Presión Arterial.

GLOSARIO

PAD.- Prensión Arterial Diastólica.
PAM.- Presión Arterial Media. PAM= Presión sistólica – Presión diastólica / 3 + Presión diastólica.
PAS. -Prensión Arterial Sistólica.
Sonidos Korotkoff.- Son los sonidos/latidos, que se escuchan a través del fonendoscopio, durante la medición de la presión sanguínea por el procedimiento auscultatorio no invasivo.
F.A.- Fibrilación Auricular.

BIBLIOGRAFIA

- Sociedad Española de hipertensión-liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial (SEHLELHA). Guía de diagnostico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005.Hipertensión 2005;22(2):1-84.
- O'Brien D, Davison M. Blood pressure measurement: rational and ritual actions. Br J Nurs. 1994; 3(8):393-396.
- Subsecretaria de Prevención y Promoción de la Salud Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. Manual de Calibración y Mantenimiento de Esfigmomanómetros. 2007Jun. 16-18.
- Bardwell J. For good measure. Nurs Times. 1995; 91(27):40-41.

Lockwood C, Conroy-Hiller T, Page T. Vital Signs. JBI Reports. 2004; 2(6).
- Cuesta Zambrana A. Medición de la tensión arterial. Errores más comunes. Alicante, Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana, s.a. [2001]
- Best Practice 1999,3 (3):1-6. Actualización 2007
- Escribá JM, Benítez M, Vila MA, Senar A, Tovillas FJ. Diagnostico y seguimiento de la hipertensión arterial en Cataluña. Estudio DISEHTAC. Atención primaria 2001;28:305-10.
- Martínez Ramos S, Roselló Hervás M, Valle Morales R, Gámez García MJ, Jaen Cervera R. PRESIÓN ARTERIAL: ESFIGMOMANÓMETRO MANUAL O DIGITAL. Enfermería Global. 2008 Jun, 13, 1-7.
- Rudy S.F. Haga una lectura fiable de la tensión arterial Nursing nº2-vol-5 año 1987.

Capítulo 101

PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Yolanda Ruiz Jiménez – Victoria Megía Sánchez – Ricardo Valle García

CONCEPTO

La presión venosa central (PVC) forma parte de la monitorización hemodinámica del paciente, mide la presión a nivel de la vena cava, y aurícula derecha. Determina la precarga del ventrículo derecho, la repleción del sistema venoso y parte de la función ventricular. La monitorización de la PVC se basa en la observación de las variaciones y no en las medidas aisladas.

INDICACIONES

La PVC nos permite estimar la volemia del paciente y la tolerancia a la sobrecarga de volumen. Se utiliza para monitorizar y guiar la reposición de fluidos de una manera objetiva en:

- Fracaso multiorgánico.
- Pacientes politraumatizados.
- Cirugía cardíaca, torácica, abdominal, y cualquier cirugía con previsión de grandes pérdidas hemáticas.
- Fallo renal agudo.
- Shock séptico.
- Shock cardiogénico.
- Shock hipovolémico.
- Shock distributivo.
- Grandes quemados.

En el ámbito extrahospitalario su uso está limitado pudiendo ser útil en los traslados secundarios interhospitalarios.

MEDICIÓN

Para la medición de la PVC es necesario insertar un catéter venoso central cuyo extremo más distal debe llegar como mínimo a la última porción de la vena cava o aurícula derecha.

Puede ser medida usando un transductor de presión o un manómetro de agua. La lectura de la PVC será en mmHg cuando utilicemos el transductor y en cm H20 cuando se use el manómetro. Para convertir cm de H20 en mmHg el valor en cm de H20 debe ser dividido por 1,36. Esto significa que mientras el límite superior considerado normal de PVC medido en mmHg es de 8, utilizando cm de H20 debemos elevarlo a 12.

El paciente ha de estar en decúbito supino o semiacostado.

Para estimar la posición aproximada de la aurícula derecha utilizamos la intersección entre una línea a nivel del 4º espacio intercostal y una línea imaginaria entre la cara anterior y posterior del tórax se conoce como *eje flebostático* y estima la posición aproximada de la aurícula derecha. La medición se realizará siempre en el mismo plano.

Usando manómetro de agua

Colocar el manómetro verticalmente en un pie de gotero haciendo coincidir el punto cero con el eje flebostático del paciente. Mediante una llave de tres pasos, el manómetro ha de estar conectado por un lado al catéter central del paciente y por otro a un sistema purgado de suero fisiológico. Girar la llave

de tres pasos y permitir que el SF llene la columna del manómetro hasta 15-20cm de H20. Volver a girar la llave y conectar manómetro y catéter central del paciente. La columna de líquido descenderá y una vez estabilizada nos indicará un valor que se corresponderá con la PVC. Realizar lectura en espiración, y asegurarse que el sistema está bien purgado y sin burbujas.

Usando transductor

La onda mecánica de presión se convierte en una señal eléctrica que aparecerá como una onda en el monitor. El transductor, conectado mediante una llave de tres pasos por un lado a la vía central del paciente y por otro al monitor, ha de ser nivelado con el eje flebostático y calibrado a cero con la presión atmosférica. Para ello lo posicionaremos a la altura del eje y giraremos la llave de tres pasos de forma que conectemos el transductor al aire atmosférico. La llave de tres pasos ha de ser girada de nuevo poniendo en contacto el catéter central del paciente al transductor. El valor de la PVC será marcado en mmHg en la pantalla del monitor.

FACTORES QUE AFECTAN A SU MEDICIÓN

- Movimiento del paciente.
- Aumento de la presión intratorácica, (ventilación mecánica, tos, agitación del paciente).
- Mala posición de la punta del catéter central.
- Presencia de aire en el circuito.
- Administración de vasopresores.
- Mala calibración del sistema, no ajustado convenientemente al cero.

INTERPRETACIÓN DE PVC Y CONCLUSIONES

Los valores normales de la presión venosa central oscilan entre *6 y 12 cm de H20.*

Una PVC muy elevada puede ser indicativo de congestión pulmonar o mala colocación del catéter, teniendo en cuenta que la ventilación mecánica puede aumentarla.

Una PVC elevada nos hace atender al gasto cardíaco para realizar el diagnóstico etiológico. Con GC elevado puede indicar sobrecarga de volumen, con GC normal puede existir algún problema cardiovascular compensado. Si nos encontramos con un GC bajo pensaríamos en fallo anterógrado. La presencia de congestión pulmonar nos informa de fallo retrógrado acompañante. Si no existe congestión pulmonar estaría indicada la prueba de sobrecarga, por el contrario si existe congestión pulmonar estaría indicado el uso de ionotrópicos para mejorar el GC. La PVC puede verse elevada también en cuadros como neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco y tromboembolismo pulmonar, por lo que debe considerarse el diagnóstico diferencial.

Una PVC normal o baja, acompañada de un bajo gasto nos llevaría a realizar un prueba de sobrecarga de líquidos.

Una PVC muy baja con un GC normal sería indicativo de una hipovolemia compensada y coexistiría con taquicardia y disminución de diuresis. Con GC bajo se trataría de una hipovolemia severa y procederíamos a la reposición controlada de fluidos.

PRUEBA DE SOBRECARGA

Valores de PVC claramente bajos nos indican hipovolemia, en esta circunstancia es importante conocer la respuesta del organismo a la sobrecarga de volumen. Esta prueba nos permite controlar la reposición de líquidos de una forma objetiva. Para ello administraremos 200cc de suero salino en diez minutos. Tomaríamos valores de PVC antes y después de la administración y actuaríamos del siguiente modo:

- La sobrecarga no modifica el valor previo de PVC. Con valores bajos nos indica la necesidad de continuar con el aporte de líquidos, con valores medios podemos continuar con la reposición si la situación lo precisa, pues el corazón es capaz de bombear perfectamente el volumen aportado.
- La sobrecarga aumenta la PVC en menos de 3mmHg, continuar con la infusión y realizar otra prueba de sobrecarga, estamos próximos a la capacidad de bombeo del corazón. Vigilar signos clínicos de congestión pulmonar.

- La sobrecarga aumenta entre 3 y 5 mmHg las cifras de PVC, no administraremos más fluidos, el corazón está al límite de su capacidad, y ante valores de PVC altos es probable la congestión pulmonar.
- La sobrecarga aumenta más de 5mmHg la PVC, interrumpir el aporte de volumen y utilizar inotrópicos si la situación lo requiere.

A RECORDAR	A EVITAR
- Mantener al paciente en decúbito supino o semiacostado. - Mantener la misma posición para diferentes mediciones. - Utilizar el eje flebostático para realizar el cero. - Purgar bien el suero eliminando burbujas. - Utilzando el transductor, realizar el cero antes de cada medición. - Considerar el contexto clínico del paciente.	- No debemos basarnos en mediciones aisladas de la PVC, son más importantes las variaciones de las mismas.

BIBLIOGRAFÍA

- NS535 Scales K. Central venous pressure monitoring in clinical practice. Nursing Standard. 24, 29, 49-55. Date of acceptance: February 3 2010.
- De la Quintana Gordon, F B. Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias. 1ª edición Madrid. Elsevier; 2004.
- Magder S. Central venous pressure monitoring. Current opinion in Critical Care. 12, 3, 219-227.2006.
- Cosano Santiago JM, Montero Pérez FJ. Monitorización cardíaca y hemodinámica del paciente de urgencias. En: Carrasco Jiménez MS, Ayuso Baptista F. Fundamentos básicos en anestesia y reanimación en medicina de urgencias, emergencias y catástrofes. Volumen 1. Madrid: Arán, 2005.p 311-327.
- Castellanos A, Hernández M. Cateterización de venas centrales. En: Quesada A, Rabanal JM. Procedimientos, técnicas en urgencias y emergencias. Madrid: Ergón, 2003.p 125-136.
- Amoroso P, Greenwood RN. Posture and central venous pressure measurement in circulatory volume depletion. Lancet 1989; 1: 258-260.
- Shippy CR, Appel PL, Shoemaker WC. Realibility of clinical monitoring to asses blood volume in the critically ill patients. Crit Care Med 1984; 12: 107-112.
- Vincent JL . Fluids for resucitation. Br J Anesth 1991; 67: 185-193.
- Uninet. Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos. Fluidoterapia. Disponible en:http://tratado.uninet.edu/c060205.html#5.6.1
- Todo enfermería. Técnicas de enfermería. Creada 20 de Julio 2000, reabierta 30 Julio 2001. Disponible:http://todoenfermeria.iespana.es/tecnicas/tecnicas02.htm
- Enfermería de urgencias. Técnicas. Creada el 6 Junio 2002.Disponible:http://www.enferurg.com/tecnicas/pvc.htm
- Anaesthetic & Medical Procedures. Measuring Central Venous Pressure. Disponible en: http://www.hku.hk/anaesthe/LearNet/measure.htm

Capítulo 102

ÍNDICE BI-ESPECTRAL

Victoria Megía Sánchez – Yolanda Ruiz Jiménez – Ricardo Valle García

CONCEPTO

La monitorización del Índice Bi-espectral (IBE) es un procedimiento no invasivo, con el cual se obtiene un parámetro, derivado del electroencefalograma y de la actividad cortical cerebral, que correlaciona los cambios en estos con el estado de conciencia y la profundidad anestésica. Este dato lo obtiene el monitor realizando unos cálculos algorítmicos, que son traducidos a un valor adimensional que va de 0 a 100. La objetivación de la conciencia, facilita, entre otras, administrar la dosis adecuada de agentes sedantes-anestésicos.

INDICACIONES

La monitorización del IBE es especialmente útil en:

- Pacientes con sedación y anestesia.
- Estados epilépticos y control de convulsiones en el paciente con coma inducido, bajo efecto de relajantes musculares.
- Hipoglucemia.
- Hipotermia.
- Flujo cerebral bajo.
- Ventilación mecánica.

Aún no está reconocida su utilidad para el diagnostico de muerte cerebral.

TECNICA DE MEDICIÓN

Existen monitores portátiles, pequeños y manejables, de fácil uso en la asistencia extra-hospitalaria.
Se colocan en la frente del paciente los electrodos adhesivos. Estos son los encargados de recoger y transmitir la actividad cortical cerebral al monitor. Para ello:
La piel del paciente ha de limpiarse bien con alcohol y después ser secada.

1. El electrodo más cercano al cable (que en algunos modelos suele ser doble) se coloca sobre la frente, aproximadamente a 5 cm. Por encima del puente de la nariz.
2. El siguiente electrodo va directamente por encima de la ceja.
3. El último electrodo que es el más distal al cable, se coloca en la sien del paciente, concretamente entre la esquina del ojo y la línea del capilar del cabello.
4. Presionar bien sobre cada electrodo para asegurar que están bien adheridos a la piel (Figura 102.1).



Figura 102.1 ELECTRODOS BIS

INTERPRETACIÓN

El parámetro adimensional va de 0 a 100, representando el primero la ausencia de actividad cerebral, y el segundo, el estado alerta total.

Se considera, que el rango para alcanzar el estado de sedación ideal, debe estar entre 40 y 60.
Entre 60 y 85, sedación moderada.

Las cifras menores de 30 van indicando el cese de la actividad cerebral. (Tabla 102.1).

Tabla 102. 1: ESCALA BIS	
97 – 98	Despierto, Consciente, Activo
90	Sin Ansiedad
80	Cierra los Ojos
< 70	No se forma Memoria Explícita
< 65	No se forma Memoria Implícita
60	Se Anulan los Potenciales Evocados
40 – 60	Se considera Estadio ideal de Sedación Importante
< 40	Sedación Profunda para Isquemia Controlada
0	Supresión del EEG

FACTORES QUE AFECTAN A LA MEDICIÓN

- Monitor mal calibrado o batería baja.
- Incorrecta colocación del sensor.
- Pacientes con escasa o nula relajación.
- Interferencias con algún equipo eléctrico.
- Los movimientos y las vibraciones no suelen interferir en la captación de datos, aunque hay pocos estudios al respecto.

CONCLUSIONES

Como conclusión, podemos afirmar que la monitorización de IBE nos permite la vigilancia neurológica del paciente, de una manera sencilla, útil y eficaz.

BIBLIOGRAFIA

- William Heegaard, MD, MPH; Ryan Charles Fringer, MD; R.J. Frascone, MD; Greg Pippert, MD, y James Miner, MD. Monitorización del índice biespectral en los pacientes atendidos por los servicios de emergencias médicas que utilizan helicópteros. Prehospital emergency care (ed.esp.), vol 3, NÚM. 1, 2010
- Ramírez Hernández JM, Flores Figueroa J. Monitorización biespectral en la unidad de terapia intensiva: aplicación clínica y evidencias actuales. Revesta de medicina clínica y terapia intensiva, vol. XVIII, NÚM. 6/ Nov-Dic 2004 (pp 192-198)
- Hernández – Gancedo C, Pestaña D, Criado A. Monitorización del índice biespectral en el transporte intrahospitalario. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Unidad del Dolor. Hospital La Paz. Madrid.www.sedar.es/restringido/2007/n3_2007/6.pdf
- Martínez NE, Izquierdo V. El BIS como método de valoración del estado de conciencia. Experiencias en UVIP del H. Gregorio Marañón.https://secure.anecipn.org/.../El%20BIS%20COMO%20METODO%20DE%20VALORACI%C3%93N%20DEL.pdf

Capítulo 103

ECOGRAFÍA EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Joaquín Hernández Corral

INTRODUCCIÓN

Si bien la ecografía clínica viene usándose en medicina desde la década de los años 60-70 del pasado siglo, es en la década de los 90 con la aparición del concepto FAST (*Focused assessment with sonography in trauma)* o protocolo de evaluación ecográfica enfocada al paciente traumático, cuando se instaura su uso en el ámbito de las emergencias. La aparición de ecógrafos portátiles autónomos, cada vez más pequeños, pero de gran resolución, ha permitido su uso en la medicina prehospitalaria de emergencias.

La utilización de la ecografía aporta una información inocua, rápida, no invasiva y reproductible, nos informa de alteraciones anatómicas y funcionales potencialmente críticas y facilita la realización de técnicas y procedimientos en cualquier entorno, lo que la hacen incuestionable, integrando la clínica y exploración física del paciente grave.

El ecógrafo consta de una sonda que emite unos haces ultrasónicos que se propagan en los tejidos del cuerpo, a una velocidad dependiente de la densidad y elasticidad de ese tejido, reflejando un eco de esos sonidos que generan una señal eléctrica transformada en una imagen en escala de grises.

Los distintos tipos de sondas o transductores van a ser diferentes en función de la frecuencia de ondas que transmitan, a mayor frecuencia mayor resolución pero menor penetración en tejidos, así, las sondas lineales de alta frecuencia, son útiles para los procedimientos vasculares por su gran resolución pero al tener poca penetración dificultan la exploración profunda abdominal, lo que se hace con las sondas convex o sectoriales que usan ondas de menor frecuencia.

En la exploración ecográfica debemos interpretar las imágenes según el plano de exploración: transversal, sagital o coronal y en función de los tejidos explorados vamos a tener diferentes brillos o intensidades de las imágenes en la pantalla, lo que se denomina ecogenicidad, lo que nos ayuda a distinguir los diferentes tipos de medios que atraviesa.

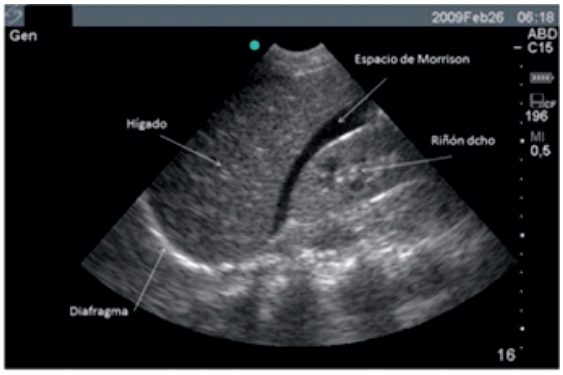
También vamos a tener diferentes modos de exploración, el modo principal, **modo B**, o bidimensional, nos va a dar una imagen a tiempo real en escala de grises en dos dimensiones. El **modo M** selecciona uno de los haces del modo B y nos señala qué sucede con él a lo largo de una línea de tiempo. El Doppler nos enseña el cambio de frecuencia que ocurre con el movimiento, puede ser **Doppler color** o **doppler pulsado/continuo**.

PROTOCOLO EFAST

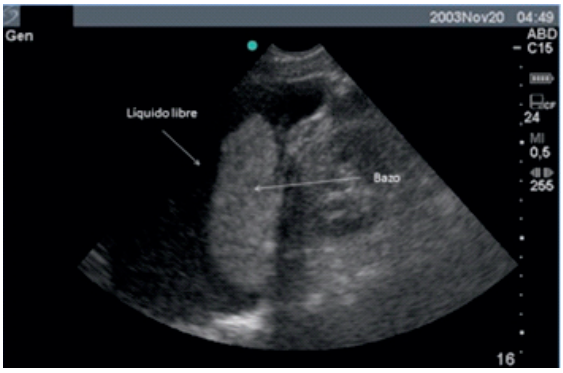
El método FAST surgió en 1996, acuñado por médicos no radiólogos en el contexto de traumatismo toracoabdominal, para objetivar o descartar líquido libre intraperitoneal y/o pericárdico. Se añadió la E para la búsqueda de neumotórax en ecografía pulmonar.

El transductor más correcto son las sondas convex de entre 2,5 a 3,5 MHz y son 4 los puntos a explorar:

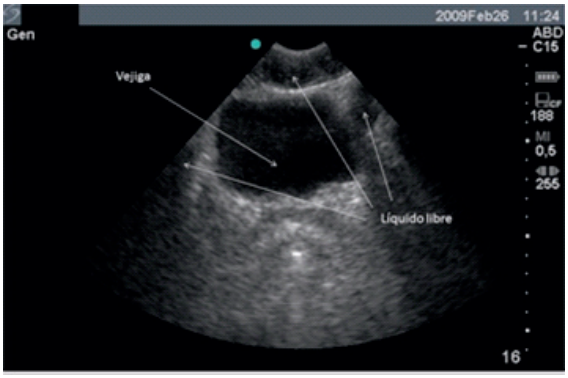
- **Espacio hepatorenal**: sonda en posición longitudinal, bajo las últimas costillas a nivel de la línea axilar anterior, desplazando la sonda si es preciso a línea axilar media. Vamos a identificar diafragma, saco pleural, riñón derecho e hígado. Entre estos dos últimos se halla el espacio virtual del saco de Morrison peritoneal, sólo visible si está ocupado por líquido. Cantidades pequeñas de unos 100-150 ml de líquido libre van a hacer visible este espacio.



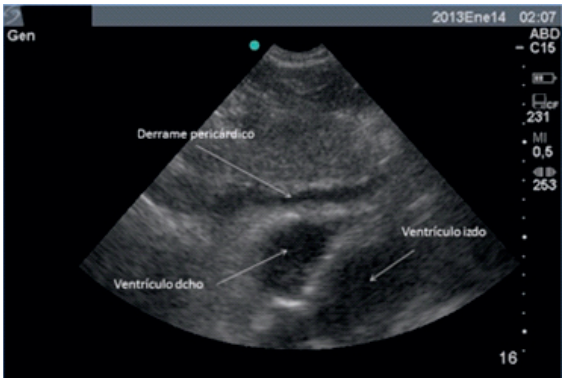
- **Espacio espleno-renal**: sonda longitudinal, en línea axilar posterior. Se identifica diafragma, saco pleural, riñón izquierdo y bazo. Cuando visualiza líquido libre suele estar alrededor del bazo o entre este y el riñón.



- **Ventana pélvica**: En este caso la sonda se coloca en posición transversal o longitudinal, justo por encima de la sínfisis del pubis, se explora fondo de saco peritoneal, puede verse acumulación hipoecogénica alrededor de la vejiga.



- **Ventana subxifoidea**: Sonda transversal bajo la apófisis xifoides, dirigiendo los haces al hombro izqdo y con una angulación sobre la piel no superior a 30º. Podremos distinguir tras el lóbulo hepático izquierdo el corazón, con las cavidades derechas en primer término, distinguiendo líquido pericárdico en caso de existir.

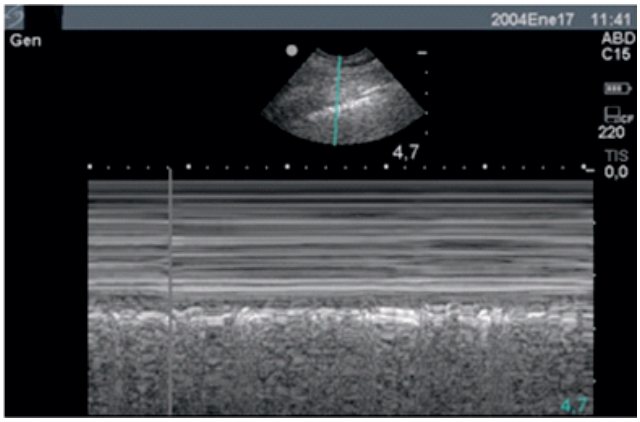


ECOGRAFÍA TORÁCICA

1. **Ecografía Pulmonar.**

   Estando el paciente colocado en posición de decúbito supino o sentado, se sitúa la sonda longitudinal, entre los espacios intercostales 2º-3º, línea clavicular media, identificando entre las dos costillas una línea hiperecogéncia, correspondiente a la pleura pulmonar, en ese punto vamos a observar una serie de signos encaminados a descartar o confirmar la presencia de neumotórax:

   - **Deslizamiento pleural**: Se trata de un movimiento transversal de la línea pleural con los movimientos respiratorios, indica adherencia de las dos pleuras, si se observa este signo queda excluida la presencia de aire entre ellas.
   - **Signo de la orilla del mar en modo M**: En modo M por encima de la pleura, el tejido celular subcutáneo no presenta movimiento, viéndose un patrón lineal (agua), mientras por debajo aparece un patrón granular específico por el movimiento (arena). Si no hay deslizamiento pleural sólo vemos patrón lineal (estratosfera)



   - **Punto pulmón**: Cuando encontramos el punto donde se localiza el neumotórax, vemos que con los movimientos respiratorios encontramos signos de neumotórax que desaparecen a patrón normal y viceversa, es específico de neumotórax.

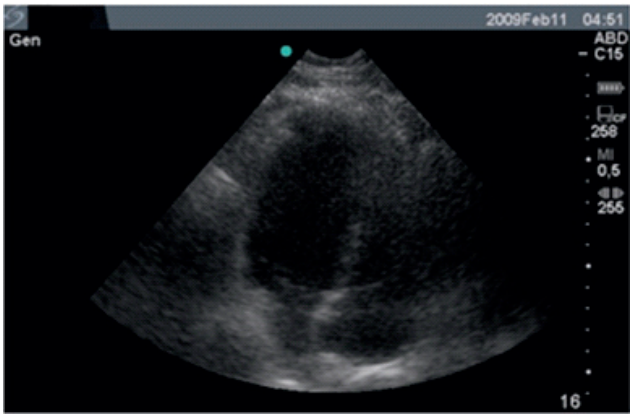
   Otros signos que podemos encontrar en la ecografía pulmonar son los referentes al estado del pulmón, en patologías con aumento del aire intrapulmonar, podremos ver: las **líneas B o colas de cometa**, perpendiculares, o las **líneas A**, paralelas a la línea hiperecogénica pleural, abundantes cuando aumenta el líquido intersticial.

   Durante la realización del protocolo FAST también podemos encontrar líquido torácico en los sacos pleurales por encima del diafragma en las ventanas hepatorenal y esplenorenal.

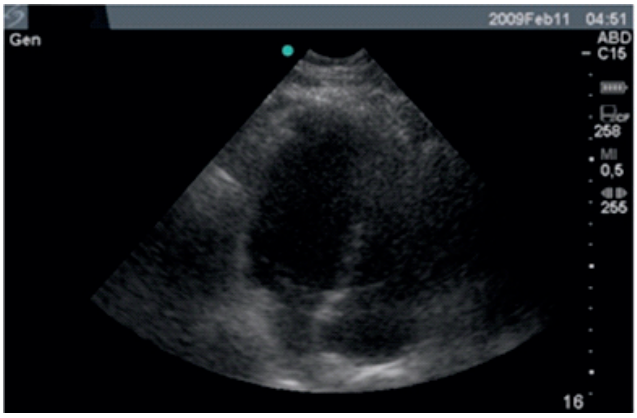
2. **Ecografía cardiaca.**

   Además de la ventana subxifoidea o subcostal realizada en el protocolo FAST tenemos otras tres posibilidades de visualización cardiaca por ecografía que nos pueden ayudar en los procesos urgentes:

   - **Eje largo para-esternal**: Buscando el 4º espacio intercostal izquierdo, para-esternal en longitudinal. Muy útil para buscar líquido pericárdico cuando la ventana sub-xifoidea presenta dificultad.
   - **Eje corto para-esternal**: Con la sonda en la misma posición que en el anterior, pero girándola 90º. La mejor ventana para observar VI, valorando dilatación o fracción de eyección.



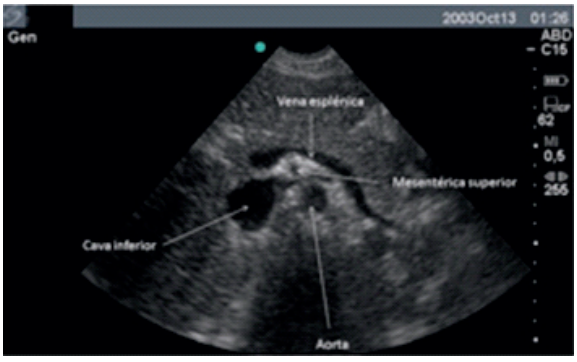
- **Vista apical de cuatro cámaras**: Podemos comparar ambos ventrículos valorando la movilidad de sus paredes.



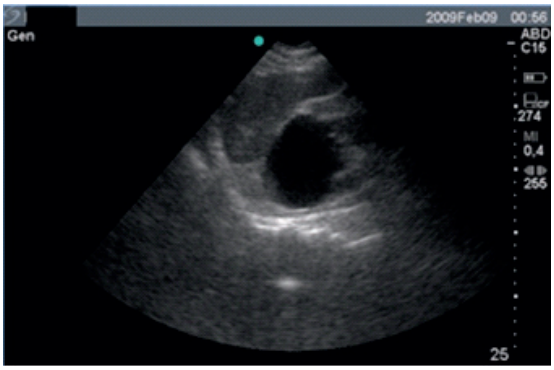
El uso de la ecocardiografía en urgencias es útil en distintas situaciones, la vista apical nos da información de hipomotilidad en la patología isquémica; en los casos de SVA, en situación de AESP, podremos observar casos de derrame pericárdico, lo que nos puede orientar a un posible taponamiento cardiaco; el ventrículo izquierdo disminuido nos puede hacer sospechar de hipovolemia, sepsis o anafilaxia; si lo que vemos es un ventrículo derecho dilatado, podemos pensar en un posible TEP o EPOC evolucionado.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

1. **Ecografía de la Aorta**.
   Al igual que ocurre con la ecocardiografía, la eco abdominal exige entrenamiento y múltiples visualizaciones para llegar a distinguir estructuras de forma segura. En el plano transversal, situando la sonda en epigastrio, vamos a tener como referencias, la arteria mesentérica superior con una gran circunferencia hiperecogénica y debajo de ella

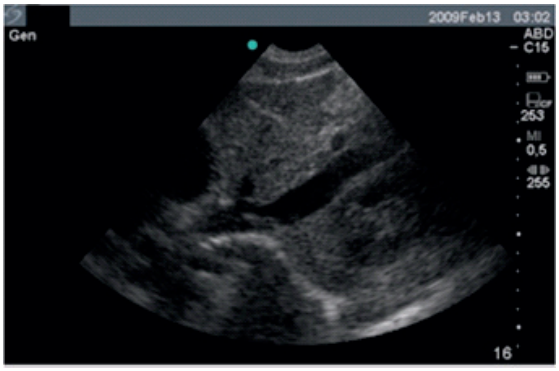


la aorta abdominal, pudiéndola identificar con movimientos pulsátiles con el doppler en color. Con buena ventana abdominal, es posible seguirla en el trayecto caudal hasta su bifurcación en las dos iliacas, a la altura aproximada del ombligo. Podremos medir diámetro y buscar imágenes de disecciones, con doble borde vascular. En plano longitudinal a diferencia de la cava inferior no se colapsa al comprimir. En la siguiente figura se observa un aneurisma de aorta abdominal.



2. Ecografía de Cava.

Nos puede ayudar a encontrar situaciones de hipovolemia, midiendo su diámetro en depleción de volumen y valorando la rehidratación. Se localiza en plano longitudinal, paralela a la aorta, encontrando cómo drenan sobre ella las arterias suprahepáticas y atravesando el diafragma justo antes de desembocar en aurícula derecha. En la siguiente figura se observa la cava inferior y arterias suprahepáticas.



3. Ecografía de Riñón y Vejiga.

En los mismos puntos del protocolo FAST y girando 90º para ver los dos diámetros renales. La vejiga y el riñón son posibles de visualizar y medir su dilatación, así como el tamaño prostático y la impronta de esta en pared vesical.

PROCEDIMIENTOS GUIADOS POR ECOGRAFÍA Y OTROS PROCESOS

Los procesos ecoguiados para visualizar la estructura que vamos a intervenir, exigen esterilización de la sonda, por lo que requieren una manipulación con cobertor de sonda. La mayoría de ellos van a ser superficiales, siendo las sondas lineales de mucha frecuencia las recomendables.

- **Accesos Vasculares:** Podemos utilizar la colocación transversal con técnica más difícil pero con menos complicaciones o la colocación longitudinal al vaso permitiendo ver en tiempo real la entrada de la aguja. Es útil tanto para vasos periféricos como centrales.
- **Toracocentesis:** Buscar el derrame en la zona de declive según la posición del paciente.
- **Paracentesis**: El doppler nos ayuda a evitar las arterias epigástricas.
- **Pericardiocentesis**: La ventana cardiaca más útil es la subxifoidea.
- **TVP en EEII**: Es relativamente fácil buscar trombosis profunda en el hueco poplíteo con la llamada técnica de compresión simplificada, localizando la vena y comprimiendo con el traductor, si la compresión no colapsa el vaso implicará presencia de trombo en su interior.

ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA

Muy útil para buscar el latido fetal en situaciones de emergencia durante el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias, GUETS, SESCAM. 1ª edición 2011
- López Alarcón MD, Alós Zaragozá L. Manual de formación continuada Consorcio H G U de Valencia. 2012 Uso de la ecografía en el paciente crítico.
- McKenney KL, Mc Kenney MG et al. Hemoperitoneum score helps determine need for therapeutic laparatomy. J Trauma 2001; 50: 650-4.
- Mater JR. Blunt abdominal trauma: evaluation of diagnostic options and surgical outcomes. Department of general surgery, Gazi university, 2008.
- Sisley AC, Rozycki GS et al. Rapid detection of traumatic effusion using surgeon-performed ultrasonography. J Trauma 2008. Feb; 44 (2): 291-9; discussion.
- Rowan KR, Dirkpatrick AW et al. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US. Radiology, 2002 oct; 225(1):210-4.
- Dulchavsky SA, Schwarz KL et al. Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detectioin of pneumothorax. J Trauma 2001. Feb; 50(2):201-5.
- Cabo Frances, FM. Utilidad de la ecografía en emergencias. Prehospital emergency care. 2008(1):295-300. Vol 1, nº 3.

Capítulo 104

TERAPIAS ELÉCTRICAS CARDIACAS. MARCAPASOS TRANSCUTANEO

Susanna Guerra García – Rafael Ferrer Estellés

CARDIOVERSIÓN / DESFIBRILACIÓN

Son técnicas de estimulación eléctrica directa durante un espacio breve de tiempo (4-12 ms) sobre la pared torácica, que intentan despolarizar simultáneamente el mayor numero de células miocárdicas excitables posible, desactivando toda área de reentrada, afín de interrumpir una taquiarritmia. Después de la repolarización se reanuda en condiciones normales, la frecuencia cardiaca regular, en virtud de un tejido marcapasos predominante, en general situado en el nodo sino-auricular.

- La Cardioversión (CV) es una descarga eléctrica "sincronizada" con la onda R del ECG, con la idea de revertir una taquiarritmia a ritmo sinusal. Se indica en taquiarritmias refractarias al tratamiento medico o con grave compromiso hemodinámico: Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) o ventricular, Flútter o Fibrilación auricular (ACXFA).
- La Desfibrilación (DFL) es una descarga "no sincronizada" con el ECG, y se utiliza para interrumpir una Fibrilación Ventricular o una Taquicardia Ventricular Sin pulso.

PASOS PARA LA CV SINCRONIZADA

- **Reconocimiento de la arritmia** y del estado hemodinámico del paciente: Signos y síntomas de gravedad que la indiquen: frecuencia cardiaca >150 l.p.m mal tolerada, dolor torácico, disnea, edema pulmonar, hipotensión.
- Considerar situaciones en que la ACXFA es refractaria o recurrente al tratamiento con CV como: pacientes con Estenosis mitral, aurícula izquierda grande y fibrosa, o ACXFA de larga evolución, en que no se indica hasta la posterior anticoagulación y realización de una ecografía transesofágica
- **Posición segura del paciente** en supino. Descubrir el pecho y rasurar si es necesario el vello torácico. Monitorización del ECG y FC, con electrodos estándar, Saturación O_2 con pulsioximetría, y TA con manguito adecuado para el paciente. Informar y tranquilizar al paciente.
- **Oxigenar** con O_2 al 50-100%. Tener preparado equipo de IOT y ventilación.
- Canalizar VVP + infusión de SF
- **Sedo-analgesia** del paciente: Midazolan 0.1 mg/kg dosis única o Profofol 1.5 mg/kg, con o sin analgesia con Fentanest (1.5microgr/Kg.) o morfina,
- **Colocar parches** específicos EMF al paciente y conexión al cable multifunción del monitor. Puede usarse PALAS para la descarga sincronizada pero no se aconseja, pues los artefactos inducidos en movimiento pueden activar la descarga en el momento equivocado. No olvidar aplicar el gel conductor en la superficie de las palas si se opta por esta modalidad, y aplicarlas firmemente sobre la piel del paciente.





Para ILCOR, en sus últimas recomendaciones, los parches son tan seguros y eficaces como las palas, tanto para la DFL, como para la CV (LOE3) en caso de Monitores desfibriladores Bifásicos como ZOLL. En caso de CV por FA con energía Monofásica, el ILCOR aconseja las Palas (LOE2).

La ERC otorga más beneficios prácticos a los parches en caso de monitorización de situaciones peri parada, y afirma que son más seguros al evitar que el reanimador este encima del paciente, y pueda descargar a distancia. No obstante defiende similar eficacia en ambos.

- **Encendido del monitor**. Presionar el botón DERIV para seleccionar la derivación ECG deseada. Girar el conmutador de la unidad y seleccionar 1. DESFIB. Seleccionar después el nivel de 2. CARGA, utilizando las flechas arriba / debajo del panel frontal o de la pala esternal.



- **Presionar la tecla SINC**, comprobando la señal de flecha encima del trazado de ECG (sobre cada onda R detectada). Reactivar el modo SINC presionando la tecla programable después de cada descarga. Un cambio de energía no desactiva el modo SINC. Para cancelar la carga e incrementar o disminuir la energía seleccionada después de haber presionado el botón CARGA, utilizaremos de nuevo los botones SELECCIONAR ENERGIA y presionaremos CARGA para cargar la unidad.






- **Realizada la carga** según la energía seleccionada, se iluminara el botón CARGA del panel frontal o el indicador de la pala apical, y se oirá un sonido audible característico apareciendo el mensaje SINC XXX J LISTA indicando que la energía esta lista y el desfibrilador preparado.
- **¡Avisar!** de la Descarga
- **Administrar la energía** comprobando previamente que el trazado del ECG es estable y que aparece una señal únicamente en cada onda R. Para ello presionar el botón 3. SHOCK del panel frontal o los botones SHOCK de cada una de las palas de forma simultanea hasta aplicar la energía, tomando las medidas de autoprotección adecuadas.
- **Comprobar el ritmo de salida** y hemodinámica del paciente
- Si fueran necesarias más descargas eléctricas adicionales, volveríamos a ajustar el nivel de energía eléctrica precisa, presionaríamos la tecla SINC y repetiríamos el proceso. Debe aparecer el mensaje SINC XXX J SEL antes de pulsar el botón de CARGA. Si no fueran necesarias mas descargas, o quisiéramos desactivar el desfibrilador cargado, giraríamos el conmutador a la posición MONITOR, descargándose internamente la energía acumulada

ENERGIAS ADMINISTRADAS

En la actualidad nuestros equipos proporcionan un tipo de onda Bifásicas, con mejores resultados y menos efectos adversos que con las monofásicas, a la hora de alcanzar éxito en las primeras descargas para terminar con la FV (clase IIb, LOE B) según AHA. ILCOR también concluye que la energía Bifásica es más eficaz y segura, con menor cantidad de energía necesaria (LOE 1-3).

En términos de resultados de supervivencia e integridad neurológica, la ERC matiza que la energía bifásica no ha demostrado ser más eficaz que la monofásica.

Se sigue recomendando la CV en todos los casos en el que el paciente este inestable.

Tanto la ERC como AHA proponen elevar los niveles de energía tras cada choque sin éxito (clase IIb, LOE 1-4), aunque existen pequeñas diferencias en cuanto a los niveles iniciales recomendados:

El ERC propone:
- Si complejo ancho o Fibrilación auricular; comenzar por 120-150J (Bifásicos), o 200J (Monofásicos).
- Si Flutter auricular o TPSV; comenzar por 70-120 (Bifásicos) o 100J (Monofásicos).

La AHA:
- Fibrilación auricular: Energía Bifásica 120-200J (Clase IIa, LOE A), o 200J Monofásicos (Clase IIa, LOE B)
- Flutter auricular y otras TSV: 50-100J (Bifásica). La CV con ondas Monofásicas (clase IIa, LOE B) comenzará con 200J e irá aumentando de modo escalonado si no existe éxito.
- TV Monomorfa y regular con pulso e inestable; energía Bifásica/Monofásica de 100J (Clase IIb, LOE C).
- TV Polimorfa; dosis de DFL no sincronizada.

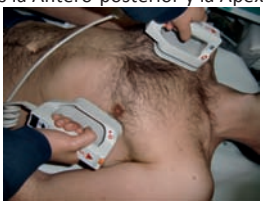
Para la FV, tanto ILCOR, AHA, como ERC coinciden en el protocolo de 1 choque único, seguido del reinicio sin retraso de la RCP, comenzando por las compresiones (Clase IIa, LOE 1-4). En cuanto al choque utilizado (modo manual o modo semiautomático), no se han encontrado diferencias significativas de supervivencia, tanto en RCP extra como intrahospitalaria (LOE 1-5); aunque se matiza en las recomendaciones que el modo semiautomático tiene un menor porcentaje de choques inapropiados, y el modo manual utilizado por personal experto, permite mantener las compresiones por mas tiempo.

En FV: la 1ª descarga de 120-200 J, según la recomendación del fabricante del equipo, y 200J si se desconoce. La 2ª y siguientes descargas de 200J.

En cuanto al daño miocárdico que pudiera producir la energía Bifásica en cualquiera de sus tres tipos (BTE: exponencial truncada, RLB: onda rectilínea, PB: nueva onda bifásica pausada.), incluso con 360J, diversos estudios han concluido, que no produce daño miocárdico alguno.

Localización de las PALAS o PARCHES:

El ILCOR recomienda (LOE 3) colocar los electrodos en el pecho desnudo en posición Antero-lateral, aunque acepta como alternativas razonables la Antero-posterior y la Ápex-posterior.


Posición "Antero-lateral" ante la Cardioversión urgente:
- Electrodo 1: Debajo de la clavícula derecha, lateral al tercio medio del esternón, a nivel del 2º-3º espacio intercostal.
- Electrodo 2: Línea axilar anterior izquierda, justo debajo de la mamila, en el 4º a 5º espacio intercostal.

Posición "Antero-posterior" ante la CV programada. Recomendada en numerosos estudios, y en el manual de uso del ZOLL pág. A-23:
- Electrodo Frontal/apical: 3º espacio intercostal, línea medio clavicular de la región antero-torácica derecha.
- Electrodo Trasero/posterior: posición posterior estándar del lado izquierdo

Para la AHA, cualquiera de estas posiciones es aceptable y eficaz, según las características individuales del paciente (Clase IIa, LOE B), sin embargo a efectos docentes matiza que es mejor enseñar la colocación en posición Antero-lateral (Clase IIb, LOE C).

El ERC, acepta también la posición Lateral, en ambas líneas axilares medias (Posición Bi-axilar). Matiza que da igual qué electrodo se coloque en cada lugar y en todas las posiciones, pero defiende que cuando se colocan de forma longitudinal disminuyen la eficacia, así como cuando se colocan fuera del

tejido mamario femenino.

El ILCOR indica además, que si el paciente tiene el pecho grande, se deben colocar los electrodos laterales al pecho o debajo de él, evitando así el tejido mamario.

Se acepta como razonable que el diámetro de los electrodos para una DFL óptima sea entre 8-12 cm, según ILCOR, AHA y ERC.

El ERC recomienda la utilización de parches adhesivos de gel, en vez de pastas sueltas o geles cuando se usen las palas manuales, para evitar la producción de chispas en caso de contacto accidental a través del gel.

CIRCUNSTANCIAS RELACIONADAS CON LA DESFIBRILACIÓN

- **DFL en pacientes con DAI o con Marcapasos:** La existencia de MCP permanente o DAI implantados, no retrasaran la DFL en caso de ritmos de PCR desfibrilable (TVSP, FV). Colocaremos los electrodos a una distancia mínima de 8 cm del dispositivo, en posiciones recomendadas como la Antero-Posterior y Antero-Lateral (LOE 4).
- **Predicción de éxito en la DFL según el análisis de la onda de FV en el monitor**: No existe evidencia actual suficiente como para orientar el manejo de la FV según el análisis del tipo de onda del paciente (LOE1-5)
- **DFL próxima a oxigeno suplementario embotellado:** Se deben evitar las DFL en ambientes enriquecidos en oxigeno (LOE 4-5). La AHA indica que si fuera necesario, se deben usar electrodos adhesivos (parches)(Clase IIb, LOE C)
- **DFL en niños:** El ERC no recomienda el uso de la DEA en niños menores de 1 año, ILCOR desconoce su seguridad. La AHA recomienda su uso (Clase IIb, LOE C) de forma preferible con atenuadores de energía e incluso sin ellos si fuese necesario y no dispusiéramos de ellos. Las dosis recomendadas aunque no se precisa bien está entre los 2 y 4 J/Kg.
- **Integración RCP y DFL:** Al tratar una PCR por FV, fundamentalmente en el SCA, se debe integrar de forma rápida y precoz la RCP con el uso del DEA. No se encuentra evidencia consistente en retrasar la DFL (LOE1-3). La RCP se debe realizar mientras se prepara el DEA (Clase I; LOE B) permitiéndose según la AHA y ERC, **un máximo** de 1-3 minutos de RCP, hasta que esté listo el DFL, en caso de PCR extra hospitalaria no presenciada. Las pausas pre-shock deben de reducirse a menos de 5 segundos, manteniendo las compresiones mientras se carga el DFL

COMPLICACIONES (tasa inferior al 5%):

- Quemaduras por no aplicar el gel conductor
- Arritmias cardiacas incluyendo la FV
- Asistolia. Bradicardias, mas comunes en pacientes con IAM inferior o cuando requieren múltiples descargas
- Lesión sobre miocardio si se aplican choques repetidos de alta energía en DFL Monofásicos. Cambios transitorios del ST
- Edema pulmonar en pacientes con valvulopatías mitral o aórtica, o insuficiencia ventricular izquierda
- Embolia sistémica 1%: en pacientes con FA crónica
- Alergias a los fármacos anestésicos

Medidas: A "RECORDAR" Y A "EVITAR"

- Explicar la técnica al paciente y obtener, si ello es posible, su consentimiento informado
- Comprobar conexiones eléctricas, realizar prueba de usuario con DFL a poca energía diariamente.
- Tener siempre enchufado el desfibrilador para asegurar que la batería tiene carga
- Retirar todo tipo de parche de medicación o ungüentos del tórax del paciente
- Tener en cuenta factores del paciente: edad, peso, patología respiratoria, alergias, abuso de sustancias, etc. si utilizamos fármacos. Preguntar por los fármacos que pueda estar tomando e

interfieran con la técnica como Digital (ideal es suspenderla 5 días pre CV)
- Seleccionar la derivación en el monitor que muestre la onda R de mayor amplitud
- Asegurarse de que no haya ningún punto de contacto entre el paciente o la camilla y nuestro personal o los asistentes.
- Asegurarse que las palas no contactan entre si o a través de líquidos o sustancias conductoras sobre el tórax del paciente. Secar o retirar el liquido o conductor esparcido o en exceso
- Comprobar que el paciente ha recibido la energía administrada. Comprobar en la pantalla del monitor si esta a sido efectiva, y que la saturación de oxigeno no desciende del 90%
- Tener en cuenta que tras la aplicación de la técnica se puede presentar cualquier tipo de arritmia
- Tener siempre preparado el equipo de RCP
- Al repetir las descargas no olvidar comprobar el modo SINC. salvo que se origine una FV tras Cardioversión por sincronización inadecuada donde se desfibrilará en forma ASINC.
- En la desfibrilación al apretar los botones de ambas palas, la descarga se produce inmediatamente, pero en la cardioversión será el equipo quien descargue en el momento oportuno (evita la fase de repolarización ventricular), por lo que deberán mantenerse las palas en posición y los botones apretados hasta que se produzca el sensado del QRS y la descarga correspondiente.
- Aplicar crema para quemaduras en la zona de contacto con las palas/electrodos
- En pacientes con DAI/MPD antes de cardiovertir habrá que desactivar el dispositivo, si ello es posible
- El reinicio de las compresiones en una RCP con FV, no debe ser retrasado, ni para comprobar el pulso o el ritmo después de la descarga

MARCAPASOS

INTRODUCCIÓN

La electroestimulación cardíaca consiste básicamente en la estimulación artificial del ritmo cardíaco con fines terapéuticos o diagnósticos. Para ello se necesita un generador de pulsos eléctricos y un elemento conductor capaz de transmitir los impulsos liberados desde el generador hasta el corazón.

Con la colocación del marcapasos se busca:
- Lograr suficiente frecuencia cardíaca para satisfacer la demanda de gasto cardíaco del paciente.
- Minimizar el umbral de descarga (la corriente necesaria para lograr la captura)
- Ajustar la sensibilidad para evitar la descarga simultánea del paciente y la fuente.

Los sistemas de electroestimulación cardíaca temporales o transitorios se emplean para resolver situaciones urgentes y permiten conservar la estabilidad hemodinámica y la perfusión del enfermo mientras se evalúa la posibilidad de retirarlo o bien la necesidad de implantar un marcapasos definitivo. En la actualidad contamos con tres vías de estimulación temporal: transcutánea, transvenosa y epicárdica.

El marcapasos provisional transcutáneo o externo, consiste en la estimulación cardíaca no invasiva a través de parches adhesivos colocados sobre la piel del tórax del paciente, tiene carácter temporal y es un recurso terapéutico de emergencia.

El marcapasos transcutáneo es un dispositivo que libera un impulso eléctrico, de manera repetitiva desde un generador externo ubicado en el desfibrilador, a través de electrodos colocados en la piel, que atraviesan los tejidos hasta llegar al corazón, con el fin de lograr la despolarización eléctrica del miocardio y su subsiguiente contracción.

Entre las ventajas del marcapasos transcutáneo están:
- No es invasivo
- Se puede colocar al lado de la cama del paciente
- Se puede iniciar con gran rapidez

- Se puede desconectar en cualquier momento

Entre las desventajas están:
- El dolor severo que produce el paso de corriente
- La necesidad de colocar analgésicos y sedación en un paciente termodinámicamente comprometido
- El riesgo de daño de la piel cuando se prolonga su uso
- En ocasiones la falta de captura efectiva a pesar de múltiples intentos
- A veces es difícil reconocer las ondas de captura.

Los distintos modos de programación de los marcapasos han sido consensuados por el comité formado por la Worth American Pacing and Electrophysiology / British Pacing and Electrophysiology Group (NASPE / BPEG) en un código de cinco letras.

Tabla 104.4. MODOS DE PROGRAMACIÓN DEL MARCAPASOS

1ª Letra	2ª Letra	3ª Letra	4ª Letra	5ª Letra
Cámara estimulada	**Cámara sensada**	**Respuesta al sensado**	**Modulación de frecuencia**	**Estímulos multisitio**
O = Ninguna	O = Ninguna	O = Ninguna	O = Ninguna	O = Ninguna
A = Aurícula	A = Aurícula	T = Disparado	R = frecuencia adaptable a la demanda	A = Aurícula
V = Ventrículo	V = Ventrículo	I = Inhibido		V = Ventrículo
D = Bicameral	D = Bicameral	D = Dual		D = Bicameral

Cuando aplicamos un imán sobre el marcapasos, éste deja de detectar y comienza a estimular a la frecuencia "magnética" (fija) especificada en la programación.

INDICACIONES DEL MARCAPASO TRANSITORIO

El marcapasos cardiaco ha sido utilizado en el tratamiento de las bradiarrítmias durante más de 50 años. Cuando se considera que la fisiopatología de la enfermedad es totalmente reversible (efectos inducidos por fármacos, alteraciones de los electrólitos, procesos inflamatorios, isquemia miocárdica…).
El tratamiento inicial de la bradiarritmia se hará sin implantar dispositivos permanentes. El marcapasos transitorio es un recurso terapéutico de primera línea, desde la reanimación cardiopulmonar hasta el tratamiento de algunas arritmias en la Unidad Coronarias.

TABLA 104.2. INDICACIONES GENERALES DE USO DE MARCAPASOS TRANSITORIO

Clase I	- Bradicardia sintomática de cualquier etiología cuando no respondieran a atropina o isoproterenol, secundarias a enfermedades o disfunción del nódulo sinusal, bloqueo auriculo ventricular (BAV) o falla en un marcapasos definitivo que no puede corregirse con reprogramación. (Nivel de Evidencia C) - BAV de segundo grado Mobitz II con complejo QRS ancho, asintomático, cuando deba ser sometido a cirugía cardíaca de urgencia. (Niv. Ev. C) - Tratamiento de arritmia ventricular secundaria a QT largo por bradicardia (Niv. Ev. C)
Clase IIa	- BAV completo congénito asintomático, cualquiera que sea la edad, cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca. (Niv. Ev. C) - BAV de segundo grado Mobitz II con complejo QRS estrecho, asintomático, cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca de urgencia. (Niv. Ev. C) - En el postoperatorio de cirugía cardíaca para eventual soporte hemodinámico. (Niv. Ev. C) - Bradicardia con frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos por minuto, que no tiene apropiada respuesta a drogas cuando debe ser sometido a cirugía no cardíaca. (Niv. Ev. C) - Bradicardia refractaria en el contexto del tratamiento del shock. (Niv. Ev. C)
Clase IIb	- Tratamiento de un QT largo prolongado reversible, como coadyuvante del tratamiento de la causa subyacente. (Niv. Ev. C) - Reversión de taquiarrítmias auriculares o ventriculares toleradas hemodinámicamente mediante extra o sobreestimulación. (Niv. Ev. C) - En la cardioversión eléctrica de taquiarritmias supraventriculares en pacientes bajo tratamiento farmacológico que implique una posible bradicardia extrema o asistolia postcardioversión. (Niv. Ev. C) - Durante recambio del generador / electrodos en pacientes marcapasos dependientes, tras confirmar previamente su eficacia. (Niv. Ev. C)
Clase III	- Bloqueo bifascicular crónico (BRD + HBAI o BCRI), con o sin BAV de primer grado, en pacientes asintomáticos cuando deben ir a cirugía no cardíaca. (Niv. Ev. B) - Asistolia en el contexto del paro cardiorrespiratorio. (Niv. Ev. C)

Extraido de Rev. Arg. Cardio. Jul-ag 2009; 77(4):1-42

Los trastornos de conducción y las bradiarrítmias son hallazgos frecuentes durante la fase aguda del infarto agudo de miocardio (IAM). El reconocimiento de determinados patrones electrocardiográficos puede contribuir a estimar el riesgo de desarrollar BAV completo y, consecuentemente, a guiar la colocación profiláctica de un marcapasos transitorio.

Tabla 104.3. RECOMENDACIONES PARA EL USO DE MARCAPASOS TRANSITORIO EN LA FASE AGUDA DEL IAM.

Clase I	- Asistolia ventricular (Niv. Ev. C) - BAV completo en el IAM anterior. (Niv. Ev. C) - Bradicardia sintomática secundaria a disfunción del nódulo sinusal o BAV, cuando no respondieran a fármacos en el contexto del IAM inferior. (Niv. Ev. C) - BAV de segundo grado tipo Mobitz II (Niv. Ev. C) - BAV de segundo grado tipo Wenckebach asociado a bloqueo de rama bifascicular (BRD + HBAI o BCRI) en el contexto del IAM anterior. (Niv. Ev. C) - Bloqueo de rama alternante (Niv. Ev. C)
Clase IIa	- BAV de segundo grado tipo Wenckebach asociado a bloqueo de rama bifascicular en el contexto del IAM inferior. (Niv. Ev. C) - BAV de primer grado asociado a bloqueo bifascicular (Niv. Ev. C) - Nuevo bloqueo bifascicular. (Niv. Ev. C)
Clase IIb	- BAV completo asintomático en el contexto del IAM inferior (Niv. Ev. C) - BAv de primer grado asociado a bloqueo de rama antiguo. (Niv. Ev. C) - Nuevo bloqueo de rama derecha. (Niv. Ev. C)
Clase III	- BAV de segundo grado tipo Wenckebach con hemibloqueo anterior o sin él, en el contexto del IAM inferior. (Niv. Ev. C) - BAV de primer grado con hemibloqueo anterior o sin él. (Niv. Ev. C) - Bloqueo bifascicular antiguo con intervalo PR normal. (Niv. Ev. C) - Hemibloqueo anterior o posterior aislados. (Niv. Ev. C)

Extraido de Rev. Arg. Cardio. Jul-ag 2009; 77(4):1-42

TÉCNICA Y MATERIAL PARA LA ESTIMULACIÓN TRANSITORIA TRANSCUTÁNEA

Se necesita una fuente de energía externa con capacidad de poder monitorizar el ritmo cardíaco. En nuestro caso el monitor desfibrilador de la casa Zoll, que cuenta con un marcapasos de demanda tipo VVI (estimulación y detección ventriculares con respuesta inhibida).

Los estímulos eléctricos son enviados a través de dos grandes electrodos que se adhieren a la piel, una vez limpia y seca.

El correcto funcionamiento del dispositivo, así como la adecuada colocación del electrodo, son factores esenciales para obtener unos resultados óptimos.

Sólo se puede estimular el ventrículo y no es posible el estímulo auricular aislado.

La corriente de salida del marcapasos varía de forma continua de 0 a 140 mA, y la frecuencia varía de forma continua de 30 a 180 pulsaciones por minuto.

Los pasos a seguir para la colocación del marcapasos transcutáneo son:

1- **Preparar al paciente** para la colocación de los parches:
- Informar al paciente acerca del procedimiento que se va a realizar
- Retirar la ropa que cubre el tronco del paciente, especialmente el tórax.
- Secar la piel en caso necesario
- Si procede recortar el pelo de la zona. Se aconseja no rasurar para evitar las microheridas que se pueden producir y disminuir el disconfort del paciente.

2 - Una vez preparada la piel del paciente, procederemos a **conectar los parches al cable multifunción**, fijaremos uno de los extremos del parche en el paciente y lo iremos desenrollando fijándolo suavemente sobre la piel, procurando no formar bolsas de aire entre el gel y la piel.

Los electrodos se colocan en una de las dos posiciones recomendadas:

- **Anterior – anterior**: con el electrodo negativo en el área del ápex cardíaco (región submamaria izquierda) y el positivo en el hemitórax derecho en el área subclavicular.





- **Anterior – posterior**: con el electrodo negativo en el área del ápex cardíaco o región paraesternal izquierda (4º – 5º espacio intercostal o región submamaria) y el positivo en la región infraescapular izquierda. Ambos electrodos deben estar enfrentados.

Debemos asegurarnos de que los parches hacen buen contacto con la piel del paciente, así como de que no cubren ninguna parte de los electrodos del ECG.

3 - También debemos tener una **adecuada monitorización electrocardiográfica** del paciente, para ello colocaremos los electrodos de ECG, elegiremos la derivación más idónea para que el tamaño de la curva sea apropiado.
Una vez colocados los parches y monitorizado el paciente giraremos el conmutador de la unidad a MARCP.





4 - A continuación **ajustaremos la frecuencia del marcapasos** en un valor 10 a 20 ppm superior a la frecuencia intrínseca del paciente. Si no hay frecuencia intrínseca se aconseja ajustar la frecuencia a 100 ppm. Debemos observar el marcador de estímulos del marcapasos en la pantalla o en el gráfico de tira de papel.

5 - Una vez ajustada la frecuencia pasaremos a **ajustar la intensidad de la corriente de salida del marcapasos**. Iremos aumentando la intensidad hasta que la estimulación sea efectiva, se produzca la captura o lo que es lo mismo, detrás de cada espícula aparece un complejo QRS.

6 – **Determinación de la captura**. La captura nos informa de que la unidad estimula el corazón, en lugar de que lo haga el propio mecanismo de estimulación del organismo. Debe comprobarse que garantiza el apoyo circulatorio adecuado del paciente.

La captura consta de dos partes: la eléctrica y la mecánica.

- **La captura eléctrica** indica que la unidad proporciona la suficiente corriente eléctrica para estimular el corazón. El tamaño y la forma de las ondas de estimulación puede variar en función de la configuración de las derivaciones ECG elegidas, así como en función del paciente, pero lo que

debemos ver en el trazado es una espícula recta delante del QRS, que suele ser ancho con morfología de bloqueo de rama.
La captura intermitente que se produce cuando ciertos marcadores de estímulos no van inmediatamente seguidos por complejos QRS, puede compensarse aumentando la salida (mA) del marcapasos hasta que todos los marcadores vayan seguidos inmediatamente por un complejo QRS.

- **La captura mecánica** se produce cuando el pulso del paciente se aproxima a la frecuencia de estimulación. Para tomar el pulso utilice la arteria femoral o las arterias braquial o radial derechas.

Entre las causas para una pobre captura del marcapasos transcutáneo o la necesidad de una mayor intensidad de corriente, están el tórax en tonel, atrapamiento aéreo y el derrame pericárdico moderado a severo.

7 – **Determinación del umbral óptimo**. La corriente de salida ideal es el valor más bajo que mantiene la captura mecánica. Habitualmente se encuentra un 10% por encima del umbral, el cual se encuentra normalmente entre 40 y 80 mA.

La ubicación de los parches de marcapasos afecta a la corriente necesaria para obtener la captura ventricular. La ubicación que ofrece la vía de corriente más directa hacia el corazón a la vez que evita los músculos pectorales de gran tamaño, habitualmente produce el umbral más bajo.

8 – La estimulación transcutánea es muy molesta y será necesario **sedoanalgesiar al paciente** mediante la administración de una benzodiacepina de vida media corta (midazolam a razón de 0'05 a 0'1 mgr/Kg en bolo) y un opiáceo (cloruro mórfico o derivados) en bolos y a dosis crecientes si es necesario.

9 – Valoración **de los signos vitales del paciente** y comprobación del ritmo subyacente del paciente, para ello mantenga presionado el botón 4:1 para detener momentáneamente los estímulos del marcapasos.

APLICACIONES ESPECIALES DEL MARCAPASOS
1 – Marcapasos en modo en espera:

Indicado para ciertos pacientes que corren riesgo de bradicardia sintomática. Cuando se utiliza en modo en espera, la unidad proporciona estímulo de marcapasos automáticamente siempre que la frecuencia del corazón del paciente descienda más allá de un nivel predeterminado. Para utilizar el dispositivo en modo en espera:

- Establezca una estimulación eficaz e imprima una tira de ritmo para documentar la morfología del ECG durante la captura.
- Ajuste la intensidad de la corriente un 10% superior a la necesaria para obtener una captura ventricular homogénea.
- Establezca la frecuencia del marcapasos por debajo de la frecuencia cardíaca del paciente.
- Compruebe el umbral periódicamente.

2 – Marcapasos asíncrono:
Si los electrodos del ECG no están disponibles o se produce alguna situación que impida o interfiera con la superficie de ECG, podría ser necesario establecer el funcionamiento asíncrono del marcapasos. Para ello presione la tecla programable Marcp Asinc On/Off.

En estas circunstancias no hay actividad ECG en la pantalla, se deben utilizar otros métodos para determinar la captura, como es la toma del pulso del paciente.

3 – Estimulación pediátrica:
Se realiza de forma idéntica a la de los adultos pero teniendo en cuenta las características fisiológicas de la infancia en cuanto a frecuencia necesaria. Para los pacientes cuyo peso es inferior a 15 Kg existen en el mercado los parches pediátricos.

La estimulación continuada en el neonato puede producir quemaduras dérmicas, por ello cuando lleva más de 30 minutos de estimulación se recomienda la inspección periódica de la piel de contacto.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son:

- Fallo de captura por una mala colocación de los parches o por las características del paciente
- Dificultad en la valoración de la captura ventricular por las características del impulso. La captura adecuada se puede inferir por la reaparición de una función circulatoria efectiva
- Contracciones musculares (pectoral, diafragma, intercostales,)
- Molestias o dolor, clasificado como grave o intolerable por los pacientes.
- Puede producir tos o sensación de pinchazos
- Puede haber daño tisular en caso de MPPT prolongado, pero seguir las recomendaciones del fabricante reduce notablemente estos problemas.
- Con el uso prolongado los umbrales de captura pueden cambiar, lo que lleva al fracaso de la captura. Esto se puede remediar examinando la piel con frecuencia y reubicando los electrodos.

A RECORDAR	A EVITAR
- Si el monitor no se ha apagado y pasan menos de 10 minutos desde la última vez que se utilizó el modo marcapasos, la reactivación de este modo origina que se reinicie en las configuraciones de intensidad de corriente y de frecuencia seleccionadas anteriormente. - Es necesario apagar el marcapasos antes de desfibrilar con un segundo desfibrilador. Si no se apaga, la unidad podría dañarse. - La falta de adherencia o la presencia de aire debajo de los parches pueden provocar la formación de chispas o quemaduras en la piel - El cambio de las derivaciones del ECG y su tamaño puede ser útil para determinar la captura. - Hay un código de 5 letras estandarizado para definir el modo de programación (código NASPE/BPEG = North American Society of Pacing and Electrophisiology / British Pacing and electrophysiology Group): estimulación (0 = no estimulo , A = aurícula, V = ventrículo, D = A y V,S = determinado por el fabricante) – detección (0,A,V,D,S) – respuesta (0 = asíncrono, T = disparado, I = inhibido, D = T y I) – modulación de frecuencia (0,R= frecuencia adaptable a la demanda) – estimulo multisitio (0,A,V,D) - La colocación o retirada de un imán sobre un marcapasos causa un cambio brusco en el voltaje, pudiendo producir: pausas largas sin estímulos, inhibición mantenida, e inhibición temporal, o frecuencia fija(100 o fijada por la marca).	- Tocar el área gelificada de los parches de marcapasos durante el funcionamiento del marcapasos. - Conectar el dispositivo a electrodos de marcapasos internos.

BIBLIOGRAFIA

- Guerra García S. y Ferrer Estellés R.A. Cardioversión eléctrica. Marcapasos transcutáneo. En: Guía asistencial urgencias y emergencias extrahospitalarias. GUETS, SESCAM. Primera edición 2011. Cap. 63: pág. 625-634.

- Guía del usuario del monitor Zoll E series. Sección 1, Sección 9 y Sección 13. Junio 2008
- García-Vega, F. Javier, Revisión ILCOR 2010. Terapia eléctrica en RCP. Recomendaciones 2010. http://www.anestesiar.org/2010/terapia-electrica-recomendaciones-2010
- Berg R. et al. Adult Basic Life Support: American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2010. 112 (supplemente): 122: S685-S705.
- Manejo del paciente con arritmias cardíacas. Anexo V. En: Protocolos de urgencias y emergencias más frecuentes en el adulto. Plan andaluz de urgencias y emergencias.
- AVCA. Manual para proveedores AHA. 2005. 153 – 156.
- González Casares, N., Barreiro Díaz, M.V., Tratamiento eléctrico de las arritmias En: Manual de soporte vital avanzado en urgencias prehospitalarias. Gómez Vázquez, R., Ed. 061 Galicia. 2007; 59-66.
- Tormo C, Ruano M, Bonastre J. Tratamiento eléctrico de las arritmias. En: Ruano M, Tormo C, editores. Manual de Soporte Vital Avanzado. 3. ª ed. Barcelona.
- Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de re sincronización cardíaca. Rev. Esp. Cardiol. 2007;60(12):1272, e1-e51.
- Dubin. Electrocardiografía práctica. 3ª edición. Editorial Interamericana, 1996.
- Medline Plus Enciclopedia médica 2011: www.desfibrilacion.htm.
- Nolan, JP et al. International Consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Science With treatment Recommendations. Resuscitation 2010; 81S: e1.- e25
- Nolan, JP et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Resuscitation 2010; 81:1219-1276.
- Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE et al 2010. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation 2010; 122:S249-S638
- Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. Rev. Esp. Cardiol. 2007;60(12):1272, e1-e51.
- T. Muñoz Martínez; S. Martínez Alútiz; C. Vinuesa Lozano; y Poveda Hernández; Comparación de dos posiciones de electrodos en la cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular. Med. Intensiva v.30n.4 Madrid mayo 2006
- V.A. Gancedo Rodriguez, A. Biarnés Suñé. El Desfibrilador, Marcapasos Externo e Interno. Cap 2,2 .Tratado de Emergencias Medicas. 2005
- Muñoz T, Dudagoitia JL, Poveda Y, Martínez. S, Vinuesa C, Iribarren S, et al. Comparación de onda monofásica y bifásica en la cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular. Med Intensiva. 2005;29:79-82.
- Reyes Alcázar V, Garcia Montes J.L., Manual de Medicina de Emergencias: Técnicas de Cardioversión, Desfibrilación. Ediciones Aran 2001, pag 405-406.
- Rivas M. et al. Urgencias cardiovasculares: Atención urgente del paciente portador de marcapasos. En: Manual de Urgencias 2ª Ed. 2010. Ed. Med. Panamericana. Pag. 141-145.
- GV Javier. Terapia eléctrica en RCP. Recomendaciones 2010. http://www.anestesiar.org/2010/terapia-electrica-recomendaciones-2010
- Cruz Martínez LE, Montealegre León CP. Marcapasos temporales o transitorios: principios, indicaciones, valoración y manejo. http://amcicolombia.com/userfiles/file/revistapdf/MARZO%202010/pag 31-47.pdf

Capítulo 105

OXIGENOTERAPIA

Francisco José Simón Sánchez – Enrique Sánchez García - Pardo

INTRODUCCIÓN

Descubierto en 1775 por Joseph Priestley. En 1885 Lavoisier le da su nombre actual y describe el aire compuesto por dos gases, uno que denomina Azoe ("sin vida" en griego), que en la actualidad es el nitrógeno y "aire vital" u oxígeno. Desde el punto de vista químico se trata de un gas incoloro, inodoro e insípido, más pesado que el aire a temperatura ambiente, cuyo símbolo es: O, nº atómico 8. P atmosférica 16.000+ sobre la base de 12 C.

La moderna oxigenoterapia se inicia en 1915 cuando John S. Holdane trata a soldados intoxicados con gas fosfógeno con oxígeno, observando una clara mejoría de su cianosis y su situación clínica.

Su utilidad en la práctica clínica se basa en la capacidad de elevar la tensión de O_2 de los tejidos lo que permite mantener el metabolismo oxidativo.

FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACION

El oxígeno es imprescindible para la vida celular. El ser humano realiza sus procesos metabólicos a partir de la captación del O_2 del aire ambiente a través de los pulmones (en lo que denominamos respiración externa) y su utilización a nivel mitocondrial para producir fosfatos de alta energía (ATP) vía fosforilización oxidativa (en lo que llamamos respiración interna). En este proceso químico uno de los productos de desecho metabólico es el anhídrido carbónico (CO_2), que es expulsado al exterior mediante la espiración.

Para que esto sea posible necesitamos tanto de un sistema respiratorio que capte y transfiera el oxígeno hasta el pulmón como uno cardiocirculatorio que desde allí lo transporte hasta la célula por medio de la sangre y permita en sentido inverso el transporte de CO_2.

Este proceso se lleva a cabo mediante cuatro funciones básicas que son:

1) Ventilación alveolar
2) Difusión
3) Perfusión
4) Relación Ventilación / Perfusión. (Va/Q)

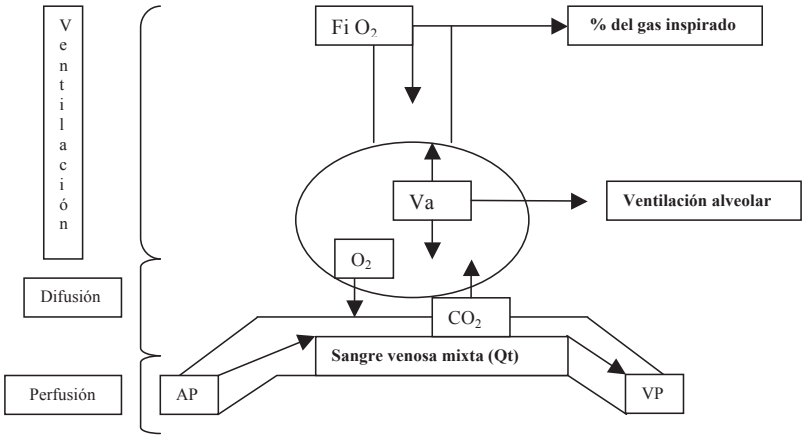
La respiración externa, (Ventilación), viene asegurada por la contracción de la musculatura respiratoria que disminuye la presión en el interior de la vía aérea durante la inspiración permitiendo el pase del aire gracias al gradiente de presión generado. La espiración se produce de forma pasiva, por la retracción elástica del pulmón que comprime el gas de su interior generando un gradiente de presión en sentido contrario.

El volumen de aire que se moviliza en cada respiración es de aproximadamente 500 ml, de los que unos 150 ml es espacio muerto fisiológico.

Estas vías de conducción (bronquios) que ofrecen cierta resistencia al flujo aéreo conectan el exterior con los alvéolos y sacos alveolares, los cuales, a su vez permanecen en íntimo contacto con los capilares pulmonares, (perfusión), estando tan solo separados por una fina membrana con una gran superficie de contacto (140 m^2), que va a permitir el intercambio de gases a ambos lados de la membrana semipermeable (Difusión).

Esta relación ventilación/perfusión (Va/Q) debe de darse a lo largo de todo el pulmón, es decir alvéolos perfundidos y ventilados en igual proporción. El oxígeno pasa desde el alveolo al torrente circulatorio por difusión pasiva siendo transportado por la sangre en su mayoría por medio de la hemoglobina, denominando a la presión que ejerce el oxígeno disuelto en plasma como Pa O_2

Figura 105.1 FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACION



FISIOPATOLOGÍA DEL DEFICIT DE OXIGENO

En condiciones normales de reposo, las células de un individuo consumen unos 250 cc. de oxígeno por minuto. Sabemos que nuestras reservas de oxígeno son de:

- 800 cc disuelto en la hemoglobina.
- 450 cc en los pulmones (Capacidad Residual Funcional).
- 50 cc disueltos en líquidos tisulares.
- 200 cc unidos a la mioglobina.

Lo que nos da un total de 1500 cc, o lo que es lo mismo, reservas de Oxígeno para 4 – 6 minutos en una situación de ausencia total del aporte del mismo.

La reducción en la cantidad de oxígeno liberada a los tejidos para cubrir las necesidades metabólicas del cuerpo va a conllevar la aparición de HIPOXIA, que se produce como consecuencia de la reducción en el nivel de oxígeno en la sangre arterial (Hipoxemia- PaO_2 <60 mmHg y $SatO_2$ < 90% con o sin hipercapnia).

Esta incapacidad del sistema respiratorio para transferir los volúmenes de oxígeno y dióxido de carbono requeridos para el metabolismo corporal, va a producir una Insuficiencia Respiratoria en el paciente.

VALORACION CLINICA

El tratamiento de la hipoxemia conllevará en su tratamiento el uso de oxígeno suplementario utilizando diferentes dispositivos, en función de la entidad clínica y de la situación basal del paciente.

En el medio extrahospitalario, la vamos a detectar tanto por la clínica (disnea, taquipnea, taquicardia, uso de musculatura accesoria, tos, etc), como por la Saturación de Oxigeno menor de 94% que deberíamos tratar.

TRATAMIENTO

Como hemos venido señalando el tratamiento de la hipoxemia se realizará con oxígeno. La forma de administrarlo dependerá de la patología y situación clínica del paciente:

Tabla 105.1 FUENTES DE OXÍGENO EN URGENCIAS		
O_2 del aire espirado	Aire espirado por el reanimador: 16-18% de O_2	Ventilación boca – boca. Si el paciente no tiene patología pulmonar podemos conseguir una Pa O_2 de 70 mm Hg con $SatO_2$ del 90%
O_2 del aire ambiente	Misma concentración aire ambiente: 21% de O_2	Ventilación con balón de resucitación manual (BRM), acoplado a mascarilla o Tubo Endotraqueal (TET).
O_2 de fuente artificial	Balas de oxígeno: Contienen O_2 en estado gaseoso a elevada presión. Diferentes concentraciones desde 24 a 100%	Sistemas de alto flujo Sistemas de bajo flujo Ventilación con BRM, (acoplado a mascarilla o TET), conectado a O2 a 12-15 l. conseguimos concentraciones cercanas al 60%. Si le añadimos bolsa reservorio alcanzamos concentraciones cercanas al 100%.

TABLA 105.2. INTERFACES. FiO_2 APROXIMADAS DE OXIGENO SUMINISTRADO (*)

Flujo	Gafas Nasales	Ventimask	Mascara Concentraciones Medias	Masc.Conc.Altas (Reservorio)
1 l.p.m**	24%			
2 l.p.m	27%			
3 l.p.m	30%	24%		30%
4 l.p.m	33%			40%
5 l.p.m	35%		35%	50%
6 l.p.m	Indeterminado	26%		55%
7 l.p.m	Indeterminado		40%	
8 l.p.m	No recomendado	28-30%		60%
10 l.p.m		30-35%	50%	75%
12 l.p.m		35-40%		>85%
15 l.p.m		50%		
Ventajas	Menor consumo Mayor comodidad	Dosificación exacta		FiO2 altas
Inconvenientes	FiO_2 máxima 35% Inexacta FiO2	Mas consumo FiO_2 máxima 50%	En desuso FiO_2 fijas	Precaución con retención de CO_2

*Depende del patrón respiratorio del enfermo. **L.p.m: Litros por minuto.

CANULAS O GAFAS NASALES

Puede suministrar una FiO_2 de 0,24-0,40 (24%-40%) de oxígeno a un flujo de hasta 7 litros por minuto en adultos (dependiendo del patrón ventilatorio). En recién nacidos y en niños el flujo se debe limitar a máximo 2 litros. No se aconseja la utilización de cánula cuando son necesarios flujos superiores a 7 litros por minuto, debido a que el flujo rápido de oxígeno ocasiona sequedad e irritación de las fosas nasales y no aumenta la concentración del oxígeno inspirado.

Ventajas

Sencillo, barato, consumo menor O2 que otros. Útil en patologías crónicas, ya que permite los libres movimientos y la alimentación por vía oral sin necesidad de retirar la administración de O2. Muy útil y recomendado en patologías agudas que no precisen altas concentraciones.

Inconvenientes
Imposible determinar la FiO2 administrada a la traquea. El flujo requerido debe ser regulado en función de la saturación de O_2.

MASCARA DE EFECTO VENTURI (VENTIMASK®)

Basada en el principio de Venturi que dice que si pasamos un flujo (jet) de un gas (oxígeno) a una alta velocidad a través de un tubo que se estrecha en la salida, y en la misma existen orificios laterales, se produce un efecto de succión o atrapamiento del aire ambiente, (parecido al efecto de succión que genera un tren al pasar por un tramo de vía a una elevada velocidad).
Esto genera elevados flujos en el cono de la mascarilla que superan el propio flujo inspiratorio del paciente, manteniéndose una Fi O_2 fija independientemente de la mecánica ventilatoria del paciente.
Ventajas
Método sencillo de administrar O_2
Oxigenoterapia controlada en pacientes con hipercapnia asociada.
Inconvenientes
Puede ser mal tolerado por el paciente. Mayor consumo.

MASCARA DE OXIGENO SIMPLE

Puede suministrar una Fi O_2 de 0,35-0,50 (35%-50%) de oxígeno con flujos fijos, según la máscara de 5-10 litros por minuto. Es necesario mantener un flujo mínimo de 5 litros por minuto con el fin de evitar la reinhalación de CO2 secundario al acumulo de aire espirado en la máscara.

MASCARA DE REINHALACION PARCIAL (MASCARA CON RESERVORIO)

Es una máscara simple con una bolsa o reservorio en su extremo inferior; el flujo de oxígeno debe ser siempre suficiente para mantener la bolsa inflada. Las máscaras de no reinhalación de oxígeno son similares a las máscaras de reinhalación parcial, excepto, por la presencia de una válvula unidireccional entre la bolsa y la máscara que evita que el aire espirado retorne a la bolsa. Las máscaras de no reinhalación deben tener un flujo mínimo de 7 litros por minuto.

CONEXIÓN EN T

Pieza en forma de T que se conecta a una fuente de oxígeno a un elevado flujo y que posee una apertura lateral al aire ambiente lo cual permite mezclarlo consiguiendo concentraciones variables de O_2.
Requieren un flujo de O_2 alto: unas 2,5 el volumen espirado del paciente. Muy útil en pacientes Intubados que respiran espontáneamente.

CAMPANA DE OXIGENO

Es una campana cerrada y compacta que se utiliza en lactantes. Proporciona un alto grado de humedad y funciona como un sistema de alto flujo si se conecta a un sistema Venturi.
Es indispensable utilizarla con un nebulizador. Tiene como desventajas la dificultad para alimentar al lactante y la dificultad para su aplicación en niños activos. Se recomienda eliminar la condensación acumulada en los tubos por lo menos cada dos horas y, si se utiliza calentador, asegurar una temperatura de 34,5-35,6º C en el interior de la cámara con controles cada 4 horas.

TIENDA FACIAL

La tienda facial funciona como un sistema de alto flujo cuando se acopla a un nebulizador Venturi. Es útil en pacientes que no toleran la mascarilla facial o en caso de traumatismo facial.
Es poco práctica para tratamiento a largo plazo, debido a que, en algunos pacientes produce sensación de calor y de confinamiento.
El riesgo de reinhalación de CO2 disminuye cuando la máscara se acopla a un sistema Venturi.

HUMEDIFICACIÓN

Se recomienda poner humedificación de oxigeno, cuando los flujos de oxigeno sean superiores a 4 l.p.m.
Se realizara mediante vaso de humedificación desechable con agua estéril, que deberá ser renovado con periodicidad.

BALON DE RESUCITACION AUTOINFLABLE (BRM)

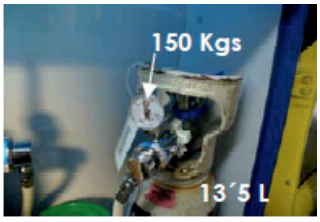
- lactante: Capacidad de 250ml ➔(neonatos prematuros)
- Infantil: Capacidad de 450-500 ml ➔(RN-2 años)
- Adultos: Capacidad de 1600-2000ml ➔(Adultos)

Tabla 105.3	**FiO_2 ALCANZADA**
BRM y aire ambiente sin reservorio	24%
BRM y O2 sin reservorio	40-60%
BRM y O2 con reservorio	90-100%

ESTACION CENTRALIZADA DE FUENTE DE OXIGENO A PRESIÓN



El **manómetro** indica la presión del gas (oxígeno) contenida en la bala
El **manoreductor** proporciona la salida del gas de la bala de una forma controlada a 4-5 Kgs/cm. Del manoreductor sale una conexión que acoplaremos a un humidificador de burbuja o caudalímetro desde donde regularemos los litros de oxígeno.
La cantidad de oxígeno que contiene la botella podemos calcularla multiplicando la presión que indica el manómetro al abrir la botella por la capacidad en litros (indicada en la ojiva por el fabricante) de la botella. En este caso 13,5 que nos indica el fabricante X 150 Kgs que nos indica el manómetro nos da: 2025 litros.



Para calcular el tiempo de duración de la bala debemos de dividir los litros totales entre los litros/minuto que estemos administrando al paciente. Si tuviésemos un paciente con una mascarilla a 6 l/min.
2025/6 = 375 minutos.

PRECAUCIONES EN EL MANEJO DE LAS BALAS DE OXIGENO

- No colocar al sol o próximos a fuentes de calor.(Prohibido fumar)
- Almacenamiento en lugares secos y ventilados en posición vertical.
- Comprobar etiquetas de control y de identificación.
- Para su transporte utilizar carros normalizados. Evitar golpes y caídas.
- No utilizar la botella directamente. Utilizar un medio de regulación adecuado.

- No es aconsejable utilizar piezas intermedias.
- Abrir el grifo de la botella lentamente
- La persona que realice la apertura debe colocarse en posición opuesta a la salida de gas.
- Cerrar la botella después de su uso.
- No forzar la apertura del grifo.
- No manipular la botella con manos grasientas. No utilizar grasas ni lubricantes, que puedan ponerse en contacto con la salida de oxigeno.

COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS DE LA OXIGENOTERAPIA

El oxígeno, como cualquier medicamento, debe ser administrado en las dosis y por el tiempo requerido, con base en la condición clínica del paciente y, en lo posible, fundamentado en la medición de los gases arteriales. Se deben tener en cuenta las siguientes precauciones:

Depresión respiratoria: En pacientes que padecen una Enfermedad Pulmonar Obstructiva (EPOC), al tener la PO_2 en niveles bajos, esta les sirve de estimulo para respirar, pero si se les aumenta esta PO_2, le quitamos este estimulo, por lo que se podría producir en el paciente una depresión respiratoria.

Distress respiratorio del adulto: Con concentraciones al 100% en 6-8 horas, y del 50% en 36-48 horas, en el epitelio alveolar se pueden producir fenómenos Inflamatorios que en situaciones extremas pueden conducir a fibrosis pulmonar.

Atelectasias: El nitrógeno en el aire tiene efecto "estabilizador" de la membrana alveolar, dificultando el colapso. Si aumentamos la concentración de O_2 en el aire inspirado, disminuiremos la concentración del N_2 y por tanto privaremos al alveolo, de su efecto estabilizador, y esto puede facilitar la aparición de atelectasias.

Depresión Circulatoria: En pacientes con EPOC, la vasoconstricción de sus vasos conlleva al administrar O_2 que se produzca una vasodilatación que se traduce clínicamente con una ↓ de la Tensión arterial y una ↓ PVC.

Fibroplastia Retrolental: Solo se da en recién nacidos, generalmente neonatos, sometidos a altas concentraciones de O_2 en los que se produce una obliteración vascular, a nivel de la retina. En prematuros debe evitarse llegar a una PaO_2 de más 80 mm Hg, por la posibilidad de retinopatía. Hay estudios recientes que comparan la reanimación inicial en sala de partos con concentraciones de oxígeno del 21% (aire ambiente) de forma inicial con respecto al uso suplementario de O_2 con idénticos resultados.

La Hiperoxigenación, se ha demostrado que puede aumentar tanto la mortalidad como la morbilidad en determinadas patologías como el Ictus y otras injurias cerebrales, los síndromes coronarios agudos, la EPOC, etc por lo que es recomendable actuar con arreglo a los parámetros descritos en la tabla 64.6.

A RECORDAR/A EVITAR			
Patología	**Objetivo $SatO_2$***	**Recom/Evidenc.**	**Evitar**
Politraumatismos	94-99%		$SatO_2$>99%
TCE	94-99%		$SatO_2$>99%
SCA	94-99%	Clase I, Ev C	$SatO_2$>99%
Ictus Cerebral	94-99%	Clase I, Ev C	$SatO_2$>99%
EAP	94-99%		
EPOC agudizado	>90%		$SatO_2$> 93%
EPOC Basal	92-93%	Clase I,Ev A	$SatO_2$> 93%
PCR Adultos	Incierta. 94%-99%**	Clase IIa,Ev C	$SatO_2$>99%
PCR Niños	Incierta. 94%-99%**	Clase IIa,Ev C	$SatO_2$>99%
PCR Neonatos	Incierta. 94%-99%***	(IIb, Ev C)	$SatO_2$>99%

*Si el objetivo se consigue con aire ambiente no es necesario administrar oxigeno suplementario ** Incierta Perfusión periférica (↓↓). Dar FiO_2:1 (Clase IIa, Evidencia C) *** Se recomienda aire ambiente, excepto bradicardia < 60 lat. tras 90 s de reanimación, en cuyo caso se sube paulatinamente la FiO_2 hasta 1 o cuando se normalice la frecuencia cardiaca (Clase IIb, Evidencia B).

BIBLIOGRAFIA

- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC) / Clinical Archivos de Broconeumología. Número Supl.1, Vol 48. Junio de 2012.
- Fundamentos de la oxigenoterapia en situaciones agudas y crónicas: indicaciones, métodos, controles y seguimiento. Luna Paredes, MC; Asensio de la Cruz, O; Cortell Aznar, I; Martínez Carrasco, MC; Barrio Gómez de Ag FC;ero, MI; Pérez Ruiz, E; Pérez Frías, J, 2009, Anales de Pediatría.
- Aplicación de la oxigenoterapia por los profesionales del transporte sanitario en situaciones de urgencias y emergencias. Palacios Cantarero, JM; Jiménez Moral, G; Ayuso Baptista, F; Fonseca del Pozo, FJ; Artacho Ruiz, R; Ruiz Madruga, M, 2004, Puesta al Día en Urgencias Emergencias y Catástrofes
- Gómez Seco. J. et als. Fiabilidad de los sistemas de Venturi en la oxigenoterapia. Arch Bronconeumol 2003; 39 (6): 156-60.
- López Baeza, J.A. Oltra Chordá, R. Técnicas de aplicación de la oxigenoterapia. En: Tejada Adell, M. El paciente agudo grave. Instrumentos diagnósticos y terapéuticos. Págs.: 22-29. Ed. Masson. Barcelona. 2.005.
- Giner, J. Casan, P. Determinación de la pulsioximetría y de la capnografía en el laboratorio de función pulmonar. Arch Bronconeumol 2004; 40 (7): 311-4.
- Pueyo Bastida, A. Oxigenoterapia. En: Moya Mir, M.S, Viejo Bañuelos, J.L. Urgencias respiratorias. Actuación inicial y técnicas de tratamiento. Págs.: 219-230. Adalia Farma. S.L. Madrid 2.002.
- Severinghaus, J.W. The current status of transcutáneous blood gas analysis and monitoring. Blood Gas News. 1998, 7 (2): 4-9.
- 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. American Heart Association. Pediatrics. 2006 May;117(5):e989-1004. PMID: 16651298 [PubMed - indexed for MEDLINE].
- Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd Edicion. Brain Trauma foundation. DOI: 10.1089/neu.2007. 9995, 9986. Journal of neurotrauma. Vol. 24. Supl.1 2007.
- Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children and Adolescents- Second Edition. Pediatr Crit Care Med 2012. Vol 13.Número 1 (Supl)

Capítulo 106

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Enrique Sánchez García Pardo - Mª Carmen Sumozas Olmo

INTRODUCCION

La ventilación mecánica es un método sustitutorio temporal de la ventilación fisiológica normal. Hablamos de VMI (Ventilación Mecánica Invasiva) cuando actuamos directamente sobre la vía respiratoria mediante la intubación endotraqueal, y VMNI (Ventilación mecánica no Invasiva) cuando utilizamos como interfaz una máscara nasal, facial, total o casco como el tipo Helmet.

La ventilación mecánica no invasiva, constituye una terapia de apoyo ventilatorio relativamente reciente en los enfermos con patología respiratoria. Esta técnica resurge en aras de evitar las complicaciones y efectos secundarios de la intubación endotraqueal, técnica ampliamente utilizada. Complicaciones tales como: lesiones orofaríngeas, en cuerdas vocales, en tráquea, neumonías, infecciones de senos paranasales, lesiones pulmonares derivados del barotrauma o volutrauma, así como los efectos secundarios de la medicación hipnótica y relajante.

Tabla 106.1 RECOMENDACIONES Y NIVELES DE EVIDENCIA DE INDICACIÓN DE VMNI

Nivel de evidencia A

- EPOC agudizado hipercapnico, Recomendación I.
- EAP cardiogénico, Recomendación I.
- IRA en inmunodeprimidos. Recomendación I.
- Facilitación de la extubación en EPOC. Recomendación II.

Nivel de evidencia B

- IRA postoperatoria. Recomendación II.
- Facilitación pre y postbroncoscopia. Recomendación II.

Nivel de evidencia C

- Asma. Recomendación III.
- LPA/SDRA. Recomendación III.
- Neumonía. Recomendación III.
- Otras IRA. Recomendación III.
- Fracaso en la extubación. Recomendación II.
- Paliativos con indicación de IET. Recomendación II.

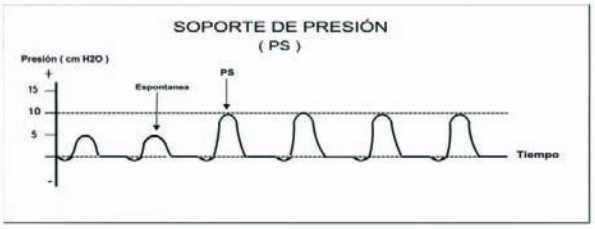
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica **LPA:** lesión pulmonar aguda **SDRA:** síndrome distress respiratorio agudo **IRA:** insuficiencia respiratoria aguda.

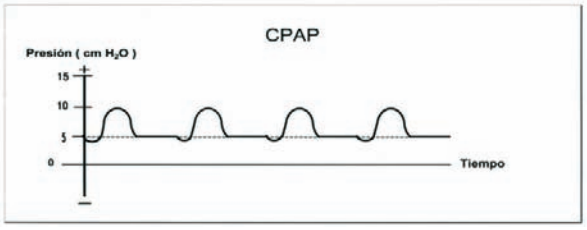
Evidencia: A: múltiples ensayos clínicos randomizados y controlados bien diseñados y metaanálisis. B: obtenida a partir de ensayos clínicos no randomizados y bien diseñados, casos y controles y estudios de cohorte. C: opciones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos.

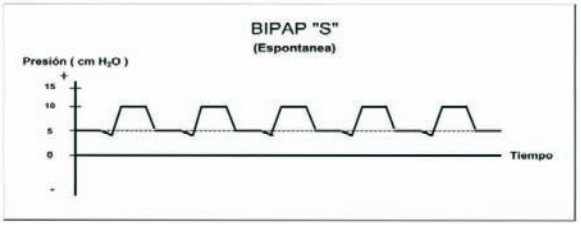
Recomendaciones: I: primera elección en pacientes seleccionados; II: puede ser usado en pacientes apropiados pero con una buena monitorización; III: solamente para pacientes cuidadosamente seleccionados.

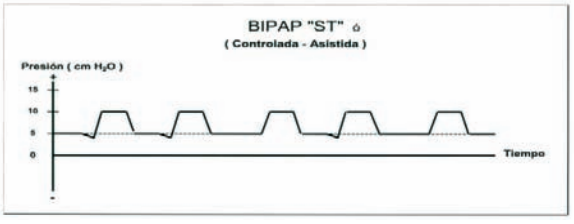
Figura 106.1 GRAFICOS VENTILATORIOS











MODOS VENTILATORIOS EN VMNI (Revisar Capitulo de VMI)

CICLADOS POR VOLUMEN

- **VMIS.** (Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada).
  Indicaciones: Usado sobre todo en el destete de la VMI. En desuso actualmente, por peor tolerancia del enfermo, al aumentarle el esfuerzo respiratorio, existiendo actualmente otros métodos más efectivos.

CICLADOS POR PRESIÓN

- **CPAP.** (Presión Positiva Continua en vía Aérea).
  Mantiene una presión constante en la vía aérea, cuando el enfermo está respirando espontáneamente, lo que permite mantenerla abierta correctamente a todos los niveles. La CPAP suele programarse entre 5-20 cm H_2O.
- **CPAP-ASB.** Presión positiva continua en la vía aérea con soporte de presión. En este modo además de la presión continua en la vía aérea, cuando el enfermo presenta su respiración espontánea le suministra la misma, pero llegando hasta una presión determinada que le hemos programado. Es equivalente a llamarlo BiPAP en espontánea ó BiPAP S, de otros fabricantes. La ASB suele programarse entre 10-15 cm H_2O.
- **BiPAP.** (Binivel de Presión Positiva en vía Aérea). Modo ventilatorio con dos niveles de presión. Al respirador le programamos:
  - EPAP o PEEP, según la maquina que sea, que suele situarse entre 4-12 cm de H_2O.
  - IPAP ó Presión inspiratoria, que se programa entre 8 y 25 cm H_2O.
  - Frecuencia respiratoria: De 12 a 20 r.p.m.
  - Tiempo inspiratorio: 20/ frecuencia respiratoria del paciente. De 0.5 a 3 sg.
  - Trigger, en sensibilidades medias.
  - FiO_2, PIM, PS si se desea para las respiraciones espontáneas del enfermo.
  - Algunos respiradores de pared hay que programarlos en modo no invasivo, para que cambie la secuencia de alarmas, por la dificultad de corrección de fugas.

  Además de las respiraciones mínimas programadas al respirador, el enfermo puede realizar respiraciones espontáneas.
- **BiPAP-ASB.** Bipap con Soporte de presión. Se programa todo igual a lo anterior que una BIPAP normal, pero además se le fija una presión concreta superior a la que hace el paciente, para las respiraciones espontáneas del mismo (ASB a presión deseada).
- **Presión de Soporte (PS) o ASB (Respiración con Soporte Asistido).**
  En este modo ventilatorio el enfermo respira espontáneamente, pero cuando llega a la presión inspiratoria máxima el ventilador le mete más presión hasta el rango que le hayamos programado. Este modo coincide con una BiPAP en espontanea cuando la EPAP se pone a cero.

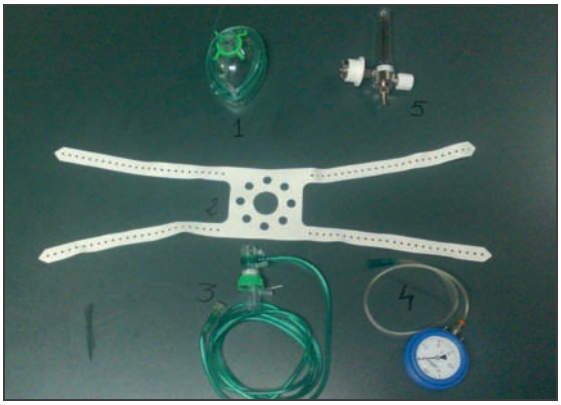
GENERADORES DE CPAP

No mecánicos

- **Cpap de Boussignac** (Vigon® - Fotografia 106.1). En ella, el flujo de gas (0-40 l.p.m.) pasa por diferentes canales, dispuestos de forma que actúan acelerándolo, generando una gran turbulencia que crea una presión CPAP que se transmite a la vía aérea a través de la mascarilla, llegando a un máximo de unos 20 cm H_2O. Flujos de 15 l.p.m consiguen una presión de unos 7-8 cm H_2O, 20 l.p.m de 10-12 cm H_2O y 30 l.p.m. 18-20 cm de H_2O.
- **Cpap tipo Whisperflow** (Caradyne®) con flujos fijos, FiO_2 del 28 al 33% y válvulas individuales para las diferentes presiones. Basado en flujo fijo de oxigeno y efecto Venturi con el aire, llegando a un máximo de unos 15 cm H_2O.
- **Cpap tipo Whisperflow 2-60** de Philips-Respironics®. Con flujos de O_2 variables de 0-140 l.p.m, y FiO_2 desde el 28-100%, puede conseguir presiones mayores. Basado en flujo fijo de oxigeno y efecto Venturi con el aire, llegando a un máximo de unos 20 cm H_2O.

Mecánicos

- **Respiradores con conexión a fuente de gas** (oxigeno y/o aire). Más indicados para enfermos con IET. No tienen capacidad para corregir grandes fugas como ocurre en la VMNI.
- **Respiradores de flujo variable con generador de turbina**. Consiguen flujos más altos, y por tanto más indicados en VMNI, ya que pueden corregir las fugas eficazmente.



Fotografía 106.1: CPAP de Boussignac

TUBULADORAS

Los respiradores usados en UCI´s, suelen ser de doble tubo, uno para la inspiración y otro para la expiración, y de esta forma no se produzcan "rebreating" o reinhalación de CO_2, pero los utilizados en VMNI suelen ser con una sola tubuladura y válvula espiratoria. Suelen ser reutilizables tras esterilización para cada paciente.

INTERFACES

Suelen ser reutilizables tras esterilización para cada paciente.

- Mascarilla nasal. Abarca desde el puente de la nariz, y apoya en pómulos y labio superior.
- Mascarilla oro-nasal o facial. Abarca la nariz y boca de forma completa y apoya igual que la nasal en la parte superior y en el labio inferior y mentón. Es más incómoda a veces y produce más claustrofobia, pero es la más indicada en los procesos agudos.
- Mascarilla Total. Abarca nariz, boca y ojos y se utiliza en las intolerancias a las anteriores.
- Tipo Casco Helmet. Coge toda la cabeza y sus apoyos se producen en el cuello.

EFECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA VMNI

1. Efectos respiratorios:
   - Recuperación de alveolos colapsados o inundados.
   - Disminuye el efecto "shunt", y por tanto mejora la relación V/Q y la capacidad residual funcional (CRF).
   - Aumento de la compliance pulmonar.
   - Aumento de la presión transpulmonar
   - Aumento de la capacidad residual funcional.
   - Aumento global de la capacidad respiratoria.
2. Efectos cardiacos:
   - El aumento de presión en toda la vía aérea, se traduce en un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, que a su vez producen un aumento de la presión en ventrículo derecho y disminución del retorno venoso al mismo y por tanto de la precarga, con desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo, produciendo una disminución de la tensión sistólica del mismo y por tanto también de la poscarga.
   - Disminución de la Tensión Arterial.

OBJETIVOS DE LA VMNI

1. Disminución del trabajo respiratorio global del paciente.
2. Mejorar la oxigenación, y disminuir la sensación de disnea y fatiga respiratoria.
3. Disminuir el número de pacientes abocados a recibir IET.
4. Disminuir los ingresos en cuidados intensivos.
5. Disminuir la morbilidad y mortalidad hospitalaria de éstos enfermos.

Tabla 106.2 VMNI. INDICACIONES ENFERMEDADES AGUDAS

1. **IRA Hipoxémica.** (Más recomendado el **CPAP**).
   - Edema Agudo de Pulmón secundario a ICA, crisis hipertensivas, valvulopatías, miocardiopatías, o por otras causas como intoxicaciones por monóxido de carbono (CO). En primeros minutos del EAP muy evolucionado (agotamiento muscular, inestabilidad hemodinámica, etc.), puede preferirse la BiPAP.
   - Neumonías severas.
   - Bronquiolitis aguda.
   - Síndrome del Distress respiratorio del adulto leve-moderado.(Preferible BiPAP)
   - Enfermedades intersticiales pulmonares agudas.
   - Contusiones pulmonares.
   - Destete de VMI.
   - Terapia paliativa en enfermos con criterios de IET, pero en los que no es posible.
2. **IRA Hipoxémica- hipercapnica.** (Mas recomendado el **BiPAP**)
   - **Obstructivas**
     - EPOC agudizado. Más efectivo en enfisematosos.
     - Crisis asmática moderada-severa. (Preferible BiPAP si alta resistencia en vía aérea).
     - Fibrosis Quística.
   - **Restrictivas**
     - Extrapulmonar (Neuromusculares y toracógenos).
     - Parálisis frénica postquirúrgica, y otras alteraciones secundarias a cirugía de tórax.
     - Traumatismos torácicos.
     - Síndrome de Obesidad-hipoventilación.

Criterios clínico-gasométricos de indicación

- **Hipoxémicos**: La frecuencia respiratoria > 25 r.p.m en EPOC agudizado, > 30 r.p.m. en EAP, y/o $SatO_2$ < 90% tomando oxigeno a una $FiO_2 \geq 50\%$, persistencia de disnea y taquipnea severas junto a uso de musculatura respiratoria accesoria o bamboleo tóraco-abdominal, PH < 7.35 y > 7.10 (IET) y PaO_2/FiO_2 < 200.
- **Hipoxémicos-Hipercapnicos**: Cuando además si la PCO_2 > 45 mm Hg y/o acidosis respiratoria que no precise IET. Más indicada la BiPAP.

Tabla 106.3. VMNI. INDICACIONES ENFERMEDADES CRONICAS

Podemos encontrarnos, enfermos que de forma crónica tomen estas terapias en su domicilio, y deben ser atendidos de urgencia por exacerbaciones o complicaciones.

- **Hipoventilación alveolar secundaria a diversas enfermedades**:
  Enfermedades de SNC (Hipoventilación primaria, Síndrome de Ondina, Síndrome de Arnold-Chiari, Hidrocefalia, Neoplasias del SNC), Enfermedades de la Médula espinal (Mielomeningocele, Siringimielia, traumatismos), Enfermedades de nervios periféricos (Neuropatías, Lesión del nervio frénico, Síndrome de Guillain-Barré), Distrofias musculares (de Duchenne, miotónica de Steiner, miotónica de Thomsen), Atrofia muscular espinal, Parálisis diafragmática, Enfermedad de Lambert, Miastenia gravis, Miopatías, Enfermedades del asta anterior (Poliomielitis, ELA, Enfermedad de Werdnig-Hoffman).
- **Cifoescoliosis y otras malformaciones de la caja torácica** (mal de Pott, secuelas de toracoplastia, Fibrotórax, Obesidad, osteogénesis imperfecta) o del abdomen como hernias.
- **Fibrosis pulmonar**.
- Síndrome de **Apnea Hipoapnea del sueño** (SAHS).

Criterios clínico-gasométricos de indicación

La indicación en enfermos crónicos restrictivos, suele ser cuando presentan PCO_2 > 45 mm Hg, ó tienen poca CVF (< 20% del teórico ó < 15 ml/kg ó < 800ml) y/o fuerza inspiratoria (< 40 cm de H_2O), ó presentan signos clínicos de hipoventilación nocturna (cefalea matutina, dificultad para conciliar el sueño, somnolencia diurna, despertares con sensación de falta de aire) u otros síntomas de fracaso de bomba (intolerancia al decúbito, disminución del tono de voz, o tos ineficaz).

Tabla 106.4 CONTRAINDICACIONES VMNI

1. **Intolerancia** a la técnica, o imposibilidad de aplicación (alteraciones anatómicas congénitas o adquiridas).
2. Traqueotomía.
3. Indicaciones de **IET**.
4. **Bajo nivel de conciencia** que imposibilita la protección de la vía aérea y el control de secreciones, no atribuible al aumento de la PCO_2.
5. **Inestabilidad hemodinámica marcada** (TA < 90 mm Hg con signos de hipoperfusión periférica).
6. **Hipovolemia** con compromiso.
7. **Neumotórax no drenados**, que comprometen la función respiratoria.
8. Enfisema pulmonar, en estadios avanzados.
9. **Agotamiento** de la musculatura respiratoria.
10. **Hipertensión intracraneal**.
11. Patología pulmonar unilateral.
12. Isquemia miocárdica aguda no controlada.
13. Alteraciones del ritmo cardiaco potencialmente letales no controlables.
14. Hemorragia digestiva alta activa (relativa).
15. Cirugía gástrica o esofágica reciente que desaconseje la técnica (relativa).
16. PH < 7.20 en EPOC agudizado (relativa).

Tabla 106.5 EFECTOS SECUNDARIOS VMNI

1. **Disconfort**. Ocurre casi en la mitad de los enfermos, y es fundamentalmente secundario a la mascarilla.
2. **Irritación cutánea** tipo eritema o rash acneiforme, pudiendo llegar a úlceras por presión si la aplicación es prolongada.
3. **Hiperinsuflación gástrica** con o sin vómitos o reflujo, y posibilidad secundaria de invasión de vía aérea. Distensión abdominal.
4. Sequedad de mucosas de nariz y boca.
5. Congestión nasal, rinorrea vasomotora.
6. Irritación en ojos y parpados por fugas de la mascarilla.
7. Dolor de nariz u oídos.
8. Sensación de claustrofobia.
9. Fugas aéreas.
10. **Broncoaspiración**. En < 5% de los pacientes.
11. **Hipotensión severa**. En < 5% de los pacientes. Bajar IPAP.
12. **Neumotorax**. En < 5% de los enfermos. Poner tubo de drenaje.

VMNI. PREPARACIÓN

- Monitorización continua de ECG, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, $SatO_2$, $EtCO_2$, Tensión arterial y toma del resto constantes como Temperatura, Glucemia capilar.
- Posición semisentado a 45º o inclinado hacia delante y/o piernas colgando de la cama.
- Si se puede 2 vías venosas periféricas del mayor tamaño posible.
- Tratamiento convencional con fármacos para el EAP (Furosemida, Nitroglicerina, Morfina, inotrópicos), o para la exacerbación de EPOC (aerosoles con salbutamol, ipatropio, corticoides, o vía intravenosa) y Oxigeno a altas concentraciones (≥ 50%) con mascara reservorio.
- Enfermos con respiración espontánea.
- Que puedan toser y expectorar.
- Insuficiente respuesta al tratamiento convencional.
- Ausencia de contraindicaciones y aceptación del paciente.

VMNI. TÉCNICA

- Selección de interface.
- Apoyar inicialmente la mascarilla sin poner el arnés para comprobar tolerancia.
- CPAP. Iniciar a 5 cm de H_2O e ir subiendo de 2 en 2 hasta conseguir la confortabilidad del enfermo y una $SatO_2 \geq 90\%$.
- BiPAP. La IPAP inicial debe comenzar en 8 cm H_2O, e ir subiendo de 2 en 2, hasta un máximo de 25 cm de H_2O. La EPAP se inicia en 4 y puede subirse hasta un máximo de 12 cm de H_2O.

VMNI. AJUSTES

- Si hipoxemia: subir EPAP de 2 en 2 cm H_2O hasta obtener $SatO_2 \geq 90\%$, y si aún así no se consigue amentar el flujo de oxigeno.
- Si hipercapnia: subir IPAP de 2 en 2 cm H_2O hasta normalizar PCO_2 en torno a 40-42 mm Hg o su nivel basal y/o PH normal.
- Si desadaptación:
    - Contracción del esternocleidomastoideo (aumento de la carga inspiratoria): subir IPAP.
    - Contracción del abdomen (espiración activa): bajar IPAP.
    - Inspiraciones fallidas: subir EPAP para compensar la auto-PEEP hasta un máximo de 8 cm H_2O.
    - Si el Volumen corriente es bajo: ajustar la máscara, evitar presión pico mayor de 30 cm H_2O, permitir fugas si el volumen espirado es adecuado.
    - Preguntar frecuentemente al enfermo por sus necesidades (posición de la máscara, dolor, incomodidad, fugas molestas, deseo de expectorar) o posibles complicaciones (mas disnea, distensión abdominal, náuseas, vómitos).
    - Realizar 1 hora después de instaurada la VMNI gasometría arterial o venosa si la $SatO_2$ es fiable y ≥ 90%.
    - Si en 2-4 horas, no hay respuesta positiva clínica o gasométrica, después de haber efectuado los ajustes y correcciones, considerar cambiar a IET y VMI.

VMNI. RETIRADA

- No mejoría del estado mental, la disnea, del trabajo respiratorio o de la gasometría en 1-2 horas.
- Intolerancia del paciente.
- Inestabilidad hemodinámica severa no corregible.
- Mejoría. Suele ocurrir a las 3 horas de media. Inicialmente se van bajando los parámetros de IPAP y EPAP hasta lo mínimo posible y durante las 12-24 primeras horas, se intercalarán periodos en que se retira de prueba, y se vuelve a aplicar, hasta llegado el momento en que no exista acidosis respiratoria durante un periodo continuo de 8 horas. El primer momento es cuando consigamos de forma estable una $SatO_2 > 92\%$ con O_2 en gafa nasal a 2-3 l.p.m, la frecuencia respiratoria < 25 r.p.m. y frecuencia cardiaca < 100 l.p.m. con mejoría en los parámetros gasométricos (PH > 7.35), $PaO_2/FiO_2 > 200$, con Volumen Tidall exhalado > 8 ml/kg en hipoxemicos y de 6 ml/Kg en obstructivos, observando siempre la respuesta del enfermo.

A RECORDAR

Las indicaciones para utilizar la VMNI, en el medio extrahospitalario son:

- EAP: CPAP con rango de presiones medias de 8-16 cm H_2O.
- EPOC Hipercapnico: BiPAP con rangos en cm de H_2O de EPAP (4-8) y de IPAP (10-16).

TRANSPORTE/CENTRO ÚTIL

El transporte de enfermos con VMNI siempre será en UVI Móvil, y el centro útil será cualquier hospital que pueda continuar este tipo de cuidados, aunque sea de tipo comarcal.

BIBLIOGRAFIA

- Enrique Sánchez GªPardo, Antonio de Roman Soler, Ventilación Mecánica no Invasiva. Cap 65. Guía Asistencial de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias (GUETS-SESCAM). Primera Edición 2011
- Bott J, Carroll M P, Conway J H et al. Randomized contolled trial of nasal ventilation in acute ventilatory due to obstructive chronic disease. Lancet 1993; 341: 1555-7.

- Brochard l, Mancebo J, Wysocki M et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1995; 333: 817-22.
- Fagevik Olsen M, Westerdahl E. Positive expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. Respiration. 2009
- Lightowler J V, Wedzicha J A, Elliott M W, Ram F S. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. BMJ. 2003.
- Wysocki M, Antonelli M. Noninvasive mechanical ventilation in acute hypoxaemic respiratory failure. Eur Respir J 2001; 18: 209-20.
- Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA, Soares B, Burns KE, Atallah AN. - Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. Cochrane Database Syst Rev.2008. Julie (16): CD005351.Review.
- Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J; 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med. 2008 Jul 10;359(2):142-51.
- Burns K E, Adhikari N K, Keenan S P, Meade M. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. BMJ. 2009
- Peter J V, Moran J L, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten A D. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis. Lancet. 2006
- Winck J C, Azevedo L F, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt J C.Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review and meta-analysis. Critical Care. 2006
- Peter J V, Moran J L, Phillips-Hughes J, Warn D. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure: a meta-analysis update. Critical Care Medicine. 2002
- AU: Ladeira Magdaline T AU: Sen Ayan AU: Hawkes Claire A AU: Soares Bernardo AU: Burns Karen E. A. AU: Atallah Álvaro N. Cochrane Database of Systematic Reviews: Reviews. 2008
- Carratala JM, Masip J. Ventilación no invasiva en la insuficiencia cardiaca aguda: uso de CPAP en los servicios de urgencias. Emergencias 2010;1: 49-55.
- Ayuso Baptista F, Jimenez Moral G, Fonseca del Pozo FJ. Manejo de la Insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. Emergencias 2009; 3:189-202.
- Whisperflow de Philips-Respironics. Sistema CPAP Variable y Fija. Manual usuario.
- Cpap de Boussignac. Manual del usuario
- Barrot Cortés E, Sánchez Gomez E. Manual de procedimientos SEPAR. Ventilación mecánica no invasiva.
- Estopá Miró R, Villasante Fernandez-Montes C, De Lucas ramos P, Ponce de León Martinez L, Mosteiro Añon M, Masa Jimenez JF, Servera Pieras E, Quiroga JM. Normativa sobre ventilación mecánica a domicilio. Arch Bronconeumol-2001; 37: 142-150.
- Libro electrónico de temas de urgencias. Toxicología clínica. Inhalación de humo. Intoxicación por monóxido de carbono y cianuro. Iñaki Santiago Aguinaga. Servicio Navarro de salud.

Capítulo 107

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

Enrique Sánchez García Pardo - Mª Carmen Sumozas Olmo

CONCEPTO. PRINCIPIOS BASICOS. GENERALIDADES

La Ventilación Mecánica Invasiva (VMI) es la técnica de sustitución o apoyo de la función respiratoria a través de la intubación endotraqueal (IET), a diferencia de la Ventilación Mecánica no Invasiva (VMNI) que se realice con interfaces externos. Los respiradores producen un flujo inspiratorio a base de mezcla de oxigeno y aire. Flujo x Tiempo = Volumen.

El volumen en el árbol bronquial produce una presión. Esa presión a determinado volumen depende de resistencias y compliance o distensibilidad.
La espiración es pasiva, por la relajación de la musculatura respiratoria, sin que intervenga el respirador.
Los respiradores poseen una serie de elementos fundamentales:

1.- Entrada de oxigeno.
2.- Entrada de aire.
3.- Cámara de mezcla, para obtener una determinada FiO_2.
4.- Compresor, para aumentar la presión.
5.- Resistencia: convierte presión en flujo controlado.
6.- Válvula inspiratoria.
7.- Válvula espiratoria.
8.- Sistema de registro de presión.
9.- Sistema de registro de volumen.

TIPOS DE RESPIRADORES

SEGÚN EL MECANISMO DE CICLADO

Determina como se realiza el cierre de la válvula inspiratoria, y paso la maquina a fase espiratoria.

- **Por volumen ó Volumétricos.** Ventilación volumétrica, ya que programamos el flujo (l/min.) y/o el volumen. Es la más usada cuando tenemos a un enfermo con IET, sedado y relajado.
- **Por presión o Presiométricos**. Ventilación presiométrica. En este caso se programa una presión en vía aérea, el flujo dependerá de la presión en vía aérea, que tendrá que modificarse en función de las resistencias y características mecánicas del sistema toraco-pulmonar. Aunque pueden usarse en VMI, son los que se usan más habitualmente en VMNI.
- **Por tiempo**. El tiempo es lo que se programa para que pase de fase inspiratoria a espiratoria. Usados sobre todo en Pediatría.
- **Por flujo**. Suelen ser mixtos junto al control de volumen.
- **Mixtos**. Son gran cantidad de los respiradores modernos que pueden trabajar por volumen o por presión o de otros modos mixtos.

SEGÚN LA GENERACIÓN DE LA EMBOLADA DE GAS

- **De fuelle o pistón**. Ahora en desuso. Tenían el problema de la limitación de capacidad del recipiente del fuelle o pistón.
- **De pared o con conexión a fuente de gas**, normalmente oxigeno más aire que se mezcla en el interior para conseguir la FiO_2 deseada. Funcionan por mecanismo de electroválvulas a demanda. Son los más usados en las UCI´s de hospital, pero tienen el inconveniente que para la VMNI no corrigen las fugas de forma eficaz, por la limitación de la presión-volumen de la red. Se están fabricando nuevos equipos que intentan solucionar este problema.
- **De turbina**. Son los más utilizados en VMNI, tanto para enfermos crónicos como agudos, debido a la facilidad de la turbina para controlar y compensar las fugas.

MODOS VENTILATORIOS

Según la respiración sea iniciada, limitada o ciclada por el enfermo o por la maquina, se definen los distintos modos respiratorios, expuestos en la tabla 107.1.

Tabla 107.1 MODOS DE CONTROL DE LA RESPIRACIÓN SEGÚN PACIENTE O RESPIRADOR

	CONTROLADO	ASISTIDO	PACIENTE (PS)	PACIENTE (Esp)
Iniciada por	respirador	paciente	paciente	paciente
Limitada por	respirador	respirador	respirador	paciente
Ciclada por	respirador	respirador	paciente	paciente

PS: presión de Soporte. Esp: espontánea

Por tanto, las diferentes formas de introducir el flujo de la mezcla en el árbol bronquial del paciente, son las siguientes:

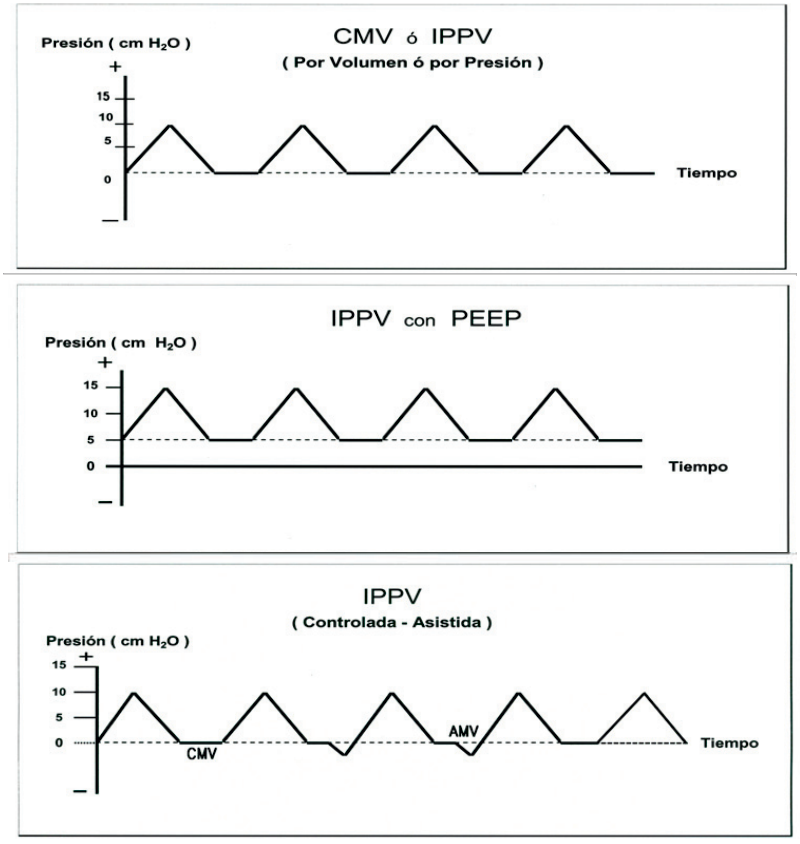
- **VPPI ó VMC: Ventilación a Presión Positiva Intermitente o Ventilación Mandatoria Controlada**. Es el respirador el que inicia la inspiración, y también cuando se produce el ciclado o cambio a la espiración, y manda en todos los parámetros.
    - Programación: volumen minuto (volumen tidall x frecuencia respiratoria), frecuencia respiratoria, PIM, FiO_2, trigger que debe estar a cero, es decir desactivado, PEEP, relación I:E, tiempo plateau, rampa.
- **VAM**: **Ventilación asistida mandatoria (controlada).** El enfermo inicia la inspiración al abrir la válvula inspiratoria ante un cambio de presión prefijada o un flujo determinado. y el resto lo controla el respirador. El respirador debe estar programado a una frecuencia superior a la que respira el enfermo. Hay que programar todo el resto como en la controlada, pero se diferencia en que el trigger está activado.
- **VAC: Ventilación Asistida Controlada**. El enfermo inicia la inspiración y el resto del ciclo lo realiza el respirador. Es como la VAM, pero si la frecuencia del enfermo es superior a la programada en el respirador coexistirán respiraciones con morfología espontanea, junto a las controladas por el respirador.
    - Programación: Igual a la controlada pero el trigger debe estar activado, y así el respirador manda las respiraciones a la frecuencia y con las características programadas, y además si el enfermo respira a más de la frecuencia programada, el respirador deja respirar al enfermo espontáneamente.
- **VIMS ó SIMV**: **Ventilación Mandataria Intermitente Sincronizada**.- Se combinan ciclos inspiratorios de VMC con otros de VPS. Es un tipo mixto de ventilación, tanto por volumen como por presión.
    - El mecanismo de disparo es intermitente: En modo Controlado, el mecanismo de control es por flujo y el de ciclado por volumen, y si es en modo asistido el mecanismo de control es por presión de soporte y el de ciclado por flujo. Es un mecanismo que se emplea sobre todo, en el destete por lo que escasamente se usa en el medio extrahospitalario.
    - Al respirador le programamos las características de cada respiración y la frecuencia respiratoria, siempre con un trigger.
    - El inicio de cada respiración vendrá definido por varios factores. Si tras una respiración el enfermo activa el trigger en el último cuarto de la fase espiratoria, el respirador adelanta la respiración y luego atrasa la siguiente para compensar la frecuencia. Pero si el enfermo activa el trigger en los primeros tres cuartos de la fase espiratoria, el respirador deja que se realice una respiración espontánea.
    - Si la frecuencia respiratoria del enfermo es inferior a la programada, al enfermo le llegan el número programado, existiendo unas que son activadas por el paciente a través del trigger y otras mandatorias por el respirador.
    - Si la frecuencia del paciente es superior a la programada, coexistirán las mandatorias del respirador con otras iniciadas por el paciente(asistidas), pero además existirían otras respiraciones con morfología normal de espontáneas (Espon).
    - Programación: Volumen minuto, frecuencia respiratoria, PIM, FiO_2, Tiempo inspiratorio (sg), tiempo plateau (%), PEEP, ASB no activado, trigger.

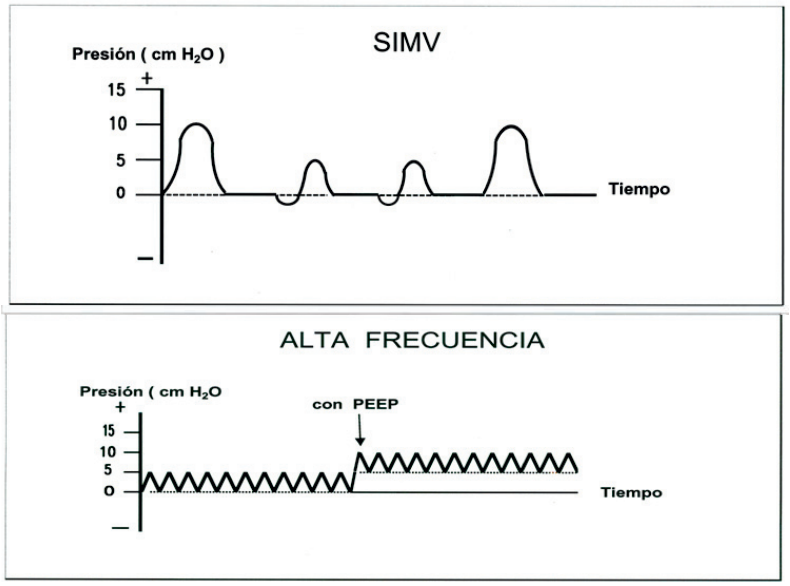
- **CPAP** (Presión positiva continua en la vía aérea. Equivale a PEEP en VMI)**, BiPAP** (Binivel de presión positiva en vía aérea), y **VPS ó SP ó ASB(** Ventilación con Presión de soporte ó soporte de presión ó respiración con soporte asistido) son modos ciclados por presión, que aunque pueden usarse en el destete en la VMI, son más utilizados en VMNI.

Tabla 107.2 MODOS VENTILATORIOS CONTROLADOS POR FLUJO			
	Mecanismo de disparo	**Mecanismo de control**	**Mecanismo de ciclado**
Ventilación Mécánica Controlada	Controlado	Flujo	Volumen
Ventilación Mecánica Asistida	Autorregulado	Flujo	Volumen
Ventilación Mecánica Asistida / Controlada	De garantía	Flujo	Volumen

Tabla 107.3 MODOS VENTILATORIOS CONTROLADOS POR PRESIÓN			
	Mecanismo de disparo	**Mecanismo de control**	**Mecanismo de ciclado**
Ventilación con presión Controlada	Controlado	Presión	Tiempo
Ventilación con control de Soporte	Autorregulado	Presión	Flujo

GRAFICOS VENTILATORIOS EN VMI.





PROGRAMACIÓN GENERAL DEL RESPIRADOR

Con los diferentes ajustes lo que se intenta es optimizar la oxigenación ($SatO_2$) o la ventilación ($EtCO_2$) en el caso de los modos controlados, así como la comodidad del enfermo en modos asistidos-controlados y en los modos de presión usados sobre todo en la VMNI. Además del modo ventilatorio, hay otro tipo de parámetros que hay que programar, y los rangos de los mismos son los siguientes:

- **Flujo inspiratorio.** Velocidad con que entra la mezcla al paciente.
- **Vc-Vt: Volumen corriente o Volumen Tidal.** Volumen de mezcla que el respirador envía en cada respiración. Rango de 6-10 cc/Kg de peso.
- **Fr-Frecuencia respiratoria.** Ciclos respiratorios por minuto. Rango de 8-20 r.p.m. Rango medio de 12-14 r.p.m.
- **Vol min: Volumen minuto.** Volumen que envía el respirador en 1 minuto. Es Vc x Fr.
- **PIM-Presión Inspiratoria Máxima**: Intentar que no sea superior a 30 cm H_2O.
- **FiO_2.** Fracción inspirada de oxigeno en la mezcla administrada. Rango de 0.21-1(Oxigeno puro).
- **Trigger o mecanismo de disparo.** Es el sensor ó mecanismo del respirador, que detecta los cambios de presión ó de flujo que realiza el paciente, tras lo cual se activa e inicia la inspiración. Este mecanismo por tanto, puede ser iniciado por cambios en la presión (positiva o negativa), y suelen ponerse a -0.5- -1 cm de H_2O ó por cambios en el flujo (0.5-2 L.) o de tipo mixto como los nuevos respiradores. Debe situarse en niveles intermedios para que no produzca autociclado, pero tampoco sea muy laborioso para el enfermo.
- **Fase inspiratoria.** Es el periodo durante el cual permanece la mezcla en el paciente, es la suma de tiempo inspiratorio y pausa inspiratoria.
- **Ti-Tiempo inspiratorio.** Tiempo total que dura la inspiración, que es la suma del "rise time" ó tiempo de rampa ó subida, más la meseta, y llega hasta el momento en que se inicia la expiración. Rango de 0.4-3 sg. Rango medio de 1.5-2.5 sg. Si el paciente respira se calcula: 20/Fr del paciente.
- **Relación I/E**: Rango de 1:1(niños) a 1:4(asma). Puede haber relación inversa en ciertos supuestos. Rango normal 1:2. A los respiradores volumétricos se les suele programar este parámetro, y a los presiométricos se cambia por el tiempo inspiratorio.
- **Rampa:** Varias morfologías de entrada de aire (Desacelerada, plana, creciente).
- **EPAP.** Presión positiva espiratoria en vía aérea. Equivale a PEEP en VMI.

- **IPAP ó PIP.** Presión positiva inspiratoria en vía aérea ó presión positiva inspiratoria.
- **Tiempo Plateau o meseta:** Desde el 0-50% de tiempo total inspiratorio.
- **Pausa inspiratoria.** Es el tiempo en que permanecen cerradas las válvulas inspiratoria y espiratoria, quedando dentro de los pulmones la mezcla, produciendo una redistribución del flujo y una mejor relación ventilación/perfusión.
- **Ciclado.** Es el otro trigger ó sensor del respirador que hace pasar de inspiración a espiración. En los ciclados por presión el cambio suele detectarse por flujo (caída de 12-25% del pico máximo o un valor absoluto), y en los volumétricos suele ser por tiempo.
- **Fase espiratoria.** Periodo de tiempo, durante el cual se produce la espiración que es pasiva, hasta que se inicia la nueva inspiración. Sería la suma de tiempo espiratorio y tiempo libre o pausa.
- **Tiempo espiratorio.** Tiempo durante el que se produce la salida del volumen corriente del paciente.
- **Tiempo libre o Pausa espiratoria.** Periodo que transcurre entre el cierre de la válvula espiratoria y la apertura de la válvula inspiratoria.
- **Ciclo respiratorio.** Formado por 4 fases: fase inspiratoria, pausa inspiratoria, fase espiratoria y tiempo libre.
- **Presión positiva al final de la espiración.- (PEEP).** Mantenimiento de una presión positiva al final de la espiración. Su utilidad consiste en reclutar alveolos cerrados por lo que aumenta la capacidad de captación de oxigeno. Rango 2-20 cm H_2O. Rango medio de 4-10.
- **Suspiro.** Se trata de respiraciones con un volumen corriente que puede llegar casi hasta el doble del basal, intercaladas cada 150-200 de las respiraciones programadas.
- **Destete.** Retirada paulatina y escalonada de la VM.

INDICACIONES DE LA VMI

1. Estado mental: agitación, confusión, inquietud. Escala de Glasgow<8.
2. Trabajo respiratorio: se considera excesivo si existe taquipnea por encima de 35 rpm, tiraje y uso de músculos accesorios.
3. Fatiga de los músculos inspiratorios: asincronía toraco-abdominal y uso de musculatura respiratoria accesoria.
4. Signos faciales de insuficiencia respiratoria grave: Ansiedad, dilatación de orificios nasales, aleteo nasal, boca abierta, labios fruncidos, lamedura de labios, mordedura de labios.
5. Agotamiento general del paciente, imposibilidad de descanso ó sueño.
6. Imposibilidad de mantener aislada la vía aérea.
7. Hipoxemia PaO_2 < de 60 mm de Hg ó Saturación menor del 90 % con aporte de oxígeno y/o VMNI.
8. Hipercapnia progresiva PaCO2 > de 50 mm de Hg Acidosis pH < de 7.25.
9. Capacidad vital baja (< de 10 ml / kg de peso)
10. Fuerza inspiratoria disminuida (< - 25 cm de H_2O)
11. Parada respiratoria
12. Parada cardiorespiratoria.

OBJETIVOS DE LA VMI

Evitar en la medida de lo posible, los efectos adversos de la propia ventilación mecánica, mediante técnicas adaptadas a la patología y al paciente y conseguir un adecuado intercambio de gases:

Sobre la oxigenación:

1. Incrementando la presión alveolar de O_2.
   - Mediante el aumento de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), desde 0.4 a 1.
   - Reduciendo la presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$).
2. Aumentando la superficie de intercambio gaseoso, mediante el incremento del número de unidades alveolo-capilares funcionantes.
   - Aplicando una presión positiva al final de la inspiración (PEEP).
   - Aumentando la presión media, es decir aumentando la relación inspiración/espiración (I/E) y utilizando mayores volúmenes corrientes, lo que incrementa la presión meseta.
3. Mejorando la relación ventilación/perfusión.

- Mediante cambios posturales, ya que en ciertas patologías, SRDA, hay mayor gravedad en zonas declives y además hay mayor perfusión por la ley de la gravedad, así evitaremos que las lesiones pulmonares se perpetúen en posiciones declives.
- Inhalación de oxido nítrico, que es vasodilatador y solo accede a alvéolos ventilados.

Sobre los niveles de CO_2:

La forma de normalizar los niveles de CO_2 aumentados es elevar el volumen minuto, ya que el CO_2 se difunde más que el oxígeno, y el gradiente alveolo-capilar de CO_2 es mayor. Se baja principalmente aumentando la frecuencia respiratoria.

EFECTOS SECUNDARIOS DE LA VMI

1. Dificulta el retorno venoso por la presión positiva intratorácica generada. En consecuencia hay una disminución del volumen de llenado diastólico ventricular que ocasiona una disminución del volumen corriente con:
   - Disminución del flujo renal.
   - Secreción de hormona antidiurética (ADH).
   - Aumento de la actividad renina-angiotensina-aldosterona.
   - Disminución de la secreción de hormona natriurética auricular.

   Consecuentemente hay un aumento de la retención hídrica, con tendencia al aumento del volumen extracelular (edemas) e hiponatremia.
2. Al reducirse el retorno venoso, se reducirá el gasto cardiaco que se vera compensado inicialmente, por la retención hídrica y el aumento del trabajo sistólico.
3. Aumento de la presión en vía aérea → **barotrauma** y aumento del volumen corriente → volutrauma. Como consecuencia pueden producirse:
   - Salida del aire alveolar: Neumotórax, neumopericardio e incluso, neumoperitoneo.
   - Lesiones microestructurales que pueden desencadenar, empeoramiento del intercambio gaseoso, perpetuar un SDRA o desencadenar un síndrome de respuesta inflamatoria con fallo multiorgánico.
   - Desencadenar un embolismo aéreo: Infarto cerebral o SCA.
4. Posible **toxicidad de O_2** inhalado con FiO_2 por encima del 60% de forma mantenida.
5. Producción de **auto PEEP**, presión positiva al final de la espiración debido a un vaciamiento pulmonar incompleto incrementando a su vez los riesgos de volu-barotrauma, disminución del retorno venoso y reducción de la eficacia del esfuerzo inspiratorio.
6. Efectos secundarios derivados de la **IOT** y de la necesidad de empleo de medicación sedante y relajante.
7. Infecciones y/o sepsis.

PROGRAMACIÓN DEL RESPIRADOR EN SITUACIONES CONCRETAS (PR)

Diferentes situaciones fisiopatológicas, demandan distintas programaciones de la máquina para obtener los objetivos deseados:

PR EN EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Si todas las medidas convencionales iniciales fallan, incluida la VMNI es cuando aplicaremos la VMI.

- Modo ventilatorio.- Ventilación mecánica controlada por volumen (IPPV-VMC).
- Frecuencia respiratoria: Para adultos 12-15 respiraciones minuto, en niños 20 rpm.
- Flujo inspiratorio.- Entre 40 y 60 l/m.
- Volumen corriente o Tidall: Entre 6 - 10 ml/Kg peso/respiración.
- Fracción inspirada de O_2 (FiO_2).- La suficiente para mantener una saturación de O_2 entre 92-99%., dependiendo de las patologías.
- Presión positiva al final de la espiración. (PEEP).- Iniciar con una mínima 2-3 cm H_2O, pudiéndose llegar hasta 20 en ciertas patologías.
- Relación inspiración/espiración (I/E).- Como la fisiológica, que es alrededor de 1:2.

PR EN EPOC AGUDIZADO

Cuando todas las medidas convencionales iniciales fallen, incluida la VMNI es cuando aplicaremos la VMI.

Tabla 107.4 INDICACIONES DE VMI EN EL EPOC AGUDIZADO

1. Cuando fracasen las medidas convencionales y la VMNI.
2. Ante una presión parcial de CO_2 ($PaCO_2$) > de 70 mmHg. y una presión parcial de O_2 (PaO_2) < de 40 mmHg. y/o un PH < 7.25 .
3. Pero en nuestro medio, las emergencias, el criterio principal será el empeoramiento de la situación clínica: alteración del sensorio, fatiga muscular intensa, taquipnea, sudación, shock y parada respiratoria.

Intentaremos:

- Permitir el descanso de la musculatura respiratoria.
- Disminuir el atrapamiento aéreo, para ello:
    - IPPV ó VMC.
    - Emplearemos volúmenes corriente bajos (6-8 ml/Kg.) evitando presiones meseta mayores de 35cm de H_2O.
    - Facilitar el vaciamiento pulmonar máximo: disminuyendo la frecuencia respiratoria (FR). Aumentando el flujo inspiratorio. Acortando la pausa inspiratoria y aumentando el tiempo espiratorio.
- Adaptar la VM a las necesidades de estos pacientes. Para lo cual controlaremos la FiO_2 orientada a conseguir una saturación de oxigeno ($SatO_2$) de 90-93%.

PR EN CRISIS ASMÁTICA

El tratamiento convencional, es Oxigenoterapia, β_2-agonistas inhalados, Anticolinérgicos, Corticoides, Adrenalina, y si esto falla está indicada la VMI.

Tabla 107.5 INDICACIONES DE VMI EN LA CRISIS ASMÁTICA

- Ante el fracaso de las medidas terapéuticas antes mencionadas.
- Ante un cuadro gasométrico de hipoxia severa, aún con normocapnia y PH normal. O si el cuadro es más grave y además de hipoxemia, presenta hipercapnia y acidosis respiratoria.
- Ante un cuadro clínico de agotamiento y fracaso de la musculatura respiratoria. No debemos esperar a que se produzca la parada respiratoria, así pues deberemos vigilar los signos previos al agotamiento muscular:
    - Taquipnea > de 35 resp. /min.
    - Utilización de músculos accesorios.
    - Alteración del nivel de conciencia.
    - Pulso paradójico, disminución de la presión sistólica en más de 10 mm Hg. durante la inspiración.
    - Intolerancia al decúbito, imposibilidad de hablar.
    - Silencio auscultatorio, murmullo vesicular abolido.
    - Signos de shock: Taquicardia, sudoración etc.

Objetivos de la VMI en la crisis asmática**:**

- Asegurar una adecuada saturación de O_2 > 94%. Normalmente podremos alcanzarlo con una FiO_2 de 0,3-0,5.
- Conseguir reposo muscular.
- Intentar limitar la sobrepresión y el atrapamiento aéreo alveolar, deberemos conseguir una presión pico menor de 50cm de H_2O, una presión meseta entre 30-35cm de H_2O y una PEEP intrínseca menor de 15cm de H_2O. Para controlar estos parámetros utilizaremos los siguientes métodos:
    - IPPV o VMC.
    - Empleo de VC o VT bajos (5-7 ml/Kg.).
    - Aplicación de frecuencias respiratorias bajas.

- Flujos inspiratorios altos (60-100 l/min.).
- Acortar la pausa inspiratoria a 0,1-0,2 s.
- No utilizar PEEP.

Complicaciones a tener en cuenta:

- Hipotensión arterial.- Secundaria al atrapamiento alveolar con compromiso del retorno venoso. Deberemos corregirlo con la administración de fluidos y la disminución del volumen minuto respiratorio.
- Neumotórax.- Puede estar presente incluso antes de la intubación y ventilación mecánica o ser consecuencia de la ventilación con presión positiva. En el medio extrahospitalario, es muy difícil su diagnostico ya que dada la similitud de semiología entre ambas patologías, requiere una radiografía de tórax par su estudio y su tratamiento requiere drenaje urgente.

PR EN DISTRESS RESPIRATORIO DEL ADULTO

Es un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda debida a una respuesta inflamatoria que cursa con un incremento de la permeabilidad capilar y edema alveolar.

Puede estar causada por: Sepsis, Shock, Aspiración de contenido gástrico, Embolia grasa, Toxicidad por O_2, Pancreatitis, Inhalación de humo, Neumonía extensa, fallo multiorgánica o fracaso multiorgánico, traumatismo, contusión, etc.

El SDRA evoluciona en **3 fases**:

1. Fase exudativa o aguda.- Hipoxemia severa refractaria a la oxigenoterapia. Imagen radiográfica similar al del EAP.
2. Fase proliferativa.- Se produce un llenado del alveolo de células intersticiales.
3. Puede evolucionar hacia la resolución en la mayoría de los casos o hacia la fibrosis con una hipoxemia permanente y disminución de la compliance que puede llevar al fallo del ventrículo derecho.

El **tratamiento** de estos pacientes, además que tratemos la causa desencadenante del cuadro de insuficiencia respiratoria pasa por la IOT y VMI.

Objetivos de la VMI:

- $SatO_2 > 90\%$, manteniendo FiO_2 mínima y siendo tolerantes con una hipercapnia permisiva.
- No aumentar el daño pulmonar con la VM, evitando las injurias pulmonares inducidas por barotrauma y vitaremos a su vez el atelectrauma por apertura y cierre repetidos de unidades alveolares. Para lo cual utilizaremos una PEEP óptima y una posición de decúbito prono si fuera posible.

Ventilación:

- Modo ventilatorio.- VMA/C.
- Volumen corriente.- Se aconseja $\leq$ 6ml/Kg.
- Frecuencia respiratoria.- La que consiga un volumen minuto adecuado, entre 15 y 20 resp. /min.
- PIM: 35 cm H_2O.
- Relación I/E.- Debemos aumentar el tiempo inspiratorio para conseguir un aumento de la oxigenación, utilizar una relación 1:1.
- PEEP.- El nivel idóneo de PEEP, que evite el colapso alveolar y atelectasias. Es de 2-20 cm de H_2O.
- FiO_2. La necesaria para mantener una $SatO_2 > 94\%$. Suele ser necesaria FiO_2 de 1.
- Posición del paciente en decúbito prono.- Existen estudios que demuestran una franca mejoría de la oxigenación en pacientes colocados en esta posición ya que: Mejora la relación ventilación-perfusión, aumenta la eliminación de secreciones, se producen cambios beneficiosos en la motilidad del diafragma, se disminuye el efecto del corazón sobre los pulmones.

PR EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE)

- IPPV ó VMC.
- Fr. Ligera hiperventilación. 14-16 r.p.m. intentando una $EtCO_2$ de 34-36 mm Hg.
- Vc de 6-10 cc/Kg de peso.
- FiO_2. La mínima para mantener $SatO_2$ entre 94-99%
- PEEP. No aconsejada por aumentar la presión intracraneal.
- Cabeza a $30^{o.}$

Transporte/Centro útil: Todo enfermo ventilado mediante VMI será trasladado en UVI Móvil, y el centro útil siempre será un hospital que disponga de UCI.

A RECORDAR

Tabla 107.6 VMI en Patologías Frecuentes. Rangos medios de Programación del Respirador.

	Modo Ventilat.	Frecuen. Respirat.	Vc ml/Kg	FiO_2	PIM	PEEP	Rel I:E	Objetiv $SatO_2$	Objetivo $EtCO_2$
EAP	IPPV-Vol	12-20	6-10	0.5-1	30	2-20	1:2	94-99%	36-40
EPOC-A	IPPV-Vol	10-12	6-8	0.21-1	30	NO	1:1.5	90-93%	36-44
SDRA	IPPV-Vol	12-20	5-7	0.5-1	35	2-20	1:1	94-99%	36-40
Asma	IPPV-Vol	8-10	5-7	0.21-1	50	NO	1:1.5	94-99%	36-40
TCE	IPPV-Vol	14-16	6-10	0.21-1	30	NO	1:2	94-99%	34-36

BIBILIOGRAFIA

- Antonio de Román Soler, Enrique Sánchez Gª Pardo. Ventilación Mecánica Invasiva. Cap. 66. Guia Asistencial de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias (GUETS-SESCAM). Primera Edición 2011
- Palencia E, Borrallo J.M, Pardo C y grupo de trabajo de analgesia y sedación de la semicyuc. Med Intensiva 2008, 32 Supl 1:3-11
- Brochard L, Mancebo J. Ventilación artificial. París: Arnette Blackwell; 1996.
- Lemaire F. Ventilation artificielle. Collection d'anesthesiologie et de reanimation. Paris: Masson; 1986.
- Tobin, M. J. Advances in Mechanical Ventilation. N. Engl. J. Med. 2001; 344: 1986- 96
- Rouby JJ, Ferrari F, Positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome: should the 'open lung strategy' be replaced by a 'protective lung strategy'? Crit Care. 2007;11(6):180**.**
- Meade MO, Cook DJ, et al Lung Open Ventilation Study Investigators. Ventilation
- strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive endexpiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a
- randomized controlled trial. JAMA. 2008. 13;299(6):637-45.
- McKim DA, Road J, Avendano M, Abdool S, Cote F, Duguid N, Fraser J, Maltais F, Morrison DL, O'Connell C, Petrof BJ, Rimmer K, Skomro R; Canadian Thoracic Society Home Mechanical Ventilation Committee. Can Respir J. 2011 Jul-Aug;18(4):197-215. PMID: 22059178 [PubMed - indexed for MEDLINE].
- Matthes G, Bernhard M, Kanz KG, Waydhas C, Fischbacher M, Fischer M, Böttiger BW. [Emergency anesthesia, airway management and ventilation in major trauma. Background and key messages of the interdisciplinary S3 guidelines for major trauma patients]. Unfallchirurg. 2012 Mar;115(3):251-64; quiz 265-6. German.

Capítulo 108

SEDOANALGESIA Y RELAJACIÓN MUSCULAR

Félix Gomez de Juan - Enrique Sánchez Gª-Pardo

Sedación para procedimientos (SPP)

Es un tipo de sedación somera, en la que el paciente está consciente, permitiéndole respuestas coherentes a estímulos verbales o dolorosos, sin actuación sobre la vía aérea ni circulatoria, evitando la ansiedad, dolor, movimientos incontrolados del paciente, así como proporcionando un cierto grado de pérdida de memoria. Como ejemplo más representativo en la emergencia extrahospitalaria está la cardioversión eléctrica cardiaca. Se utilizan los hipnóticos-sedantes junto con el analgésico opiáceo en su rango bajo de dosis, que se describe posteriormente.

Sedación profunda

Se requiere intervención sobre la vía aérea (intubación) y acceso venoso. Requiere dosis más altas de hipnóticos, relajantes musculares y analgesia. El paciente no tiene respuesta a estímulos.

Secuencia rápida de intubación (SRI)

De elección para conseguir el acceso y el control de la vía aérea en pacientes que requieren intubación orotraqueal (IOT) inmediata para aislamiento de vía aérea y oxigenación. Se logra con hipnóticos, opiáceos y relajantes musculares administrados casi simultáneamente. Con la mascarilla laríngea no se recomienda bloqueo muscular (BNM).

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL DE SECUENCIA RÁPIDA EN EMERGENCIA (ver capítulo 109)

1. Preparación. Chequeo equipo y paciente

- Historia clínica previa (Difícil en nuestro medio)
- Observación del paciente, obesidad, dismorfias faciales, cabeza y cuello, boca y mandíbula, distancias, para pronosticar **vía aérea difícil**, que se considera aquella en que tras introducir el laringoscopio y cumpliendo los criterios de calidad y pericia nos encontramos con una inadecuada visión de glotis y epiglotis en el primer intento.

Tabla 108.1 Graduación Cormak y Lehane

Grados	Visibilidad laríngea
I	Visión total glotis
II	Visión comisura posterior glotis
III	Visión epiglótica, no glotis
IV	Ausencia de visión glotis y epiglotis

Tabla 108.2.Test de Mallanpati

Grados	Visibilidad cavidad bucal-hipofaringe
I	Visión total pilares fauces, la úvula o paladar blando
II	Visión parcial pilares fauces, la úvula o paladar blando
III	Visión sólo de paladar duro y base de úvula
IV	Visión sólo de paladar duro

Síndromes malformativos: Síndrome de Pierre Robin, Síndrome de Treacher-Collins, Síndrome de Apert, Síndrome de Down, etc…
Preparación de todo el material de intubación.

2. Preoxigenación

O_2 al 100% durante 5 minutos por término medio, para desnitrogenar los pulmones y elevar la PO_2 al máximo.

3. Premedicación si se considera necesaria.

- Se administra 2-3 minutos previos a la laringoscopia.
- La respuesta simpática con taquicardia, arritmias, hipertensión arterial y PIC son efectos transitorios de la IET, que se pueden prevenir con el uso de Lidocaina y/o Fentanilo.
- La HIC mejora con el uso previo de opiáceos (Recomendado Fentanilo).
- Si existe bradicardia o se va a poner una segunda dosis de succinilcolina se recomienda Atropina.

- **Fentanilo** ampollas 150 µg/3ml. Dosis: 1-3 µg/kg
- **Lidocaína** ampollas 10ml 2% (200mg). Dosis:1-2 mg/kg
- **Atropina** ampollas 1mg/ml. Dosis: 0,01 mg/kg

4. Hipnosis.

(Midazolam, Tiopental, Propofol, Etomidato, Ketamina)

Tabla 108.3. Escala de Sedación de Ramsay

NIVEL	DESCRIPCIÓN
1	Paciente ansioso, agitado.
2	Paciente cooperador, orientado y tranquilo.
3	Paciente dormido con respuesta a las órdenes.
4	Dormido con breves respuestas a la luz y sonido.
5	Respuesta a estímulos dolorosos.
6	No respuesta.

5. Posición de paciente, Presión cricotiroidea (Maniobra de Sellick), BURP.

- Posición de olfateo: Cabeza hiperextendida y ligera flexión del cuello sobre el tronco.
- La Maniobra de Sellick consiste en comprimir la laringe (nuez) contra el esófago para impedir la regurgitación gástrica.
- BURP Movimiento de la nuez hacia atrás, arriba del enfermo y derecha del laringoscopista, con el fin de facilitar la visión glótica.

6. Relajación muscular.

- Succimil colina (1-2 mg/kg)
- Rocuronio, Atracurio, Cisatracurio, etc…

7. Comprobar adecuada relajación muscular.

8. Laringoscopia en menos de un minuto, si fracasa reoxigenar y reintentar, y si fracasa considerar sistema alternativo.

9. Inflado neumobalón y correcta posición del tubo en tráquea.

10. Tratar efectos secundarios si se presentan (bradicardias, arritmias..)

AGENTES HIPNOTICO INDUCTORES

- Pueden en diferente grado, alterar la situación hemodinámica, produciendo vasodilatación, y disminución de la presión arterial.
- Alteran el SNC con la consiguiente depresión respiratoria. Reducen PIC con disminución del metabolismo-cerebral y consumo de O_2.

ETOMIDATO

(ampolla de 10 ml/20mg)

- Dosis 0,3 mg/kg (3,5-10 ml/70 kg).
- Acción: 15-45 sg. Duración de la acción: 3-15 min.
- Gran estabilidad hemodinámica.
- Precauciones: Es epileptógeno. Produce supresión suprarrenal por lo que se discute su uso en shock.
- Efectos secundarios, náuseas, vómitos, dolor transitorio inyección, movimientos mioclónicos y rigidez muscular. Disminuye los efectos con diazepinas y opiáceos.
- Contraindicaciones: Ninguna absoluta.
- Indicaciones: 1ª opción en pacientes con **inestabilidad hemodinámica** (enfermedades cardiovasculares, shock) o **HTIC**(TCE)

KETAMINA

(ampolla 500mg/10ml)

Produce anestesia disociativa, con estado de inconsciencia mientras el paciente permanece con ojos abiertos y ciertos movimientos. Potente analgésico y amnésico.

- Dosis 1-2 mg/Kg IV. (2-4 ml/70 kg)
- IM 5-10 mg/Kg.
- Acción: Hipnosis 30-60 sg. Duración de la acción: 10-15 min.
- Efectos secundarios: HTA, HTIC, Taquicardia, Broncorrea, aumento del tono motor, delirio, adicción. Se amortiguan con el uso de Benzodiazepinas.
- Contraindicaciones: Shock cardiogénico, HTA, HTIC y TCE.
- Indicaciones: Incrementa la presión arterial y cardiaca, por lo que está indicado en **pacientes hemodinámicamente inestables**(excepto shock cardiogénico). Es broncodilatador por lo que está indicado es **asma**.

PROPOFOL

(ampollas 20, 50 y 100 ml al 1% con 10 mg/ml). (Viales 50ml al 2% con 20mg/ml).

- Dosis: 1-3 mg/kg (7-21 ml al 1% o 3-10ml al 2%/ 70kg).
- Acción: Hipnosis inferior a 1 minuto. Duración 5-10 minutos.
- Disminuye la PIC. Es de corta acción.
- Efectos Secundarios: Hipotensión, anafilaxia, disminución del gasto cardiaco.
- Contraindicaciones: Inestabilidad hemodinámica y situaciones de Shock, bradicardia e hipotensión.
- Indicaciones: HICT, Epilepsia, Asma. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos cortas.

MIDAZOLAM

(ampollas 15mg/3ml)

- Dosis sedación: 0.1-0.2 mg/kg. (1-3 ml/70kg)
- Acción: 30-60sg. Duración 20-30 min.
- Antídoto: Flumazenil.
- Efectos: anticonvulsivo, broncodilatador
- Efectos secundarios: Disminución del gasto cardiaco e hipotensión ligeras.
- Contraindicaciones: Bradicardia severa, hipotensión y Shock
- Indicaciones: Epilepsia y Status epiléptico. TCE a bajas dosis.

TIOPENTAL SÓDICO

(Penthotal-ampollas 500mg polvo A diluir en 10ml).

- Dosis 3-5 mg/kg. (3-8 ml/70 kg)
- Acción: 30-60sg. Duración: 5-30 min.
- Efectos: barbitúrico de acción muy corta
- Efectos secundarios: inestabilidad hemodinámica, produce vasodilatación (Venosa principalmente), reduce contractilidad y la frecuencia cardiaca, hipotensión grave y depresión respiratoria.
- Contraindicaciones: Shock, asma, cardiopatia isquémica.
- Indicaciones: HTIC, Satatus epileptic, Coma inducido para tratamiento del edema cerebral.

OPIACEOS

MORFINA

(ampollas de 10mg/1ml)

- Dosis: 3-5mg/70 kg diluidos en 9 cc de Suero fisiológico, cada 5 min. hasta conseguir analgesia o efecto deseado.

FENTANILO

(ampollas 150 µg/3ml)

- Dosis 50-150 µgr. (1-3 ml/70kg)
- Acción 2-3 minutos. Duración: 10-50min.
- Mínimos efectos hemodinámicos.
- Efectos: Potente analgésico.
- Antídoto: Flumazenilo amp 0.5mg. Dosis: 0.3-1mg en total en 4 dosis.
- Efectos secundarios: depresión respiratoria y rigidez muscular.
- Indicaciones: analgesia en procedimientos cruentos, dolor derivado de la IOT o traumatizados.

BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES (BNM)

Producen un bloqueo de la transmisión nerviosa a nivel de la placa motora del músculo estriado que conlleva la relajación o parálisis del grupo muscular esquelético asociado.

Se clasifican en despolarizantes y no polarizantes: Despolarizantes son agonistas de los receptores de acetil colina (ACH) y los No polarizantes funcionan como antagonistas competitivos de la ACH.

Tabla 108.4. BNM en SRI

Fármacos usados en SRI	Dosis adulto mg/kg	Dosis pediátrica mg/kg	Inicio Acción	Duración (min)	Duración min.
Succinilcolina	1-1.5	2	45	5-10	3-5
Rocuronio	0.6-1.2	1.0-1.2	60	45-60	30-85

Tabla 108.5. BNMde Mantenimiento de anestesia

Fármacos usados en Mantenimiento de Relajación Muscular	Dosis intubación en (mg/kg)	Inicio acción para intubar (min)	Duración dosis para intubar (min)	Dosis mantenimiento en bolo (mg/kg)	Dosis mantenimiento BIC (µg/kg/min)
Rocuronio	0.8	0.5	35 - 75	0.15	9 -12
Mivacuronio	0.2	1.5	15 - 20	0.05	4 -15
Atracurio	0.5	2.5 - 3.0	30 - 45	0.1	5 -12
Cisatracurio	0.2	2.5 - 3.0	40 - 75	0.02	1 - 2
Vecuronio	0.12	2.0 - 3.0	45 - 90	0.01	1 - 2
Pancuronio	0.12	2.0 - 3.0	60 - 120	0.01	-
Pipecuronio	0.1	2.0 - 3.0	80 - 120	0.01	-
Doxacuronio	0.07	4.0 a 5.0	90 a 150	0.05	-

RELAJANTES O BLOQUEADORES MUSCULARES DESPOLARIZANTES

SUCCINILCOLINA

(ampollas de 100g/1ml)

- Dosis: 1-1.5mg/kg. Segunda dosis 0,5-1 mg/kg.
- Acción: 45 sg. Duración: 5-10 min.
- Efecto: Produce despolarización de la membrana neuromuscular e incapacidad transitoria de la respuesta de Acetilcolina, y subsiguiente parálisis, primero músculos distales y de contracción rápida, luego proximales y finalmente diafragma.

- Precaución en déficit congénito adquirido de pseudocolinesterasa, pues presentara una duración de acción mayor.
- Efectos secundarios:
    - Bradicardia: (Se evita con Atropina).
    - Fasciculaciones: Se pueden evitar con el uso de agentes no despolarizantes (Precurización) de 0,1 mg IV de Vecuromio.
    - Hiperpotasemia: Elevación de 0,5 meq/l. En determinadas patologías puede producirse un incremento de hasta 5 meq/l como en grandes quemados, traumatismo musculoesquelético grave, insuficiencia renal en no dializados, tétanos.
    - Hipertermia maligna: El cuadro clínico es taquicardia, hipertensión, anhidrosis, cianosis, aumento de K y coagulopatía. Se trata con fluidos, enfriamiento, bicarbonato y dantrolene.
    - Dolores musculares-mialgias.
    - Elevación de la presión intragástrica. Elevación de la presión intraocular, y por ello cuidado en traumatismo penetrante ocular o glaucoma.
    - Rigidez músculo masetero, y la elevación marcada del tono muscular que impide la laringoscopia puede ser un signo temprano de hipertermia maligna.
    - Aumento presión intracraneal.
- Contraindicaciones: Situaciones descritas de hiperpotasemia, miopatías congénitas (Steiner, Duchene), y otras sólo son relativas como TCE graves, ictus, encefalitis, Guillen-Barré,
- Indicaciones: En toda SRI en que no esté contraindicada. **1ª opción en SRI** Nivel de evidencia A.

RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES.

ROCURONIO

(ampollas 50mg/5ml). Precisa nevera.

- Dosis: 0,6-1.2 mg/kg (4-10 ml/70 kg).
- Acción: 45-60 sg. Duración de la acción: 45-60 min.
- Precauciones: En insuficiencia hepática
- Efectos secundarios: taquicardia, leve hipotensión, raro shock anafiláctico.
- Contraindicaciones: Ninguna absoluta.
- Es el de mejor riesgo/beneficio para ser usado en pacientes críticos de los no polarizantes.
- Antidoto: Sugammandex (16mg/kg). Evidencia A.
- Indicaciones: **2ª opción tras sucinilcolina en SRI, y en mantenimiento de la anestesia**.

VECURONIO

(ampollas 10mg/polvo)

- Dosis: 0,1-0.15 mg/kg (1/3-1 amp/70 kg).
- Acción: 2-3 min. Duración de la acción: 60-120 min.
- Precauciones: No usar de forma prolongada, pues produce neuropatía. Apenas altera la hemodinamia.
- Efectos secundarios: Ligera bradicardia.
- Contraindicaciones: Ninguna absoluta. No usar con tiopental pues precipita.
- Antídoto: Sugammandex (16mg/kg). Evidencia A.
- Indicaciones: Mantenimiento de la anestesia en periodos cortos. Cuando no se dispone de nevera.

CISATRACURIO

(ampollas 10mg/5ml). Precisa nevera.

- Dosis: 0,1-0.2 mg/kg (3-6 ml/70 kg).
- Acción: 2-3 min. Duración de la acción: 45-75 min.
- Gran estabilidad hemodinámica.
- Precauciones: En miopatías
- Efectos secundarios: bradicardia, leve hipotensión, raro shock anafiláctico, debilidad muscular.
- Contraindicaciones: Ninguna absoluta.
- Antídoto no polarizantes: **Neostigmina** amp 0.5mg/ml. Dosis: 40-50µg/kg - 1mg/min máximo 5mg **+ Atropina** 15-20µg/kg, 1-1.5 amp en bolo.

- Indicaciones: Es el de mejor riesgo/beneficio para ser usado en mantenimiento de anestesia de pacientes críticos de los no polarizantes. **1ª opción en mantenimiento de la anestesia**.

Tabla 108.6. Opciones en SRI

	SRI Hipnosis	SRI BNM*	SRI Analgesia
ECV (CI,IC, DA) Inestab.Hemodin.	1ª Etomidato 2ª Ketamina	1º Succinilcolina 2º Rocuronio	1º Morfina 2º Fentanilo
Shock:Escepto cardiogénico	1º Etomidato 2º Ketamina	1º Succinilcolina 2º Rocuronio	1º Morfina 2º Fentanilo
Shock cardiogénico	1º Etomidato 2ºPropofol	1º Succinilcolina 2º Rocuronio	1º Morfina 2º Fentanilo
TCE severo, ACVA hemorrágico, Politraumatismos	1º Etomidato 2º Ketamina 3º Midazolam 4º Propofol	1º Succinilcolina 2º Rocuronio	1º Fentanilo 2º Morfina
TCE para explorar	1ºEtomidato 2º Propofol	1º Succinilcolina 2º Rocuronio	1º Fentanilo 2º Morfina
Broncospasmo Severo	1º Ketamina 2ºPropofol 3º Midazolam 4º Etomidato	1º Succinilcolina 2º Rocuronio	1ª Morfina 2º Fentanilo
Status Epiléptico	1º Midazolam 2º Etomidato	1º Succinilcolina 2º Rocuronio	1º Morfina 2º Fentanilo

Tabla 108.7. Opciones en mantenimiento de la anestesia.

	Mantenimiento Hipnosis	Mantenimiento BNM*	Mantenimiento Analgesia
ECV (CI,IC, DA) Inestab.Hemodin.	1ª Midazolam 2ª Propofol	1º Cisatracurio 2º Rocuronio 3º Vecuronio (EH)	1º Morfina 2º Fentanilo
Shock:Escepto cardiogénico	1ª Midazolam 2ª Propofol	1º Cisatracurio 2º Rocuronio 3º Vecuronio(EH)	1º Morfina 2º Fentanilo
Shock cardiogénico	1ª Midazolam 2ª Propofol	1º Cisatracurio 2º Rocuronio 3º Vecuronio(EH)	1º Morfina 2º Fentanilo
TCE severo, ACVA hemorrágico, Politraumatismos	1ª Propofol 2ª Midazolam	1º Cisatracurio 2º Rocuronio 3º Vecuronio(EH)	1º Fentanilo 2º Morfina
TCE para explorar	1ª Propofol 2ª Midazolam	1º Cisatracurio 2º Rocuronio 3º Vecuronio(EH)	1º Fentanilo 2º Morfina
Broncospasmo Severo	1ª Midazolam 2ª Propofol	1º Cisatracurio 2º Rocuronio 3º Vecuronio(EH)	1ª Morfina 2º Fentanilo
Status Epiléptico	1ª Midazolam 2ª Propofol	1º Cisatracurio 2º Rocuronio 3º Vecuronio(EH)	1º Morfina 2º Fentanilo

SRI: Secuencia rápida de intubación, ECV: Enfermedad cardiovascular, CI: Cardiopatía Isquémica, IC: Insuficiencia Cardiaca, DA: Disección aórtica, TCE: Traumatismo craneoencefálico, ACVA: Accidente cerebrovascular agudo. * Evidencia B. EH: Uso extrahospitalario, sin evidencia.

CENTRO UTIL/TRASLADO

Cualquier enfermo con IOT o que ha sido sometido a estos procedimientos debe ser trasladado en UVI Móvil, y el centro útil será aquel que disponga de Cuidados Intensivos o especialidad que resuelva el problema, como en el caso de cardioversión (Cardiología).

A RECORDAR/ A EVITAR

- Preoxigenación y chequeo del equipo y paciente.
- La premedicación para prevenir efectos secundarios de la IET, no siempre es necesaria sobre todo en los casos de SRI.
- Usar hipnóticos con mejor estabilidad hemodinámica.
- Buena planificación y buena técnica de la IET para prevenir efectos secundarios, como el aumento de la PIC.
- Los bloqueadores musculares producen parálisis, pero no anestesia, amnesia, ni analgesia.
- Evitar dosis altas de hipnóticos y relajantes musculares.

BIBLIOGRAFÍA

- Villalobos Montes M. Cap 65. Guía Asistencial de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias (GUETS-SESCAM). Primera Edición 2011
- Parrilla Ruiz JM, Aguilar Cruz I, Cárdenas Cruz D, Lopez Perez Lourdes, Cárdenas Cruz A. Secuencia Rápida de intubación. Emergencias 2012;24: 397-409
- Alvarez Gomez JA, Ariño Irujo JJ, Errando Oyonarte CL, Martinez Torrente F, Roigé i Solé J, Gilsanz Rodriguez F. Empleo Clínico de Bloqueantes neuromusculares y su reversión. Recomendaciones del grupo de expertos de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y tratamiento del dolor. www.soclartd.org.es/files/documentos/bnm0.pdf
- Avances y técnicas en urgencias y emergencias. Hospital Marqués de Valdecilla Santander. Tomo I-II 2003
- Aguilera L, Taibo JM. Benzodiacepinas y antagonistas. Ed Farmacología en anestesiología. FEEA,2003, 127-142
- Criado, A Castillo, J. Sanchez L. Anestésicos intravenosos, propofol, etomidato, y ketamina. Ed Farmacología en anestesiología FEEA,2003, 107-126.
- Martin F, Sedoanalgesia y relajación. Guía práctica de cuidados intensivos. Hospital 12 de Octubre, Madrid. Ed Senfar 1996, 309-324
- Chamorro C, Rubio J.J, Romera MA. Analgésicos generales en el paciente grave. En medicina clínica practica. Ed Edila Med 1994,1-19.
- Manual de analgesia y sedación en urgencias de pediatría. Ed Ergon 2009.
- Sandiumenge A, Anglés R, Martín-Melgar JL et al. Utilización de bloqueantes neuromusculares en el paciente crítico. Med Intensiva 2008; 32:S69-S76.

Capítulo 109

SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

María Nieves Gálvez Marco

DEFINICIÓN

Es la técnica habitualmente utilizada en urgencias -emergencias para asegurar la vía aérea. Consiste en la administración casi simultanea[1] de un hipnótico junto con un bloqueante neuromuscular (deben ser fármacos potentes y de acción rápida), seguido en no más de un minuto de intubación orotraqueal.

OBJETIVOS

- Conseguir el aislamiento de la vía aérea con la mayor rapidez posible.
- Disminución del riesgo de aspiración que existe en la mayoría de nuestros pacientes.
- Facilitación de la intubación.

INDICACIONES

- Protección de vía aérea por riesgo de aspiración.
- Compromiso de la vía aérea:
    - saturación arterial de Oxigeno<90%
    - Frecuencia Respiratoria >35
    - Pa CO2>55
- Apnea
- Trauma maxilofacial grave
- Sospecha de quemadura inhalatoria
- Shock
- GCS<9 o deterioro progresivo del mismo

MATERIAL

- Oxigeno
- Laringoscopios, palas rectas /curvas
- Tubos endotraqueales varios tamaños y fiadores
- Aspirador, sondas de aspiración, Yankauer
- Mascarillas de anestesia varios tamaños
- Mascarillas faciales varios tamaños
- Balón autohinchable con válvula y conexión estándar
- Cánula orofaringea
- Lubricante anestésico
- Vendas de hilo, esparadrapo
- Pinzas de Magill
- Mascarillas laringeas varios tamaños
- Dispositivos para vía aérea difícil

TÉCNICA

1-.Valoración del paciente

Valoramos la posibilidad de una vía aérea difícil; si tiene secreciones y hay que aspirar; si tiene algún cuerpo extraño; si existe posibilidad de lesión cervical; valoramos los fármacos que vamos a utilizar.

Nuestros pacientes deben ser considerados todos como pacientes con estomago lleno y por ende, todos tienen riesgo de broncoaspiración.

2-.Posición del paciente

Posición de olfateo: es la posición idónea para realizar las intubaciones una hiperextensión de la cabeza con respecto al cuello (excepto sospecha de trauma cervical) y cuello flexionado con respecto al tronco. Esto se consigue colocando una pequeña almohada bajo el occipucio. En pacientes obesos o con grandes mamas o en embarazadas tal vez la posición de olfateo no es suficiente para aliviar la obstrucción de las vías aéreas, será necesario colocar un rollo bajo los hombros.

Ante un posible trauma cervical se retira el collarín y otra persona traccionará el cuello procurando alinearlo[2] y evitar los movimientos de flexoextensión y rotación izquierda o derecha.

En el paciente pediátrico[3] el occipucio prominente del lactante, favorece una ligera flexión del cuello, por lo que la posición neutra asegura la alineación óptima de la vía aérea.

3. -Preoxigenación [4]

Es fundamental. Hacer respirar O2 al 100 % mediante una mascarilla facial.

La ventilación manual con balón autohinchable hay que evitarla en lo posible (siempre que la saturación arterial de O2 >90% y no esté descendiendo rápidamente) para evitar insuflación gástrica y el riesgo de vómito. En caso de realizarla, tendríamos que hacer presión cricoidea.

4. -Presión cricoidea

Maniobra de Sellick: Presión firme sobre el cartílago cricoides con los dedos pulgar e índice en sentido dorsal hacia la columna cervical. Debe mantenerse desde el inicio de la hipnosis hasta completarse la intubación.

5. -Premedicación

Administración de fármacos con el fin de evitar efectos adversos de la laringoscopia e intubación o de los fármacos inductores.

- **Lidocaína** 3 minutos antes de intubar, a dosis de 1-2 mg/kg IV
  - Previene laringoespasmo y broncoespasmo en la laringoscopia.
  - Puede ser útil en asma grave.
  - Disminuye la respuesta hemodinámica a la intubación (tener en cuenta en pacientes con aneurisma de aorta, hemorragias cerebrales, isquemia miocárdica...)

- **Opiáceos - Fentanilo** Dosis de 1-2 mg/kg I
  - Analgesia el dolor que produce la laringoscopia.
  - Aplaca los efectos hemodinámicos que provoca.

- **Atropina** 0,5-1 mg en adultos.
  - 0,01-0,02 mg en niños, mínimo 0,1 mg/dosis.
  - Utilizar siempre en los niños.
  - Cuando utilicemos succinilcolina debemos premedicar con Atropina.
  - Para resecar secreciones poner 0'2 mg.

- **Midazolam** 0,1-0,2 mg/kg
  - Efecto amnesico.
  - Disminuye las mioclonias al utilizar Ketamina y Etomidato
  - Disminuye los efectos adversos psicológicos asociados a Ketamina

6. -Apnea[5] controlada

Consiste en la administración de fármacos inductores que producen una parálisis e hipnosis de forma prácticamente simultanea para tener un acceso rápido a la vía aérea.

- En primer lugar administramos el hipnótico. Tabla 109.1
- Se lava la vía para asegurar la rápida llegada del fármaco.
- Se administra el relajante muscular. Tabla 109.2

La situación clínica determina el agente a elegir.
Embarazadas utilizar succinilcolina y rocuronio como relajantes musculares.

RESUMEN

- Valoración del paciente.
- Posicionar al paciente.
- Preoxigenar.
- Premedicar. Lavar vía.
- Apnea controlada.
    - administración de sedantes. Lavar vía.
    - presión cricoidea.
    - administración del relajante muscular.
- Intubación.

Tabla 109.1 SEDANTES

Fármaco	Dosis adulto mg/k	Dosis pediátrica. mg/k	Inicio.seg	Duración.min
Etomidato	0,2-0,3	0,2-0,3	15-45	3-12
Ketamina	1-2	1-3	45-60	10-20
Propofol	1,5-2,5	2,5-3,5	15-45	5-10
Midazolam	0,2-0,4	0,5-1	30-90	10-30
Tiopental	3-6	5-6	<30	5-10

SEDACIÓN (ver capítulo 108)

Etomidato

Evitarse en pacientes con shock séptico.
Fármaco de elección en pacientes hemodinámicamente inestables con PIC (presión intracraneal) aumentada.

Ketamina

Proporciona simultáneamente sedación y analgesia manteniendo los reflejos de la vía aérea y la respiración sin efectos hemodinámicos
importantes.De elección en pacientes con grave deterioro hemodinámico.
En situaciones con broncoespasmo (es un potente broncodilatador).
Alternativa al Etomidato en el shock séptico.
No utilizar en: Hipertensión Intracraneal; patología Coronaria y Vascular grave y antecedentes de patología Psiquiatrita.

Propofol

Produce una importante depresión cardiovascular.
Indicado en Traumatismo Craneoencefálico (TCE) hemodinámicamente estable.

Midazolam

Produce ansiolisis y amnesia retrógrada, hipnosis y anticonvulsivante dosis dependiente, disminuye el consumo de O2, disminuye la PIC pero puede disminuir la presión de perfusión cerebral por disminuir la presión arterial media.
Las benzodiacepinas están relacionadas con labio y paladar hendido.
Ketamina,Tiopental,propofol y etomidato no son teratógenos.

Tabla 109.2 BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES

Fármaco	Dosis adulto mg/k	Dosis pediátrica mg/k	Inicio.seg.	Duración.min.
Succinilcolina	1,5	2	45	3-5
Rocuronio	0,9-1,2	1,0-1,2	60	30-85
Vecuronio	0,08-0,1	0,1	≤3 min	30-40

BLOQUEO NEUROMUSCULAR (ver capítulo 108)

Succinilcolina

El bloqueante de más rápido efecto. De elección si no hay contraindicación[6]. Nivel de evidencia I.
Es el único despolarizante. Es el de mayor rapidez de acción.
Puede provocar efectos secundarios graves (hiperpotasemia en pacientes susceptiles; hipertermia maligna; aumenta PIC..)
Si se requiere paralisis prolongada para un paciente debe administrarse un agente no despolarizante tras el empleo de succinilcolina para la intubación.
Se podría utilizar en embarazada.Los relajantes musculares tienden a no atravesar la placenta.

Rocuronio

Es el bloqueante no despolarizante de mayor rapidez de acción.
Es el de mejor perfil riesgo /beneficio para ser usado en pacientes críticos. Se considera el mejor agente no despolarizante para uso en
urgencias. Se ha descrito bajo riesgo fetal con el uso de rocuronio.

Vecuronio

Agente no despolarizante para prolongar la paralisis.
Debe utilizarse con precaución en pacientes embarazadas[7].

BIBLIOGRAFíA

- Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias, GUETS, SESCAM. 1ª edición 2011
1. Ned F. Nasr, Isam F.Nasr, Maher Fattouh, Eric L. Pedicini. Inducción de rápida secuencia. En: Eric F. Reichman, director. Medicina de Urgencias y Emergencias. Madrid: Marbán Libros, SL. ; 2005.
2. Pilar López- Reina Torrijos, Ismael López de Toro Martín Consuegra, José María Díaz Borrego. Estabilización prehospitalaria y monitorización. En: María Ángeles Arrese Cosculluela, coordinadora atención Prehospitalaria a la Enfermedad Traumática. Toledo: Fiscam; 101-105.
3. J. Benito, C. Luaces, S. Mintegui, J Pou. Tratado de Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2005.
4. Mª Luisa Mariscal Flores, Mª Luz Pindado Martínez. Manejo actual de la vía aérea difícil. Madrid: Ergon; 2007.
5. E. Palencia-Herrejón, J.M. Borrallo Pérez, C. Pardo-Rey Y Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Intubación del enfermo crítico. Med Intensiva.2008; 32. Supl1: 3-11.
6. William K. Mallon,Samuel M. Keim,Jan M. Shoenberger and Ron M. Walls.
7. Evidence based Medicine.Rocuronium vs.succinylcholina in the emergency departement: a critical apraisal.The Journal of Emergency Medicine.2009;XX(X):XXX

Capítulo 110

MANEJO DE LA VÍA AÉREA DIFICIL

María Nieves Gálvez Marco

VÍA AÉREA DIFICIL

Es la situación clínica que encontramos en la que existe dificultad para ventilar con mascarilla facial, para intubar o ambas cosas[1]

INTUBACIÓN DIFICIL

1. Más de tres intentos con una misma pala.
2. Un cambio de pala o una ayuda para realizar la laringoscopia como una guía o fiador.
3. El uso de un dispositivo o técnica alternativa.

LARINGOSCOPIA DIFICIL

En esta no se pueden ver las cuerdas vocales con el laringoscopio convencional. Corresponde a los grados 3 y 4 de Cormack-Lehane.

Ante estas situaciones debemos tener perfectamente preparado el equipo necesario y tener la capacitación y la práctica adecuada para un método de intubación alternativo.

Se ha visto[2] que la evaluación preanestésica predice la vía aérea difícil y previene las complicaciones de la intubación.

Asimismo la preparación del paciente y del equipo necesario facilita el manejo de la vía aérea y previene las complicaciones.

La intubación resulta de 8-10 veces más difícil en la embarazada[6] a término que en la no embarazada y la obesidad la puede incrementar hasta 35%.

SIGNOS CLINICOS PREDICTIVOS DE VENTILACIÓN DIFICIL

- Presencia de barba.
- Índice de masa corporal >26 K/m.
- Falta de dientes.
- Edad > 55 años.
- Historia de roncador.

SIGNOS PREDICTIVOS DEDIFICULTAD DE INTUBACIÓN

- Cuello corto, grueso o musculoso.
- Retracción mandibular.
- Paladar arqueado, largo u ojival.
- Cicatrices faciales o cervicales.
- Estado dental.
- Tamaño de la lengua.

TESTS DE PREDICCIÓN DE INTUBACIÓN DIFICIL

1. TEST DE MALLAMPATI, SAMSOON Y YOUNG. Figura 110.1
Visión de la faringe con la boca abierta al máximo:

- Grado 1: fauces, úvula y paladar blando.
- Grado 2: úvula, paladar blando.
- Grado 3: base de úvula, paladar blando.
- Grado 4: paladar duro.

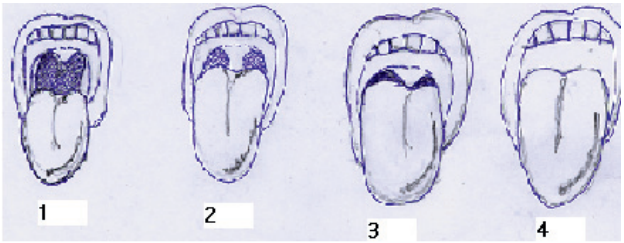


Figura 110.1 Los grados 3 y 4, sobre todo 4 se relacionan con intubación difícil.

2. TEST DE LA MORDIDA DEL LABIO SUPERIOR. Figura 110.2 (I,II y III)
Se basa en la importancia que tiene para la visión laringoscópica la libertad del movimiento mandibular. Que el paciente muerda con su dentadura inferior el labio superior. Se divide en tres clases:

- Clase I. Los incisivos inferiores muerden casi totalmente el labio superior.
- Clase II. Se ve parcialmente el labio superior.
- Clase III. Los incisivos inferiores no pueden morder el labio superior.

Una mordida clase III se relaciona con una intubación difícil.



Figura 110.2.I



Figura 110.2.II

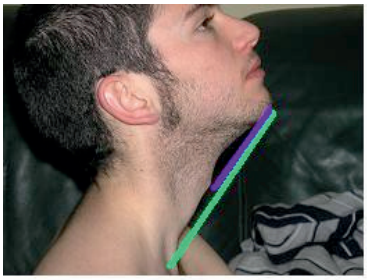


Figura 110.2.III

3. DISTANCIA TIROMENTONIANA. Figura 110.3.
Es la distancia entre la línea media del mentón y la prominencia del cartílago tiroides. Se mide con el cuello en máxima extensión. Si es menor de tres dedos o de 6,5 cm. se relaciona con intubación difícil.

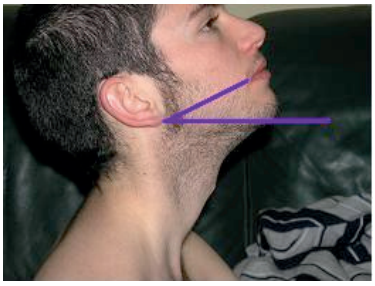
4. DISTANCIA ESTERNOMENTONIANA. Figura 110.3
Distancia entre mentón y parte superior del esternón. Si es menor de 12,5 cm. se relaciona con intubación difícil.

Figura 110.3



5. EXTENSIÓN ATLANTO-OCCIPITAL
Se mide con la cabeza erguida y hacia delante.
Si este ángulo es <35º puede dificultar la posición de olfateo y relacionarse con una intubación difícil. Figura 110.4.

Figura 110.4

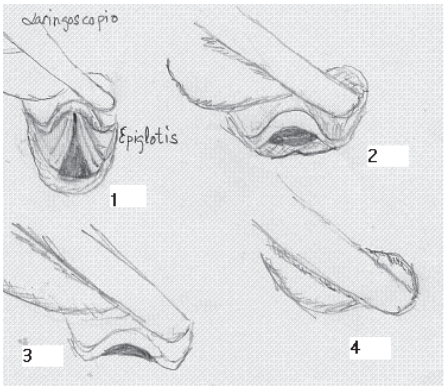


6. APERTURA DE LA BOCA
Si es <2 cm. , posiblemente es una intubación difícil.

7. VISIÓN LARINGOSCÓPTICA DE LA LARINGE. CLASIFICACIÓN DE CORMACK-LEHANE. Figura 110.5.

- Grado 1. visión completa de la glotis.
- Grado 2. visión de la parte posterior de la glotis.
- Grado 3. no se ve la glotis, solo se ve epiglotis.
- Grado 4. no se ve epiglotis.
- Los grados 3 y 4 son de intubación difícil.

Figura 110.5



El segundo intento de intubación debe mejorar las condiciones posibles para hacer una laringoscopia óptima:

- Extensión de cabeza y flexión del cuello con cojín de unos 7 cm.
- Presión cricotiroidea externa dirigida hacia arriba,derecha, y posterior (BURP)[3.]
- Después de cada intento se debe ventilar con mascarilla facial, con cánula orofaringea y con ayuda a 4 manos si es necesario para mantener una oxigenación óptima.

Si tras haber inducido la anestesia no se puede intubar al paciente, pero se le puede ventilar bien, se recomienda seguir intentando intubación con algún método alternativo:
- Uso de otras palas de laringoscopio. (Macintosh , Millar)
- Uso de otros laringoscopios. (Trueview, Airtraq)
- Uso de fiador
- Intubación digital[4]

Si no se ventila bien con mascarilla se recomienda:
- Mascarilla laringea
- Vía aérea quirúrgica[5]

LARINGOSCOPIO

- **Macintosh:** Tiene la pala curvada, mejorando las condiciones de intubación. Es el que habitualmente utilizamos
- **Millar:** La pala es recta y comprime la epiglotis contra la base de la lengua. Mejora la visión aumentando la exposición de las cuerdas vocales. Se utiliza en:
    - Pacientes con un espacio mandibular pequeño.
    - Grandes dientes incisivos.
    - Epiglotis grandes.

- **Trueview:** Permite mejorar la visión de la glotis. Mejora el grado de Cormack-Lehane.
  Indicado cuando existe escasa apertura bucal, o dificultad para hiperextender el cuello o si lleva puesto un collarín. Como desventajas necesita el uso de fiador y una toma de O_2 para evitar que se empañe la lente.
- **Airtraq:** Permite la visualización de las cuerdas vocales sin necesidad de la alineación de los ejes oral, faringeo, y traqueal. Es desechable.

INTUBACIÓN DIGITAL (táctil)

Consiste en usar los dedos índice y medio como guía para colocar a ciegas el tubo en la laringe. Es una técnica segura, simple y rápida. Las estructuras que encontramos al intubar son la lengua y la epiglotis.
Es útil cuando encontramos sangre y secreciones que impiden la visualización.
También cuando se sospecha lesión cervical o no se puede adoptar la posición requerida para intubar.

MASCARILLA LARINGEA

Existen varios tipos:

- **CLASICA.** Permite una ventilación con presión positiva no superior a 20 cm. de H_2O.Está contraindicada en obesidad, en patología faringolaringea, en disminución de la compliance pulmonar y en abdomen agudo y estómago lleno. No necesita la utilización de relajantes musculares. Se precisa la posición de olfateo para su colocación.
- **PROSEAL.** Con un tubo para drenaje gástrico. El riesgo de aspiración es parecido al de la intubación orotraqueal. Requiere dosis mayores de anestesia.
- **FASTRACH**. Es un dispositivo para facilitar la intubación. Indicada en situaciones no ventilables, no intubables de urgencia. En la obesidad mórbida. En intubaciones con inestabilidad cervical.
- **SUPREME.** Mascarilla con acceso gástrico, similar ala Proseal, con barras de retención de la epiglotis. Es desechable, con una inclinación del tubo similar a la Fastrach.

VIA AÉREA QUIRÚRGICA (ver capítulo 111)

Ventilación transtraqueal.

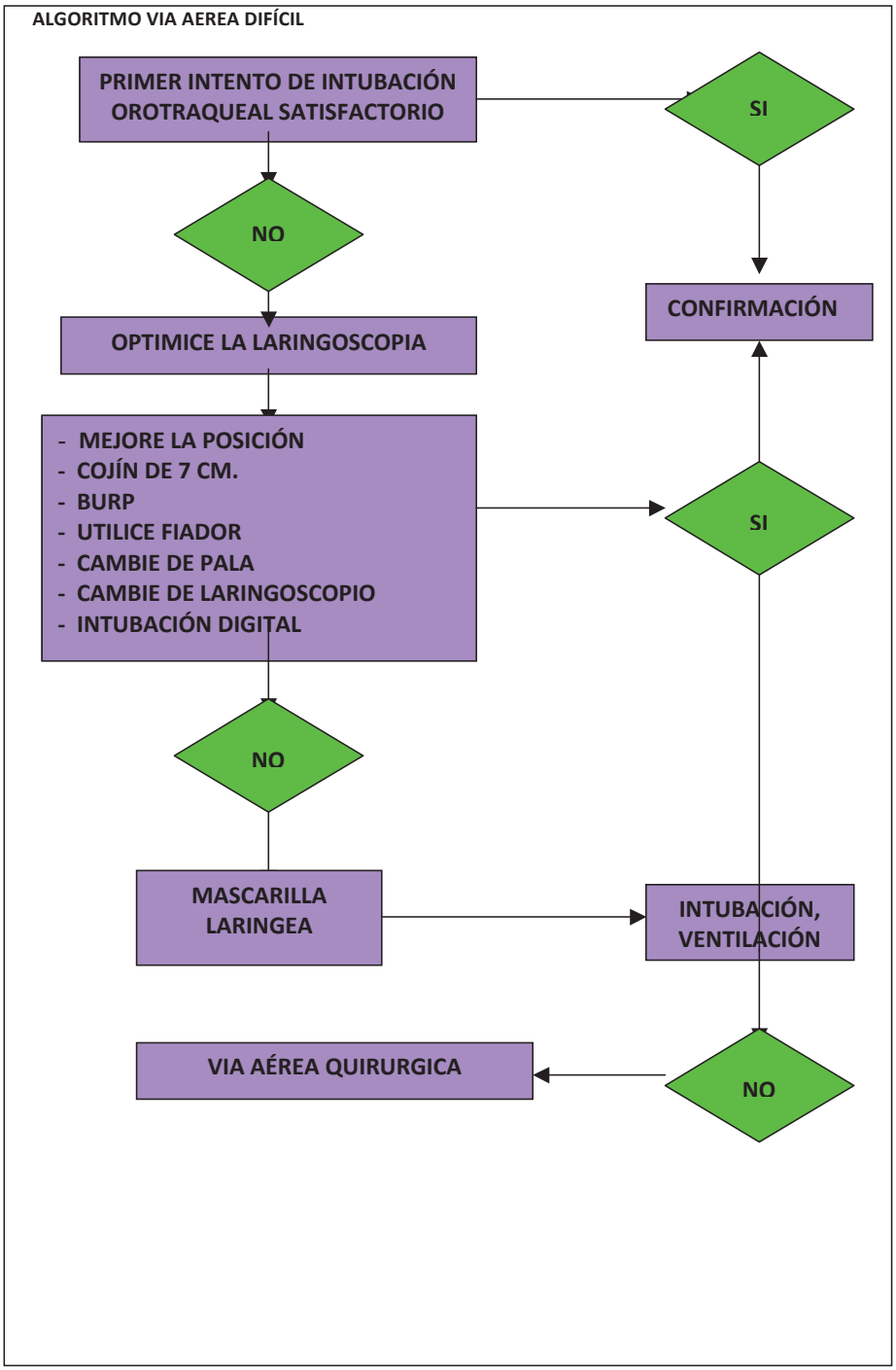
Se realiza punción con un angiocatéter del nº 14 a nivel de la membrana cricotiroidea en su parte más medial y con una inclinación de 45º en dirección caudal. La aspiración de aire indica la entrada en la traquea. No debe existir obstrucción de vías respiratorias altas que dificulte la espiración que es pasiva. Podemos ventilar con bolsa autoinflable conectando el catéter a una conexión de tubo endotraqueal de nº 3. La oxigenación puede no estar asegurada.

Cricotirotomía.

Hacer una incisión a nivel de la membrana cricotiroidea de 2 cm. longitudinal. Disecar con unas pinzas o con el propio mango del bisturí el tejido subcutaneo hasta la membrana cricotiroidea, realizar una incisión vertical en ella, separarla verticalmente e introducir un tubo del nº 4,5 ó 5 con globo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias, GUETS, SESCAM. 1ª edición 2011
2. Mª Luisa Mariscal Flores, Mª Luz Pindado Martinez. Manejo actual de la vía aérea difícil. Madrid: Ergon; 2007.
3. Ramón Díaz Alersi. Vía aérea difícil: guías de actuación de la ASA. REMI.2002; 2(11): M101
4. ASA 2002 Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway.{PDF 22 pg,292k}
5. Ojohn Ma y Mark E Hoffmann .Intubación orotraqueal digital (táctil). En: Eric F. Reichman, director. Medicina de Urgencias y Emergencias. Madrid: Marbán Libros, SL. ;2005.
6. Antonio González Varela, José Antonio Gonzalo Guerra, Alberto del Blanco González. Manual de Ventilación Mecánica en Medicina Intensiva, Anestesia y Urgencias. Oviedo: Imprenta Gofer; 2005.
7. Cormack RS,Lehane J.Difficult tracheal intubation in obstetrics.Anaesthesia.1984;39:1105.


ALGORITMO VIA AEREA DIFÍCIL
PRIMER INTENTO DE INTUBACIÓN OROTRAQUEAL SATISFACTORIO
SI
NO
CONFIRMACIÓN
OPTIMICE LA LARINGOSCOPIA
- MEJORE LA POSICIÓN
- COJÍN DE 7 CM.
- BURP
- UTILICE FIADOR
- CAMBIE DE PALA
- CAMBIE DE LARINGOSCOPIO
- INTUBACIÓN DIGITAL
SI
NO
MASCARILLA LARINGEA
INTUBACIÓN, VENTILACIÓN
VIA AÉREA QUIRURGICA
NO

Capítulo 111

VÍA AÉREA QUIRÚRGICA

Lourdes Hortal Meneses

PUNCIÓN CRICOTIROIDEA. CRICOTIROIDOTOMIA

Son técnicas reservadas para situaciones excepcionales. La vía de abordaje es a través de la membrana cricotiroidea, es superficial, fácilmente visualizable y palpable. Con ellas se consigue un acceso directo a la luz traqueal.

INDICACIONES

- Obstrucción severa de la vía aérea superior (cuerpos extraños supraglóticos, edema de glotis, traumatismo maxilo-facial severo,…), que no podemos resolver de ningún otro medio. Es mejor realizarla antes de que se produzca la parada cardio-respiratoria, pero siempre con el paciente inconsciente.
- Deformidades de la vía aérea superior.
- Imposibilidad para la intubación endotraqueal, por técnicas menos agresivas y sea imprescindible oxigenar y ventilar.

1.- PUNCIÓN CRICOTIROIDEA

Sobre todo indicada en lactantes y niños pequeños, en los que no se puede realizar una cricotiroidotomia por sus especiales características anatómicas.

Ventajas: Es una técnica fácil de aprender y realizar. Requiere un equipamiento mínimo.
Inconvenientes: La vía aérea conseguida es de pequeño calibre. No se ventila adecuadamente pudiendo producir hipercapnia y acidosis respiratoria. Es una medida limitada en el tiempo, no más de 35-40 minutos. No puede existir obstrucción completa de la vía aérea superior, ya que no se produciría una espiración adecuada (es una contraindicación absoluta).

Material: (Figura 111.1)

- Guantes, mascarilla y bata estériles.
- Paños y gasas estériles.
- Antiséptico local.
- Anestésico local sin vasoconstrictor
- tipo Lincaina®.
- Angiocateter 12-14G.
- Jeringa de 10 ml con suero.
- Esparadrapo.
- Flujo intermitente de oxígeno.

Figura 111.1 Material punción cricotiroidea



Técnica

- Paciente en **posición decúbito supino**, con la cabeza en ligera hiperextensión o en posición neutra.
- **Desinfección** cara anterior del cuello.
- **Localizar el punto de punción** (Figura 111.2), espacio cricotiroideo (entre el relieve inferior del cartílago tiroides y el superior del cartílago cricoides)
- Se fija la laringe con la mano no dominante (estabilizando el cartílago tiroides), y con la otra mano **se introduce el angiocateter**, en dirección cráneo-caudal y en un ángulo de 45º con el cuello (Figura 111.3).



Figura 111.2. Localización lugar de punción.



Figura 111.3. Punción cricotiroidea

- El angiocateter previamente le habremos conectado a una jeringa de 10 ml con suero. Se ejerce una aspiración continua, para que cuando atravesemos la membrana cricotiroidea, aspiremos aire, que hará burbujear al suero de la jeringa (Figura 111.4). En éste momento debemos retirar la aguja del catéter quedando la cánula alojada en la luz de la tráquea, progresamos la cánula en dirección caudal a la vez que retiramos la aguja. Al fijar el catéter debemos mantener la angulación de 45º para evitar acodamientos.



Figura 111.4. Punción cricotiroidea

Por el catéter se puede realizar la ventilación de diferentes formas:

1. **Con un sistema de muy alto flujo o JET**, se trata de un manómetro y un inyector especial. Permite la administración de oxígeno a altas presiones en un espacio de tiempo breve.

2. **Con un catéter conectado a una fuente de oxígeno** a 15 l por minuto por un lado, y por el otro a una llave de tres pasos o conexión en "T". Se abre el flujo de oxigeno a 15 l por minuto de forma que pase a tráquea y pulmones. Si abrimos la llave de tres pasos cesará gran parte del flujo y facilitará la salida mediante una espiración pasiva. La frecuencia de paso de oxígeno debe de ser de 1 segundo de entrada por 4 segundos de apertura de la llave de tres pasos para descomprimir. Esta técnica por tanto nos obliga a ventilar a frecuencias respiratorias más bajas (aproximadamente 10 respiraciones por minuto).

3. **Con un catéter conectado a jeringa** de 2 ml, sin el émbolo, conectada la jeringa a una conexión universal de un tubo endotraqueal del 7,5-8, y en ésta conexión se puede acoplar un balón de resucitación y ventilar. O bien, conectando el catéter con una jeringa de 5 ml, retirado el émbolo, introducimos en su interior un tubo endotraqueal (si es pequeño, inflaremos el neumo), se conecta al balón de resucitación.

Comprobar siempre la entrada de aire mediante auscultación de ambos campos pulmonares y visualización directa de la elevación del tórax.
Siempre colocar un tubo de mayo para evitar la obstrucción de la vía aérea superior por la lengua.

2.- CRICOTIROIDOTOMIA VS CONIOTOMIA

Ventajas: Proporciona una adecuada ventilación. Vía aérea de mayor diámetro que con la técnica anterior. Es el acceso más fácil de la vía aérea por debajo de la glotis.
Inconvenientes: Está contraindicada en menores de 8 años. Requiere una mayor destreza. Puede presentar complicaciones graves en manos inexpertas.

Material: (Figura 111.5)

- Gasas, compresas, guantes y mascarilla estériles.
- Bisturí nº 11.
- Separador traqueal.
- Tubo de traqueostomia o tubo endotraqueal nº 5-6.
- Set de cricotiroidotomia.
- Aspirador.

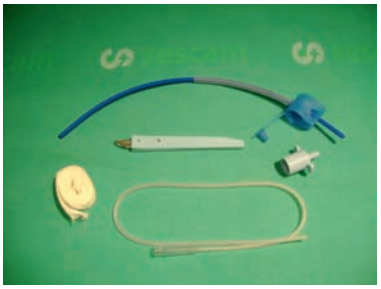


Figura 111.5. Set cricotiroidotomia

Técnica

1. Técnica de Seldinger:

- Con el paciente en decúbito supino y con la cabeza en hiper-extensión, localización y desinfección del espacio cricotiroideo.
- Se fija la laringe con la mano no dominante (figura 111.6) y con la otra se realiza una incisión, con el bisturí, longitudinal en piel y tejido celular subcutáneo, de unos 2-3 cm (figura 111.7). Quedando así expuesta la membrana cricotiroidea (figura 111.18).
- Se punciona igual que en la técnica anterior, se retira la aguja y dejamos el catéter, por el que se introduce la guía, retirando el catéter cuando estemos en la luz traqueal. Luego se monta la cánula sobre el dilatador introduciéndolo sobre la guía, ampliando la incisión si fuera necesario. Generalmente los kit comerciales llevan varios tamaños de dilatadores.
- Cuando se haya introducido aproximadamente la mitad de la cánula se retira el dilatador y la guía al tiempo que se acaba de introducir la cánula.
- Se fija la cánula al cuello y mediante la conexión a un balón de resucitación se inicia la ventilación.



Fig. 111.6. Lugar de la incisión



Fig. 111.7. Incisión longitudinal en piel



Fig. 111.8. Membrana cricotiroidea

Una variante a esta técnica, si no disponemos del kit comercializado es la incisión longitudinal en piel y tejido celular subcutáneo, cuando veamos la membrana cricotiroidea, se realiza un corte transversal en la misma de 1-2 cm, con el bisturí (figura 111.9), en la zona más cercana al cricoides. Luego con una tijera roma o con el mango del bisturí se dilata la incisión (figura 111.10) y en la vía obtenida se puede introducir un tubo endotraqueal del nº 5-6 o directamente una cánula de traqueostomia (figura 111.11), se conecta a un balón de resucitación y se inicia la ventilación.

- Comprobando siempre la correcta colocación (auscultación bilateral y visualización del correcto relleno pulmonar).


Fig. 111.9. Incisión de la membrana cricotiroidea


Fig. 111.10. Dilatación con tijera e inserción cánula


Fig. 111.11. Cánula de traqueostomia colocada

2. Cricotiroidotomia por técnica percutánea directa.

Para realizarla debemos de disponer del set comercializado, que incluye una cánula montada sobre un mandril metálico con un bisel muy afilado.

- Con el paciente en decúbito supino e hiperextensión de la cabeza, se localiza, desinfecta y fija la laringe.
- Se realiza incisión mediante bisturí en la piel y tejido celular subcutáneo. Con la cánula unida a una jeringa con suero, se punciona la membrana cricotiroidea en sentido cráneo-caudal, en un ángulo de 45º con el cuello. Al mismo tiempo se realiza presión negativa en el émbolo de la jeringa.
- Cuando penetramos en tráquea se produce un burbujeo de aire en el suero de la jeringa, en ese momento avanzamos la cánula y retiramos el mandril metálico.
- Se fija la cánula con las correas que incorpora el set, al cuello del paciente. Conectamos a un balón de resucitación, ventilamos y comprobamos que es correcta la ventilación bilateral.

El acceso obtenido es de igual calibre que con la técnica clásica, pero el tiempo necesario para su realización es menor.

COMPLICACIONES

1. Precoces

- Lo más importante es la mala posición del tubo o cánula, dentro de los tejidos blandos del cuello. El paciente no puede oxigenarse, ni ventilarse. Se reconoce fácilmente auscultando el tórax. La solución es mover el tubo de traqueostomia o tubo endotraqueal, colocándolo en la posición adecuada.

- Puede producirse un daño laríngeo si el tubo o cánula es más grande que la membrana cricotiroidea. Se puede llegar a producir una fractura del cartílago tiroides.
- Sangrado de la incisión. Se puede seccionar la vena yugular anterior si la incisión se extiende demasiado lateralmente. Se soluciona ligando los vasos sangrantes y vendaje oclusivo.
- Riesgo de asfixia durante la ejecución del procedimiento.
- Obstrucción de la vía aérea.
- Lesión de cuerdas vocales.
- Broncoaspiración.
- Rotura laríngea.
- Neumotórax, enfisema subcutáneo. Neumomediastino y perforación esofágica.
- Riesgo de infección de la herida, la mayoría de las veces se realiza en condiciones no estériles.

2. Tardías

- Estenosis traqueal, disfunción deglutoria, infección del estoma y traqueomalacia.
- Obstrucción aérea progresiva y cambios crónicos en la voz.

CONTRAINDICACIONES

- La existencia de una obstrucción laríngea por debajo de la membrana cricotiroidea, pues no resolveríamos el problema ventilatorio.
- Diátesis hemorrágica.
- En pacientes con fractura laríngea o rotura completa de la tráquea.

BIBLIOGRAFIA

- Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias, GUETS, SESCAM. 1ª edición 2011
- Jimenez Moral G, Ayuso Baptista F, Garijo Pérez A, Navarrete Espejo M, Requena López A, Baptista García F. Alternativas a la IOT ante una vía aérea difícil (VAD). Emergencias. 2003; 15:104-12.
- Quesada A, Rabanal JM, editores. Procedimientos técnicos en Urgencias y Emergencias. Madrid: Ergon S.A.; 2003.
- Rodríguez Serra M, Chaves Vinagre, Vicent Perales C. Manejo de la vía aérea y ventilación. En: Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. Elsevier Masson. 2006; 5:77-95.
- Benumof JL, Scheller MS. The importance of transtraqueal jet ventilation in the management of the difficult airway. Anesthesiology 1999; 71:769-78.
- Rabanal Llevot JM. Asistencia de la vía aérea en el trauma grave. En: Quesada Suescun A, coordinador. Recomendaciones Asistenciales en Trauma Grave. Madrid: Edicomplet; 1999. p 13:103-7.
- Fortune JB, Judkins DG, Scanzaroli D, McLeod KB, Johnson SB. Efficacy of prehospital surgical cricothyrotomy in trauma patients. J Trauma 1997; 42:832-8.
- Pacheco A, Serrano A. Manual de emergencia médica prehospitalaria. Madrid. ARÁN; 2002.
- Fernández Ayuso D, Aparicio Santos I, Pérez Olmo JL, Serrano Moraza A. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. Madrid. ARÁN; 2002.
- Gonzalez Varela A, Herrero Negueruela A, Busto del Prado F. Técnicas invasivas en Medicina de Urgencias. Madrid. ARÁN; 2000.
- Cabel JA. Ventilación a presión transtraqueal percutánea. En: Reichman EF, Simon RR, editores. Urgencias Emergencias. Madrid. MARBÁN; 2006.
- Nagy K. Cricotiroidotomia. En: Reichman EF, Simon RR, editores. Urgencias Emergencias. Madrid. MARBÁN; 2006.
- Robinson KJ, Jacobs LM. A 12 years experience with prehospital cricothyrotomies. Review. Air Med J. 2001 Nov-Dec; 20 (6): 27-30. Cited in PubMed; PMID 11692136.
- Mutzbauer TS, Keul W, Berhard M, Völkl A, Gries A. Invasive techniques in emergency medicine. IV. Cricothyrotomy in emergency situations. Review. Anaesthesist. 2005 Feb; 52 (2): 145-54. Cited in PubMed: PMID: 15654613.
- Byhahn C, Meininger D. Invasive airway management. Anasthesiol Intensiumed Notfallmed Schmerzther. 2006 Sep; 41 (9): 576-87. Cited in PubMed: PMID: 16972208.

Tema 112

TORACOCENTESIS DE EMERGENCIA y DRENAJE TORÁCICO

Víctor Fernández Gallego

TORACOCENTESIS

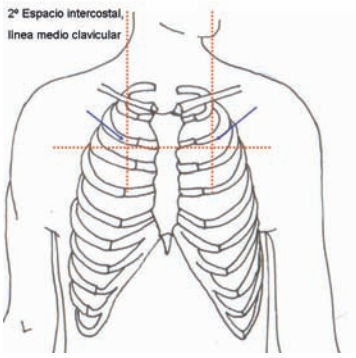
La toracocentesis o punción pleural, es una técnica de emergencia ante un neumotórax a tensión, y debe entenderse como una medida salvadora y un paso intermedio hasta el drenaje torácico.

INDICACIONES

Neumotórax a tensión

MATERIAL

- Catéter iv, del mayor calibre disponible (preferible 14 G o 16 G)
- Opcional: Jeringa 5 ml con 2-3 ml de suero fisiológico



Preparación del paciente: Paciente en decúbito supino con el cabecero inclinado. Paciente con O2. Se puede realizar en paciente consciente, el cual suele hallarse semisentado o en posición de fowler.

Referencia anatómica: Se localizará el 2º espacio intercostal, línea medio clavicular. Se puede desinfectar la zona a puncionar, pero su realización no debe demorar la técnica.

TÉCNICA

Una vez localizado, el 2º espacio intercostal, se pinchará con el catéter iv (habiendo quitado el tapón superior*) de forma perpendicular al plano de la piel, preferiblemente por encima del reborde de la 3ª costilla, evitando el paquete vásculo-nervioso que transcurre por debajo de la 2ª costilla; se oirá la salida de aire al alcanzar el espacio pleural. Opcionalmente, se puede montar un dispositivo con una jeringa de 5 ml con suero fisiológico y un espacio aéreo el cual burbujeará una vez pinchado el neumotórax a tensión, es lo que se denomina toracocentesis diagnóstica, aunque se recuerda que el diagnóstico del neumotórax es ante todo clínico.

Se retirará la jeringa, en el caso de haberla usado, y se dejará el catéter iv, sin el fiador metálico, hasta la colocación de un drenaje definitivo. Existe el riesgo de que el catéter se doble u ocluya.

Existen dispositivos comerciales (Pleurocath®), para la realización de está técnica, la cual sigue la misma sistemática, retirándose el fiador metálico y dejando los agujeros fenestrados del cable guía –más flexible- dentro de la cavidad torácica.

CONSIDERACIONES

- Si la punción pleural, no resulta positiva, deberá reconsiderar el diagnóstico diferencial: hemotórax, taponamiento cardiaco, etc
- En caso de confirmarse el neumotórax, estará indicada la realización de un drenaje torácico.
- La toracocentesis de emergencia, no requiere dispositivos valvulares, para la salida de aire, pues éste sale por diferencias de presión hacia el exterior.
- No debe retirarse hasta haberse realizado el drenaje torácico
- Debe prestarse atención al catéter, evitando posibles acodamientos.

- Es conveniente una anestesia local de la zona a puncionar, pero en ningún caso ésta puede demorar la realización de la toracocentesis.
- Debe considerarse su Si la emergencia lo requiere, puede realizarse sin analgesia, aunque siempre que se pueda, se realizará una anestesia

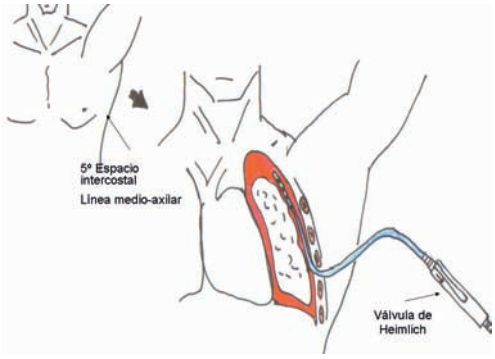
COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES
- *Contraindicaciones:* ninguna
- Hematoma en el lugar de la inserción
- Acodamiento del catéter, con riesgo de reproducción del neumotórax.
- Riesgo de sangrado por pinchazo accidental del paquete vascular, este puede ser mayor en caso de pinchar la mamaria interna (más próxima al esternón) . Se procederá a hemostasiar el punto sangrante.

DRENAJE TORÁCICO

En los traumatismos torácicos es habitual, la confusión clínica del neumotórax a tensión y el hemotórax, si bien lo más frecuente es la presentación conjunta, y en los dos casos el tratamiento definitivo es el mismo, pudiendo y debiéndose abordar en el lugar de asistencia médica.

INDICACIONES
- Tratamiento del neumotórax a tensión
- Hemotórax masivo
- Hemoneumotórax

MATERIAL
- Anestésico local (mepivacaína 2% o lidocaína 1%) y jeringa para anestesia cutánea.
- Tubo torácico (con mandril o sin mandril)
- Sistema de drenaje: Válvula de Heimlich y bolsa de diuresis.
- Gasas
- Bisturí con hoja del nº 10
- Mosquito
- Seda de sutura



Preparación del paciente: Paciente en decúbito supino con el cabecero inclinado. Paciente con O2. Se prepara campo quirúrgico.
Referencia: 5º espacio intercostal, línea medio axilar del lado afectado. Suele ayudar como ayuda externa de referencia, la mamila.

TÉCNICA
Con el paciente consciente o estuporoso, se procederá a anestesiar la piel del 5º espacio intercostal línea medio-axilar del lado afectado.

Se practica una incisión de 1’5-2 cm con el bisturí.

Se procede a la disección roma con un mosquito de los planos subcutáneos que recubren los músculos intercostales lo más próximo posible al borde superior de la 6ª costilla, evitando el paquete vásculo nervioso que transcurre por debajo de la 5ª.

Se puede proceder con la disección hasta atravesar los músculos intercostales y la pleura; se comprobará el acceso al espacio pleural con la introducción de un dedo enguantado para comprobar adherencias pleurales y posteriormente se colocará el tubo torácico en el interior de la cavidad en sentido posterior con ayuda de la punta de un mosquito.

Se puede optar, por usar un tubo de drenaje con mandril, una vez disecado el plano subcutáneo y vencida la resistencia de la piel, se cogerá el trócar con la mano dominante, apoyando la cabeza del trocar sobre la palma de la mano la cual ejercerá presión; con la otra mano, actuará de tope a unos 2 cm de la punta para evitar una introducción agresiva del trócar en el interior del espacio pleural.

La entrada en el espacio pleural, se notará por una pérdida brusca de resistencia. Una vez atravesada la pleura parietal se retira el mandril mientras se introduce el tubo de drenaje en sentido posterior y caudal de forma que todos los orificios laterales queden dentro del espacio pleural.

Se fija el tubo a la piel con material de sutura. Aplicar un 2º punto que facilite el cierre una vez se retire el tubo (ver foto)

Se conecta el tubo al sistema de sellado bajo agua o a la válvula de Heimlich que a su vez se conecta a una bolsa de diuresis para control del sangrado (ver figura)

CONSIDERACIONES

- El paciente debe ir adecuadamente analgesiado además de sedado y relajado cuando proceda.
- Una vez realizado el drenaje, el paciente puede ser evacuado en unidad terrestre o aérea.
- Es importante la fijación del tubo a la piel, para evitar tracciones y salidas del mismo de la piel, así como tenerlo controlado durante el vuelo. Se intentará mantener las mejores condiciones de asepsia posibles.

Una evacuación inicial masiva de sangre por el drenaje (> 20 ml/Kg) ó persistente (>7 ml/kg/h), con un deterioro del paciente debe plantearse la posibilidad de una toracotomía de emergencia.

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

Las referencias y la técnica es la misma tanto en niños como en adultos, la diferencia en que en los niños se utilizarán tubos torácicos más pequeños, 16 a 24 Fr para niños y 8-12 Fr para lactantes.

COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

- Las *contraindicaciones* como tales no existen. Su planteamiento relativo, p.ej en pacientes con diátesis hemorrágicas, adherencias pleurales, etc dependerá de la situación clínica del paciente.
- Lesión de vasos y nervios intercostales
- Lesión pulmonar (por el fiador del trócar)
- Punción de órganos sólidos (abordajes bajos)
- Edema por reexpansión pulmonar brusca.



Capítulo 113

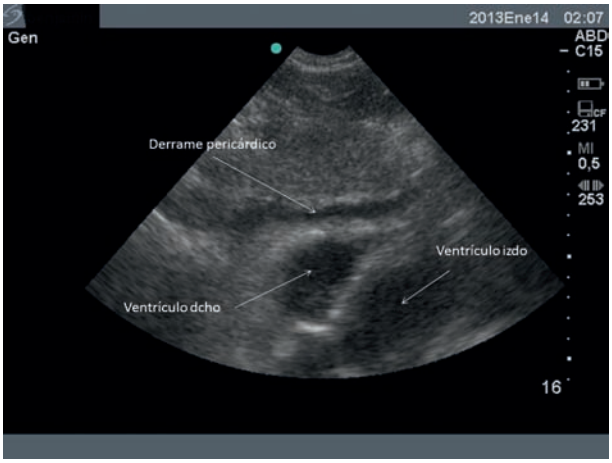
PERICARDIOCENTESIS

José María Díez Arranz

INTRODUCCION

El taponamiento cardiaco es una situación tiempo dependiente que amenaza la vida y requiere de un rápido diagnóstico y una inmediata actuación.

El diagnóstico de taponamiento cardiaco es clínico en cuanto a la sospecha y ecocardiográfico de confirmación. Gracias a la introducción de equipos portátiles de ultrasonido en las UMEs la localización del derrame puede ser identificada, la cantidad del mismo estimada y podemos examinar los cambios hemodinámicos del corazón y grandes vasos.



DEFINICION

La pericardiocentesis es la aspiración de fluido del espacio que rodea al corazón. Este líquido puede ser sangre, exudado o pus y su finalidad puede ser diagnóstica o terapéutica cuando el derrame origine un taponamiento.

INDICACIONES

La pericardiocentesis de urgencia es la técnica de elección en toda situación de cambios hemodinámicos que amenazan la vida donde se sospeche taponamiento cardiaco. Recordemos especialmente la PCR por disociación electromecánica, actividad eléctrica sin pulso, ¼ T.

En una instauración aguda, hay gran deterioro hemodinámico, con disminución del nivel de conciencia, sudoración fría, cianosis, taquipnea y taquicardia, todos componentes del shock obstructivo. También a la exploración encontraremos ingurgitación yugular con incremento durante la inspiración (signo de Kusmaul) y el pulso paradójico (descenso de >10mm de TA durante la inspiración) y los tonos cardiacos apagados. El ECG puede presentar alteraciones de la repolarización con alternancia eléctrica que se manifiesta por cambios latido a latido en la amplitud y polaridad de los complejos QRS y/o de la onda T y

que se deben al bamboleo del corazón dentro del saco pericárdico con derrame masivo que lo acerca o lo aleja de la pared torácica.

Las causas principales del taponamiento son las de las mismas que las de la pericarditis, neoplásicas, urémicas e infecciosas principalmente y para nuestro trabajo en la medicina de emergencias extrahospitalaria las traumáticas, en concreto los traumatismos torácicos provocados en accidentes de tráfico.

En los casos de taponamiento cardiaco la extracción de un pequeño volumen de sangre mejora el retorno venoso en forma importante, siendo ésta una medida salvadora.

CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones absolutas. Actualmente está bajo discusión la utilización de la pericardiocentesis versus la toracotomía en aquellos casos de taponamiento cardiaco traumático

EQUIPO Y MATERIALES



- Solución antiséptica, ropa, guantes, mascarilla estriles
- Anestesia local como la lidocaína al 1 % - 5 %
- Jeringas de 10 ml y Jeringas de 60 ml
- Bisturí del no. 11
- Aguja, 25 ga, corta
- Angiocateter, 14 ga - 18 ga, y 7 cm – 10cm
- Monitor EKG
- Aparato de ultrasonidos
- Kit de pericardiocentesis – Kit de vía central
- Sonda nasogástrica

TECNICA

Colocar al paciente en posición semisentada con ángulo de 30º a 45º porque acerca el corazón a la pared costal. También es válida la posición decúbito supino

1. Asegurar vía aérea con oxigenoterapia suplementaria, tener al menos una vía venosa periférica, monitorización electrocardiográfica y ecocardiográfica, y si el tiempo lo permite sonda nasogástrica para descomprimir estomago y disminuir riesgo de perforación
2. Identificar la anatomía del apéndice xifoides, 5ª espacio intercostal y visualización del punto de punción. Los mejores inferior o izquierda de la apéndice xifoides hasta arco costal izquierdo. Otra ruta que puede ser utilizada es a través del 4° o 5° espacios intercostales izquierdos, 2 cm por fuera del borde esternal de ese lado para evitar los vasos mamarios internos.



3. Desinfectar con una solución antiséptica y si el tiempo lo permite prepararse esterilidad
4. Anestesiar localmente la piel
5. Insertar la punta del bisturí y cortar la piel, entre el apéndice xifoides y el arco esternocostal izquierdo
6. Usar la jeringa de 60 ml y la aguja de 14 ga largo 8,3 cm y precargar con 5 ml de SSF
7. Insertar la aguja a través del corte de la piel y avanzar expulsando suero al menos 1 ml para impedir su obstrucción, con un ángulo inferior de 45 º y en dirección al hombro izquierdo
8. Profundizar aproximadamente unos 5 cm a la vez que se crea presión negativa hasta que consigamos la extracción de fluido, en nuestro medio la mayoría de las veces sangre. Sentir el latido cardiaco o visualizar cambios electrocardiográficos como extrasístoles o incluso elevación del ST que indicaría punción miocárdica, nos informan durante la maniobra y nos obliga a retirar ligeramente la aguja. Lo ideal y si el tiempo lo permite, seria tener disponible un aparato

de ultrasonidos y utilizar el acceso ecográfico subxifoideo para guiar la aguja hasta el taponamiento cardiaco, atravesar el pericardio y comprobar cambios hemodinámicos.

9. Retirar la aguja cuando no podamos extraer mas liquido. (La disminución del liquido en pericardio mejora enormemente la situación hemodinámica del taponamiento, esto nos obliga a aproximarnos a la pared del miocardio donde la monitorización electrocardiográfica conjuntamente con la eccocardiográfica nos indicará cuando parar)



También, aunque de menor uso en nuestro medio, se puede utilizar **un KIT DE PERICARDIOCENTESIS**, equivalente al kit de vía central, con la única diferencia que el catéter quedaría colocado en el espacio pericárdico haciendo uso de la técnica de Seldinger bajo control ecográfico. Véase la tabla a continuación.

- Los signos vitales del paciente deben ser monitorizados y se debe tomar electrocardiograma antes, durante y después del procedimiento.
- Si el tiempo lo permite, se efectúa la preparación quirúrgica del área xifoidea y subxifoidea.
- Si es necesario se coloca anestesia local en el sitio de la punción.
- Se utiliza una aguja de 15 cm, del 18 o mayor, con cubierta de plástico, la que se une a una jeringa vacía de 50 ml por medio de una llave de tres vías.
- Se examina al paciente para encontrar cualquier desviación del mediastino que haya causado una desviación significante del corazón.
- En un ángulo de 45 grados se punciona la piel de 1 a 2 cm por debajo del borde izquierdo de la unión condroxifoidea.
- Cuidadosamente se avanza la aguja en dirección cefálica, dirigiendo la aguja hacia la punta de la escápula izquierda.
- Cuando la aguja se introduce más allá de la cavidad pericárdica, por ejemplo, dentro del músculo ventricular, aparece en el monitor del ECG una imagen conocida como “corriente de lesión”, cambios importantes de la onda ST-T o ensanchamiento y crecimiento del complejo QRS. Este patrón indica que la aguja de la pericardiocentesis debe ser retirada hasta de que vuelva a aparecer el trazo basal del electrocardiograma. También pueden ocurrir extrasístoles ventriculares secundarias a la irritación del miocardio ventricular.
- Cuando la punta de la aguja penetra al saco pericárdico lleno de sangre, se deberá extraer la mayor cantidad posible de sangre no coagulada.
- Durante la aspiración, el epicardio se acerca a la superficie del pericardio, así como la punta de la aguja; por lo tanto, puede volver a aparecer una corriente de lesión en el electrocardiograma. Esto indica que la aguja de la pericardiocentesis debe ser retirada cuidadosamente y, si persiste esta corriente de lesión, deberá retirarse la aguja por completo.
- Opción: Mediante la técnica de Seldinger se pasa una guía flexible de acero a través de la aguja dentro del saco pericárdico, se retira la aguja y sobre la guía metálica se pasa un catéter de plástico 14. Se retira la guía metálica y se coloca la llave de tres vías en el catéter de plástico. Esta es la técnica preferida en la actualidad.
- Después de terminada la aspiración, la jeringa se retira dejando la llave de tres vías cerrada, unida al catéter, el cual queda dentro del saco pericárdico, asegurándolo en esa posición.
- En caso de que los síntomas de taponamiento cardiaco persistan, se abre la llave de tres vías y nuevamente se aspira el saco pericárdico. El catéter de plástico que queda dentro del saco pericárdico puede ser suturado o fijado en ese sitio, cubriéndolo con un pequeño apósito; esto permite una descompresión periódica mientras el paciente es trasladado para sus cuidados.

COMPLICACIONES

- Aspiración de sangre del ventrículo en lugar de sangre del pericardio con empeoramiento de la situación hemodinámica. “Falso positivo”
- Nuevo taponamiento. Si la aguja no se orienta en dirección subesternal sino que es dirigida más posteriormente, puede lesionarse la aurícula atrio izquierda, cuya pared es delgada y sangra fácilmente
- Laceración del epicardio o del miocardio ventricular.
- Laceración de una arteria o vena coronarias.
- La producción de un nuevo hemopericardio secundario o laceración de una arteria o vena coronaria del epicardio ventricular o de ambas estructuras.
- Fibrilación ventricular u otras arritmias.
- Punción de un vaso mayor, lo que empeora el taponamiento pericárdico.
- Neumotórax debido a punción del pulmón.
- Punción del esófago con mediastinitis subsecuente.
- Punción del peritoneo que puede dar lugar a peritonitis.
- Infección.
- Punción de la arteria coronaria o aneurisma
- Punción de la arteria mamaria interna o aneurisma
- Hemotorax
- Neumoperitoneo
- Daño hepático
- Falsos negativos como no conseguir el aspirado por obstrucción de la aguja con un coagulo

BIBLIOGRAFIA

- Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias, GUETS, SESCAM. 1ª edición 2011
- Pericardiocentesis, Procedimientos y Protocolos. Author: Gil Z Shlamovitz, MD, Medscape. 2012
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Servicio de Urgencias Complejo Hospitalario de Toledo, SEMES Castilla La Mancha, FISCAM. 2ª edición 2004
- Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. J. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez. El Sevier. 3ª edición 2006

Capítulo 114

PUNCIÓN – LAVADO PERITONEAL

Jaime Rubio Muñoz – María Teresa Delgado de Mingo

INTRODUCCIÓN

El lavado peritoneal diagnóstico (LPD), es una técnica invasiva que fue introducida en el año 1965 por Root y asociados. Y consiste en hacer penetrar un catéter en la cavidad peritoneal y aspirar el contenido para detectar la existencia de sangre o contenido intestinal como signos de lesión de órganos intraabdominales.

Ha demostrado ser de gran eficacia y tener un enorme valor práctico en el manejo del paciente politraumatizado, especialmente cuando nos referimos al trauma abdominal cerrado. Aunque pudiera parecer que la técnica se ha puesto en desuso por la llegada y el desarrollo de nuevas tecnologías de imagen diagnóstica, tales como la TAC, la resonancia magnética, la arteriografía y sobre todo la ecografía, que según la literatura médica actual constituye la mejor prueba para descartar la lesión interna y por ello debe ser usada con preferencia frente a la punción – lavado peritoneal siempre que se disponga de ecógrafo. Sigue considerándose un procedimiento primario en la evaluación del paciente politraumatizado con afectación abdominal, sobre todo cuando hablamos de hospitales de nivel intermedio, donde no se cuenta con ultrasonografía o tomografía. Esto es debido a que la punción - lavado es un procedimiento rápido, de elevada sensibilidad que puede realizarse a la cabecera del enfermo, con baja morbilidad y que no requiere ninguna infraestructura especial. Sin embargo, el número de laparotomías no terapéuticas realizadas en base a una punción lavado positiva es mayor de lo deseable; y además tiene una relativa baja especificidad en cuanto a los órganos dañados y a la magnitud de la lesión.

INDICACIONES

Está indicada en enfermos con inestabilidad hemodinámica en los que se sospecha la existencia de hemoperitoneo traumático, hipovolemia no filiada.

Tabla 114.1 INDICACIONES

- Politraumatismo con hipotensión persistente no explicada por hemorragia externa, intratorácica o esquelética;
- Traumatismo abdominal no penetrante con signos de lesión grave a nivel de la pared abdominal;
- Estado comatoso, de embriaguez o bajo acción de drogas de efecto neurológico y con huellas de traumatismo múltiple;
- Politraumatismo con lesión de médula espinal y alteraciones de la sensibilidad secundarias al traumatismo;
- Lesión grave de la región inferior del tórax;
- Herida penetrante de un hemitórax por debajo del quinto espacio intercostal, con sospecha de lesión diafragmática o visceral;
- Politraumatismo con lesiones graves de los tejidos blandos en dos extremidades, una superior y otra inferior.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Indicación de laparotomía urgente.
- Presencia de masa pulsátil.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Alteración anatómica de la pared abdominal: cirugías previas con cicatrices y adherencias, dilatación importante de las asas intestinales y visceromegalias, que haría la técnica menos segura.
- Obesidad mórbida.
- Embarazo.
- Coagulopatía preexistente.
- Cirrosis avanzada.
- Infección de la pared abdominal en la zona de punción.

En pacientes hemodinámicamente estables se debe valorar la utilidad de la **ECO y TAC abdominal** como técnicas de elección en el diagnóstico de hemoperitoneo traumático.

TÉCNICA Y MATERIALES

Tabla 114.2 MATERIALES

1. Paños, bata y guantes estériles; 2. Antiséptico tópico (tipo povidona yodada); 3. Anestésico local; 4. Catéter o equipo de punción peritoneal; 5. Suero fisiológico o Ringer Lactato; 6. Bisturí o escalpelo; 7. Agujas intramuscular y subcutánea; 8. Jeringas de 10cc;	9. Equipo de suero y llave de tres pasos; 10. Pinza Kocher; 11. Gasas estériles; 12. Apósito estéril; 13. Porta agujas y seda para sutura; 14. Tubos para muestra de laboratorio; 15. Material para sondaje nasogástrico y vesical.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

1. Comprobar la identificación del paciente;
2. Informar al paciente y/o familia sobre la técnica a realizar;
3. Preparar el material;
4. Control de constantes vitales;
5. Colocar sonda nasogástrica y vesical, para evitar la posible lesión iatrogénica de víscera hueca y/o vejiga;
6. Aplicar solución antiséptica sobre la zona del abdomen donde se va a realizar la incisión y delimitar el campo con paños estériles;
7. Localizar el **punto de punción**: en línea media abdominal, 2cm por debajo del ombligo o a un tercio de distancia de la línea imaginaria que une el ombligo con la sínfisis del pubis;
8. Infiltrar con anestésico local y adrenalina;
9. El catéter se introduce a nivel umbilical y puede hacerse por punción directa (técnica cerrada) o mediante disección e incisión de la aponeurosis y el peritoneo bajo visión directa (técnica abierta). (Tabla 73.3)
10. Aspirar el contenido de la cavidad peritoneal con una jeringa conectada a la llave de tres pasos:
    - Si se aspiran directamente 5 o 10 cc. de sangre, es diagnóstico de hemoperitoneo, estando indicada la laparotomía.
    - Si el aspirado inicial es negativo, a través del catéter se introduce en la cavidad peritoneal 500 cc. de suero fisiológico o Ringer lactato para el adulto y 15cc/kg en niños . Siempre que sea posible se debe manipular el abdomen para distribuir el líquido entre asas, esperar 10 minutos y recuperar el volumen instilado posteriormente por efecto sifón. La cantidad mínima aceptable que se debe conseguir para proceder a su análisis es de al menos 300cc. De ser posible recoger muestras para remitir al laboratorio.
11. Se retira el catéter, si se confirma el diagnóstico, o se mantiene si se precisan más lavados;
12. Curar el punto de inserción y colocar un apósito.

CRITERIOS DE PUNCIÓN – LAVADO PERITONEAL POSITIVO

- Aspiración de más de 10 cc. de sangre macroscópica.
- Recuento de hematíes mayor de 100.000/mm3.
- Recuento de leucocitos mayor de 500/mm3.

- Hematocrito >2%
- Amilasa mayor de 20 UI / litro o Amilasa >175 UI/ml.
- Presencia de bacterias, materia fecal o bilis.
- Salida de líquido de lavado por la sonda vesical o por un tubo de toracocentesis.

Tabla 114.3 TÉCNICA ABIERTA	TÉCNICA CERRADA
Se realiza una incisión de 2-3 cm(en pacientes obesos pueden ser 6 cm)y mediante separadores y haciendo meticulosa hemostasia(para evitar falsos positivos por contaminación de la cavidad peritoneal con sangre de la pared)se avanza por el tejido subcutáneo y se separan los haces musculares. Se toma la fascia con "clamps", se incide la fascia y se atraviesa con cuidado la grasa preperitoneal para exponer el peritoneo, el cual es tomado con pinzas y se procede a incidirlo. Se introduce suavemente un catéter tratando de llevarlo hacia la pelvis, en la dirección del fondo de saco de Douglas. Se conecta una jeringa y se aspira. Para el cierre se sutura la fascia con material sintético absorbible, se cierra la piel y se coloca apósito compresivo o venda.	Se hace una pequeña incisión en la piel, apenas lo suficiente para dar paso a la aguja hasta la cavidad peritoneal y se pasa una guía flexible a través de la aguja, se retira ésta y se pasa el catéter de lavado por la guía para luego retirarla, dejando el catéter en el interior de la cavidad peritoneal(método Seldinger).

VENTAJAS DEL LPD

- Simplicidad en su ejecución;
- Permite tomar precozmente decisiones para practicar una laparotomía;
- Certeza y precisión diagnóstica;
- Bajo coste y mínima morbilidad asociada a la técnica.

INCONVENIENTES Y LIMITACIONES DE LA PUNCIÓON LAVADO PERITONEAL

- El inconveniente más importante de la punción lavado peritoneal es su baja especificidad, aunque muy alta sensibilidad en la detección de hemoperitoneo(mayor de un 98% de sensibilidad para sangrado intraperitoneal), aún en escasa cantidad. No aporta información sobre el órgano afectado ni extensión de la lesión, y obliga a la realización de laparotomías que en ocasiones podrían haberse evitado.
- Aporta poca información para la determinación de la existencia de lesiones de víscera hueca, pancreáticas o de diafragma, y ninguna en el caso de lesiones retroperitoneales, incluida la segunda y tercera porción del duodeno.
- Cuando se asocia una fractura de pelvis y existe hematoma retroperitoneal el punto de abordaje debe ser supraumbilical y mediante técnica abierta, pese a lo cual el número de falsos positivos aumenta, siendo necesario una interpretación cautelosa, sobre todo en pacientes hemodinámicamente estables. En este caso, es conveniente asociar otras técnicas diagnósticas.
- La existencia de una laparotomía previa disminuye la rentabilidad diagnóstica de la punción lavado. Contraindicaciones ya mencionadas anteriormente.

COMPLICACIONES

- Dolor local
- Imposibilidad del paso del catéter
- Inserción incorrecta
- Sangrado en la incisión o punción, lo cual puede provocar un falso positivo
- Perforación intestinal por el catéter y peritonitis secundaria
- Laceración de la vejiga si no ha sido evacuada apropiadamente
- Lesión de vasos mayores o de órganos abdominales con el consiguiente riesgo de hemorragia visceral
- Lesión de la piel circundante o infección de la herida
- Inestabilidad hemodinámica.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

Dentro de las actividades enfermeras, además de ayudar al personal facultativo encargado de aplicar la técnica, no debemos olvidar algunas labores que son propias a nuestra profesión que favorezcan el confort y respeto a la intimidad del paciente, así como las asociadas al registro de la técnica desarrollada. Aquí enumeraremos las más relevantes:

- Colaborar en la identificación y registro adecuado del paciente;
- Comprobar que ha entendido la información aportada respecto al procedimiento al que se va a someter;
- Preparación del material necesario;
- Preparación del paciente, colocándolo en de cúbito supino y realizando control de constantes vitales antes y después del procedimiento y siempre cuidando el respeto a la intimidad y confidencialidad del paciente, el procedimiento y los datos del mismo;
- Comprobar el aspecto del líquido obtenido y proceder a la recogida y envío de muestras al laboratorio cuando proceda;
- Curar y colocar apósito sobre punto de inserción;
- Acomodar al paciente una vez finalizada la técnica;
- Finalmente realizar el registro del procedimiento, incluyendo los datos del paciente y del personal que le asiste, hora y fecha, anamnesis y registro de alergias, control de constantes, administración de tratamientos… así como datos obtenidos durante la técnica, tales como cantidad y aspecto del líquido evacuado, si se han producido complicaciones durante o al finalizar el lavado.

BIBLIOGRAFÍA

- Guía Asistencial Urgéncias y Emergencias Extrahospitalarias. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario de Castilla la Mancha.1ª ed.2011:713-715
- ACS Committee on Trauma. Abdominal trauma. In: *ATLS Student Course Manual*. 7th ed. 2004:131-150.
- Salomone JP, Ustin JS, McSwain NE, Feliciano DV. Opinions of trauma practitioners regarding prehospital interventions for critically injured patients. *J Trauma*. Mar 2005;58(3):509-15; discussion 515-7
- Shweiki E, Klena J, Wood GC, Indeck M. Assessing the true risk of abdominal solid organ injury in hospitalized rib fracture patients. J Trau-ma 2001; 50:684-688.
- Medios Diagnósticos En Traumatismos Abdominales. Teoría. Formación ISBN: 8483544857. ISBN-13: 9788483544853
- Harrison, TR. Principios de Medicina Interna. 16ª Ed.Interamericana McGraw-Hill; 2005.
- Complejo Hospitalario de Albacete. Urgencias en Medicina: Diagnóstico y Tratamiento. Vademecum práctico de Urgencias. 2ª Ed. Afifi RY. Blunt abdominal trauma: back to clinical judgement in the era of modern technology. Int J Surg. 2008; 6(2): 91-5.
- Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. Emerg Med Clin North Am. 2007;25(3): 803-36.
- Eppich WJ, Zonfrillo MR. Emergency department evaluation and management of blunt abdominal trauma in children. Curr OpinPediatr. 2007 Jun; 19(3): 265-9
- King BS, Gupta R, Narayan RK. The early assessment and intensive care unit management of patients with severe traumatic brain and spinal cord injuries. Surg Clin North Am. 2000 Jun;80(3):855-70, viii-ix. Review
- Githaiga JW, Adwok JA. Diagnostic peritoneal lavage in the evaluation of abdominal trauma using the dipstick. East Afr Med J. 2002 Sep;79(9):457-60.
- Whitehouse JS, Weigelt JA. Diagnostic peritoneal lavage: a review of indications, technique, and interpretation. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2009 Mar 8;17:13.
- Lavarte O, Vivas PR. Manejo integral del paciente Politraumatizado. Ed. Médica panamericana. CA. 2008: (5): 144-147.
- Jimenez L, Montero FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3ª ed.Elsevier.2008.(18):818-819.
- Ruiz J, Martín MC,García-Peche R. Procedimientos y Técnicas de Enfermería.Ed.Rol, SA.2006. (2.7):262-263.
- Patiño JF.Guía para Lavado Peritoneal Diagnóstico.Http://www.aibarra.org/Guias/1-5.htm.

Tema 115

USO DE OTRAS VÍAS VENOSAS EN EMERGENCIAS: RESERVORIOS SUBCUTÁNEOS Y CATÉTERES VENOSOS DE LARGA DURACIÓN

Consuelo Resco Martín – María de Miguel Nuño

INTRODUCCION

La adecuación a los tratamientos de pacientes oncológicos y crónicos en general, y el régimen ambulatorio determinan el uso de diferentes accesos vasculares y sistemas nuevos, con el denominador común de su implantación por **largos periodos de tiempo**. Se adaptarán en función del tratamiento, tiempo, tipo de paciente y edad (importante porcentaje pediátrico), situación basal y patología(s).

El **personal sanitario de emergencias** puede atenderlos en situaciones críticas, y en las que sea en extremo dificultoso o imposible la canalización de una vía periférica, la primera elección (sin éstos dispositivos, la segunda elección pasaría a ser el acceso intraóseo).

Aún evidenciando un dispositivo intravascular, la impericia limita su utilización. Su manejo garantiza la pronta instauración del tratamiento, y considerando que son pacientes ya debilitados por su enfermedad basal.

1. CATÉTERES TUNELIZADOS ESPECIALES : HICKMAN, BROVIAC…

Catéteres permanentes de silicona o polietileno, insertados bajo la piel. Calibre desde 3 a 12 Fr. De una a tres luces (colores distintos según calibre), y provistos de clamps de seguridad. El Broviac es usado en pediatría, por menor calibre. Algunos presentan válvulas anti-oclusión (Groshong).

Insertan en vena yugular interna / externa, vena subclavia, cava superior torácica y en cava inferior (abdominal o femoral).

Ventajas en la emergencia :

- Acceso rápido (reposición volemia,y fármacos), fácil de utilizar.

Inconvenientes / Riesgos:

- Infección tardía y resistente, como cualquier catéter a medio o largo plazo.
- Migración accidental
- Desclampaje, con hemorragia. Vigilar pacientes anticoagulados / antiagregados.
- Desinserción en movimiento brusco (accidente, traumatismo) hemorragia externa o hematoma subcutáneo.
- Riesgo embolia gaseosa (evitable pinzando correctamente las ramas y purgando)
- Oclusión (evitable lavando el catéter y con sello heparinizado en cada uso, y periódicamente)

Manejo del catéter, luces y conexiones, en la emergencia

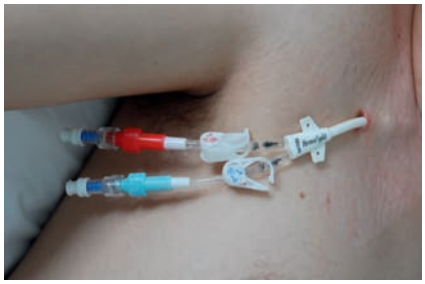
Vigilar punto de inserción, extremar medidas de asepsia en lo posible (No desclampar " a aire", sino siempre con una jeringa con suero purgada en conexión). Limpieza excéntrica de la zona, y del exterior de cada rama o luz, previa a uso. Aislar campo con paño o compresas.

Clampaje y lavados de permeabilización de cada luz con suero fisiológico : entre distintas medicaciones, y ántes y después de uso (salvo en infusión de suero) , aspirando suavemente ántes de introducir líquido. Y especialmente si se ha usado la vía para alimentación parenteral, o con

fármacos de alta densidad (Propofol, Etomidato...)

Material
- Suero fisiológico 0,9% (viales 10 ml, preferentemente, o bolsa 50 ml con aguja estéril) - Heparina sódica 20 UI/ml ó dilución 1 vial 1000 UI/ml en 50 ml suero fisiológico - Jeringas 5 y 10 ml - Gasas y esparadrapo (ó apósitos adhesivos distintos tamaños) - gel desinfectantante de manos - Guantes estériles. - Clorhexidina ó Betadine - Pinza kocher de plástico, en reserva. Tapones Luer - Apósitos adhesivos, ó fundas de catéter específicas. - tubos de muestra analítica, si procede.

De ésta forma **se evita la inclusión de aire** en el sistema, se extraen posibles **coágulos** , se comprueba y restablece permeabilidad, y se evita la formación de precipitados por concomitancia de fármacos
Tras uso, incluir 10 ml suero fisiológico , y heparinizar (vial heparina sódica 20 UI/ml, ó 3 ml suero heparinizado). **Clampar, ocluir y cubrir**. Puede usarse para extraer **muestra de sangre**, desechando el suero de sellado, proporcional a la longitud del catéter , más 10 cc de sangre heparinizada subyacente (2 a 5 cc en niños menores de 12 años). Lavar y heparinizar posteriormente, al igual que tras la administración de fármacos ó fluidos. Mantener el **clampaje de seguridad**, aún con el cierre de tapones.



2. ACCESOS VASCULARES PARA HEMODIÁLISIS



FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

Radiales, húmero-basílicas y húmero-cefálicas

- **Autólogas** : anastomisos arteria-vena (vena con alta presión de flujo)
- **Heterólogas:** anastomosis mediando prótesis de goretex, donde se punciona. Riesgo mayor de sangrado.

A evitar punción, **salvo en caso extremo**.
Nunca puncionar en la zona de anastomosis (la punción requiere entrenamiento adecuado)

A tener en cuenta la presión de la sangre en la rama venosa de anastomosis, y la dirección (la aguja irá hacia). Además del material descrito, se precisarían **agujas adecuadas** para fístula, biseladas, y apósitos hemostáticos. Nunca usar compresor venoso, ni usar el miembro donde está la anastomosis para medir Presión Arterial.

CATÉTER PERMCATH

Permanente, de silicona. 36 cm x calibre 14,5 Fr. Insertos en subclavia o yugular interna. El manejo y material es como el de otro catéter central, como Hickman. Mismas prestaciones y riesgos. Mismas precauciones.

**) A considerar restricciones de volemia / riesgo de sobrecarga ,en pacientes sometidos a hemodiálisis.*

3. PORTAL SUBCUTÁNEO "PORT-A-CATH"

Consta de un reservorio o base u oval al que conecta un catéter de hasta 13 cm . Sobre la base hay una membrana gruesa de **silicona autosellable**, de superficie semiesférica aplanada.
Se utiliza en tratamientos a largo tiempo (quimioterapia oncológica, generalmente)
Inserción subclavia (preferente derecha, salvo cirugía en ésa región).

Ventajas en la emergencia:

- Igual que los catéteres descritos, acceso inmediato, permite infusión rápida de volumen. Administración de fármacos, hemoderivados y nutrición parenteral. Extracción de muestra sanguínea.
- Seguridad en movilización, al alojarse en **plano cerrado**. (el reservorio se evidencia como un relieve circular bajo la piel)
- Por el mismo motivo disminuye el riesgo de infección.

Inconvenientes/ riesgos

- Hay que pinchar la piel, más doloroso que catéteres abocados al exterior. Riesgo hematoma subcutáneo. Especial cuidado con pacientes antiagregados ó en pauta de Warfarina.
- Desinserción del catéter del plano muscular.
- Obstrucción por fibrina o precipitados. Requiere técnica en extremo aséptica y entrenamiento en su manejo, así como **material específico** (aguja Huber), agujas o catéteres no aptos dañan la membrana de silicona.
- Fijación de la aguja-reservorio no estable, requiriendo control provisional.
- Infección: Vigilar signos locales o sistémicos. Puede requerir retirada quirúrgica del dispositivo y amplia cobertura antibiótica.

MANEJO de reservorio Portacath en la emergencia

Material
- Suero fisiológico 0,9% (viales 10 ml, preferentemente, o bolsa 50 ml con aguja estéril) - Heparina sódica 20 UI/ml ó dilución 1 vial 1000 UI/ml en 50 ml suero fisiológico - Jeringas 5 y 10 ml - Gasas y esparadrapo - gel desinfectantante de manos - Guantes estériles. - Clorhexidina ó Betadine - Pinza kocher de plástico, en reserva. tapones Luer - **Aguja Hubber** (ó Gripper), con su sistema purgado con suero fisiológico - tubos de muestra analítica, si procede.

Limpieza y aislamiento de campo en lo posible. Con el sistema purgado, fijar el reservorio entre índice y pulgar, **e insertar la aguja en el centro, perpendicular a la piel** (el ángulo de la aguja es de 90º). Hacia 1/3 ó la mitad, se notará una resistencia (fondo de la cámara, bajo la silicona). Aspirar suavemente. Para la extracción de sangre procederemos como con el resto de catéteres centrales (desechando el suero de sellado, según cm de trayecto, más otros 10 cc sangre. 2 a 5 cc en niños menores 12 años)
Lavado posterior con 20 cc de suero fisiológico y sellar con 10 cc de heparina 20 UI/ml (ó de la



disolución). Mantener clampaje de seguridad del sistema siempre que no se use, y entre cada administración de fármacos, salvo infusión de suero, en bomba preferiblemente.

CUIDADOS Y MANTENIMIENTO DE CATÉTERES CENTRALES Y RESERVORIOS SUBCUTÁNEOS EN TRASLADO, HASTA TRANSFERENCIA A CENTRO HOSPITALARIO

- Proteger y **fijar cada sistema**, en lo posible, y conservando las medidas de asepsia empleadas en punción. No disponemos de otro acceso .
- Solicitar la colaboración del paciente, si es viable. Evitar en el transporte y movilización dispositivos como cinturones de seguridad o cinchas cerca del catéter ó sistema.
- En uso, **no forzar la infusión** si se presenta resistencia a flujo, aún tras lavado-aspiración. Descartar acodamientos ó clampaje fortuito. En tal caso, emplear otra luz en catéteres tunelizados. Si se trata de Port-a-cath, puede retirarse la aguja e intentar una segunda punción (obstrucción del sistema : tratamiento de permeabilización con fibrinolíticos o/y quirúrgico, en Hospital) Valorar la vía Intraósea ante necesidad.
- **Informar al equipo receptor** acerca de la vía utilizada, lo que se ha dosificado por la misma, e incidencias relativas, registrando tiempos.

SITUACIÓN ESPECÍFICA EN EMERGENCIA: CANALIZACIÓN V ENOSA UMBILICAL EN EL NEONATO

Neonatos en **situación crítica**, hasta los 10 primeros días de vida, y cuando **NO pueda accederse a una vía periférica** (incluidas epicraneales). Requiere: ***personal entrenado, material específico*** *y* ***máximas condiciones de asepsia****.*

Material
• **catéter venoso umbilical (14 G)**
• gasas, paño y guantes estériles. mascarillas desechables y bata desechable, si es posible
• bisturí desechable 21
• pinzas Kocher curvas s/d ó mosquito, pinza Adson s/d, y portaagujas
• jeringas 2 y 5 cc (2)
• seda trenzada nº 0 , sin aguja, (ó cinta silicona Vaseloops, cinta algodón..)
• suero fisiológico estéril (viales 10 ml) y suero heparinizado al 20% para catéter
• sistema microgoteo pediátrico.
• esparadrapo hipoalergénico papel
• llave 3 pasos baja resistencia (no imprescindible)
• clorhexidina acuosa y suero fisiológico de lavado)
• tabla de correlación longitud de catéter (distancia hombro-ombligo+ longitud muñón umbilical)

Procedimiento

- Monitorización contínua y decúbito supino. *Evitar hipotermia.* Limpieza área con clohexidina.
- Clampaje incompleto en base del muñón, limitando el sangrado, pero dejando paso al catéter. Sección transversal del extremo distal del muñón, quedando expuesta la sección de los tres vasos : ***dos*** *arterias* y *una vena*, de mayor calibre, y cuya entrada se dilatará cuidadosamente con un mosquito. introducción de la medida estimada, vigilando aparición de **arritmias ventriculares** (lo que indica irritación miocárdica en excesiva progresión del catéter).
- Comprobar reflujo y permeabilidad lavando con 5 cc suero. Permite extracción de muestras. Se fija en "arco", evitando acodaduras, y con esparadrapo en "corbata" (dos tiras a piel, una a catéter). Conectar llave y sistema microgoteo, vigilando la administración tolerada de volumen. La llave permite administración de fármacos sin excesiva manipulación. Fundamental la inmovilización en traslado.
- Control radiológico a llegada .

La técnica comporta importantes riesgos

- **in situ***: hemorragia, embolia aérea, trombosis, arritmias, migración de catéter, sobrecargas de volumen.*

- **A posteriori:** *hipertensión portal, infecciones, necrosis hepática por enclavamiento, enterocolitis necrotizante.*

PROTOCOLOS Y BIBLIOGRAFÍA

HOSPITAL GENERAL Y UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA :

- Protocolos de acceso, mantenimiento y cuidados de catéteres tunelizados Hickman, Groshong y pediátricos (Servicios de Hemodiálisis, Onco-hematología, Pediatría y Radiolología intervencionista). Actualizaciones 2010.
- Protocolos de utilización de catéter central con reservorio subcutáneo (Servicios de Onco-Hematología, Urgencias, neonatología y Radiología intervencionista)
- Protocolos y estudio sobre manejo de fístulas arteriovenosas (Servicios de hemodiálisis y Cirugía Vascular)

BIBLIOGRAFIA otros protocolos :

- Protocolo del cuidado del catéter Port-a-Cath del Phoenix Children´s Hospital (Arizona), 2008.
- referencias bibliográficas de RadiologyInfo
- "Port-a-cath insertion ". Interventional Radiology Sidney (North)
- Muñoz Hoyos, A., "Formación continuada en pediatría (Urgencias en pediatría -1) Formación Alcalá ed.
- Protocolo utilización de accesos vasculares en neonatología (enfermeros Unidad de Neonatos Hospital Severo Ochoa de Leganés. Actualizados 2009)

Capítulo 116

ACCESO VENOSO CENTRAL

Carmen Campos Espolio - Jaime Rubio Muñoz

DEFINICION

Es la punción de venas de gran calibre, que no son visibles ni palpables, pero se pueden localizar conociendo la anatomía sobre la que se va a trabajar, que a su vez es siempre constante. Necesitamos conocer unas determinadas referencias anatómicas, óseas, musculares y vasculares antes del abordaje de una vía central

Así mismo es necesario saber manejar varias técnicas pues no siempre la misma técnica es útil para todos los pacientes y en ocasiones el reemplazo de catéteres exige el abordaje de venas diferentes o abordar la misma vena por vías diferentes.

INDICACIONES

- Monitorización de presión venosa central (PVC)
- Medición de presión arterial pulmonar
- Perfusión de soluciones hiperosmolares.
- Perfusión de fármacos vasoactivos
- Cuando es necesario prefundir grandes cantidades de volumen o bien realizar una fluidoterapia por un tiempo prolongado
- Alimentación parenteral
- Dificultad o imposibilidad de obtener una vena periférica por:
    - Quemaduras graves, sobre todo cuando afectan a miembros superiores
    - Pacientes muy obesos
    - Pacientes chocados que presentan venas periféricas colapsadas
    - Traumatismos graves con venas periféricas no accesibles
- En pacientes con enfermedad renal crónica que pueden requerir las venas periféricas para Fístulas A-V
- Implantación de marcapasos cardiacos temporales o definitivos
- Colocación de catéteres Sets de doble luz para diálisis
- Paro cardiaco intraoperatorio, no indicación por sí sola en una reanimación cardiopulmonar extrahospitalaria
- Antibioticoterapia prolongada
- Acceso a técnicas de radiología vascular intervencionista.

CONTRAINDICACIONES

- Ninguna contraindicación absoluta
- Contraindicaciones relativas:
    - Coagulopatía
    - Traumatismo, cirugía previa o radioterapia previa en el área de canalización
    - Infección local de la piel en el punto de punción
    - Agitación psicomotriz
    - Trombosis
    - Múltiples cateterizaciones previas en el sitio de punción

COMPLICACIONES DE LA CANALIZACION DE VIAS CENTRALES

MECÁNICAS

- Punción arterial accidental: ocurre con mayor frecuencia cuando se intenta la punción de la vena yugular interna
- Inyección intraarterial: puede producir vasoespasmo o gangrena (más frecuente en el acceso a vena yugular interna dada la proximidad de la arteria carótida y sobre todo si el abordaje es anterior)
- Extravasación y necrosis de los tejidos vecinos
- Isquemias nerviosas centrales
- Punción de estructuras nerviosas
- Punción de cavidad torácica, frecuente tras punción de subclavia, sobre todo si se realiza por vía supraclavicular.
- Hidrotórax : si se infunden soluciones dentro de cavidad pleural
- Perforación o desgarro venoso
- Hematoma mediastínico, sobre todo en punciones de la vena yugular interna o subclavia en pacientes con hipertensión arterial
- Neumotórax: es la más común de las complicaciones, sobre todo en la subclavia y poco frecuente tras punción de yugular interna, pero puede ocurrir cuando el vértice pleural está por encima de la primera costilla o se hace la punción demasiado baja.
- Hemotórax
- Quilotórax: en punciones muy laterales de la yugular interna se puede producir desgarro del conducto torácico.
- Fístulas arteriovenosas: cuando el catéter atraviesa dos vasos contiguos (arteria y vena)
- Perforación cardiaca
- Oclusión del catéter: sobre todo con catéteres que han tenido larga permanencia
- Rotura del catéter

INFECCIOSAS

- Infecciones relacionadas con el catéter venoso central: infecciones del torrente sanguíneo, colonización del catéter o infección del sitio de inserción del catéter.
- Sepsis
- Tromboflebitis

EQUIPO PARA PUNCION VENOSA

- Bata, guantes, mascarilla y gorro estériles
- Paños estériles
- Gasas
- Antiséptico local
- Anestésico local (lidocaína 2% sin vasoconstrictor)
- Jeringas (5 y 10 ml), aguja intramuscular y hoja de bisturí
- Trócar, guía metálica y dilatador
- Sutura y apósito.

RECOMENDACIONES

- La indicación de canalización de vías venosas centrales sólo deberá realizarse cuando los beneficios superen los riesgos inherentes al procedimiento.
- Deberá realizarse por personal entrenado, con conocimientos de la anatomía, la técnica y las complicaciones que conlleva.
- Es imprescindible una escrupulosa asepsia
- Desinfectar la piel con alcohol o derivados yodados
- En el territorio de la cava superior, la posición declive (≥ 30º) facilita la punción y disminuye el riesgote embolia gaseosa.
- Infiltrar con anestésico local el sitio de punción

TÉCNICA DE INSERCIÓN (SELDINGER MODIFICADA)

La Técnica de Seldinger Modificada, consiste en la punción del vaso (subclavia, yugular o femoral) con una aguja, introduciendo a continuación una guía metálica flexible a través de la aguja. Retirada la aguja se pasa sobre la guía un dilatador que luego una vez retirado permite deslizar sobre la guía el catéter.

- Informar al paciente
- Administrar oxígeno, controlar con pulsioxímetro y control de monitorización cardiaca
- Colocar al paciente en posición
- Colocarse mascarilla, gorro, bata y guantes estériles
- Preparar un campo estéril
- Identificar los puntos de referencia anatómicos
- Establecer el lugar de entrada de la aguja y el ángulo y profundidad de inserción
- Ensamblar el equipo
- Calcular la longitud del catéter venoso central: para ello se ha de colocar el catéter sobre el tórax del paciente, debiendo quedar la punta de éste aproximadamente en el segundo espacio intercostal
- Infiltrar anestésico local
- Avanzar la aguja calibre 18 con el bisel hacia arriba, según el ángulo y dirección determinada previamente, mientras se aspira con la aguja.
- Al entrar en vena, se objetivará la entrada de sangre al cuerpo de la jeringa
- Si no aparece sangre en el cuerpo de la jeringa, mantener la aspiración y proceder a retirar la aguja lentamente manteniendo la dirección y ángulo en que se realizó la punción inicial.
- Si no se encuentra la vena, no cambiar la dirección de la aguja a mitad del trayecto. Retroceder la punta de la aguja hasta el TCSC y darle otra dirección
- Un vez encontrada la vena, rotar la jeringa de modo que el bisel quede hacia abajo; después, inmovilizar la aguja y tapar su salida con el pulgar de la mano que sostiene la aguja hasta introducir la guía metálica.
- Deslizar la guía a través de la aguja, no debemos encontrar resistencias y hay que controlar la monitorización cardiaca.
- Retirar la aguja sujetando la guía
- Practicar una pequeña incisión en piel con bisturí, dilatar piely tejido celular subcutáneo con el dilatador.
- Deslizar el catéter sobre la guía, asegurándonos de que ésta aparece por el extremo distal del catéter antes de introducirlo en vena con un movimiento de rotación hasta la profundidad determinada previamente
- Retirar la guía metálica
- Conectar con el sistema de infusión y comprobar
- Fijar el catéter a piel con puntos de sutura cerca del lugar de punción
- Comprobar la situación del catéter mediante control radiológico

ELECCIÓN DE LA VIA: (lugares de inserción del catéter)

- Depende del entrenamiento del médico.
- Conviene recordar que la vena subclavia (VS) es la que tiene las referencias anatómicas más constantes, debido a su sujeción por elementos fibrosos a la clavícula, y además no se colapsa aun en situaciones de depleción severa de volumen.
- La cateterización de la vena yugular interna (VY) requiere la movilización del cuello por lo que no está indicada en caso de sospecha de lesión cervical.
- No cateterizar la vena femoral (VF) si hay sospecha de fracturas pélvicas



1.- Vena yugular externa:

Ventajas:

- Fácilmente accesible.
- Poco o nulo riesgo de Neumotórax

Inconvenientes:

- Su principal inconveniente es la falta de seguridad en la progresión del catéter hasta una posición central
- Puede ser excesivamente tortuosa, sobre todo en el lado izquierdo
- La angulación de la unión a la subclavia, puede dificultar su ajuste.
- El movimiento de la cabeza y cuello aumenta el riesgo de salida y complicaciones traumáticas por la punta y dificulta los cuidados de enfermería.

La localizamos trazando una línea imaginaria que uniera el ángulo de la mandíbula y la parte media de la clavícula, cruzando oblicuamente la cara externa del músculo esternocleidomastoideo.
Recoge la sangre procedente del territorio de la arteria maxilar inferior y temporal, y termina en el tronco de la vena subclavia por fuera del abocamiento de la yugular interna.

2.- <u>Vena yugular interna</u>:

Inconvenientes:

- La técnica percutánea pone en peligro la carótida
- Aumenta la incidencia de hidrocefalia o síndrome de la cava superior, sobre todo si el vaso se trombosa bilateralmente.
- Posibilidad de que se mueva la punta del catéter con los movimientos de la cabeza.

Es preferible la vena yugular interna derecha ya que presenta una anatomía más predecible y mayor porcentaje de éxitos que la izquierda.

Topografía

Discurre entre los dos haces del esternocleidomastoideo (ECM) y en situación posterolateral en relación a la carótida interna.

Posición del paciente: Trendelenburg entre 15º-25º. Hiperextensión del cuello mediante un rodillo debajo de los hombros, y la cabeza girada al lado opuesto de la punción.

La principal referencia es el triángulo de Sédillot, formado por los dos vientres del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula.

Existen tres posibles accesos:

- Vía anterior: el punto de punción sería en la intersección de una línea horizontal que pasa por el borde superior del cartílago tiroides y una línea vertical que está delimitada por el borde anterior del ECM. Hay que dirigir la aguja con un ángulo de 50º hacia abajo, atrás y afuera, tangente a la cara posterior del ECM.
- Vía media: desde el vértice del triángulo de Sédillot, palpar el latido carotídeo, y se punciona 1-2 cm lateral a la carótida, con una ángulo de la aguja de 45º en dirección a la región mamaria del mismo lado
- Vía posterior: Se inicia a 2 traveses de dedo sobre la clavícula, y tomando como referencia el borde posterior del vientre posterior del ECM, se dirige la aguja hacia la fosita supraesternal

3.- <u>Vena Subclavia</u>:

Incidencias:

- El catéter puede penetrar en la yugular interna o en la subclavia contralateral, en lugar de ir hacia la aurícula derecha

Complicaciones:

- Hemotórax, neumotórax, punción de la arteria subclavia, introducción extravascular por perforación de la subclavia...



Topografía:

Recorre un trayecto por debajo de la clavícula, por encima de la 1ª costilla y delante de la arteria subclavia.

Colocación del paciente:
Trendelenburg ligero para conseguir un mejor llenado vascular y evitar la embolia gaseosa.
- Inclinación ligera de la cabeza del paciente hacia el lado opuesto de la punción
- Hiperextensión del cuello mediante un rodillo aplanado, colocado debajo de los hombros (siempre hay que haber descartado lesión raquídea)
- Brazo homolateral pegado al cuerpo, y facilita la localización la tracción de éste en sentido caudal.

Lugar de la punción: a 1 cm por debajo del borde inferior de la clavícula en la unión del tercio externo con el tercio medio. Hay que dirigir la aguja en dirección a la fosita supraesternal.

4.- Vena Femoral:
Es de elección en caso de urgencia o RCP
Topografía: trazar una línea imaginaria desde la espina iliaca antero-superior a la sínfisis del pubis. La arteria femoral se palpa a 1 cm del arco crural y por dentro de ella, aproximadamente a 1 cm, se encuentra la vena.
- Posición del paciente: decúbito supino y con la extremidad inferior extendida y una ligera abducción de cadera.
- Punto de punción : a 1 cm por dentro de la arteria y a dos traveses de dedo por debajo del ligamento inguinal, dirigiendo la aguja hacia arriba con un ángulo de 45º

Precauciones:
- Si al introducir la aguja sale sangre roja clara con fuerza y rítmicamente coincidiendo con el latido cardiaco, se tratará de la arteria femoral. En este caso habrá que retirar la aguja y hacer compresión, hasta que deje de sangrar.
- Si la guía no avanza suavemente, reinsertar la aguja.

ULTRASONIDOS EN LA CANALIZACION DE VIAS VENOSAS CENTRALES

- La utilización de ultrasonidos puede ser de gran ayuda para la localización de venas, sobre todo de las más profundas, así como de vías venosas centrales.
- Este método necesita de un aprendizaje previo, pero el incremento de la disponibilidad de aparatos de ultrasonidos en los servicios de urgencias (también en las extrahospitalarias) abre una puerta para el futuro.
- Se recomienda el uso de transductores portátiles de ultrasonidos de 7.5 Mhz de 2 dimensiones para la localización de venas superficiales

BIBLIOGRAFIA

- Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias, GUETS, SESCAM. 1ª edición 2011
- Edición en español de: Emergency Medicine Procedures. Eric F. Reichman, Robert R. Simon, 2005
- Hall J, Schmidt G, Wood L. Principles of Critical Care, Third Edition.
    - McGraw-Hill Education; 2005
- Versión en español de la obra original en inglés Atlas of Emergency Procedurres. Peter Rosen, Theodore C. Chan, Gary M. Vilke, George Sternbach. Editorial EdiDe, 2004
- G. Edward Morgan; Maged S. Mikhail. Anestesiología clínica 3º edición. Editorial El Manual Moderno 2003
- Irwin RS, Rippe JM eds. Intensive Care Medicine. 5 th ed. Lipincott Wilkins,2003
- Barker WJ : Central venous catheterization: internal jugular approach and alternatives, in Roberts JR, Hedges JR (eds): Clinical Procedures in Emergency Medicine, 1991
- Seldinger SI: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new techniuque. Acta RADIOL 1953
- Seldinger S l. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique. Acta radiol. 1953 May; 39 (5): 368-76
- Denys BG et al: Ultrasound-assisted cannulation of the internal jugular vein: a prospective comparison to the external landmark-guided technique,Circulation, 1993
- William IH C. Precedures in Critical Care. McGraw- Hill Education, 2008

- Janice L. Zimmerman. Fundamental Critical Care Support, Fourth Edition. Society of Critical Care Medicine, 2007
- S. Galloway; A. Bodenham. Long-term central venous access. Br. J Anaesth 2004; 92 (5): 722-34
- http:/www.enferurg.com/artículos/víasvenosas.httm

Capítulo 117

ACCESO INTRAÓSEO

Luis Hoyos Metola – Jorge Bermejo Riofrío

DEFINICIÓN

La vía intraósea (IO) es un acceso vascular que consiste en la inserción de una aguja en la médula ósea para administración de líquidos y/o fármacos en situaciones de emergencia.

La canalización es rápida, se puede tardar menos de un minuto en instaurarse dependiendo del dispositivo elegido y del entrenamiento del profesional, y tiene un alto porcentaje de éxito (más del 85 % de los casos al primer intento).

La vía IO no se colapsa en situaciones de shock o PCR y las referencias anatómicas son sencillas y de fácil identificación.

Permite la administración de múltiples fármacos, fluidos y hemoderivados que alcanzan con rapidez la circulación sistémica.

Según la AHA, ERC, ILCOR, ACLS y PALS es la vía de elección en situaciones de emergencia como alternativa a la vía IV cuando esta no se puede conseguir rápidamente.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los líquidos o fármacos infundidos en la médula ósea pasan a los sinusoides venosos de la cavidad medular que conectan con el canal venoso medular central que no se colapsa y, que a través de las venas emisarias (nutrientes) del hueso drenan a la circulación sistémica.

INDICACIONES

Administración de líquidos, fármacos y/o hemoderivados en situaciones de emergencia en cualquier paciente cuando el acceso intravenoso (IV) no se obtiene rápidamente:

- En neonatos si el acceso venoso umbilical fracasa.
- En niños y adultos, si no se consigue canalización IV en 90 segundos o tras tres intentos, y antes de intentar la canalización de catéter venoso central.

También puede utilizarse para la obtención de muestras para laboratorio como gasometría venosa, bioquímica, hematocrito o hemocultivos indicando la procedencia de la muestra.

CONTRAINDICACIONES GENERALES

No debe considerarse un acceso vascular definitivo. El tiempo óptimo de mantenimiento de la vía intraósea es de 1 a 2 horas y no se recomienda más de 24 horas por el riesgo de complicaciones. Debe retirarse tras haber conseguido un acceso IV adecuado.

No utilizar vía ósea en un hueso fracturado o previamente puncionado por riesgo elevado de extravasación, en extremidades cuyo drenaje al sistema venoso central pueda estar comprometido por un traumatismo o una lesión, ni en zonas con infección local.

Está considerada contraindicación relativa la instauración de acceso IO en pacientes con osteogénesis imperfecta, osteoporosis u osteopetrosis por el aumento de riesgo de fractura ósea.

EFECTOS ADVERSOS y COMPLICACIONES

- Osteomielitis secundaria a acceso IO en infusiones de más de 24 horas (sobre todo con sustancias esclerosantes o hipertónicas) o infección previa en lugar de punción.
- Infección local en zona de punción.
- Extravasación por colocación inadecuada o desinserción de la aguja, presión de infusión elevada, múltiples intentos de punción IO en la misma zona o por haber atravesado el hueso. Puede llegar a producir necrosis.
- Síndrome compartimental. Se asocia a extravasación e infusión de sustancias irritantes, infecciones locales o haber mantenido la vía IO por tiempo prolongado.
- Alteraciones en el crecimiento. La punción puede afectar al crecimiento en niños aunque no se haya puncionado el cartílago del crecimiento.
- Fractura ósea, hematomas y, en menor medida, embolia grasa.
- Rotura del catéter. Mover, doblar o golpear el catéter puede provocar su rotura.
- Dolor en la inserción del catéter y con la perfusión de fluidos.
- Ocasionalmente puede obstruirse el catéter con coágulos o partículas de hueso.

FÁRMACOS QUE SE PUEDEN ADMINISTRAR

En principio pueden utilizarse los mismos fármacos, fluidos y hemoderivados que por la vía endovenosa con los siguientes condicionantes:

- Se recomienda diluir las soluciones hipertónicas al 50% (Bicarbonato, Manitol, ...)
- Se recomiendan las mismas dosis a las administradas por vía IV. Al administrar medicación en bolo, el pico es algo menor que la medicación administrada por vía IV aunque los niveles de fármaco son similares a los pocos minutos y se prolongan algo más.
- Hay medicamentos con los que se alcanzan niveles subterapéuticos como algunos antibióticos (Cloranfenicol, Vancomicina, Tobramicina y Ceftriaxona), por lo que se recomiendan dosis mayores en estos casos.
- La administración de fármacos y fluidos es dolorosa. Se recomienda, en pacientes conscientes, la administración previa a la infusión de un único bolo de Lidocaína al 2%; en adultos de 20 a 40 mgr y en niños 0'5 mgr / kg.
- La velocidad de infusión es menor que en la vía endovenosa, se recomienda administrar un bolo inicial de 10 a 15 ml de Suero Fisiológico para lavar el catéter y para conseguir un buen flujo. En ocasiones es necesario el uso de una bomba de infusión o de presurizador.
- Las catecolaminas, aunque pueden administrarse por esta vía, aumentan el riesgo de necrosis.

LUGARES DE INSERCIÓN

En Recién nacidos y niños hasta 6 años

1. Tibia proximal: Superficie medial de la tibia, de 1 a 3 cm por debajo de la tuberosidad anterior. Su inserción debe realizarse con una inclinación de 90º con respecto al eje de la pierna. Es la localización más frecuente.
2. Fémur distal: De 2 a 3 centímetros por encima del cóndilo externo. La aguja debe seguir dirección craneal formando un ángulo de 10 a 20º con respecto a la vertical; con el propósito de evitar el cartílago de crecimiento.
3. Lugares alternativos: Tibia distal, cresta ilíaca, trocánter mayor.

En niños a partir de 6 años y adultos

1. Tibia distal: a nivel de maléolo interno en su unión a la diáfisis tibial y por detrás de la safena externa. La inserción de la aguja debe tener una inclinación con dirección cefálica.
2. Cresta Ilíaca: el lugar de punción está situado en la cara inferior de la espina ilíaca, colocándose al paciente en decúbito lateral.
3. Esternón: En el manubrio, a nivel del 2º – 3º espacio intercostal en la línea media. El catéter se introduce con una inclinación de 90º con respecto al hueso. Según el tipo de catéter IO utilizado puede interferir en las compresiones torácicas.
4. Lugares alternativos: radio distal (metáfisis posterior distal, opuesta al área del pulso radial), cúbito distal, fémur distal supra rotuliano, clavículas, cresta ilíaca y cabeza anterior del húmero.

PRINCIPALES LUGARES DE INSERCIÓN DE CATÉTERES IO					
ZONA ANATÓMICA	Paciente pediátrico		Paciente adulto		DISPOSITIVO IO
	LOCALIZACIÓN				
Tibia proximal (Meseta Tibial)	Cara antero-interna de la tibia 2 cm por debajo de tuberosidad anterior		Cara antero-interna de la tibia 2 cm por debajo de la interlínea femoro-tibial		Cook, Jamshidi, BIG y EZ IO
Tibia distal	2 cm por encima del maleolo interno		Por encima del maleolo		Cook, Jamshidi, BIG y EZ IO
Fémur cóndilo externo	2-4 cm por encima de cóndilo externo (línea media)		2-4 cm por encima de cóndilo externo (línea media)		Cook, Jamshidi, BIG y EZ IO
Fémur distal supra rotuliano	1-2cm por encima de la rótula (línea media)		1-2cm por encima de la rótula (línea media)		Cook, Jamshidi, BIG y EZ IO
Cabeza humeral (> de 6 años)			Punto medio cara anterior cabeza humeral		Cook, Jamshidi, BIG y EZ IO
Esternón (> de 6 años)			Manubrio esternal		Cook, Jamshidi, EZ IO y Fast 1
Otras localizaciones anatómicas :			Cúbito distal	Radio distal	Cook, Jamshidi, BIG y EZ IO
			Trocánter mayor	Cresta ilíaca	

Tabla 1

8.- MATERIAL NECESARIO

Aunque en ocasiones se han utilizado agujas IV o IM, palomillas, agujas de punción ósea, agujas de paracentesis o de punción lumbar; el uso de este material presenta varios inconvenientes al no estar diseñadas para este fin; como la obstrucción del catéter al no tener fiador, la dificultad de controlar la profundidad de la inserción, deformación de la aguja o necesidad de mayor uso de fuerza.

MATERIAL NECESARIO	
Solución antiséptica	Aguja hipodérmica
Guantes estériles	Jeringas de 5, 10 y 20 cc
Gasas estériles	Alargadera y llave de tres pasos
Dispositivo de punción IO	Sistema de infusión IV
Suero Fisiológico	Sistema de sujeción según el dispositivo IO
Lidocaína al 1 o 2%	Infusor a presión o bomba de perfusión si es preciso

Tabla 2

Existen varios modelos diseñados específicamente para la inserción de un catéter IO, todos tienen fiador, algunos poseen un sistema de ayuda en la inserción y muchos poseen un sistema de control de la profundidad de inserción y un sistema de sujeción propio.

PROCEDIMIENTO DE INSERCIÓN DE CATÉTER IO

PROCEDIMIENTO GENERAL

- Utilice técnica aséptica.
- Elija la zona de punción según las características y las necesidades del paciente. (Tabla 1)

- Prepare y purgue con S. fisiológico una jeringa de 20 ml, una alargadera, una llave de tres pasos y un sistema de suero.
- Desinfecte y, si es necesario, elimine el vello la zona punción.
- Localice la zona de punción elegida. (Tabla 2).
- Valore las posibles contraindicaciones.
- En pacientes conscientes, considere anestesiar la piel y periostio con 1 o 2 cc de Lidocaína al 1%.
- Estabilice la zona de punción con el objetivo de que no se mueva al introducir el catéter IO.
- Inserte el dispositivo IO. La técnica y tamaño de la aguja dependerá del modelo utilizado y la edad del paciente.
- Compruebe la correcta colocación del dispositivo IO:
    - Aspire, con una jeringa, y observe la salida de médula ósea (líquido rojizo y gelatinoso). En ocasiones puede no suceder.
    - Inyecte de 10 a 15 cc de suero fisiológico para comprobar que no se produce extravasación. Así además lavará la vía y aumentará el flujo de infusión.
- Estabilice el catéter y evite su manipulación innecesaria. Use un sistema de fijación adecuado a cada tipo de dispositivo IO elegido. No mueva lateralmente el catéter.
- Conecte la alargadera, llave de 3 vías y sistema el de infusión.
- Es posible que la administración de fármacos deba realizarse a presión mediante una jeringa, un infusor a presión o una bomba de perfusión.
- Valore la administración de una única dosis de Lidocaína al 2% (20 a 40 mg en adultos y 0'5 mg / kg en niños) en pacientes conscientes para aliviar o hacer desaparecer el dolor de la infusión por vía IO.
- Tras cada dosis de fármaco administre un bolo de 10 a 20 cc de suero salino.
- Si la inserción IO no ha tenido éxito o se ha conseguido acceso IV debe retirar la aguja y presionar el punto de inserción de forma manual durante 5 minutos. No debe emplear el mismo hueso para intentos posteriores debido a que los líquidos infundidos se podrían extravasar por este punto.
- Regule cuidadosamente la administración de fluidos en pacientes pediátricos.
- Compruebe periódicamente la permeabilidad del catéter, valore el lugar de inserción, la presencia de edema, la temperatura, el color, el perímetro de la extremidad comparándolo con el otro miembro y la presencia y calidad de los pulsos periféricos si procede.
- Realice control radiológico si prevé una permanencia prolongada del catéter.
- Para extraer la aguja IO utilice la técnica adecuada a cada dispositivo, desinfecte y presione la zona durante 5 minutos como mínimo y coloque un apósito adhesivo.
- Deseche el material punzante en un contenedor adecuado.
- Registre adecuadamente el lugar, tipo, fecha y hora de inserción del catéter IO, los fármacos, sueros y/o hemoderivados infundidos. Así como la aparición de cualquier complicación o efecto adverso. También registre los intentos fallidos o catéteres retirados incluyendo lugar, tipo, fecha y hora, y motivo de retirada.

PROCEDIMIENTO ESPECÍFICO DE USO DE LA AGUJA IO COOK

La aguja IO Cook (fig.1) es un dispositivo manual especialmente diseñado para el acceso vascular IO. Este dispositivo tiene una amplia empuñadura redonda con un fiador extraíble (fig.2- a) y un catéter metálico con conexión Luer (fig.2– b).



Figura 1

Técnica de inserción de la aguja IO COOK

- Siga las recomendaciones generales.
- Sujete el mango con el pulgar y el corazón de la mano dominante. Estabilice la aguja poniendo el índice sobre la superficie cutánea al lado de la punta de la aguja.
- Estabilice la extremidad y comience la punción presionando firmemente en dirección perpendicular hacia el interior del hueso. Mantenga siempre la orientación de la aguja perpendicular al eje longitudinal del hueso. (fig.2 - 1).
- Inserte el dispositivo IO perpendicular al hueso, aplique presión hasta que sienta una cierta dureza que indica que se ha llegado hasta periostio. Incremente la presión asociando, movimientos de rotación de izquierda a derecha hasta sentir una disminución ligera de la resistencia. La aguja debe quedar vertical, sujetándose sola en el hueso.

- Retire el fiador de la aguja estabilizando el plato de la cánula y girando el mango en sentido antihorario para soltarlo. (fig. 2 - 2).
- Confirme la correcta colocación de la aguja. (fig. 2 - 3).
- Fije la aguja a la superficie cutánea. (fig. 2 - 4).



Técnica de inserción de la aguja IO **COOK**

Figura 2

Tamaño agujas de Cook
Niños menores de 18 meses: Calibres 16G a 22 G
Niños mayores de 18 meses: Calibres 14G a 16G

Retirada de los dispositivos IO COOK
- Desconecte el sistema de infusión
- Retire la sujeción.
- Sujete firmemente el catéter y traccione de él. Puede realizar un movimiento de zig – zag si es necesario.
- Limpie con solución antiséptica y cubra el punto de punción con un apósito manteniendo presión durante 5 minutos.

PROCEDIMIENTO ESPECÍFICO DE USO DE LA AGUJA IO JAMSHIDI
La aguja IO Jamshidi (fig.3) es un dispositivo manual. Este dispositivo tiene un catéter metálico (fig.4-b) con conexión Luer y un fiador extraíble (fig.4-a) dentro de una empuñadura que se retira con una rosca (fig.4–d). Además permite seleccionar la profundidad de la inserción del catéter desenroscando el tope de la aguja (fig.4-c).



JAMSHIDI

Figura 3

Técnica de inserción de la aguja IO JAMSHIDI
- Siga las recomendaciones generales.
- Limite la profundidad máxima de penetración enroscando o desenroscando el tope de la aguja.
- Estabilice la extremidad y comience la punción presionando firmemente en dirección perpendicular hacia el interior del hueso. Mantenga siempre la orientación de la aguja perpendicular al eje longitudinal del hueso. (fig.4 - 1).
- Inserte el dispositivo IO perpendicular al hueso, aplique presión hasta que sienta una cierta dureza que indica que se ha llegado hasta periostio. Incremente la presión asociando, movimientos de rotación de izquierda a derecha hasta sentir una disminución ligera de la resistencia. La aguja debe quedar vertical, sujetándose sola en el hueso.
- Retire la empuñadura y el fiador. (fig.4-2).
- Confirme la correcta colocación de la aguja. (fig.4-3).
- Fije o estabilice la aguja en la superficie cutánea. (fig.4-4)



Técnica de inserción de la aguja IO **JAMSHIDI**

Figura 4

Tamaño agujas de Jamshidi

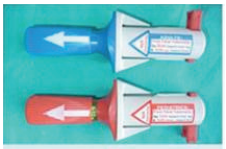
- Niños menores de 18 meses: Calibres 16G a 22 G
- Niños mayores de 18 meses: Calibres 14G a 16G

Retirada de los dispositivos IO JAMSHIDI

- Desconecte el sistema de infusión
- Retire la sujeción.
- Sujete firmemente el catéter y traccione de él. Puede realizar un movimiento de zig – zag si es necesario.
- Limpie con solución antiséptica y cubra el punto de punción con un apósito manteniendo presión durante 5 minutos.

PROCEDIMIENTO ESPECÍFICO DE USO DEL DISPOSITIVO IO BONE INJECTION GUN (B.I.G.)

Este dispositivo IO inserta (fig. 5) un catéter metálico (fig. 6-a) en la médula ósea a una profundidad regulable por medio de una rosca (fig. 6-b). La fuerza necesaria para la inserción la realiza de forma automática un muelle interno (fig. 6-c) que se dispara después de retirar un pasador de seguridad (fig. 6-d) y presionar la empuñadura (fig. 6-d) con la palma de la mano.

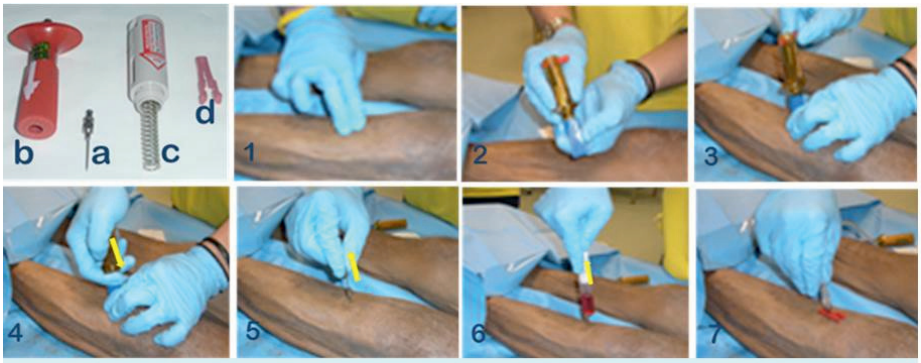


B.I.G.

Figura 5

Técnica de inserción del dispositivo IO B.I.G.

- Siga las recomendaciones generales.
- Localice punto de inserción y con la rosca elija la profundidad. (fig. 6-1)
- Estabilice la zona de punción para evitar que se mueva al introducir el catéter.
- Sujete la pistola perpendicular a la superficie ósea. (fig. 6-2)
- Presione el dispositivo IO y retire el pasador de seguridad. (fig. 6-3)
- Accione el B.I.G. apretando la empuñadura con la palma de la mano manteniendo la presión firmemente sobre el dispositivo. (fig. 6-4)
- Retire el B.I.G. con cuidado, para evitar dañar o doblar la aguja, manteniendo sujeto el catéter.
- Retire el fiador de mientras continua sujetando la aguja. (fig. 6-5)
- Confirme la correcta colocación de la aguja. (fig. 6-6).
- Asegure el catéter con el pasador de seguridad y fíjelo a la piel. (fig. 6-7)



Técnica inserción dispositivo IO B.I.G.

Figura 6

Retirada del sistema de infusión IO B.I.G.

- Desconecte el sistema de infusión
- Retire la sujeción.
- Sujete firmemente el catéter y traccione de él. Puede realizar un movimiento de zig – zag si es necesario.

- Limpie con solución antiséptica y cubra el punto de punción con un apósito manteniendo presión durante 5 minutos.

PROCEDIMIENTO ESPECÍFICO DE USO DEL DISPOSITIVO IO FAST 1 y FAST Responder

Los dispositivos Fast 1 y FAST Responder (fig. 7) son sistemas de infusión IO de inserción exclusiva en el manubrio del esternón.

Están recomendados para niños mayores de 12 años y adultos.

La colocación esternal permite el manejo avanzado de la vía aérea (incluida la cricotiroidotomía), no interfiere en las compresiones torácicas y proporciona una rápida llegada de los fármacos al corazón.



Figura 7

Puede tener menor eficacia en pacientes con una esternotomía previa.

Componentes del sistema FAST1 (fig. 5 y 6):

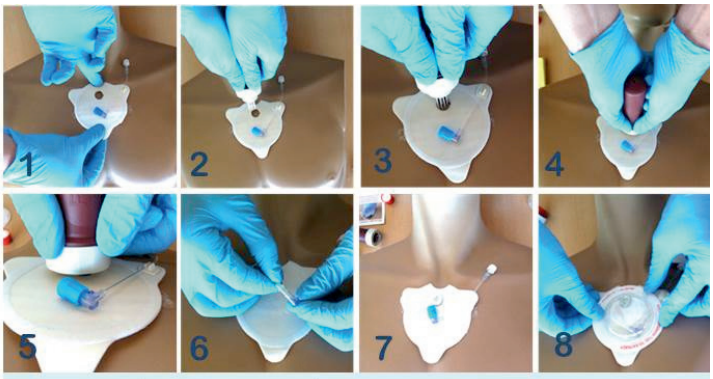
- El Introductor (fig. 8-b) permite colocar el catéter (fig. 8-a), la inserción se realiza por la aplicación de fuerza por parte del usuario, puede ser que necesite usar las dos manos para proporcionar un mejor control durante la inserción.
- Parche adhesivo / Parche de alivio de tensión (fig. 8-c); dispone de un hueco que permite identificar el punto de inserción del catéter y aísla el tubo de inserción de fuerzas que pudieran ejercerse sobre el tubo de inserción. Dispone de dos conexiones, una destinada al catéter insertado, de color azul, (fig. 8-d) y otra conexión, Luer, destinada al sistema se suero (fig. 8-e).
- La Cúpula protectora (fig 8-f) protege al punto de inserción de suciedad y reduce las interferencias con otras intervenciones que pudieran estar realizándose cerca del punto de punción.



Figura 8

Técnica de inserción del dispositivo IO FAST 1

- Siga las recomendaciones generales.
- Retire la mitad superior del parche adhesivo y busque el hueco esternal con dedo índice manteniéndolo perpendicular al manubrio.
- Alineé con el dedo índice la muesca del parche adhesivo con el hueco esternal del paciente. Asegúrese de que el agujero del parche adhesivo (zona de inserción) está en la línea media del paciente. Adhiera el parche adhesivo en la piel del paciente.(fig. 9-1)
- Retire el tapón protector del dispositivo. Coloque el dispositivo IO perpendicular a la piel y sobre la zona de inserción.(fig. 9-2 y 3)
- Presione firmemente hacia abajo, con la mano y el codo alineados, aumentando la presión hasta que sienta y escuche que el dispositivo ha penetrado en el esternón. El dispositivo debe permanecer perpendicular al paciente.(fig. 9-4)
- Una vez colocado, retire el introductor en la misma línea y sentido contrario a la inserción (fig. 9-5). Quedará expuesto el catéter IO. (fig. 9-6).
- Elimine el



Técnica de inserción del dispositivo IO **FAST 1**

Figura 9

dispositivo usado en un contenedor de objetos punzantes.
- Conecte el conector azul al tubo de infusión y el otro conector al sistema de suero, llave de tres pasos o jeringa y comience la infusión.(fig. 9-7)
- Confirme la correcta colocación de la aguja.
- Coloque la cúpula de protección y presione para que el velcro se adhiera.(fig. 9-8)

El FAST Responder es la nueva generación del FAST 1 que incluye cambios para agilizar su colocación. La inserción se realiza directamente tras alinear el dispositivo en el hueco esternal y continuando con la colocación con el paso 4 de la técnica de inserción del FAST 1.

Retirada del catéter
- Desconecte el sistema de infusión.
- Retire la cúpula de protección.
- Tire firmemente del tubo de infusión perpendicularmente al paciente.
- Retire el parche adhesivo, limpie con una solución antiséptica, cubra con un apósito el punto de punción y presione durante 5 minutos.

PROCEDIMIENTO ESPECÍFICO DE USO DEL DISPOSITIVO IO EZ – IO

El dispositivo EZ IO (fig. 10) es un sistema de inserción de catéteres IO rápido y seguro.
Puede ser utilizado en varias localizaciones (tibia proximal y distal, humero proximal manubrio esternal, ect,...) en pacientes adultos y niños mayores de tres años (fig. 11). Existe, además, un catéter mas largo para personas muy obesas.
EZ-IO esta compuesto por un motor eléctrico con una batería de larga duración y un set de agujas de distinto tamaño.(fig. 8)



EZ IO

Figura 10

Procedimiento
- Siga las recomendaciones generales.
- Prepare el dispositivo EZ-IO (fig. 12-1), conecte el set de aguja elegida al motor.
- Inserte el set de aguja EZ-IO en el lugar elegido. (fig. 12-2)
    - Coloque el conjunto en un ángulo de 90º con respecto al hueso
    - Sujete con suavidad y firmeza. Guíe el set suavemente a su posición. (fig. 12-2)
    - Pare cuando oiga y sienta una disminución en la resistencia, que indica que ha entrado en el espacio trabecular del hueso.
- Sujete el set de aguja mientras lo desconecta del motor. (fig. 12-4)
- Retire la aguja – fiador del catéter. (fig. 12-5)
- Estabilice el catéter para evitar su salida accidental. (fig. 12-6)
- Evite mover lateralmente el catéter EZ-IO durante su inserción o su uso.



Agujas EZ IO

Figura 11



Técnica de inserción del dispositivo IO **EZ IO**

Figura 12

En caso del poco probable fallo del motor considere la inserción manual del set (fig. 10) usando la técnica de inserción de catéteres IO manuales.

Retirada del dispositivo

- Desconecte el sistema de infusión
- Retire la sujeción.
- Conecte una jeringa y, manteniendo un ángulo de 90º, rote la jeringa en sentido contrario a las agujas del reloj mientras tira suavemente del conjunto.
- Limpie con solución antiséptica, cubra el punto de punción con un apósito y presione durante 5 minutos.

BIBLIOGRAFÍA

- Bermejo Riofrío J J, García Pérez C, Hoyos Metola L. Acceso Intraóseo. En Canabal Berlanga R, et all. Guía Asistencial Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias. Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario del Servicio de Salud de Castilla La Mancha 2011. p 725-738.
- Castellanos Ortega A, Corsino Rey G, Carrillo Álvarez A, Lopez-Herce Cid J, Delgado Domínguez M A. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. En: Lopez-Herce Cid J, Carrillo Álvarez A, coordinadores. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Manual de Reanimación Cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª ed. Madrid: Publimed, 2006. p. 79 - 21.
- Castellanos A, Hernández M A, Casado Flores J. Acceso vascular: vías venosas y vía intraósea. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja J L, editores. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2004. p. 109 – 122.
- Fuentes Mallozi D A. Vía intraósea en pediatría. Revista Hospital Jua. (Mex). 2007; 74(2): 48 – 52
- Melé Olivé J, Nogué Bou R. La vía intraósea en situaciones de emergencia: Revisión Bibliográfica.Emergencias 2006;18: 344 - 353.
- Crespo Puras C, Pérez Vergara P, Hoyos Metola L. Administración de líquidos y de medicamentos por vía intravenosa e intraósea. En: Díaz Gómez N M, Gómez García C I, Ruiz García Mª J. Tratado de enfermería de la infancia y la adolescencia. Madrid: McGraw- Hill/Interamericana de España; 2006. p 245-252.
- Brenner T, Bernhard M, Helm M, Doll S, Völkl A, Ganion N, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. Resuscitation 2008; 78: 314 – 319.
- Horton M A, M D, FAAP, FAAEM, Beamer C. Powered intraosseus insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. Pediatric Emergency Care 2008 ; 24(6): 347 – 350.
- Orgiler Uranga Pe, Navarro Arnedo Jm, De Haro Marín S. La vía intraosea. Cuando las venas han desaparecido. Enferm Intensiva 2001;12(1): 31-40.
- Ostabala M.I., Cominoa A, Frageroa E., Casanovab M. Reanimación cardiopulmonar pediátrica. JANO 2004; 66: 341 – 354.
- LaRocco B G., Wang H E.. Intraosseous Infusion. Prehospital Emergency Care 2003; 7(2): 280-285
- DeBoer S, Russell T, Seaver M, Vardi A. Infusión intraósea en niños. Neonatal Network 2008;27(1):25-32.
- Wayne MA. Acceso vascular intraóseo: dispositivos, entornos y fundamentos en el uso de vías intraóseas. JEMS 2007;32: 23-25.
- Landes AH. Infusiones intraóseas: Estado actual. Care of the Critically Ill, 2007; 23(1):53-8.
- DeBoer S, Seaver M, Morissette C. Infusión intraósea: ya no solo para niños. Emergency Medical Services, March 2005.
- Miller L, Kramer GC, Bolleter S..Acceso en rescate más fácil. JEMS 2005;30(10):s8-18.
- Carrillo A, Lopez-Herce J. Canalización intraósea. An Pediatr Contin 2003; 1 (1): 38-41
- Prehospital Emergency Card (e. esp.) Vol 1, n.m. 1, 2008
- Villena, Olga. Emergencias: Revista SEMES, ISSN 1137-6821, vol 24. Num 1, 2012. Pags 44-46.
- Geir A. Sunde; Bare Heradstueit, Bjame H. Vikenes, Jon K. Heltne. Resuscitation and Emergency Medicine, 2010 Scandinavian journal of trauma. 18:52 pag 1,5.
- Julio Lairet, Vikhyat Beberta, Kimberly Lairet, Robert Kacprowicz, Chirstopher Lawler, A Comparision of proximal tibia distal femur and proximal humerus. Infusion rates using the EZ-IO intraosseus device on the adult swine. Preghospital Emergency care. April-June 2012, vol 17, num 2, pages 280-284.

- Albert d´Heurle, MD and Michael T. Archdeana, MD MST. Compartiment síndrome after intraosseus infussion. Associated whit a fracture of the tibia. JBJS Case council. 2013,3 pag. 20.
- Hartholt, Klaas, Van lieshout, Esther MM, Thies Wimc, Schipper Inger B,. Prehospital Emergency Care (ed. Esp.) 2010;03. Vol 03. Num 4. Pags: 187-197
- Allan R. de Caen, MD; Amelia Reis,MD; Adnan Bhutta, MBBS. Acceso vascular y tratamiento farmacológico en la reanimación pediátrica. 2009. Edelvieser. Pediatric Clinic num 55. Pags 909-927

Capítulo 118

TORACOTOMÍA DE EMERGENCIAS

Víctor Fernández Gallego

Consiste en la apertura de la cavidad torácica. Esta técnica debe ser empleada de forma prudente y juiciosa, y con indicaciones muy estrictas, ya que su uso de forma indiscriminada conlleva una elevada tasa de mortalidad y morbilidad. A pesar de estos riesgos, es una maniobra útil y con frecuencia significa la última esperanza para muchos pacientes.

INDICACIONES

Paciente en parada cardiaca presenciada por traumatismo penetrante, para tratar la causa desencadenante (rotura cardiaca, taponamiento cardiaco, clampaje de desgarro pulmonar) o bien para realizar masaje cardiaco directo.

MATERIAL (ver foto)

- Bisturí
- Gasas/compresas
- Tijera curva
- Separador de Finochietto (retractor costal)
- Pinza de clamp larga (para clampaje de aorta y/o lóbulo pulmonar)



Referencias para abordaje antero-lateral izquierdo: 5º espacio intercostal izquierdo

Preparación del paciente: Paciente en decúbito supino.

TÉCNICA

Se realiza una incisión a través del 5º espacio intercostal, siguiendo dicho espacio desde unos 2 cm lateral al esternón, en la unión esterno-costal (para evitar la arteria mamaria interna), y llega hasta línea posterior axilar. Se puede ampliar si es preciso hasta el esternón, por lo que se deberán ligar ambas mamarias internas al final del procedimiento.

Se realiza un corte de los planos subcutáneo y muscular con ayuda de una tijera curva hasta llegar a la cavidad torácica, se secciona la pleura parietal. Si el paciente está sometido a ventilación mecánica, se suspenderá unos segundos para evitar la expansión pulmonar y con ello la sección pulmonar. Una vez logrado el acceso a cavidad torácica, se realiza una incisión lo suficientemente amplia para permitir la separación con las manos de la cavidad torácica y colocar un retractor costal (preferiblemente un separador de Finochietto, colocando gasas en los bordes costales, y se abre de forma progresiva), permitiendo un acceso a bases pulmonares izquierdas, corazón y pericardio, en caso de no disponer de un ayudante deberá mantener la apertura costal con ambas manos.



Foto toracotomía sobre cerdo (Autor. Victor Fernández)

Bajo visualización directa, se procederá a la reparación de la herida causante: ligar herida sangrante, clampaje de aorta descendente, taponamiento cardiaco directo, masaje cardiaco directo. Para ver la aorta torácica descendente a su entrada en abdomen, se debe desplazar el pulmón medialmente.

En caso de herida cardiaca, debe taponarse la herida directamente con el dedo, o en su defecto colocar una sonda de foley dentro de la herida e hinchada con agua, a modo de tapón. La cardiorrafia directa, plantea el riesgo de ligar una arteria coronaria, causando un infarto que agravaría la clínica del paciente.

CONSIDERACIONES

Durante el traslado, el paciente irá en decúbito supino, adecuadamente sedado analgesiado y relajado; debidamente monitorizado: FC, TA, Sat O2, ECG, Capnografía y parámetros ventilatorios

Mantener la mayor asepsia posible de la zona de la toracotomía.

Traslado por lo general al hospital más cercano, con servicio de cirugía. Se dará preaviso hospitalario con indicación de solicitud de presencia de cirujano torácico. Durante la transferencia se informará al equipo médico-quirúrgico de la situación del paciente, biomecánica del traumatismo, y los motivos por los que se tomó la decisión de realización de la toracotomía. Si se han usado gasas, en la hemostasia o protegiendo los bordes costales, se informará de su ubicación y de su número.

CONTRAINDICACIONES Y COMPLICACIONES

Dada la indicación precisa, parada cardiaca (asistolia o actividad eléctrica sin pulso) por traumatismo torácico penetrante, no cabe hablar de contraindicaciones ni complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Rose P, Chan TC, Vilke G, Sternbach G. Atlas de procedimientos de urgencias. Ed Harcourt. Madrid 2002
- Custalow CB. Atlas de procedimientos del Servicio de Urgencias. Elsevier. Madrid 2005.
- Colegio Americano de Cirujanos, Comité de Trauma. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos. ATLS. 8ª Ed. Chicago 2008.

Capítulo 119

CESÁREA PERIMORTEM

Joaquín Hernández Corral

INTRODUCCIÓN E INDICACIONES

Se define como cesárea perimorten aquella que se realiza dentro de los cinco minutos siguientes a una situación de parada cardiorrespiratoria materna. Y su indicación en función de la edad gestacional irá dirigida a revertir la situación de gravedad materna, **conseguir supervivencia fetal o ambas.**

- Se considera que hay compromiso vascular de retorno venoso **a partir de la 20 semana de gestación**, por lo tanto en gestaciones de edad inferior a 20 semanas la realización de una cesárea perimortem no va a modificar la eficacia de las maniobras de reanimación, además el feto no va tener una viabilidad que justifique su realización.
- En edad gestacional **entre 20 y 25 semanas** el feto siguen siendo no viable, pero el compromiso vascular aconseja la realización de una cesárea para aumentar la eficacia de las maniobras de resucitación.
- **Tras la 25 semana** de gestación la indicación de cesárea perimortem se indica tanto como parte de las maniobras de resucitación como para intentar la viabilidad de vida fetal.
- **Si se desconoce la edad gestacional** se establece que el útero alcanza la altura umbilical hacia la 20 semana gestacional.

El principal **pronóstico** para las maniobras exitosas es la rapidez de su realización, además de la edad gestacional alta para la supervivencia fetal.

Por encima de los 5 minutos tras la parada cardiorrespiratoria la frecuencia de lesiones neurológicas por hipoxia es muy importante, por lo que tras 4 minutos de reanimación deberá realizarse de forma rápida si está indicado, recomendándose como un tiempo de realización de no más de un minuto.

La búsqueda de latido fetal no está indicada, ya que además de ser una técnica poco fiable demora la realización de la técnica. Incluso con la presencia de un ecocardiógrafo sólo está indicado si no demora mas de 4 minutos junto a la realización del resto de maniobras de SVA con control de la vía aérea y circulatorio.

Hay que tener en cuenta que tras la realización de la cesárea es recomendable la presencia de dos equipos de reanimación, uno se encargará de la reanimación materna y otro de la probabilidad de una reanimación fetal.

La realización de una histerectomía en el ámbito prehospitalario puede llevar a connotaciones legales no legisladas, sin embargo el consenso científico de su utilidad dentro de los 5 primeros minutos minimiza la responsabilidad legal de la técnica.

TÉCNICA

Las maniobras de SVA deberán seguir las recomendaciones de estas para el adulto, si bien se debe tener en cuenta la colocación de de la paciente en decúbito supino con lateralización izquierda con una angulación de 15 º sobre el plano para favorecer el retorno venoso. Si tras 4 minutos de realización de maniobras no se obtiene la estabilización de la paciente ha de tomarse la decisión de recurrir a una cesárea perimorten, si bien un equipo deberá asegurarse que se continúa con la realización de estas maniobras durante la técnica.

- El **material necesario** no requiere más que un bisturí y ayuda de tijeras quirúrgicas, no se ha demostrado recomendable la desinfección de la piel previa al acto quirúrgico por retrasar la técnica.

- **La incisión** sobre la piel puede realizarse de dos formas, la **incisión mediana longitudinal** es más rápida y menos sangrante, se realiza en la línea media infraumbilical hasta la sínfisis del pubis y cortando todos los planos de la pared abdominal. La incisión transversal suprapúbica de convexidad inferior o incisión de Pfannenstiel es la realizada habitualmente en las cesáreas regladas si bien para médicos no expertos puede resultar más compleja por el mayor sangrado.
- Una vez expuesto el útero se puede realizar sobre este una incisión vertical en la línea media del útero en su segmento inferior hasta llegar a la sínfisis pubiana, para ello podemos ayudarnos de unas tijeras e interponer nuestra mano entre el feto y la pared uterina. Esta incisión evita las arterias uterinas que vienen desde los laterales haciendo que el sangrado sea menor. Un alternativa a esta incisión es realizar incisión transeversal recta suprapúbica , mejora la fisiología uterina en caso de embarazos posteriores pero puede provocar sangrados importantes si se cortan los vasos uterinos.
- Si encontramos una placenta anterior deberá también cortarse para acceder al feto, esto agravará el sangrado pero es necesario para acceder al interior uterino.
- Una vez abierto el útero se realiza la extracción fetal, cortando el cordón umbilical y recurriendo si es preciso a la reanimación neonatal, cuidando todos los factores implicados en ella.
- Terminada la extracción y mientras se siguen con las maniobras de reanimación materna y fetal sería necesario suturar la pared uterina con hilo quirúrgico reabsorbible y después la pared abdominal, que rara vez suele requerir una aproximación del tejido subcutáneo. En esta fase es conveniente la búsqueda y hemostasia de vasos sangrantes que dificulten el retorno venoso dificultando las maniobras de resucitación materna.
- Una perfusión de oxitocina en este momento puede ayudar a la involución uternia

BIBLIOGRAFÍA

- Price LC, Slack A, Nelson Piercy C. Aims of obstetric critical care management. Bailliére`s best pract res clin obstet-hynaecol. 2008; 22 (5): 775-799.
- Banks A, Levy D. Life-threatenning complications of pregnancy: Key issues for anaesthetists. Curr Anaesth Crit Care. 2006; (17): 163-170.
- Tsuei B J. Assemessment of the pregnant trauma patient. Injury. 2006; (37): 367-373.
- Soar J, Deakin CD et al. European Resuscitation Council Guidelines for Ressucitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2005; 67 Supl 1: 135-170.
- American Heart Association. Cardiac arrest associated with pregnancy. Circulation 2005; 112(IV): 150-153.
- Capobianco G, Balata A et al. Perimorten cesarean delivery 30 minutes after a laboring patient jumped form a fourth-floor window: Baby survives and is normal at age 4 years. Am J Obstet-Gynecol. 2008; 198(1): e15- e16.
- Ley 41/2002 de 14 de noviembre, básica reguladora de autonomía del paciente y derechos y obligaciones en materia de información y documentación. BOE 274, 15/11/2002.
- Grau Gandía S, Martínez Ramón MA. Reanimación Cardiopulmonar en la gestante: perculiaridades. E Intensiva. 1998; 9(4): 165-168.
- Cunningham FG, Leveno KJ, BloomSL et al Obestetricia de Williams 22ª ed. McGraw-hill Interamericana; 2006.

Capítulo 118

MOVILIZACIONES E INMOVILIZACIONES

Emilio Durán Romero

COLLARÍN CERVICAL

El Collarín Cervical es un dispositivo que pretende inmovilizar y mantener la tracción axial de la columna cervical. El collarín ideal debe cumplir unos requisitos para poder inmovilizar casi el 100 % de la columna cervical. Estos requisitos son:

- Ser rígido para una mayor inmovilización.
- Tener 4 apoyos: mentoniano, esternal, occipital y cérvico-dorsal.
- Tener un orificio anterior libre para tener acceso al la vía aérea quirúrgica y toma de pulso carotideo.
- Ser transparente a RX.

La colocación del collarín cervical es la maniobra de inmovilización más importante, y por tanto la primera que vamos a realizar. Esta maniobra se realiza en dos pasos:

- Sin material, se procede a una inmovilización cervical con las dos manos, colocando la cabeza del paciente en posición neutra, evitando tanto los movimientos anteroposteriores, laterales y rotacionales, como una compresión de la columna cervical.
- Colocación del collarín cervical.

Si al colocar la cabeza en posición neutra para poner el collarín, notamos un aumento del dolor en el paciente o una resistencia, aunque sea muy ligera, dejaremos el cuello en su posición inicial, ya que el dolor podría indicar la presencia de una lesión cervical. Ante esta situación, inmovilizaremos el cuello en la posición encontrada con un collarín de vacío, ya que se adapta mejor a la posición del cuello, creando un molde que impide su movilización.

COLOCACIÓN DEL COLLARÍN CERVICAL

Esta maniobra siempre se debe realizar por dos rescatadores como mínimo, y dependerá de la posición en la que se encuentre el paciente.

1. Por detrás:



Desde detrás del paciente, colocaremos las manos sobre las orejas del paciente sin mover la cabeza (Fig. 1). Los pulgares se colocan en la cara posterior del cráneo y el dedo meñique inmediatamente por debajo del ángulo de la mandíbula. El resto de los dedos se abren sobre las mejillas del paciente. Se aplica presión de tal manera que se mantiene la cabeza en una posición estable (alineada neutra), a no ser que esté contraindicado. Una vez inmovilizado, el segundo rescatador colocará el collarín que previamente haya medido, recordando que para ello hay que tomar como referencia la altura entre la parte superior del trapecio y la línea mandibular del paciente, trasladando esta medida al collarín (podremos elegir uno de medida única o uno regulable). Esta colocación se realizará deslizando el collarín por el esternón del paciente hasta subir al mentón y luego se pasará la parte posterior por detrás y se ajustará al cuello, para posteriormente cerrar con el velcro.

Es importante elegir la medida y la presión de cierre adecuados para cada paciente:
- Un collar muy corto permitirá una flexión significativa.
- Un collar muy largo causará hiperextensión.
- Un collar flojo no es efectivo para limitar el movimiento de la cabeza y puede cubrir el mentón, la boca y la nariz, obstruyendo la vía aérea del paciente.
- Un collar muy apretado puede comprimir las venas del cuello dificultando la circulación.

También evitaremos las ropas gruesas, las medallas y collares, el pelo largo y en definitiva todo aquello que impida el correcto ajuste del collarín al cuello del paciente.



2. Por el lateral:

Sujetaremos la parte posterior de la cabeza con una mano (Fig. 2), fijando la columna cervical para que con el pulgar y el dedo índice de la otra mano, poder sujetar la parte anterior por el maxilar. Se aplicará presión para estabilizar la columna del paciente. Con la ayuda del segundo rescatador colocaremos el collarín de la misma forma que en la maniobra anterior pero teniendo especial cuidado a la hora de pasar éste por las manos del rescatador que realiza la sujeción.

3. Desde delante:

Se colocarán las manos del rescatador a ambos lados de la cabeza, colocando los dedos meñiques en la cara posterior de la cabeza del paciente (Fig. 3). Los pulgares se colocan en la zona frontotemporal. Los demás dedos se abren sobre las superficies laterales de la cabeza. Se aplica presión de forma que se mantenga la cabeza en una posición estable. Si la cabeza del paciente no se encuentra en una posición alineada neutra, se moverá ligeramente hasta conseguirlo, a menos que esté contraindicado. La colocación del collarín se hará de igual forma que las anteriores.



I. Paciente en decúbito supino:

Nos colocaremos arrodillados o tumbados, por encima de la cabeza del paciente que está en decúbito supino (Fig. 4). Situamos las manos a ambos lados de la cabeza, cubriendo las orejas con las palmas. Los dedos se abren de tal forma que estabilizan la cabeza. El cuarto y el quinto dedos de cada mano deben rodear la parte posterior del cráneo. Los codos y los antebrazos deben apoyarse en el suelo o en las rodillas del profesional que asiste para obtener un mejor apoyo. Con la ayuda del segundo rescatador, colocaremos el collarín, pero esta vez la parte posterior del collarín la meteremos por el hueco natural que queda entre el cuello del paciente y el suelo. Una vez haya pasado ajustaremos la parte anterior del mentón y cerraremos con el velcro.



II. Paciente en decúbito prono:

Nunca se debe colocar un collar cervical a un paciente que se encuentre en decúbito prono. En la medida de lo posible, voltearemos al paciente a decúbito supino y tendremos especial atención a la colocación de las manos en la inmovilización cervical, puesto que nos tienen que permitir rotar al paciente.

INMOVILIZADOR LATERAL

Es un dispositivo complementario al collarín cervical, cuya misión es evitar el resto de movimientos laterales y rotacionales, consiguiendo así una inmovilización de prácticamente el 100% de la columna cervical.

En caso de no disponer de este tipo de inmovilizadores, se continuará, a pesar de haber colocado el collarín cervical, con la inmovilización bimanual durante todo el traslado.

El inmovilizador lateral o **Dama de Elche** está formado por 3 piezas: una base rectangular con velcro en los tercios externos y varias cintas incorporadas para la fijación al tablero espinal o camilla de cuchara; y otras dos piezas que pueden ser de forma trapecial o no, con velcro en una de sus caras, para fijarse a la base.


fig 5

Consta también de un orificio a la altura de las orejas de la víctima, de tal forma que se pueda así vigilar la presencia de sangrado procedente de los oídos, y dar también la posibilidad de que el paciente pueda oír lo que le decimos.

COLOCACIÓN DEL INMOVILIZADOR LATERAL

Colocaremos la cabeza del paciente sobre la base rectangular y fijaremos primero al paciente al tablero espinal o a la camilla de cuchara con el correaje correspondiente. Después colocaremos las piezas trapeciales a ambos lados de la cabeza, de manera que queden centradas y tengamos acceso a los oídos
(Fig. 5).


fig 6

Posteriormente pasaremos dos correas de fijación (Fig.6): una por la frente y otra por la porción rígida anterior del collarín, situada cerca de la barbilla, para conseguir una inmovilización en bloque de toda la columna cervical.

En la camilla de cuchara, montaremos las formas trapeciales de manera invertida (la parte inclinada hacia el interior) puesto que como la camilla tiene dos palas cóncavas, las formas trapeciales ya vienen preparadas para ajustarse de forma correcta a la cabeza del paciente.

A la hora de colocar el inmovilizador lateral tendremos la precaución de haber anteriormente montado y fijado la base al tablero espinal, y de colocarla con cuidado a la camilla de cuchara, puesto que nos evitaremos movimientos innecesarios de la columna cervical.


fig 7

RETIRADA DE CASCO

Para proceder a la retirada del casco, el paciente será rotado a decúbito supino, manteniendo la alineación cabeza-cuello-tronco, para lo cual utilizaremos la ayuda de cómo mínimo tres rescatadores.


fig 8

TÉCNICA DE EXTRACCIÓN DEL CASCO

Para esta maniobra es necesaria la asistencia de dos rescatadores entrenados en esta técnica.

1. El rescatador A, mantiene alineados la cabeza, el cuello y el tronco. Sujeta el casco con sus dos manos, coloca sus dedos en la mandíbula de la víctima para evitar que el casco se desplace

bruscamente y para conseguir una mejor inmovilización, ya que existe el riesgo de que el casco pueda moverse sobre la cabeza o que la correa pueda estar floja. (Fig. 7). El rescatador B, corta la correa de fijación o suelta su enganche. (Fig. 8)


fig 9

2. El rescatador B, fija y aplica una leve tracción sobre el cuello colocando una mano bajo la nuca y la otra en la mandíbula. (Fig. 9)

3. El rescatador A, retirará el casco. Para ello Lo sujetará lateralmente con ambas manos, separando sus bordes para así facilitar su desplazamiento mientras tanto tirará suavemente de él realizando al mismo tiempo un ligero balanceo.

   Si el casco cubre completamente la cara, para poder pasar la nariz es preciso bascular ligeramente su parte anterior. (Fig. 10)


fig 10

4. El rescatador B, mantendrá el cuello fijo mientras que el A, retira el casco con especial precaución a hora de salir pues el rescatador B deberá ser avisado para sujetar con más firmeza a la hora de quedar la cabeza suspendida al retirarle el casco. (Fig. 11)


fig 11

5. Tras su retirada, el rescatador A, Sustituirá al B, en la fijación del cuello, manteniendo el alineamiento de la cabeza, cuello y tronco (Fig. 12).


fig 12

6. El rescatador B, colocará un collarín cervical con la técnica empleada en decúbito supino (Fig. 13).

7. El rescatador A, seguirá con la inmovilización bimanual hasta haber inmovilizado completamente el eje cabeza-cuello-tronco con los dispositivos complementarios.


fig 13

En la retirada del casco hay que tener en cuenta la importancia de abordar la maniobra de frente al paciente, para poder informarle y tranquilizarle antes, ya que si le sujetáramos la cabeza por detrás sin previo aviso, el sujeto podría hacer un movimiento brusco con el cuerpo y agravarse las posibles lesiones que tuviera.

NUEVO SISTEMA EJECT PARA EXTRACCIÓN DEL CASCO

El **Eject Removal System** es un sistema para **extraer de forma segura los cascos** de los motoristas después de que hayan sufrido un accidente.

Consta de una bolsa plegada que se introduce por la parte superior del casco, a través de la abertura de la visera gracias a un insertor. En el extremo la bolsa está conectada a un tubo por el que se introduce, o bien una bomba manual, o bien una botella de aire comprimido con el que poco a poco se va hinchando

dicha bolsa. Gracias a ello, el casco va subiendo y la cabeza va saliendo paulatinamente hasta quedar completamente a la vista.

El sistema en Estados Unidos **se está utilizando en competición** con cascos que ya lo tienen preinstalado, con lo que, en el caso de accidente, las asistencias pueden proceder a quitar el casco de forma inmediata, sobre todo en los casos en los que la extracción bimanual es complicada.
En la gran mayoría de los casos, su uso facilitará en gran medida la actuación de los equipos sanitarios.

Sin embargo, hay que tener en cuenta algunas **consideraciones:**

- La utilización del **Eject Removal System** requiere un periodo de **formación** por parte de las asistencias médicas.
- Se necesita más rodaje en el uso de este sistema y sobre todo experiencia por parte del personal.
- Hay que tener especial cuidado tanto con el **barbuquejo** como con la **almohadilla** inferior, soltándolas o cortándolas ya que aunque éstas se encuentren flojas puede causar heridas al engancharse en la zona de la nariz del motorista.
- El uso de este dispositivo no exime de la necesidad de **dos rescatadores**, y es muy importante que la persona que se encarga del control cervical, mantenga el eje cabeza-cuello-tronco alineado, ya que cuando el casco sea extraído, la cabeza puede irse hacia atrás y con ello provocar una **extensión cervical brusca**, agravando sus lesiones o causando una lesión medular.
- En caso de **heridas en la parte superior del cráneo**, éstas pueden no ser detectadas y pueden empeorar por la presión ejercida en esta zona por el **Eject Removal System**. Lo mismo puede ocurrir si llevamos un casco demasiado pequeño (dificultará su colocación), o en caso de que el barbuquejo no sea desabrochado ya que impedirá su correcto funcionamiento.

TABLERO ESPINAL

Consiste en un tablero de un material rígido, que bien puede ser de madera o de otro tipo de material duro (como polietileno) capaz de cargar 180 Kg., pero fácil de manejar y muy ligero de peso (Fig. 14). Puede llegar a medir hasta 180-190 cm. Los tableros más habituales son de una pieza, aunque se empiezan a utilizar ya de dos como las camillas de tijeras. Poseen unos orificios a ambos lados útiles para colocar correas de fijación y como asideros.



En la parte posterior tienen unas guías que le sirven para deslizarse mejor a la hora de recoger a un paciente, y también como refuerzo para que permanezcan rígidas sin peligro de arqueamiento.
Son transparentes a los RX por lo que evitan un movimiento innecesario del paciente a la hora de su estudio radiológico.

Se utilizan para la retirada y transporte de accidentados de los que se sospecha una lesión en la columna vertebral, al fijarla en un mismo plano axial rígido debajo del paciente.

Siempre es un dispositivo complementario a los collarines cervicales precisando de los inmovilizadores laterales de cabeza.

Es aconsejable que el paciente permanezca en este tipo de camilla un máximo de dos horas para no producirse lesiones por presión.

TÉCNICA DE COLOCACIÓN DEL TABLERO ESPINAL

Para su colocación actuaremos dependiendo de la postura en la que encontremos al paciente, procurando siempre alinear, voltear y preparar al paciente para su recogida en decúbito supino.

Dependiendo de la gravedad de las lesiones, así como del número de rescatistas podremos elegir entre:

a) El volteo lateral.
b) Puente holandés.
c) Puente perfeccionado.
d) Puente simple.
e) Método de cuchara si el paciente no estuviera accesible por alguno de los dos lados.

a) Volteo lateral

Para esta técnica necesitaremos como mínimo tres rescatistas, siendo lo ideal cuatro. Si el espacio nos lo permite, debemos girar al paciente sobre el costado que no se encuentre lesionado. La idea general es girar al paciente aproximadamente 45º, luego colocar la tabla larga debajo de él en forma de cuña, apoyarlo en ella y finalmente ir bajando en bloque con el paciente. Véase Fig. 15 ,16 y 17







Se procederá de la siguiente manera:

- Rescatista nº1: en la cabeza del paciente, inmoviliza manualmente, para que gire en conjunto con el resto del cuerpo. Será quien dará las órdenes para efectuar la operación.
- Rescatista nº2: arrodillado al costado no lesionado del paciente, a la altura de los hombros, alineará ambos brazos y sujetará por el hombro y por la mano con pelvis con el fin de levantar ésta sección del cuerpo. Este rescatista levanta el mayor peso por lo tanto dará la velocidad del giro.
- Rescatista nº 3: ubicado y arrodillado a la altura de la pelvis y procediendo con sus brazos igual que el anterior, tomará con una mano la cadera y con el otro la pierna, levantando toda esa sección del cuerpo del paciente.
- Rescatista nº 4: ubicado al costado contrario de los rescatistas 1, 2, 3, será el encargado de colocar la tabla en forma de cuña, cuando el paciente esté girado aproximadamente 45º. La levantará hasta hacer contacto con él y ayudará a bajar el conjunto paciente- tabla.

Para finalizar la maniobra, se deben rellenar los huecos naturales de los miembros inferiores y por los laterales en la medida de lo posible para restringir al máximo los movimientos, para su posterior movilización.

Si el paciente fuera finalmente depositado en la camilla de la ambulancia con el tablero espinal, deberemos proceder igualmente a una exhaustiva inmovilización a dicha camilla, rellenando huecos con mantas sábanas si fuera necesario y un correaje que nos asegure una sujeción óptima para el traslado.

b) Puente holandés



Requiere la actuación de tres rescatadores.

Los tres rescatadores se sitúan sobre la camilla y la víctima. El situado a la cabeza es el que dirige la técnica (esto es general en todas las técnicas) y se posiciona en sentido contrario a los otros dos, mirando los pies del accidentado

- Colocación de las manos: Sujetaremos lateralmente los hombros, pelvis y piernas (fig 18).
- Colocaremos un pié al otro lado del tablero, y en perfecta coordinación, desplazaremos al paciente sobre éste (fig 19 y 20).





c) Puente simple

Para esta maniobra se requieren cuatro rescatadores con las piernas abiertas sobre el herido. El socorrista situado en la cabeza del paciente será quién de la voz de mando y se situará de frente a los otros socorristas, introduciendo todos a continuación las manos por debajo del herido.

La voz de mando es: "atención" o contar hasta tres; los tres rescatadores levantaran ligeramente al herido manteniendo el bloque cabeza-cuello-tronco-extremidades (fig 21 y 22).

El cuarto socorrista desliza la camilla entre sus piernas suficientemente separadas, (fig 23) y atendiendo a la voz de mando, los rescatadores depositan suavemente en bloque al herido y aplican posteriormente medidas de sujeción.







d) Puente perfeccionado

Es la técnica más segura para inmovilizar en el caso de una posible fractura vertebral. Es necesaria la colaboración de cinco rescatadores.

Tres rescatadores se colocan encima del paciente con las piernas abiertas, un cuarto rescatador sujetará la cabeza y un quinto quedará liberado sólo para introducir la camilla debajo del paciente cuando los rescatadores hayan levantado en bloque ligeramente al paciente (fig 24 y 25). Después, éstos depositarán suavemente al paciente sobre el tablero espinal y aplicarán medidas de sujeción.


fig 24


fig 25

e) **Método de cuchara**

Esta técnica la realizaremos cuando el paciente solo se encuentre accesible por uno de los dos lados y haya que desplazarlo a la camilla. Necesitaremos al menos tres rescatadores.

Estos se colocaran al lado accesible del paciente y con rodilla en suelo.


fig 26

1. El rescatador 1, colocará una mano cogiendo el cuello del paciente y otra por los hombros. El rescatador 2 colocará una mano por la zona lumbar aprovechando el hueco natural y otra por la pelvis. El rescatador 3 colocará una mano por los muslos y otra por los gemelos.


fig 27

2. El rescatador 1 tomará la voz de mando y a su señal el paciente será levantado en bloque hasta reposar en la rodilla flexionada.

3. En el segundo movimiento el paciente será levantado en bloque y llevado al pecho de los rescatadores.


fig 28

4. En el tercer movimiento los rescatadores siempre dirigidos por la voz de mando, se pondrán de pie y quedaran así dispuestos para movilizar al paciente.

5. A la hora de depositar al paciente en el tablero bajaran en bloque flexionando la rodilla y con la espalda recta colocarán al paciente con suavidad sobre el dispositivo.


fig 29


fig 30

FÉRULA ESPINAL

También llamado corsé de extricación o dispositivo de salvamento de Kendrick. Es un chaleco semi-rígido, construido con bandas rígidas metálicas colocadas paralelamente en posición vertical sobre una funda plástica, permitiendo la suficiente flexibilidad horizontal para abrazar la cabeza y tronco del paciente pero, a su vez, manteniendo la rigidez vertical necesaria para ofrecer un apoyo seguro para la columna vertebral (fig 31). La fijación del chaleco se realiza mediante unos cinturones codificados por colores y cintas de velcro que garantizan una perfecta inmovilización.


fig 31

Está indicado especialmente para la extricación de un paciente adulto atrapado, permitiendo la inmovilización en bloque de la cabeza-cuello-tronco. Se prefiere a la tabla espinal corta (en desuso).
Posteriormente a la extricación con el chaleco inmovilizador, se colocará al paciente sobre un tablero espinal o camilla de cuchara, valorando la posibilidad de retirar este dispositivo para un menor compromiso ventilatorio y una mejor fijación al tablero.


fig 32

TÉCNICA DE COLOCACIÓN DE LA FÉRULA ESPINAL

Necesitaremos la ayuda de tres rescatadores. Antes de su colocación, el paciente ya debe llevar colocado correctamente un collarín cervical y un rescatador mantendrá la cabeza en posición neutra, evitando la lateralización con una inmovilización bimanual. El chaleco debe llevar las cintas de los muslos sujetas hacia arriba, con el fin de que no se enganchen en ningún sitio, y las cintas del tórax, deberán estar plegadas en forma de zig-zag (para tener mayor facilidad a la hora de desdoblarlas)


fig 33

1. El chaleco se coloca entre la espalda de la víctima y el respaldo del asiento del vehículo, cerciorándonos que llega hasta el fondo del propio asiento (fig 32).


fig 34

2. Se bajan las cintas que pasarán por los muslos (a modo de arnés) y serán las primeras que deberán abrocharse, llevándolas hasta el pliegue del glúteo y al lado de los genitales (fig 33).

3. Se pasan las alas del tronco, dejando los brazos fuera, y se abrochan las cintas de abajo a arriba, cada una con su color correspondiente (fig 34). Tensaremos todos los correajes, sujetando al paciente y teniendo cuidado con la cinta superior del tórax para no comprometer su respiración. Además, cuentan con una almohadilla plana que se puede colocar entre la cabeza del paciente y el dispositivo, en aquellos casos en los que exista una cifosis cervical para evitar un movimiento de extensión excesivo (fig 35).


fig 35

4. Finalmente cerraremos las alas de la cabeza y pasaremos dos cintas para fijar el chaleco, una por la frente y otra por el mentón (fig 36).

5. El chaleco consta de dos asideros para La lateralización del accidentado y su posterior agarre para extracción del vehiculo.


fig 36

SITUACIONES ESPECIALES

- Paciente embarazada: Las solapas del Ferno-ked pueden enrollarse hacia dentro, quedando libre el abdomen del paciente. Hay que tener especial cuidado a la hora de colocar y ajustar los cinturones.
- Paciente entablillado: Para una fractura de cadera se pondrá el Ferno-Ked al revés, permitiendo que cubra el mismo espacio tanto por encima como por debajo de la cadera. Se usan las sujeciones que hay para fijar el Ferno-Ked al cuerpo y a la extremidad (fig 37 y 38).





- Paciente con monitor/desfibrilador: Doblaremos las solapas hacia dentro, para así proporcionar una mayor exposición del tórax en el uso de los electrodos. Para el desfibrilador se pueden desabrochar los dos cinturones superiores del pecho. Se debe tener en cuenta que pocas veces se produce el mismo tipo de situación de rescate.

CAMILLA DE CUCHARA O DE TIJERA

Es también llamada de palas o de rescate, y es uno de los dispositivos más usados en la asistencia inicial al politraumatizado. Se trata de una camilla de aluminio rígida (de una aleación ligera y resistente) radio transparente con dos palas ligeramente cóncavas y articuladas entre sí por sus extremos (fig 39 y 40), además de ajustables en su longitud (telescópica).





TÉCNICA DE COLOCACIÓN DE LA CAMILLA DE CUCHARA

Es necesario un mínimo de 3 personas aunque 4 sería lo ideal.

1. Antes de su colocación, es necesario colocar la camilla al lado del paciente con el fin de realizar una medición lo más precisa posible (fig 41 y 42).



2. Se separa en dos mitades que permiten colocarla con un mínimo de movilización del paciente, situando la parte extensible de ésta a nivel de las piernas, y la más ancha a nivel de cabeza y tronco. Se podría colocar mediante las mismas técnicas que el tablero espinal, pero la más habitual es volteando ligeramente al paciente, primero a un lado y luego al otro, para introducir las palas (fig 43 y 44). Una vez colocada, la cerraremos primero por la parte de la cabeza y posteriormente por la de los pies.



En el caso de tener que desplazar al paciente sobre la camilla de cuchara hasta un lugar distante, habrá que completar la

inmovilización con el inmovilizador lateral de cabeza (caso de sospecha de lesión cervical), y fijar el paciente a la camilla mediante cinchas o cinturones a lo largo de todo el cuerpo (tórax, pelvis y miembros inferiores), para evitar posibles caídas.


fig 43

Complicaciones

- Cierre incompleto de los anclajes con el riesgo de apertura y caída del paciente.
- Pellizcado de la piel y/o ropas del paciente al cerrar la camilla,
- Mala coordinación en el volteo del paciente con riesgo de aumento de lesiones espinales.
- En el paciente consciente proporciona gran incomodidad.


fig 44

La camilla de cuchara solo se debe utilizar para movilizar al herido (niño o adulto) hasta su acomodación en el colchón de vacío o camilla de traslado. Está contraindicada en el traslado porque transmite en mucha mayor medida las vibraciones y las alteraciones de la carretera.

COLCHÓN DE VACÍO

Se trata de un colchón (fig 45) relleno de bolas de poliespán (material sintético ligero y aislante), con una válvula de apertura y cierre a la que se aplica una bomba, que permite hacer el vacío y así realizar un molde de todo el paciente. Es el sistema de inmovilización adecuado para el traslado terrestre o aéreo, pues absorbe gran parte de las vibraciones, aísla al paciente e inmoviliza las lesiones en la posición que se realice el vacío.
El vacío se puede realizar con una bomba manual de aspiración o con el aspirador portátil, adquiriendo una gran rigidez (fig 46), que garantiza la inmovilización del paciente una vez colocado en su superficie.


fig 45


fig 46


fig 47

MODO DE COLOCACIÓN DEL COLCHÓN DE VACÍO

Para la colocación del colchón de vacío necesitaremos la ayuda de cuatro rescatistas que seguirán los pasos siguientes:

1. El rescatista nº 1. Colocará el colchón en el suelo respetando la posición de la válvula, que deberá estar a los pies del paciente, y repartirá el contenido del colchón de tal manera que quede uniforme (fig 47), o colocará más cantidad de éste donde sea prioritario.

2. El rescatista nº 2. Sujetará la cabeza del paciente y dirigirá al rescatista nº 3 y nº 4 en la maniobra de inmovilización en el colchón. Realizarán la manipulación respetando el eje cabeza - tronco - extremidades. Ajustarán el colchón, con la ayuda de las cuerdas y de las piernas de los rescatistas (fig 48) para conseguir una fijación compacta del colchón al paciente.


fig 48

3. El rescatista nº 1 realizará el vacío del colchón.

4. Llegado el momento de desplazar al paciente, tendremos en cuenta que el colchón se arquea (fig 49) y por lo tanto introduciremos debajo del mismo, bien un tablero espinal (recomendado), o una camilla de cuchara (fig 50).





Otra de las medidas a tener en cuenta durante el traslado, es que hay que ir revisando el vacío del colchón, puesto que puede disminuir por las condiciones atmosféricas o por cualquier tipo de fuga.

FÉRULAS DE INMOVILIZACIÓN

Las deformidades producidas por la fracturas deben ser corregidas lo antes posible para reducir en todo lo posible el daño producido en estructuras vecinas.
En el mercado existe una gran variedad de elementos de inmovilización que deberemos adecuar de forma individualizada a cada caso y situación clínica del paciente.

Principios básicos a seguir en la inmovilización de extremidades.

- La inmovilización debe incluir las articulaciones proximal y distal a la fractura, utilizando férulas adecuadas en tamaño para este fin.
- Al inmovilizar una extremidad deberemos confirmar la presencia de pulsos, así como la ausencia de alteraciones motoras o sensitivas, antes y después de la maniobra de alineación e inmovilización.
- Es preferible dejar la fractura en posición anómala y con pulso, que anatómica y sin él.
- Debemos evitar que cualquier sistema de inmovilización de extremidades, esté tan apretado que dificulte el flujo arterial y venoso.
- A la hora de colocar una férula, hay que tener especial atención en la retirada de ropas, joyas y adornos existentes en el miembro que se va a inmovilizar.
- En fracturas abiertas, antes de colocar una férula procederemos a su limpieza y desinfección, cubriéndolas con apósitos y vendajes estériles.
- Para la colocación de cualquier tipo de férula será necesaria la ayuda de dos rescatadores como mínimo, uno para alinear la fractura traccionando ligeramente, y otro para introducir la férula.
- Es importante que el miembro en el que se coloque la férula permanezca elevado (por medio de cabestrillos o mantas) para disminuir la inflamación.

Tipos de férulas que podemos encontrar:

- **Férulas hinchables con cremallera o sin cremallera, tipo calcetín.**
  Son férulas flexibles que están compuestas de material plástico, tela o caucho. Tienen varias cámaras de aire por lo que no hacen una compresión circunferencial, evitando así la isquemia distal del miembro.
  El inflado se puede realizar con una bomba o soplando a través de la válvula manteniendo siempre la tracción sobre la extremidad afectada.

  Son útiles también para realizar hemostasia por lo que se pueden aplicar no sólo en fracturas sino también en hemorragias por lo que es recomendable que sean transparentes.

Durante el traslado hay que vigilar la presión de inflado, ya que puede variar aumentando o disminuyendo debido a la temperatura o a fugas.

No son muy útiles en la inmovilización de fracturas en posición anómala ya que no se adaptan bien a las curvaturas no anatómicas.

- **Férulas de Vacío.**
  Están compuestas de un material similar al colchón de vacío, moldeándose a la extremidad fracturada y consiguiendo un soporte rígido tras realizar el vacío.

  Para sacar el aire existe una válvula a la que se le puede conectar a una bomba de vacío o un aspirador de secreciones.

  Se ajusta al miembro fracturado mediante cinchas de velcro. La elección del tamaño y forma así como su colocación, es igual que con las férulas hinchables.

  Las férulas de vacío tienen la ventaja de no comprimir el miembro y, en ocasiones, nos permiten inmovilizar luxaciones manteniendo su posición inicial.

  A la hora de realizar un traslado aéreo-terrestre, es necesario tener en cuenta que con la altura, al disminuir la presión atmosférica, puede perder consistencia y, por lo tanto, no inmovilizaría lo necesario.

- **Férulas Rígidas o Semirrigidas.**
  Sujeción por velcros, se ajustan muy bien a la forma de la fractura en cualquier posición, pero tienen la desventaja de su relativo gran tamaño a la hora de su almacenamiento y suelen perder la torsión con facilidad.
  Existen varios tipos de férulas rígidas: de cartón, PVC o poliuretano.

FÉRULA DE TRACCIÓN

Diseñada para realizar una tracción mecánica lineal para alinear fracturas evitando el uso de pesos de tracción. Está especialmente indicada en las fracturas dístales de fémur y proximales de tibia, no siendo útil en las de cadera, rodilla, tobillo y pie.



TÉCNICA DE COLOCACIÓN DE LA FÉRULA DE TRACCIÓN

Se basa en un cojinete que se apoya en la ingle y un correaje que se fija al tobillo, el cual va a ser sometido a tracción mediante una polea hasta que el miembro esté alineado y estabilizado. Debe aplicarse con especial cuidado en la pelvis y en la ingle para evitar la presión excesiva en los genitales, y antes de su colocación debe observarse el estado de los pulsos periféricos y de la sensibilidad.



1. Mediremos la férula sobre la extremidad no lesionada, para evitar una tracción mayor a la necesaria.
   (Fig. 51)

2. Soltaremos el correaje.
   (Fig. 52)

3. Colocaremos la cincha del tobillo para realizar la tracción longitudinal de la extremidad y comprobaremos el pulso. (Fig.53)



4. Tendremos que sacar el trinquete de la férula para que la polea pueda recoger la cinta y realizar la tracción. (Fig. 54)

5. Con una ligera tracción manual alinearemos la extremidad, y con la ayuda del 2º rescatador la elevaremos y apoyaremos en la férula. (Fig. 55)



6. Fijamos la correa mas alejada del Trinquete.

7. (Fig. 56) Realizamos ligera tracción con la polea. (Fig. 57)

8. Fijamos la extremidad con el resto del correaje para mayor inmovilización y comprobamos el pulso y temperatura. (Fig. 58)

9. Una vez colocada la férula de tracción, el paciente será debidamente inmovilizado al dispositivo (tablero espinal, camilla de ambulancia etc.), mediante el correaje correspondiente para evitar en lo posible todo tipo de movimientos durante su traslado. (Fig. 59)











BIBLIOGRAFÍA

- Espinosa Ramírez S. Material y Técnicas de inmovilización. En: Pacheco Rodríguez A, Serrano Moraza A, Ortega Carnicer J, Hermoso Gadeo F E, editors. Emergencia Medica Prehospitalaria: 1ª ed. Madrid: Aran S.A. 2001; p.203 – 14.
- SEMES. Recomendaciones asistenciales en trauma grave. Material y técnicas en trauma cervical y de columna. Madrid: Edicomplet, 1999; 39-50.
- Cabrera J, Delgado MA. Traumatismo Espinal. Atención al paciente politraumatizado, conceptos, atlas y habilidades. Madrid: ELA, 1996; 167-77.
- Material para extracción de casco en:
- http://www.ejectsafety.com/home.html

- Garcés Aletá C, Huidobro Santamaría F, Sota Arce R, Fakkas Fernández M. Técnicas y material de utilidad en traumatismos de columna y extremidades. Ergon 2006; P. 46-60.
- Abrisqueta García J, Juárez Torralba J, Pérez Vigueras J, Martínez Frutos M.
- Manejo, Movilización y Transporte de Victimas. ARAN Ediciones, SA. 2001; P. 75-112.
- Espinosa Ramírez S. Material y técnicas en trauma cervical y de columna. En: Grupo de trabajo de asistencia inicial al paciente traumático. Editors. Recomendaciones asistenciales en trauma grave. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. SEMES. P 39-51.
- Fernández Ayuso D, Sánchez Vega P, Sánchez Gómez N, Mayoral González G, Barra Galán A. Inmovilización, movilización y técnicas de apoyo al rescate sanitario. ARAN Ediciones SL 2002; P. 603-611.
- Moreno Jiménez A, Velayos González P. Dispositivos de inmovilización y movilización. ARAN Ediciones SL 2006; P. 384-394.
- Bagués Erriondo M. Transporte del politraumatizado. Jarpyo Editores, 1997; P. 165-168.
- EPES. Curso de Auxiliar de Transporte Sanitario. Centro de Formación e investigación S.P. Cádiz. Marzo 1999; P. 2-11.
- CTS. Curso de Técnico en Transporte Sanitario Nivel 2. Consorcio de Transporte Sanitario, A.I.E. 2005; P. 177-192.
- PHTLS. (Prehospital Trauma Life Support) 5ª Ed. Traumatismos de la columna vertebral. Elsevier España S.A. 2004; P. 241-271.
- Casafont Morencos J.I. Traumatismos de columna y extremidades. En:
- Grupo de trabajo en Medicina de Urgencia Santander. Manual de Asistencia al Paciente Politraumatizado. 2ª Ed. ELA Editorial. 1997; P. 135-154.
- Álvarez de Bla M.R, Bande Vázquez M.L, Barreiro Díaz M.V, Beceiro Beceiro C.A, Bernardez Oteroe M, Caamaño Arcos M. et al. Manual de Técnico en Transporte Sanitario. Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia 061 1ª Ed. 2004; P. 320-327.
- Material de inmovilización y su utilización en: http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion8/capitulo132/capitulo132.htm

Capítulo 121

INTERVENCIÓN SANITARIA EN INCIDENTES CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS Y CATÁSTROFES. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Andrés Pacheco Rodríguez

INTRODUCCIÓN

El término **Incidente con Múltiples victimas (IMV)** hace referencia a aquellos incidentes en que los que se produce un elevado número de lesionados, que no desborda la capacidad asistencial de la zona (comarca o área sanitaria), pero que supone una desproporción inicial (cuantitativa y/o cualitativa) entre las necesidades asistenciales, logísticas, de organización o de otra índole y los recursos habitualmente operativos. La resolución de la misma requiere la puesta en marcha de un plan estratégico preestablecido de los Servicios de Emergencia Médica Extrahospitalaria y de Planes de Emergencia Hospitalarios ante este tipo de incidentes. Y habitualmente supone la intervención de recursos propios no operativos, pero sí activables de manera urgente. Esta situación es limitada en el tiempo y espacio. Suele durar un número indeterminado de horas, que habitualmente no sobrepasa las 2-3 horas en el área extrahospitalaria ni el de un turno en los hospitales de referencia. Su definición no comporta disfunción o inoperatividad de infraestructuras y servicios básicos o esenciales para la comunidad, ni .comunicaciones ni telecomunicaciones.

El término **catástrofe** implica una gran desproporción entre las necesidades asistenciales y los recursos de un área sanitaria, provincia o región, y puede existir algún grado de disfunción o inoperatividad (por el colapso a nivel asistencial, de organización, logístico, organizativo o de infraestructuras básicas comunitarias. Precisa de apoyo externo logístico, organizativo y sanitario en el área afectada. Esta situación puede prolongarse en el tiempo y en el espacio. Suele durar días o incluso una semana, hasta la vuelta a la normalidad.
Según las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las catástrofes, en función del número de lesionados se clasifican genéricamente como: moderadas: entre 25 y 100 lesionados / afectados, medias: entre 100 y 1.000 y graves: superior a 1.000, con 250 hospitalizados.

Desastre implica, además de la definición de lesionados en masa, la inoperatividad de infraestructuras básicas comunitarias, incluídas a veces los propios hospitales, centros operativos de coordinación, que puedan verse afectados estructural o funcionalmente. Precisa de apoyo logístico y sanitario estatal o internacional. Esta situación puede durar emanas o meses.

CONCEPTOS

Previamente se hace una referencia a los términos utilizados en el texto de estos capítulos, para una mejor comprensión del mismo:

- **Lesionado**: afectado de daño o detrimento corporal causado por una herida, golpe o enfermedad.
- **Afectado**: dañado en algún órgano o podérselo producir. Hacer impresión una cosa en una personal, causando en ella alguna sensación.
- **Accidente**: suceso eventual o acción que altera el orden regular de las cosas. Suceso eventual o acción del que involuntariamente resulta daño para las personas o las cosas
- Incidente: Que sobreviene en el curso de asunto o negocio y que tiene con éste algún enlace.
- **Incidente con Múltiples Lesionados (iMuLe).** También denominado como Accidente con Múltiples Víctimas (Multiple Injury Incident o Mass Casualty Incident –MCI- o Accidents catastrophiques d'effects limités –ACEL-)
- **Catástrofe**: suceso infausto que altera gravemente el orden regular de las cosas

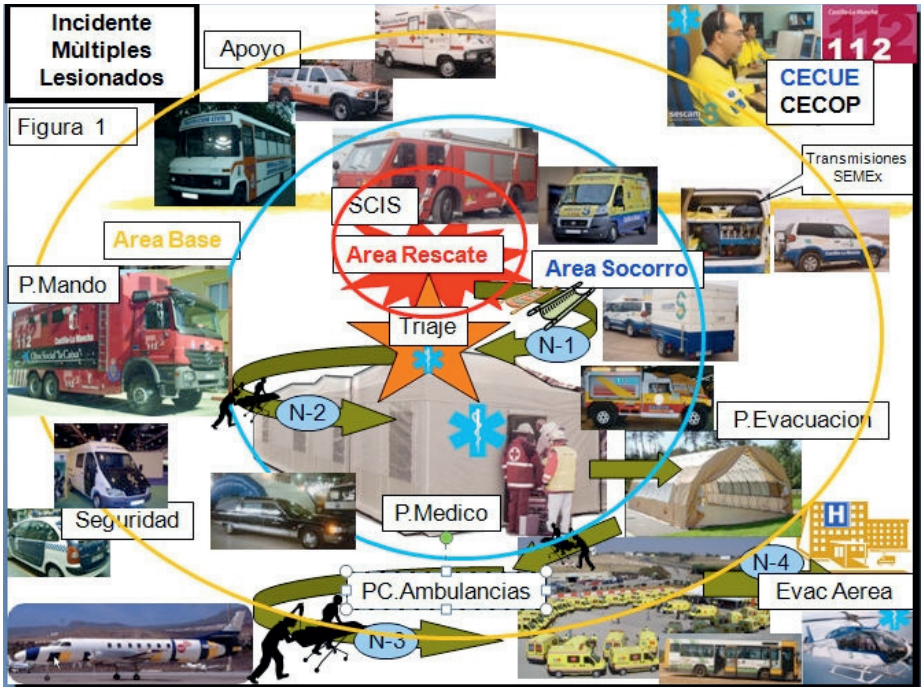
- **Desastre**: desgracia grande, suceso infeliz y lamentable.
- **Desastre (definición de la Joint Comisión on Accreditation of Healthcare Organization, JCAHO):** Incidente natural o provocado que, de forma súbita o importante, altera los mecanismos de respuesta y cuidados sanitarios, cambia o incrementa las demandas a los servicios de la organización.
- **Clasificación o Triaje ("triage")**
- **Clasificar**: ordenar o disponer por clases (Clase: orden o número de personas con el mismo grado, con arreglo a determinadas condiciones o calidades).
- **Triar**: escoger, separar, entresacar (Triaje: acto de triar)
- A los efectos de referirnos a estas situaciones englobaremos el término **iMuLe** (catástrofe menor o de efectos limitados) en el de catástrofe (en literatura sajona, Mass Casualty Incident, Multiple Injury Incident, Multiple-Casualty Incident o disaster), por ser el más referenciado en la literatura médica.
- La probabilidad de una catástrofe es muy inferior al de un iMuLe. Pero el manejo del iMuLe entrena de manera muy eficiente para afrontar una situación de catástrofe.

TERMINOLOGÍA COMÚN

Con ello se pretende el que todos nos entendamos cuando hacemos referencia a cualquier término aquí expuesto:

ESPACIOS, DISPOSITIVOS Ó ESTRUCTURAS FUNCIONALES

- **CCU**: Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias (Centros de Comunicaciones y Decisiones Operativas, ubicadas a nivel provincial o regional). También se encuentran en la literatura con los términos CCU (Centro Coordinador de Urgencias), COC (Centros de Ordenes y Control) y CICU (Centro de Información y Coordinación de Urgencias)
- **CECOP:** Centro de Coordinación Operativa. Centro donde se reúne el Director del Plan Territorial de Catástrofes, el Gabinete de Información y el Comité Asesor.
- **CECOPAL:** Centro de Coordinación Operativa Municipal. Equivalente al CECOP, a nivel municipal.
- **PUESTO MANDO (PMA)**: Puesto de Mando Operativo. Puesto de Mando Avanzado. Lugar físico o funcional en el cual actuará el JEFE DE MANDO AVANZADO**.** (figura 1)



- **NIDO DE HERIDOS**: área inicial de agrupamiento de heridos / lesionados. Entre el área de impacto y la de socorro. Los Servicios de Fuego y Rescate trasladan a los lesionados a esa área. Puede realizarse un primer triaje básico en la misma, o retrasladarlos a otra área específica de triaje.
- **AREA DE TRIAJE**: área de clasificación de lesionados, cuando la decisión, por las características del incidente, permite reagrupar a los lesionados. En el caso de lesionados atrapadados o con dificultad o imposibiliad inicial de ser trasladados, el triaje se realiza individualmente y quedan in situ, y al resto se trasladan al área específica de triaje. En esta área los lesionados se agrupan por gravedad / pronóstico, en áreas de colores.
- **PUESTO MEDICO AVANZADO (PMDA):** Puesto Médico Avanzado: Area de Triaje/reTriaje y Reanimación-Estabilización. En el área prehospitalaria, se ubica cerca (área de socorro), pero fuera del área de impacto.
- **PUESTO EVACUACION (PE)**: Puesto Médico de Evacuación Sanitaria: lugar donde se controlan las evacuaciones de los lesionados. Se recomienda sea una estructura desplegable, tipo Carpa de Protección Exterior (Carprex), ubicada en el área base, o en el límite con el área de socorro. De esta estructura o área se transferirán los lesionados a ambulancias, helicópteros u otros vehículos no sanitarios.
- **PUESTO CARGA AMBULANCIAS (PCAMB):** Puesto de Carga de Ambulancias. Area muy próxima a PUESTO EVACUACION.
- **PUESTO EVACUACION AEREA (PEA):** Puesto Evacuación Area, (que reúna los condicionamientos logísticos de seguridad y navegación aeronáutica, localizable lo más próxima a PUESTO EVACUACION.
- **PARKING AMBULANCIAS:** Aparcamiento de ambulancias y otros vehículos adecuados para el traslado de lesionados.
- **AREA CAMILLEROS**: espacio físico de localización de personal encargado del traslado de lesionados en camilla u otros dispositivos.
- **Morgue:** Area de agrupamiento de fallecidos, cuando se haya autorizado su movilización. Si la movilización se decide para evitar la destrucción de los fallecidos in situ (fuego, temperatura extrema, productos químicos…) se recomienda fotografiar al fallecido en el entorno donde se localizó. Si no se encontraban en zona segura, serán los Servicios de Fuego y Rescate o Explosivos, los que los trasladen.

RESPONSABLES LOGÍSTICO, ASISTENCIAL Y DE ORGANIZACIÓN

- **JEFE MANDO AVANZADO:** Jefe del Puesto de Mando Avanzado (ó Jefe del Puesto de Mando Operativo). En el área prehospitalaria, es el máximo responsable de la dirección y órdenes (mando) durante el incidente o catástrofe. Trabaja conjuntamente con los responsables de los grupos de intervención, de orden, sanitario, logístico y de apoyo técnico. Este cargo lo ocupa en primera instancia, el más experimentado de los primeros servicios asistenciales. Luego será relevado por personal de la Dirección de Protección Civil o Ciudadana.
- **JEFE MANDO OPERATIVO (MMO)** (Jefe Médico de Mando Operativo): Máximo responsable Médico, que trabaja en el resto de responsables del resto de equipos de intervención en el PUESTO MANDO AVANZADO u OPERATIVO
- **JEFE MEDICO AVANZADO**-Jefe Médico Avanzado. Jefe del dispositivo médico. Se ubicará alternativamente tanto en el Área de Triaje, como en el PUESTO MEDICO AVANZADO y PUESTO MEDICO EVACUACION, en funciones de las necesidades percibidas o demandadas.. Funciones de mando y coordinación. Recibe indicaciones de JEFE MEDICO OPERATIVO.
- Tanto JEFE MEDICO OPERATIVO como JEFE MEDICO AVANZADO en un primer momento habitualmente será la misma persona, hasta que no haya personal suficiente para desdoblar sus funciones. Es más no es inhabitual que coincidan con REMETRI al inicio de la intervención.
- **RESPONSABLE TRIAJE:** Responsable Médico del Triaje. Es el responsable médico que actúa en el lugar más cercano al área de impacto, lugar donde han sido trasladados los lesionados por los servicios de rescate. (“nido de heridos”). Se recomienda sea el profesional más experimentado o capacitado para este tipo de incidentes.
- **RESPONSABLE MEDICO ASISTENCIAL:** Responsable médico de atención sanitaria (trabaja en el PUESTO MEDICO AVANZADO)
- **RESPONSABLE EVACUACION SANITARIA:** responsable de evacuaciones sanitarias. Control de lesionados por áreas y conocimiento de su prioridad y necesidades y medio apropiado para la evacuación. Ubicado en en PUESTO MEDICO EVACUACION). En contacto directo con JEFE MEDICO AVANZADO.

- **RESPONSABLE CARGA AMBULANCIAS**: Responsable del Puesto de Carga de Ambulancias.
- **RESPONSABLE EVACUACION AEREA**: Responsable del Puesto de Evacuación Aérea (PAirEvac)
- **RECAMILLEROS**: Responsable equipos de camilleros.
- **JEPLATECAT:** Jefe del Plan Territorial de Catástrofes (se ubica en el CECOP).

Observación logística: para iniciar la intervención sanitaria no es preciso esperar a que se configuren ni los dispositivos fijos, ni a que hagan presencia todos los responsables o jefes de intervención. Evaluar la dimensión del incidente, establecer medidas de autoprotección y de la escena, informar al CECUE, iniciar triaje, asistencia y evacuación, serán habitualmente, y por este orden las actividades del personal médico y sanitario.

ASPECTOS CLAVE EN LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA A LAS CATÁSTROFES E iMULES

A continuación se describen los aspectos considerados como más importantes en la atención prehospitalaria a las catástrofes:

1. El método para el manejo de Incidentes con Múltiples Lesionados (iMuLes) o catástrofes, que tanto el Servicio de Emergencias Médicas Extrahospitalarias del área, como del resto de equipos intervinientes, utilice, no es lo más importante, sino el que sea homogénea su aplicación y terminología.
2. Cualquiera que sea el procedimiento metodológico utilizado para la Intervención Sanitaria en Catástrofes (bien sea el Incident Command System, -ICS- Mass Inccident Medical Management System -MIMMS-, National Disaster Life Support –NDLS-, Plan Rouge –PR-, etc, es recomendable que siga los pasos del acrónimo DESASTRE ("Disaster Paradigm", modelo de trabajo secuencial, basado en la organización Incident Command System):
    - D-detección,
    - E-Evaluación inicial y Establecimiento de funciones de Puesto de Mando Avanzado,
    - S-Seguridad de los intervinientes,
    - A-Análisis de riesgos,
    - S-Solicitar Apoyo,
    - T-Triaje-Tratamiento-Transporte,
    - R-Recuperación y
    - E-Evaluación final.
3. Es clave mantener las denominaciones y sectorizaciones clásicas a los efectos de operatividad y eficiencia en el lugar del incidente: Area de Salvamento (si hay supervivientes en el Area de Impacto coincide con ella: Salvamento por cuerpos de Fuego y Rescate habitualmente), Area de Socorro: lugar de reunificación de lesionados ("nido"), área de triaje-clasificación-asistencia, ubicación del Puesto Médico Avanzado o dispositivo equivalente) y Area de Base: personal de seguridad, equipos de apoyo logístico, ambulancias-area de evacuación y otros.
4. Todo movimiento de recursos ha de ser unidireccional
5. Mantener el concepto y la función de "norias": Noria de salvamento o primera noria, noria de socorro o segunda noria y noria de evacuación o tercera noria..
6. La idea de Puesto Médico Avanzado, como espacio físico de protección externa y recursos logísticos sanitarios, no se recomienda sea un objetivo prioritario. Ha de ser considerado más como una idea o concepto que como una estructura física. Las recomendaciones internacionales para la demora de puesta en operatividad estructural son de 45 minutos.. Por lo tanto debe quedar claro el objetivo de la idea de Puesto Médico: evaluación, clasificación-triaje, asistencial y decisión y puesta en condiciones de evacuación. En lo que sí hay práctica unanimidad es el número de lesionados para lo que debe estar dimensionado el dispositivo logístico-asistencial de un Puesto Médico, sea o no una estructura física: categorizar y dar asistencia a 20 lesionados. Por lo tanto, si se decide, es preferible de disponer de estructuras físicas, desplegables, pequeñas, en todas o casi todas las Ambulancias Medicalizadas de Emergencias y helicópteros medicalizados, de los SEMEx, que disponer de dispositivos logísticos pesados centralizados que tienen un tiempo de respuesta más demorado. Si se dispone de ellos, obviamente se activarán también. Se recomienda no sean estructuras neumáticas (inflables), sino estructurales de metales ligeros, desplegables, por precisar menores requerimientos logísticos y de mantenimiento. Los pequeños tienen el valor añadido para ser utilizados de manera rutinaria en la actividad habitual de los SEMEx, cuando las circunstancias lo precisen: climatología adversa, oscuridad, y siempre en vía pública, para preservar la intimidad de los enfermos o lesionados.

7. Es recomendable que tanto los SEMEx como los Hospitales tengan previstos planes especiales para incidentes no convencionales, adaptados a las situaciones de incidente químico, radiológico-nuclear, biológico o explosivos (NRBQE), con múltiples afectados o lesionados.
8. Los dispositivos sanitarios, del área que sea (urgencias de atención primaria, emergencias extrahospitalarias) son sólo un dispositivo más en la intervención y atención en iMuLes. En algunas circunstancias con más peso específico y en otras con peso marginal. Por lo tanto se recomienda trabajar con esta idea fuerza, ya que en realidad se trata de cooperar de manera coordinada con el resto de los equipos intervinientes (seguridad, técnicos, logística, fuego y rescate, especialistas en NRBQE, etc.).

En los primeros momentos es mucho más eficiente y rentable el organizar el escenario del incidente que prestar atención sanitaria inmediata. Esto supone un reto para el personal sanitario, habituado a anteponer la atención sanitaria a otras funciones de tipo logístico. En cualquier caso hay que intervenir buscando un equilibrio entre ambos objetivos y actividades.

CLASIFICACIÓN DE LESIONADOS (Triaje)

Triaje: acción de clasificar lesionados, valorar y definir objetivamente la gravedad, hacer un pronóstico aproximado de supervivencia, categorizarlos y dar prioridad asistencial a cada uno de ellos, en función de los recursos disponibles. Aquí prima el criterio de viabilidad en el contexto de asistencia colectiva.

En un primer triaje (básico), se recomienda utilizar el sistema de triaje básico que mejor se conozca. Existen varios sistemas validados, entre los que destacan, el Simple Triaje and Rapid Treatment (STAR) y su modificación (mSTAR), el Care Flight Triage (CFT), el Triage Sieve (TS), EL Método Rápido de Clasificación en Catástrofes (MRCC), el Sale caminando, Habla, Obedece órdenes, Respira, Taponar heridas (SHORT), el Sacco Triage Method, EL Secondary Assessment of Victim Endpoint (SAVE), etc. Entre ellos los que mejor sensibilidad y especificidad han demostrado son el STAR y el CFT, y éste último posee mayor especificidad que el STAR. Un reciente método de triaje, el SALT (Sort Assess Life save interventions Treatment/Transport) parece una herramienta prometedora por su facilidad de aprendizaje, precisión y rapidez. La utilización del Eco-FAST en el triaje, en aquellos servicios de emergencia que lo posean, podrá modificar las decisiones en el triaje convencional.

Para el personal médico y de enfermería en el segundo triaje (triaje avanzado) se recomienda utilizar sistemas de puntuación de gravedad avanzados, auxiliados por los índices pronósticos de supervivencia, que algunos de ellos llevan asociados): Escala del Trauma Score Revisado – Revised Trauma Score , y el T-RTS, Triage Revised Trauma Score- (Incluyen la Escala de Coma de Glasgow)

ATENCIÓN SANITARIA IN SITU A LESIONADOS

Estas recomendaciones persiguen el objetivo de tener una visión de conjunto en el incidente, y evitar el efecto visión en túnel que pueden tener los intervinientes en cualquier momento, para evitar la focalización de su actividad en una función o área muy concreta. Eso no implica que tenga que intervenirse en todas las áreas ni funciones.

EVACUACIÓN Y TRANSPORTE SANITARIO

La evacuación de los lesionados en vehículos sanitarios o no sanitarios, acompañados o no de personal sanitario o parasanitario, según el caso y disponibilidad, es un un eslabón más en la cadena asistencial en los Incidentes con Múltiples Lesionados. Pero es un eslabón muy importante, puesto que se van a tomar decisiones que no sólo pueden afectar a la morbimortalidad del lesionado individual, en concreto, sino a la rentabilidad de los recursos móviles, de personal sanitario, y del colapso de centros hospitalarios próximos que pueden no ser centros útiles para el lesionado. Ello conlleva un riesgo para enfermos / lesionados de dichos centros hospitalarios más cercanos, una pérdida de tiempo para el lesionado del iMuLe, y unos retraslados a otros centros sanitarios, innecesarios si se hubiesen direccionado al centro más útil para el lesionado concreto.

COMUNICACIONES

Son un elemento esencial para el éxito de la intervención. Activan alertas, alarmas, trasmiten información verbal, sobre pantalla o papel e imágenes, establecen comunicaciones uni, bi o multidireccionales: unicast, multicast o broadcast.

PLANIFICACIÓN Y DESPLIEGUE DE LA ESCENOGRAFÍA Y COREOGRAFÍA EN EL INCIDENTE

(lo visible y audible en el lugar de la intervención) (figura 1)

La operatividad global en el lugar del Incidente con Múltiples Lesionados y por lo tanto la consecución del objetivo de la mejor de las asistencias posibles para el colectivo de lesionados, con los medios disponibles, depende de la organización del personal y dispositivos desplegables o áreas funcionales. Pero sobre todo de su identificación para todo el personal interviniente. Lo visible prima sobre lo audible, porque es referencia única. Lo audible (voces, megafonías, radiotransmisiones, etc) no siempre son estandarizadas ni unívocas. En el lugar del incidente, básicamente balizadas las áreas de impacto-rescate, de socorro y area base-soporte logístico, se recomienda indentificarlas bien de manera física o bien de manera mental por los intervinientes:

ASPECTOS PSICOLÓGICOS EN iMULES Y CATASTROFES (ver capítulos 82 y 83)

Se debe de prestar especial atención a los aspectos psicológicos, casi siempre existentes en este tipo de incidentes:

En ciertas situaciones estos aspectos no generarán un gran sobrecarga al personal interviniente, ni serán relevantes para los lesionados de otro tipo, pero en otras situaciones pueden generar una sobrecarga asistencial, riesgo en la organización del operativo y tener relevancia psicológica e incluso pronóstica para el resto de lesionados.

PLATECAM. Plan Territorial en Catástrofes

Una vez activado y consituído el CECOP (centro de coordinación operativa), si procede, en las instalaciones de la central de urgencias 1-1-2, si el incidente tiene la magnitud suficiente, enviará al lugar al Coordinador del Mando Avanzado (responsable de Protección Civil) y se activará el CECOPAL (Centro de Coordinación Municipal), del municipio afectado.

Se recomienda que el CECOP mantenga contacto permanente con el Puesto de Mando Avanzado o Mando Operativo (PUMA-PUMO), ubicado en el Área Base del incidente.

Se recomienda que el Comité de Catástrofes del Hospital mantenga un contacto fluído de información bidireccional con CECOP y CECOPAL.

BIBLIOGRAFÍA

- Alvarez Leiva C, Chuliá Campos V, Hernando Lorenzo A. Manual de Asistencia Sanitaria en las Catástrofes. Ed Arán-ELA. Madrid. 1992
- Auf der Heide E. The Importante of Evidence-Based Disaster Planning. Ann Emerg Med. 2006; 47: 34-49.
- Born CT, Briggs SM, Ciraulo DL, Frykberg ER, Hammond JS, Hirshberg A, Lhowe DW, O'Neill PA. Disasters and mass casualties: I. General principles of response and management. J Am Acad Orthop Surg. 2007 Jul;15 (7):388-96
- Dara SI, Ashton RW, Farmer JC, Carlton PK Jr. Worldwide disaster medical response: an historical perspective. Crit Care Med. 2005 Jan;33(1 Suppl):S2-6
- Doyle CJ. Mass casualty incident. Integration with prehospital care.
- Emerg Med Clin North Am. 1990 Feb;8(1):163-75
- García Sánchez ML, García Sánchez M, Rollán Rodríguez J, Hermoso Gadeo FE. Accidentes con múltiples víctimas. Dispositivos de Riesgo. En: Pacheco Rodríguez A, Serrano Moraza A, Ortega Carnicer J, Hermoso Gadeo FE (ed): Manual de Emergencia Médica Prehospitalaria. Madrid, Arán Ed. 2001: 231-242.
- Guidelines for the use of foreign field hospitals in the aftermath of sudden-impact disaster. Prehosp Disaster Med. 2003 Oct-Dec;18(4):278-90

- Mass casualties: Preparedness, Research, & Response Tools. Centers for Disease Control. http://www.bt.cdc.gov/masscasualties/preparedness.asp. Acceso mar. 2008.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Primeras Jornadas Cívico-Militares de Sanidad. Madrid: Centro de Publicaciones del MS; 1986
- Noto R, Huguenard P, Larcan A. Medicina de Catástrofes. Barcelona: Ed Masson; 1989
- Pacheco Rodríguez A, Gómez Navarro C, Ruíz Moruno A, Hervás M, Sanz F, Peñalver R. Guia Rápida de referencia para la elaboración de un Plan de de Catástrofes externas hospitalarias. Emergencias. 2006; 18 (vol ext): 137.
- Pacheco Rodríguez A. Intervención sanitaria en catástrofes. Incidentes con múltiples lesionados. En: Espinosa Ramírez S (ed). Atención sanitaria inicial en situaciones de emergencia. (Técnico en Emergencias Sanitarias 4). Madrid. Arán Ed. SL. 2009: 151-177.
- Pesqueira Alonso EE. Protocolo de campo para el coordinador sanitario de accidentes de múltiples víctimas. Emergencias. 2001; 13: 310-8.
- Weber M, Maire B,Varoqui C, Nace L,Gravier C, Larcan A. Les Accidents Catastrophiques à Effet Limité. Urgence Pratique. 1993 ; 4 : 17-21
- Sánchez Losada JA, Caamiña García M, Jiménez Carrascosa JF, Touza Garma B, Romero Sánchez S, Gregorio Sanz M, et al. Modelo de respuesta inmediata ante grandes emergencias para la atención sanitaria en entornos de dispersión geográfica. Puesta al Dia en Urgencias Emergencias y Catástrofes. 2009; 9: 78-88.
- Serrano Moraza A, Briñas Freire MJ, Pacheco Rodríguez A, Perez Belleboni A. 11 march 2004 Madrid bombings: a prehospital analysis
  Yale New Haven international Congress on Disaster Medicine Management. Yale New Haven, September, 12-13, 2005
- Champion HR, Sacco WJ, Copes WSX, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the Trauma Score. J Trauma. 1989; 29 (5): 623-629.
- Garner A, Lee A, Harrison K, Schultz CH. Comparative analysis of multiple-casualty incident triage algorithms. Ann Emerg Med. 2001 Nov;38(5):541-8.
- Nocera A. Garner A. An Australian mass casualty incident triage system for the future based upon triage mistakes of the past: the hombush triage standart. Aust NZ J Surg. 1999; 69: 603-8.
- Pacheco Rodríguez A. Actuación sanitaria en catástrofes e incidentes con múltiples lesionados. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco (eds). Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Laboratorios Menarini SA.; 2011. p.97-115.
  SALT mass casualty triage. Disaster Med Public Health Prep. 2008; 2: 245-246.
- Lerner EB, Schwartz RB, Coule PL, et al. Mass casualty triage: an evaluation of the data and development of a proposed national guideline. Disaster Med Public Health Prep. 2008;2(suppl 1):S25–S34.
- Tazarourte K, Dekadjevi H, Desmettre T, Tourtier JP, Trueba F, Schiano P.
- Focused assessment with sonography in trauma prehospital triage: an important tool. Crit Care Med. 2010 Jun;38(6):1501-2.
- Sztajnkrycer MD, Baez AA, Luke A. FAST ultrasound as an adjunct to triage using the START mass casualty triage system: a preliminary descriptive system. Prehosp Emerg Care. 2006 Jan-Mar;10(1):96-102

Capítulo 122

SECTORIZACION Y SECUENCIA GENERAL DE ACTUACIÓN EN GRANDES EMERGENCIAS

Juan F. Jiménez Carrascosa

INTRODUCCIÓN

Una Gran Emergencia (GE) es un suceso imprevisto en el que se produce una desproporción dramática entre las necesidades y los medios. La característica más propia de la GE es la desorganización y el caos, por lo que resulta esencial conseguir organizar ese caos y convertirlo en algo ordenado, dinámico y efectivo que nos permita conseguir nuestro principal objetivo: salvar el mayor número posible de vidas humanas y evacuar a los pacientes hacia centros útiles.

Para ello es preciso que nuestra mentalidad, básicamente asistencial, evolucione hacia otra más logística y organizativa. Lo más importante en una GE es organizarse y hacerlo antes de iniciar acciones asistenciales. Por ello no vamos a hablar aquí de cómo se trata médicamente a un paciente en una GE, lo que vamos a describir es un protocolo de actuación útil para organizar el área de actuación en una GE.

Para explicar de un modo sencillo todo el proceso de actuación se ha dividido este capítulo en las siguientes secciones:

1. Elementos de coordinación
2. Escenarios
3. Mandos y jefes
4. Jerarquía
5. Secuencia de actuación

Dada la gran cantidad de siglas no habituales utilizadas en el capítulo se ha incluido un resumen al final del mismo con todas ellas.

ELEMENTOS DE COORDINACIÓN

Son esenciales para el buen funcionamiento de todo nuestro sistema de actuación en GE ya que son los que van a disponer de toda la información relativa al suceso y los que van a activar distribuir y los medios.

1. CCU / CCE (Centro coordinador de Urgencias/ Emergencias)

En nuestro caso se trata del CCU del 112 donde un Médico Regulador o Coordinador se encargará de organizar el movimiento de todos los efectivos precisos hacia la Zona de GE y desde ésta hacia los centros útiles finales, así como de centralizar, interpretar y utilizar toda la información relativa al siniestro. No se encuentra en la Zona de GE.

2. PMA (Puesto de Mando Avanzado)

Se encuentra en la Zona de GE y está integrado por los mandos de las diferentes instituciones participantes en la GE. Entre éstas las más habituales son:

- MANDO SANITARIO (MS)
- MANDO DE BOMBEROS
- MANDO DE POLICÍA
- MANDO DE GUARDIA CIVIL
- MANDO DE PROTECCIÓN CIVIL

Coordinan sus efectivos y también se coordinan entre ellos. Son la máxima autoridad en cada uno de los campos intervinientes.

3. PMS (Puesto de Mando Sanitario)

En él se encuentra el Mando Médico (MMO) que es el responsable de:

- Balizar (aislar) la zona de impacto.
- Decidir la localización de las diferentes áreas operativas sanitarias (se describen más adelante).
- Nombrar a los diferentes Jefes de Área y explicarles sus funciones.
- Ordenar el comienzo de la actividad en el dispositivo.
- Controlar el funcionamiento de todo el dispositivo.
- Detectar puntos débiles y potenciarlos.
- Dar por finalizado el dispositivo en su momento.
- Será el responsable de las comunicaciones con el 112 ,será el único interlocutor con el 112.

ÁREAS OPERATIVAS SANITARIAS

1. Área de Impacto

Es el lugar en el que se ha producido el incidente y de dónde se han de rescatar a los heridos. Se caracteriza por ser una zona muy peligrosa a la que nosotros no vamos a acceder y por tanto en la que no vamos a actuar. Excepcionalmente podremos acceder a ella para tratar puntual y localmente pacientes que no hayan podido ser aún rescatados (p.e. atrapamientos complejos) y siempre que la intervención y el acceso sea seguro para nosotros y nuestro equipo. En estos casos deberemos contar con la autorización y la supervisión de los equipos de rescate.



Área de impacto

Características:

- Zona “caliente”
- Zona peligrosa
- En ella actúan únicamente los Servicios de Rescate extrayendo heridos*.

2. Nido de Heridos

Es una zona cercana al área de Impacto en la que los servicios de rescate irán agrupando los heridos.

Características:

- Zona más segura
- Cerca del Área de Impacto
- En ella se van agrupando los heridos que traen los Servicios de Rescate.



Área de Triaje y PMA

3. Área de Triaje

Características:

- Es una zona segura.
- Se sitúa cerca del Nido de Heridos.
- Los heridos son traídos a ella por camilleros y TEMs (Técnicos en Emergencias Médicas)
- Controlada por un Jefe: Jefe de Triaje.
- En ella se realiza un Triaje adaptado a la situación y sin perder tiempo con maniobras asistenciales: sólo se realizan “Maniobras Salvadoras” (apertura de vía aérea, colocación de cánulas orofaríngeas, compresión de hemorragias).



Montaje del área de Triaje



Área de Triaje



PMDA

4. PMDA (Puesto Médico Avanzado)
Características:
- Es una zona segura.
- Recibe a los heridos ya clasificados en el A. de Triaje.
- Controlado por un Jefe: Jefe del PMDA.
- En ella se prepara a los heridos para su evacuación.
- En ella se realizan tareas asistenciales.

5. PCAMB (Puesto de Carga de Ambulancias)
- Controlada por un Jefe: Jefe del PCAMB
- Se revalúa a los heridos provenientes del PMDA
- Se lleva un registro de los pacientes evacuados y su destino.

6. PEA (Puesto de Evacuación Aérea)
- Con las mismas funciones que el PCAMB pero adaptado para helicóptero y/o avión.

7. Morgue
- Zona habilitada para el agrupamiento de los fallecidos.



PCAM



PEA

MANDOS Y JEFES

Para que el dispositivo funcione de forma adecuada es absolutamente necesario contar con una cadena de mando integrada por los diferentes Jefes y de estructura jerárquica conocida y respetada por todos los participantes en el mismo.

El Mando inicial en el Área de GE es asumido por el responsable del primer servicio de emergencias que accede al lugar: JEFE DE BOMBEROS. Posteriormente, a medida que van llegando los representantes de los demás servicios e instituciones intervinientes, irán asumiendo cada uno el mando de su sector, configurándose así el PMA (Puesto de Mando Avanzado):
- MANDO SANITARIO
- MANDO DE BOMBEROS
- MANDO DE POLICIA
- MANDO DE GUARDIA CIVIL
- MANDO DE PROTECCIÓN CIVIL

La autoridad sanitaria en la Zona de GE es asumida por el primer médico que accede al lugar, pasando a ser el **MANDO SANITARIO**, que irá eligiendo a los diferentes Jefes Sanitarios a medida que vayan llegando más recursos. Si el primer médico que accede al lugar del siniestro careciera de la formación adecuada para acometer las funciones de Mando Sanitario, delegará en el primer médico que, llegado al

lugar, sí las cumpla, pasando el primero a disposición de este nuevo Mando Sanitario. Ésto se hará siempre de forma clara para todo el personal participante en el dispositivo. Además, los diferentes jefes llevarán un casco con el color que corresponda a su mando (p.e. casco rojo: MMO; casco verde: jefes de Triaje, PMDA, y PCAMB)

Jerarquía

Para que los diferentes Jefes puedan ejercer su función de mando sin problemas es preciso que cada uno de los participantes en el dispositivo tenga claro:

- QUIÉN ES SU JEFE
- QUIÉNES SON SU EQUIPO

Y recordar estas dos preguntas y respuestas:

1. ***Pregunta: ¿SOBRE QUIÉN MANDA CADA JEFE?***
   Respuesta: CADA JEFE MANDA SÓLO EN LOS SUYOS.

2. ***Pregunta: ¿A QUIÉN OBEDECE CADA UNO?***
   Respuesta: CADA UNO OBEDECE SÓLO A SU JEFE.

En el caso de que un miembro perteneciente a un equipo o institución diferente a la nuestra nos indicara que hiciéramos algo diferente de lo que nos ha indicado nuestro Jefe, aunque pareciera urgente, le remitiríamos a nuestro Mando directo: *"No puedo hacer nada que no me indique mi Jefe; pídaselo a él."*

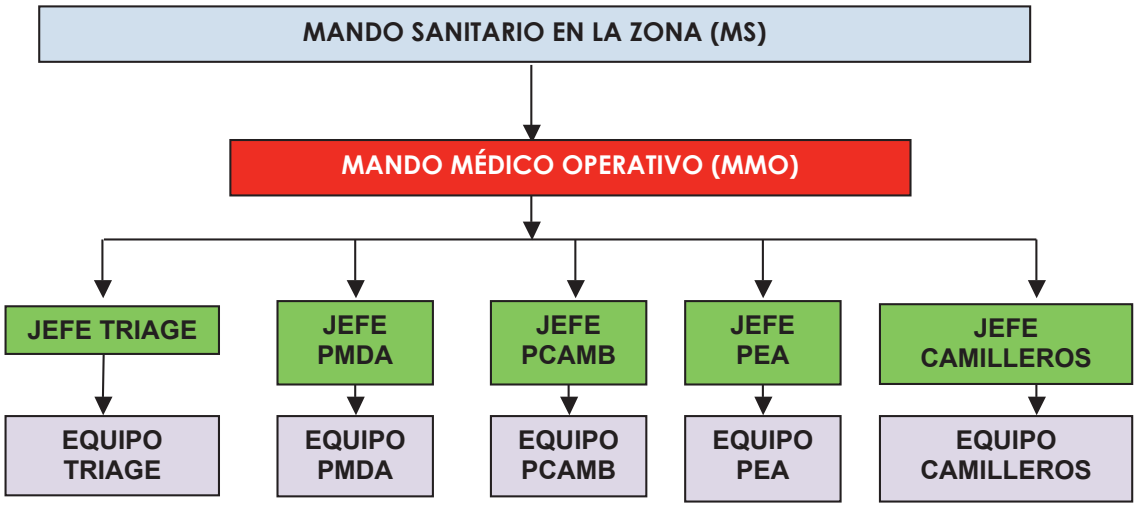


Fig. 1. *Esquema de distribución jerárquica de Mandos en el ámbito sanitario*

ÁREA DE GRAN EMERGENCIA

Distinguimos tres grandes zonas o áreas en una GE:

1. *Área de Salvamento:* en ella se encuentra la Zona de Impacto y el Nido de Heridos. Se separa del resto de las zonas por cinta balizadora.
2. *Área de Socorro:* es donde se sitúan el A. de Triaje, el PMDA y los PCAMB y PEA. También se encuentra aquí el PMS desde donde el MMO controlará todo el sistema.
3. *Zona externa o área base*: con el PM, zona de comunicaciones y apoyo diverso.

A continuación se muestra un esquema de cómo podría quedar organizada una zona de salvamento y socorro:

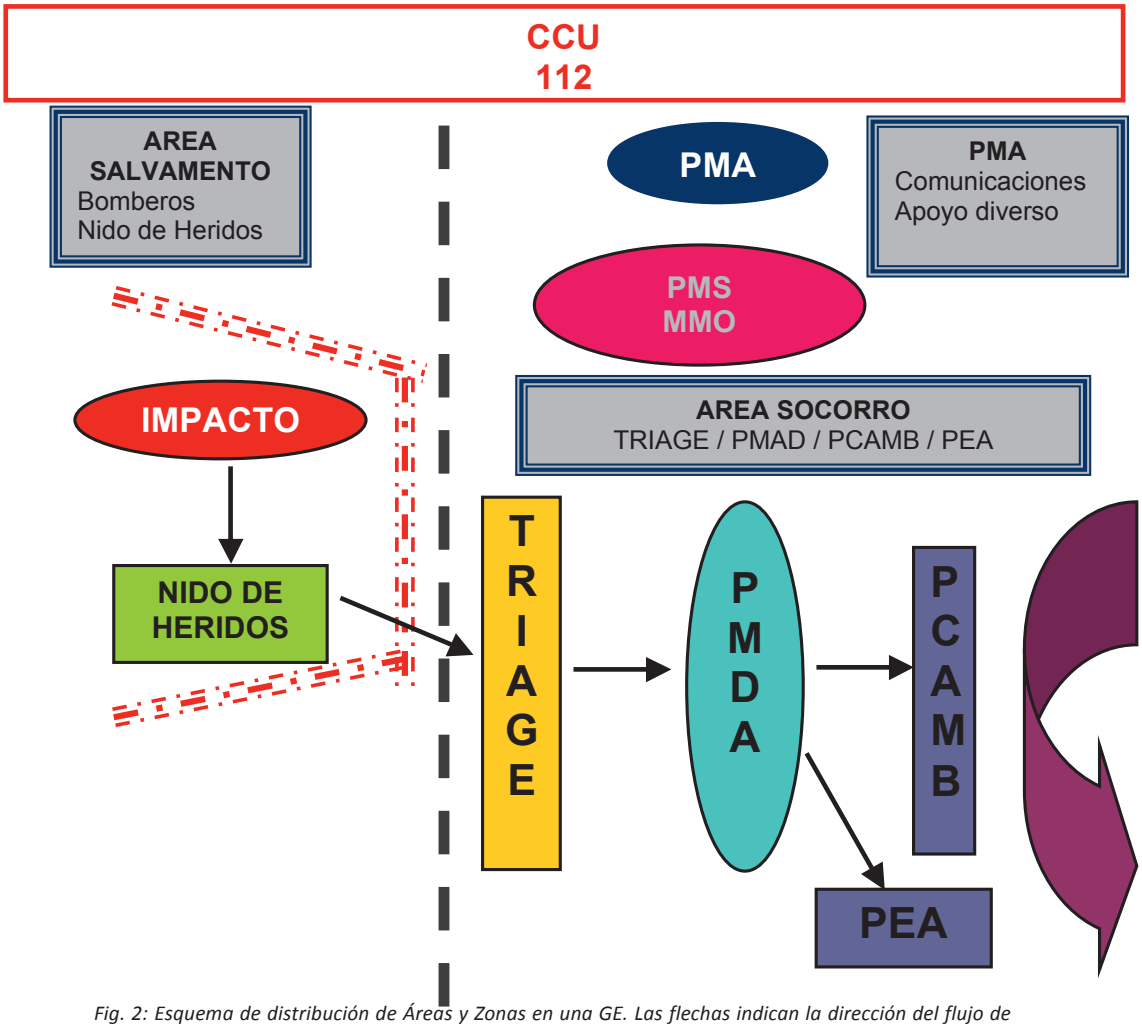


Fig. 2: Esquema de distribución de Áreas y Zonas en una GE. Las flechas indican la dirección del flujo de heridos

SECUENCIA DE ACTUACIÓN

La secuencia cronológica de actuación en una GE será la siguiente:

1. LLEGADA

1º El primer médico en llegar se convierte en el Mando Sanitario/ Mando Médico Operativo.

2º Debe identificarse y hacerse ver (Señales identificativas, casco rojo).

3º Se pondrá en contacto con el Jefe de Bomberos y le pedirá información

I relativa al incidente:

- tipo de siniestro
- nº aproximado de heridos y gravedad
- riesgos añadidos
- delimitación de zonas seguras

II Decidirán entre los dos la ubicación del nido de heridos.

4º Tomará medidas de Seguridad.

5º No entrará en la Zona de Impacto.

6º Comunicará al CCU:

I Localización exacta del incidente.

II Naturaleza del incidente.

III Nº de víctimas y gravedad.

IV Peligros.

V Servicios de Emergencias presentes en el lugar.

VI Necesidades en la zona.

VII Tiempo estimado necesario para solucionar el incidente.

2. DECIDIR UBICACIÓN DE ÁREAS

El MMO deberá decidir dónde se ubicarán los diferentes escenarios y balizará, es decir, aislará con cinta balizadora la Zona de Salvamento del resto del dispositivo sanitario.

1º Balizar Área de Socorro

2º Ubicar:

I PMS

II NIDO DE HERIDOS (junto con Jefe de Bomberos)

III TRIAJE

IV PMDA

V PCAMB

VI PEA

VII MORGUE

3. REUNION DE JEFES

Cada nuevo recurso sanitario que llega a la zona se pone en contacto con el Mando Médico, que le adjudicará una misión.

- El MMO irá eligiendo por este orden:
  - JEFE TRIAGE
  - JEFE PMDA
  - JEFE PCAMB
  - JEFE PEA

- El MMO explicará a los Jefes de Área:
  - *1º* Ubicación de su área: dónde la montará.
  - *2º* Funciones de su área.

4. INICIO DEL DESPLIEGUE

Cuando un Área esté lista (operativa), su Jefe informará al MMO que ordenará el inicio de su actividad. Hasta que un área no esté montada no se empezará a trabajar en ella. Por ejemplo, hasta que el Área de Triaje no esté montada no se trasladarán heridos a la misma; hasta que el PMDA no esté montado no se trasladarán heridos al mismo desde el Área de Triaje, etc.

- TRIAJE

- PMDA
- PCAMB
- PEA

5. COMUNICACIÓN

- Cada Jefe de Área informará al MMO de cada movimiento de pacientes hacia otra área:

TRIAJE → PMDA → PCAMB

- Los Jefes de cada Área comunicarán al MMO todo aquello que necesiten:
  - Personal
  - Material

En este apartado conviene reflexionar sobre una realidad constatada sobre el terreno: el caos propio de la situación impregna también a las comunicaciones. Los medios de comunicación con los que contaremos en estos casos pueden variar desde la viva voz hasta sistemas de comunicación por radio, pasando por teléfonos móviles y megáfonos.

Debemos ser muy conscientes del estrés que puede provocar la demanda constante de atención por parte del MMO o de los diferentes Jefes para recabar información, solicitar recursos o informar de cualquier eventualidad. Por ello debemos insistir en procurar no añadir aún más caos y presión a la situación. La correcta utilización de las comunicaciones se deberá tratar de forma específica en los diferentes cursos de entrenamiento para situaciones de GE aunque podemos establecer cuatro premisas básicas:

1. Iniciar nuestras comunicaciones cuando nos lo autorice el MMO.
2. No "pisar" a otros compañeros mientras se comunican.
3. Esperar nuestro turno de comunicación.
4. Responder en lo posible de forma inmediata a las llamadas del MMO.

RECORDAR

1. *Lo principal es ORGANIZARSE: "La organización se ve y atrae".*
2. *Utilizar la Comunicación Pasiva:*
   - *Llevar identificativos.*
   - *Balizar las zonas.*
   - *Señalizar los escenarios*
3. *Conocer la cadena de mando y respetarla.*

Siglas utilizadas:
CCE: Centro coordinador de Emergencias
CCU: Centro coordinador de Urgencias
GE: Gran Emergencia
GUETS: Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario
MMO: Mando Médico Operativo
MS: Mando sanitario
PCAMB: Puesto de Carga de Ambulancias
PEA: Puesto de Evacuación Aérea
PMA: Puesto de Mando Avanzado
PMDA: Puesto Médico Avanzado
PMS: Puesto de Mando Sanitario

TEMs: Técnicos en Emergencias Médicas

BIBLIOGRAFÍA

- SAMU. Manual de Atención a Múltiples Víctimas y GEs. Arán Ediciones S.L./ Carlos Alvarez Leiva 2002
- SEMES. Recomendaciones Asistenciales en Trauma Grave. Edicomplet, Madrid 1999.
- CEMU Santander. Manual de Asistencia al Paciente Politraumatizado. Arán, Madrid 1994.
- Danish Armed Forces Health Services. Air Travel and Transportation of Patients 2nd Edition. Faggruppe Medicin, Copenhagen 1997.
- Juan A. Navascues, Juan Vazquez.Manual de Asistencia Inicial al Trauma Pediátrico. AITP, Madrid 2001.
- L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez. Protocolos de Actuación en Medicina de Urgencias. Mosby/Doyma libros, Madrid 1996.
- J.C. Montejo, A. García de Montejo, C. Ortiz Leiva, M. Planas MANUAL DE MEDICINA INTENSIVA Ed. Mosby, Madrid 1996.
- Narciso Perales y Rodríguez de Viguri. AVANCES EN EMERGENCIAS Y RESUCITACION. Edika Med, Barcelona 1996
- Nancy L. Caroline. EMERGENCY CARE IN THE STREETS. Little Brown and Company, London. 1995

Capítulo 123

TRIAJE Y EVACUACIÓN EN INCIDENTES CON MÚLTIPLES LESIONADOS Y CATÁSTROFES

Nelly Habed Lobos – Andrés Pacheco Rodríguez

CONCEPTO DE TRIAJE

Acción de clasificar lesionados, valorar y definir objetivamente la gravedad, hacer un pronóstico aproximado de supervivencia, categorizarlos y dar prioridad asistencial a cada uno de ellos, en función de los recursos disponibles. Aquí prima el criterio de viabilidad en el contexto de asistencia colectiva.
El profesional que lo realiza, sólo se dedica a ello, no presta asistencia terapéutica. Aunque en función del número de lesionados pueden realizar gestos básicos en lesionados con alto grado de supervivencia si se le realizan (apertura y aislamiento básico de la vía aérea con cánula oro o naso faríngea, punción presunto neumotórax, torniquete, posiciones de seguridad para el lesionado…).
Este profesional, habitualmente, se recomienda que sea de la medicina y/o enfermería de urgencias, ya que habitualmente, en menor escala y menor frecuencia, la realizan en su trabajo cotidiano.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRIAJE

- Seguridad del interviniente
- Conseguir el mayor bien para el mayor número de lesionados: salvar el mayor número de lesionados, de manera rápida, que precise escasos recursos, renunciando a la asistencia estandarizada individual y sin perder tiempo y recursos en situaciones desesperadas.
- Salvar la vida tiene preferencia sobre el miembro y éste sobre la función.
- Siempre tener presente que las dos amenazas principales para la vida son la asfixia y la hemorragia o equivalente (shock)
- Debe aplicarse de forma rápida y segura, utilizando el mismo método para todos los lesionados del mismo incidente.

En este apartado se hace referencia expresa a los **lesionados por mecanismo traumático**: contacto físico directo o indirecto, aplastamiento, atrapamiento, sobrepesión por onda expansiva (blast injury), ahogamiento, quemaduras, electrocuciones, asfixia por humo, y en ocasiones lesiones mixtas.
Podremos suponer que el origen de los incidentes serán accidentes múltiples en transito rodado (múltiples vehículos o transporte colectivo), ferroviario de pasajeros, explosiones en edificios e industrias, colapso de edificios o estructuras con múltiples ocupantes, incendios, terremotos, inundaciones, movimientos incontrolados de aglomeraciones de personas, etc.

PRIMEROS INTERVINIENTES Y ORGANIZACIÓN DE LA ESCENA

Los primeros intervinientes en un un Incidente con Múltiples Victimas (AMV;iMuLe –Multiple Injury Incident, Mass Casualty Incident-), serán los primeros en valorar, actuar y solicitar recursos. Tendrán que ser “los ojos” del Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias (CCU) en el lugar. La primera Ambulancia (Medicalizada o no) con equipo sanitario o no, que llegue al lugar, tendrá que valorar la situación y el médico, enfermera o técnico, será quien asuma la jefatura de Mando Médico Sanitario y el Mando Medico Operativo mientras llegan más recursos.

Establecerá la cadena de mando designando al Mando Médico Operativo y éste, o conujuntamente, a los jefes o Responsables de Triaje, Jefe del Puesto Médico Avanzado / Responsable Médico Asistencial), al Responsable Médico de Evacuaciones, Responsable de Carga de Ambulancias y de Evacuaciones Aéreas .Coordinará las funciones de establecimiento de la seguridad en la zona para los equipos intervinientes, las áreas de intervención: nido de heridos, triaje, Puesto Médico Avanzado, evacuación y

carga de ambulancias, evacuación aérea, parking de Ambulancias y morgue. Se coordinará con los equipos de salvamento que actúan en la zona del impacto para que las víctimas sean trasladadas y agrupadas en el "nido de heridos", en el área de socorro, fuera de la zona del impacto o zona "roja".
Establecerá comunicación con el CCU para informar sobre la situación, el alcance, riesgos y el posible número de víctimas y la necesidad de recursos.

ACLARE: AGRUPE, **CLA**SIFIQUE**,** PIDA **RE**CURSOS

AREA DE TRIAJE

RESPONSABLE MÉDICO DE TRIAJE

Identificación con casco, brazalete y chaleco con el término JEFE de TRIAGE, El resto del equipo de triaje, si existe, identificación con el término CLASIFICACION.

Los lesionados rescatados por los equipos de salvamento en la zona de impacto o "roja", son agrupados en el nido de heridos que es una zona más segura . Desde aquí son trasladados a la zona de Triaje cercana para que el personal sanitario realice la clasificación. Pero también, en función de las características del área física, pueden coincidir el nido de heridos y zona de triaje. En ciertas circunstancias, la clasificación se hará in situ, cuando el lesionado no pueda ser trasladado, siempre y cuando la zona esté asegurada para nuestra intervención.

Este primer triaje se realiza antes de trasladar los heridos al Puesto Medico Y puede realizarse sin movilizar a los lesionados (in situ) o agrupándolos (en zonas de clasificación). El **objetivo** del triaje es determinar de forma muy rápida y eficaz, la urgencia de la asistencia sanitaria y la posibilidad de supervivencia de las víctimas, en base a los recursos disponibles.

Al clasificar, inicialmente con sistemas de triaje básico (sean o no médicos, enfermeras o técnicos quienes lo realicen) se asigna un color o categoría que corresponde a la gravedad de las lesiones. Sólo se podrán realizan maniobras "salvadoras" o de emergencia, rápidas, sin perder tiempo: apertura de vía aérea, colocar una cánula oro o nasofaríngea, compresión rápida de heridas, cambios posturales.
Se trata de hacer lo mejor para el mayor número posible de lesionados. Prima el colectivo al individuo: La mejor de las asistencias posibles con los recursos disponibles para el mayor número posible.

PRIMER TRIAJE. TRIAJE BÁSICO

En un primer triaje (básico), se recomienda utilizar el **sistema de triaje básico** que mejor se conozca. Existen varios sistemas validados, entre los que destacan, el Simple Triaje and Rapid Treatment (STAR), el Care Flight Triage (CFT), el Triage Sieve (TS), EL Método Rápido de Clasificación en Catástrofes (MRCC), el Sale caminando, Habla, Obedece órdenes, Respira, Taponar heridas (SHORT), etc. Entre ellos los que mejor sensibilidad y especificidad han demostrado son el STAR y el CFT, y éste último posee mayor especificidad que el STAR.

La clasificación del lesionado (triaje) marcará el orden o prioridad de asistencia y de evacuación de los lesionados.

1. Triaje MASS-IDentificaME-IDME

El sistema MASS es un modelo militar de atención logistico-sanitaria en situaciones de desastre, que ha sido adaptado por los Servicios de Emergencia Médica Extrahospitalaria civiles.
Sus siglas MASS, identifican en forma de regla nemotécnica los siguientes términos: M-Movilizar, A-Analizar, S-Seleccionar/claSificar, S-TraSlado/Send.

- **M-movilizar**: clasificar los lesionados en función de su capacidad de movilización (caminar, mover algún miembro o no moverse)
- **A-analizar** al resto de lesionados que no se mueven, buscando signos vitales o lesiones reconocibles como incompatibles con la vida. Importa reconocer los lesionados que precisan asistencia inmediata.
- **S-Selección** y clasificación: permite clasificar los lesionados en categorías de prioridades asistenciales. Aquí se integra el concepto IDME, que se describe más adelante.

- **S-Send-traslado**: tras priorizar los lesionados por categorías, según probabilidad de supervivencia, se procede a la fase de traslado de lesionados, teniendo in mente los conceptos de necesidades, recursos y centros útiles.

Como se ha comentado anteriormente, dentro del apartado S-Seleccionar/clasificar se integra el concepto **IDME (IDentificaME)**. Esta nueva regla nemotécnica para clasificación de lesionados, que se integra en el método MASS, se concreta en el tipo de asistencia:

- **I-Inmediata**.
- **D-Diferida**.
- **M-menor** o mínimo.
- **E-Expectante**.

Permite clasificar los lesionados en categorías y es un equivalente a la clasificación de lesionados con etiquetas u otros dispositivos de identificación por colores. Así Inmediato equivale a Rojo, Diferido (Grave) a Amarillo, Menor a Verde y Expectante a Gris/Azul. El color negro no tiene equivalencia en el sistema IDME, ya que directamente los fallecidos no tienen prioridad asistencial ninguna y son considerados como bajas irreversiblemente definitivas.

El perfil del tipo de lesionado para encuadrarlo en una de las letras IDME o su equivalente en color de prioridad asistencial es el siguiente.

- **Menor o mínimo (M)-etiqueta color Verde (Prioridad 3)**. En principio habrá lesionados leves o banales o incluso menos graves, que pueden identificarse como tales, a aquellos que pueden caminar o deambular por sí mismos. Aunque depende del tipo de incidente, será el grupo mayoritario. En la práctica aquellos lesionados que puedan trasladarse por sí mismos, al área que se les indica por megafonía o a viva voz, harían una "autoclasificación". Supone una importante descarga en la tarea de clasificación y libera un importante componente de estrés en el / los encargados de triaje. (por ejemplo: "Todo aquél que pueda oírme o entenderme y necesite asistencia médica, diríjase a la zona de la bandera verde"). Alguno puede sufrir una lesión con potencialidad de deterioro progresivo, que precise ser reclasificado y categorizado .

- **Diferido-Grave (D)- etiqueta color Amarillo (Prioridad 2).** Aquellos lesionados, que sin poder caminar o deambular, movilizan extremidades o cuello o hablan, son otro grupo importante al que clasificar. "todo aquel que pueda oírme o entenderme, levante un brazo o pierna o mueva la cabeza, para poder ayudarle.
- **Inmediato (I) -etiqueta color Rojo (Prioridad 1).** Aquellos lesionados que no están incluídos en ninguno de los grupos precedentes (lesionados que no se mueven) son la primera prioridad asistencial. Los habrá con signos evidentes de incompatibilidad con la vida (Expectantes-Azul/Gris), que podrán ser considerados fallecidos. Y los habrá lesionados que pertenecen a la categoría de asistencia Inmediata (ROJO). Pueden incluirse inicialmente a lesionados que no oyen, grandes discapacitados o akinéticos por estrés psicológico postraumático.
- **Expectantes (E)-etiqueta color Azul o Gris (Prioridad 0).** Aquellos con lesiones incompatibles con la vida, considerados inicialmente como fallecidos

El grupo con grandes lesiones visibles o que no se mueven ni articulan palabra o sonido (descartando las excepciones citadas), son el grupo que más estrés genera en el clasificador, porque habrá que clasificarlos como sobrepasados (escasa reversibilidad, Expectantes hasta que haya recursos suficientes para su asistencia).

No siempre es sencillo el determinar si el lesionado puede clasificarse inicialmente como Inmediato (Rojo) o Expectante (Azul o Gris), y ante situaciones clínicas de extrema gravedad unos lesionados con un mínimo gesto de "rescate" puede sobrevivir y otros, que precisarían grandes recursos logísticos y asistenciales, su pronóstico sería de escasa reversibilidad.

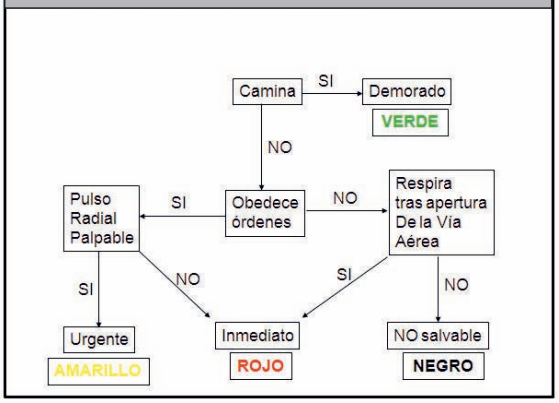
En situaciones de Incidentes con Múltiples Lesionados, los lesionados clasificacos como Expectantes, deben recibir un manejo medicalizado más Sistemático que en catástrofes, puesto que el incremento

paulatino de recursos que van llegando, puede transformar a un número indeterminados de lesionados AZULES o GRISES en ROJOS.

2. Otros Métodos de TRIAJE Básico:

CARE FLIGHT TRIAGE (Fig. 121.1) Camina o no, Responde a órdenes sencillas o no, tiene pulso radial o no, respira sin o con apertura de la vía aérea o no.

Figura 121.1 CARE FLIGHT TRIAGE



START (Fig. 121.2)

Simple **T**riage and **R**apid **T**reatment. Se basa en la respiración y la frecuencia respiratoria (FR), presencia de pulso y nivel de conciencia (obedece órdenes?). Para evacuación rápida. Valora vía aérea y hemorragias.

SHORT (Fig. 121.3)

Sale caminando, **H**abla, **O**bedece órdenes, **R**espira, **T**aponar heridas. Puede realizarlo personal no sanitario.

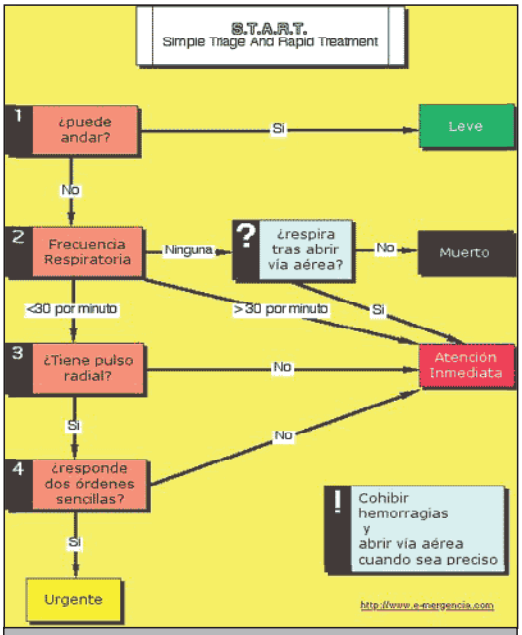


Figura 121.2 SISTEMA DE TRIAJE START



Figura 121.3 SISTEMA DE TRIAJE SHORT

Grupos de lesionados. Clasificación en Triaje Básico

Si bien los sistemas básicos de Triaje definen el color de cada uno de los lesionados en función de los resultados de las variables analizadas, en general, y desde el punto clínico-asistencial, estos colores suelen definir la siguientes situaciones:

- **Rojo:** requieren estabilización **inmediata** y comprende a las víctimas con:
  - Estado de shock por cualquier causa (hemorrágico, traumatismo toraco-abdominal severo, aplastamiento, por ej.)
  - Dificultad respiratoria.
  - Traumatismo craneoencefálico con pupilas asimétricas.
  - Hemorragia grave.

- **Amarillo:** Requiere vigilancia directa, puede diferirse un poco la atención, comprende:
    - Riesgo de shock (cardíaco, medular, traumatismo toraco- abdominal).
    - Fracturas abiertas de fémur, fracturas de pelvis.
    - Quemaduras graves.
    - Estado de inconciencia o traumatismo craneoencefálico.
    - Estados de diagnósticos inciertos.
- **Verde:** Puede esperar o no requiere tratamiento, después de aplicarles un apósito, vendaje o férula, esperarán al final de la atención en el lugar del incidente. incluye víctimas con:
    - Fracturas menores
    - Heridas o quemaduras menores
    - Contusiones, abrasiones leves, estados de ansiedad
- **Negro:** Fallecido.
- **Azul:** Los lesionados muy graves y con pocas o sin esperanzas de supervivencia, al término de la atención de los rojos y amarillos, podrían ser revaloradas. Ya que en función de los recursos disponibles en cada momento alguno podría ser reclasificado como Rojo. Se les califica también como "sobrepasados" o "sobrepassés". Los sistemas básicos de Triaje no los clasifican, por lo que han de hacerlo los clasificadores en función de sus lesiones y de los recursos en cada momento. Se recomienda no mezclarlos con los lesionados fallecidos (Negro).

SEGUNDO TRIAJE. TRIAJE AVANZADO.
Este se realiza habitualmente en el Puesto Médico Avanzado.

Estas funciones se pueden representar por el principio de las **tres "T**".
- **Tipificar** (Clasificar): **2º triage** dentro del Puesto Medico Avanzado , para el tratamiento y la prioridad para el traslado.
- **Tratar:** primera estabilización de las víctimas (por ej:pnemotórax, hemorragias)
- **Trasladar:** prioridad según la clasificación del triaje. Primero los rojos, luego los amarillos. Si posible con tarjeta de triage y hoja de asistencia.

Identificación del paciente con número de tarjeta o ficha clínica, si posible filiación. Anotar hospital o centro receptor.

El CCU y los Responsables del Puesto Medico Avanzado y del Puesto de Evacuación, y sobre todo éste último, deben conocer la disponibilidad y ubicación de los hospitales receptores, para proceder a un traslado organizado y efectivo de los heridos. Así como los recursos operativos actuales y previsibles para los traslados.

Métodos de Triaje Avanzado y Sistemas de Puntuación de Gravedad
Para el personal médico y de enfermería en el segundo triaje (triaje avanzado) se recomienda utilizar sistemas de puntuación de gravedad avanzados, auxiliados por los índices pronósticos de supervivencia, que algunos de ellos llevan asociados)

(Escala de Coma de Glasgow **(tabla 121.1**), Escala del Trauma Score Revisado – Revised Trauma Score , T-RTS- **(tabla 121.2)** y la Escala de Probabilidad de Supervivencia del RTS, adaptada al Triaje: Triage Revised Trauma Score –T-RTS-) **(tabla 121.3)**

Entre otros tipos de triage destacan el reciente MGAP (sistema de triage avanzado prehospitalario, con predicción de mortalidad).

En situaciones improbables de incidentes por tóxicos con efectos hipnóticos o anestésicos se recomienda utilizar la Escala de Sedación de Ramsay.

	Respuesta	Puntos
Apertura Ocular	Espontánea	4
	Al habla	3
	Al dolor	2
	Nula	1
Respuesta Verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inapropiadas	3
	Gruñidos (ininteligibles)	2
	Nula	1
Respuesta Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Reflejo Flexor	3
	Reflejo Extensor	2
	Nula	1

Tabla 121.1 ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Variable	Valor	Puntos
Frecuencia Respiratoria	10-29	4
	> 29	3
	6-9	2
	1-5	1
	0	0
Tensión Arterial Sistólica	≥ 89 mmHg	4
	76-89	3
	50-75	2
	1-49	1
	0	0
Escala del Coma De Glasgow	13-15	4
	9-12	3
	6-8	2
	4-5	1
	3	0

Tabla 121.2 TRAUMA SCORE REVISADO

Triage-RTS: puntuación	Probabilidad Supervivencia (%)
12	99,5
11	96,9
10	87,9
9	76,6
8	66,7
7	63,6
6	63,0
5	45,5
4	33,3
3	33,3
2	28,6
1	25
0	3,7

Tabla 121.3 PROB. SUPERVIVENCIA RTS

Triaje Mixto

Existe un sistema de triaje mixto, en el que utilizando un sistema de triaje básico, con ecografía portátil in situ, podría considerarse un triaje secundario (avanzado), utilizándolo en lesionados clasificados Amarillo (Demorado-Prioridad 2). Se han realizado estudios con ultrasonografía abdominal con el sistema STAR Mass Casualty Triage System, con resultados prometedores. El uso de eco-FAST obviamente puede realizarse con cualquier otro sistema de triaje básico. Probablemente su mayor eficiencia se alcanzaría al realizarlo profesionales con experiencia en ecografía FAST (Focused Assessment with Sonography in Trauma), que habitualmente utilizan en su práctica diaria, en el medio prehospitalario.

Grupos de lesionados en Triaje Avanzado: Clasificación

Esta clasificación es variable, porque depende de la desproporción entre necesidades y recursos asistenciales disponible en cada momento.

El juicio clínico y pronóstico del personal de triaje debe tener en cuenta la magnitud actual del incidente, para adaptar la clasificación, de forma dinámica, a la situación futura.

El acto de clasificar supone el disponer de conocimientos, capacitación, aptitud y actitudes, además de un gran coraje, porque su papel es clave en la supervivencia del mayor número de lesionados.

No es una actividad más, sino una actividad muy especial, porque supone tomar decisiones para lesionados leves que pueden sufrir complicaciones graves, clasificar como irrecuperable a lesionados que podrían haber sido recuperados y correr el riesgo de desperdiciar esfuerzos en lesionados no recuperables, en detrimento de los recuperables.
La clasificación debería de hacerse en base a la gravedad del lesionado y la probabilidad de supervivencia, en base a la realización de maniobras técnicas simples, denominadas de rescate o salvadoras. Cuando entra en conflicto la gravedad con la probabilidad de supervivencia si se aplicaran técnicas o terapias que requieren gran gasto logístico humano o material, prima la situación de desproporción de demanda asistencial y recursos in situ en ese momento. Es decir que un lesionado muy grave (rojo) si precisa ese soporte logístico superior para tener probabilidad de supervivencia, pasaría a ser Azul o Gris (sobrepasado, depassé), hasta no se tengan más recursos.

Rojo. Compromiso grave pero reversible de la vía aérea, ventilación o circulatoria (pueden coexistir): grandes posibilidades de supervivencia: emergencia médica o rescate quirúrgico. Suelen representar el 10%. Terapia inmediata. Ejemplos:
- Parada cardiaca presenciada, con expectativa de reversibilidad.
- Obstrucción de vía aérea o apnea sin paro cardiorrespiratorio.
- Disfunción ventilatoria grave (asfixia), fácilmente reversible (neumo-hemo tórax, parálsis musculatura ventilatoria).
- Hemorragia externa de miembros fácilmente controlable.
- Shock presumiblemente reversible con recursos rápidos y no sofisticados.
- Sospecha o diagnóstico de hemorragias internas graves y cirugía nmediata disponible.
- Quemaduras de cara y vías respiratorias.
- Traumatismos craneoencefálicos con signos de focalidad neurológica o en coma (p.ej. sospecha de hematoma epidural).
- Sospecha de fracturas de pelvis, lesiones de columna cervical grave sin afectación neurológica actual o corregible con maniobras mecánicas e inmovilización…
- Ahogados en coma, hipotermia grave.
- Intoxicaciones graves por agente conocido o sospechado, para el que existe antídoto eficiente y disponible.

Amarillo: lesionados graves, no en situación de emergencia médica, considerados estables hemodinámicamente: politraumatizados, intoxicados, insuficiencias respiratorias. Precisan terapia urgente y observación contínua. Urgencia médica o pendientes de cirugía demorable. Suelen representar el 20%
Terapia diferida sin riesgo para el pronóstico vital: clásicamente antes de 6 horas (otros autores lo reducen a 1 hora y otros lo amplian a 6-18 horas, en función de la desproporción de la situación). Ejemplos:
- Lesionados Politraumatizados estables.
- Traumatismo craneoencefálico moderados conscientes.
- Traumatismos torácicos sin asfixia.
- Grandes heridas musculares.
- Heridas intraabdominales y/o torácicas sin asfixia.
- Quemaduras con probable supervivencia.
- Compresión importante y prolongada de miembros.
- Fracturas óseas abiertas o diafisiarias cerradas.
- Luxaciones de grandes articulaciones.
- Intoxicados o contaminados moderados.
- Lesiones oftalmológicas o blast ótico.

Verde: No urgentes, pueden caminar o presenta lesiones que no ponen en peligro la vida. Suelen representar el 40%. Terapia diferida más de 18 horas, hasta incluso 24 horas. Ejemplos:
- Fracturas menores
- Heridas, contusiones y laceraciones leves
- Pequeños traumatismos cerrados
- Quemaduras menores

- Intoxicados o contaminados leves

Azul o gris: graves lesiones que comprometen la vida, que requieren un gran esfuerzo terapéutico logístico y de profesionales, y de muy mal pronóstico a pesar del esfuerzo. Pocas posibilidades de sobrevivir. Escasa reversibilidad. Es el grupo que puede generar más estrés en el personal asistencial, porque supone el "renunciar" a intentar salvar todas las vidas de todos, y que, en estas situaciones, puede ser imposible. Recordar el lema de la medicina en catástrofes: el beneficio de la colectividad frente al del individuo.
El personal asistencial y logístico en estas áreas debe ser relevado en cortos periodos de tiempo
Su tratamiento inicial es paliativo, basado especialmente en analgesia, salvo excepciones y posición de seguridad, lo más confortable posible. Hasta que la situación lo permita sólo recibiran tratamiento de "mantenimiento". Ejemplos:

- Heridas múltiples muy graves (toraco-abdominales con distress o preagónicos, vasculares cervicales sin posibilidad inmediata de hemostasia…)
- Quemaduras graves y extensas con pronóstico de escasa supervivencia
- Traumatismos craneoencefálicos con pérdida de masa encefálica
- Irradiación extensa y/o prolongada
- Contaminados químicos en coma profundo, sin antídoto eficiente o no disponible
-

Negro: fallecidos.

Entre los objetivos del Triaje, compartidos con las tareas asistenciales y de traslado de lesionados se encuentra una principal: que es la de **evitar que**:

- Los lesionados fallezcan durante el traslado
- Que acudan primero a los hospitales los lesionados menos graves o que lleguen a hospitales inadecuados para su patología (concepto de centro útil)
- Trasladar el Incidente con Múltiples Lesionados o la Catástrofe a los Hospitales.

ETIQUETAS DE IDENTIFICACIÓN DE PRIORIDAD ASISTENCIAL DE LESIONADOS (Fig 121.4)
Desde el triaje inicial todo lesionado debe estar identificado con una etiqueta de color o letra IDME. Se recomienda etiqueta o cualquier otro dispositivo de color: pinzas de ropa. Clips, brazalete, pañuelo, cintas adhesivas o incluso esparadrapo con letras del color referido, etc.
Los colores ya mencionados, son Rojo-Inmediato, Amarillo-Grave Diferido, Verde-menor-leve, Azul o Gris-Expectante (sobrepasado) y Negro (fallecido)
Los tipos de etiquetas utilizados a lo largo de la historia logístico-sanitaria de asistencia a este tipo de incidentes han sido y lo son variados.

En la mayoría de ellas se incluyen un número, sexo, edad aproximada, tipo de lesiones (descritas o marcadas sobre un dibujo de cuerpo completo en imagen anterior y posterior), cronograma, técnicas, medicaciones o dispositivos aplicados, medio de evacuación y lugar hacia el que se traslada y el COLOR con que se clasifica al lesionado (en las etiquetas clásicas se corta la banda inferior para dejar el color que indicamos).
La recomendación que se hace es que el etiquetado de lesionados, así como la documentación e información sobre el mismo se elaborará en el propio SEMEx



Figura 121.4 ETIQUETAS DE PRIORIDAD ASISTENCIAL DE LESIONADOS

Este tipo de etiquetas debe perseguir el objetivo de estandarizar con colores los utilizados en la literatura internacional, tanto para clasificar como para priorizar su asistencia.
Existe otra filosofía en relación con el etiquetado-clasificación de múltiples lesionados, diferente a la de etiquetar a cada uno de ellos de manera individual. En aquellos incidentes en los que es relativamente viable la movilización del lesionado, propia o con ayuda parcial o completa, dirigirlos hacia áreas señalizadas con una bandera u otro dispositivo de color, al que correspondería la prioridad asistencial del lesionado (Roja, Amarilla, Verde, Azul o Gris y Negra). Pueden utilizarse también cintas adhesivas de colores, o incluso en tiras de esparadrapo incluyendo la palabas del color completo o incompleto (Ro-Am-Ver-Az-Ne)
En cualquier caso todo lesionado debe acabar portando una etiqueta de color, con un número o código irrepetible en ese incidente concreto. Puede ser recomendable, en ausencia de datos del nombre y apellidos y edad del lesionado, etiquetarlos con las iniciales del clasificador, el sexo, la edad aproximada del lesionado y el número de clasificado por ese clasificador. Por ejemplo: APRv50-1 (iniciales del clasificador-Varon-edad aproximada 50 años, número 1).

EVACUACIÓN Y TRANSPORTE SANITARIO
La evacuación de los lesionados en vehículos sanitarios, acompañados o no de personal sanitario o parasanitario, según el caso y disponibilidad, es un eslabón más en la cadena asistencial en los Incidentes con Múltiples Lesionados. Pero es un eslabón muy importante, puesto que se van a tomar decisiones que no sólo pueden afectar a la morbimortalidad del lesionado individual, en concreto, sino a la rentabilidad de los recursos móviles, de personal sanitario, y del colapso de centros hospitalarios próximos que pueden no ser centros útiles para el lesionado. Ello conlleva un riesgo para enfermos / lesionados de dichos centros hospitalarios más cercanos, una pérdida de tiempo para el lesionado del AMV y unos retraslados a otros centros sanitarios, innecesarios si se hubiesen direccionado al centro más útil para el lesionado concreto.

Los objetivos y actividades fundamentales son
- **Seguridad** de intervinientes y lesionados.
- Establecer áreas de **estacionamiento de vehículos** para transporte de lesionados, incluidos helicópteros.
- Establecer **vías unidireccionales** de todos los dispositivos móviles con potencial función de transporte sanitario.
- Establecer **área de transferencia** del lesionado al vehículo (carga).
- **Identificación mínima del lesionado**, aproximación diagnóstica y procedimientos aplicados. Registro de evacuados.
- Coordinación de ambulancias y helicópteros y otros medios de transporte, individual o colectivo.
- Direccionamiento del lesionado al **centro útil**, confirmando preaviso al hospital (ideal).
- Recomendación adicional: no todos los lesionados graves o en situación de emergencia médica, en este contexto, con desproporción de necesidades y recursos asistenciales, deben ser acompañados por profesionales de medicina. El personal de enfermería de urgencias y emergencias podría asistir en traslado a este tipo de lesionados.
- Evitar, en la medida de lo posible, traslados sin control sanitario previo. En este caso se debería recurrir a los servicios de seguridad en el área para evitarlos.

TERCER TRIAJE. TRIAJE EN LA EVACUACION
Se realiza en el Puesto Médico de Evacuación, si existe. En su ausencia, desde el Puesto Médico Avanzado. Los colores de las tarjetas o brazaletes de triaje suelen corresponderse con las siguientes situaciones:
- **Rojo:** Traslado inmediato al hospital más cercano (cirugía de emergencia, en especial abdominal) o de segundo o tercer nivel (según patologías) en ambulancia medicalizada (UVI móvil) o Helicóptero
- **Amarillo:** Traslado después de evacuar a todas las víctimas con color rojo, al hospital de tercer nivel, o al que indique el CCU. En ambulancia de soporte y si necesario bajo cuidado de médico o enfermera(o) si hay recursos: Durante este segundo triaje pueden presentarse complicaciones y evoluciones de la situación de los lesionados, que requieren una vigilancia estricta de los mismos y en algunos casos reclasificarlos de nuevo. Pudiendo pasar de rojo a amarillo o viceversa. Y tampoco debería sorprender que alguno falleciera durante la asistencia o traslado.

- **Verde:** Traslado cuando finalizan las actividades en el foco, en vehículos que haya disponibles (autobuses, ambulancias colectivas, coches autorizados). Se debe evitar que se trasladen por cualquier medio al hospital más cercano.
- **Azul:** lesiones muy graves, que por su tipología, tienen escasa expectativa de supervivencia, y que requieren un gran esfuerzo logístico-asistencial, con escasa eficiencia. Este esfuerzo se debe ofrecer a otros lesionados con superiores expectativas de supervivencia. Esta es una de las decisiones más difíciles del clasificador, sea o no el responsable del equipo (REMETRI).
- **Negro:** a la zona destinada como morgue.

Organización del traslado de los lesionados

Puesto de Carga de Ambulancias y Puesto de Evacuación Aérea

Objetivos: Regulación de la evacuación + Control flujo víctimas: Determinar el punto de espera, de carga y de evacuación de las ambulancias. TODOS los desplazamientos de los pacientes (caminando, en camilla o en vehículo) debe ser en un solo sentido: concepto de "NORIA" para no obstruir el acceso y salida de las ambulancias.

- Mantener un control estricto del número de víctimas evacuadas y destino, para no sobrecargar los hospitales.
- Si posible, anotar la filiación de los pacientes que se trasladan y el nombre del hospital receptor. El CCU y el mando sanitario, así como la coordinadora de hospitales, deben estar en conocimiento y comunicación.

La policía debe controlar las vías de acceso o disponer de escolta motorizada para abrir paso a las ambulancias con determinados pacientes de manera que se facilite el traslado de las víctimas (Ej. pacientes inestables con hemorragia interna

El **Responsable del Puesto de Evacuacion Aerea** coordinará la zona de operaciones del helicóptero. Se tendrán en cuenta las mismas medidas de organización y seguridad, más las específicas de las señalizaciones, aproximaciones y aeronavegación. Se recomienda tenga experiencia en la asistencia en Helitransporte Medicalizado.

BIBLIOGRAFÍA

- Alvarez Leiva C, Chuliá Campos V, Hernando Lorenzo A. Manual de Asistencia Sanitaria en las Catástrofes. Madrid. Ed Arán-ELA. 1992.
- Alvarez Leiva C. Manual de Atención a Múltiples Víctimas y Catástrofes. Madrid: Arán Ediciones S.L; 2002.
- Alvarez López J, Pelaez Corres MN, Rodríguez Soler AJ. Triage Básico. En: Rodríguez Soler A, Peláez Corres MN, Jiménez Guadarrama LR (eds). Manual de triage prehospitalario. Madrid. Elsevier Ed. 2008: 73-93.
- Auf der Heide E. The Importante of Evidence-Based Disaster Planning. Ann Emerg Med. 2006; 47: 34-49.
- Benson M, Koening Kl, Schultz CH. Disaster triage: STAR, then SAVE-a new method of dynamic triage for victims on a catastrophic earthquake. Prehosp Disast Med. 1996; 11: 117-24.
- Born CT, Briggs SM, Ciraulo DL, Frykberg ER, Hammond JS, Hirshberg A, Lhowe DW, O'Neill PA. Disasters and mass casualties: I. General principles of response and management. J Am Acad Orthop Surg. 2007 Jul;15 (7):388-96
- Borraz Clares A, Orna Ara. Organización del triage. En: Rodríguez Soler A, Peláez Corres MN, Jiménez Guadarrama LR (eds). Manual de triage prehospitalario. Madrid. Elsevier Ed. 2008: 19-41
- Boyd CR, Tolson MA, Opes WS.Evaluating Trauma Care: the TRISS meted. J trauma. 1987; 27: 370-377
- Campillo Laguna JR. Triaje y Clasificación. Escuela Militar de Sanidad. Revisión. 2002.
- Champion HR, Sacco WJ, Copes WSX, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the Trauma Score. J Trauma. 1989; 29 (5): 623-629.
- Champion HR, Sacco WJ et al. Trauma Score. Crit Care Med. 1981; 9: 672-676,
- Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Frey CF, Holcroft JW, Hoyt DB, Weigelt JA. Improved predictions from a severity characterization of trauma (ASCOT) over Trauma and Injury Severity Score (TRISS): results of an independent evaluation. J Trauma. 1996; 40; 40 (1): 439-444.

- Garner A, Lee A, Harrison K, Schultz CH. Comparative analysis of multiple-casualty incident triage algorithms. Ann Emerg Med. 2001 Nov;38(5):541-8.
- Goitia Gorostiza A, Zurita Fernández A, Millán López JM. Clasisifcación de heridos en catástrofes. Emergencias. 1999; 11: 132-140.
- Henández Frutos P. División Logístico Operativa. IGESAN. Ministerio de Defensa. Revisión. 2002.
- Hodgetts TJ, Bellamy RF. Mayor Incident Medical Management and Support: The Practical Aproach. London: BMJ publishing; 1995.
- Hodgetts TJ ed. Triage. JR Army Med Corps 2006; 152:151-62.
- James M Ryan. Triage Principles and pressures. Eur J Trauma Emergency Surg 2008; 34: 427-32.
- Jenkins Jl, McCarthy MI, Sauer LM, Green GV, Tuart S, Thomas TL, et al. Mass-casualty triage: time for an evidence-approach. Prehosp Disaster Med. 2008; 23: 3-8.
- Jiménez Guadarrama LR, Peláez Corres MN, Rodríguez Soler AJ, Alvarez López J. triage avanzado. En: Rodríguez Soler A, Peláez Corres MN, Jiménez Guadarrama LR (eds). Manual de triage prehospitalario. Madrid. Elsevier Ed. 2008: 95-130.
- Koehler JJ, MacLeod DB, Kortbeek J. Prehospital Index: A scoring system for field triage of trauma victims. Ann Emerg Med. 1986; 15: 178-182
- Lennquist S. Management of Major accidents and Disasters. J.Trauma 2007; 62:1321-9.
- Lennquist S.,Education and Training in Disaster Medicine. Scan J Surg 2005; 94:300-10.
- Hospital Disaster Planning. Intern J Disaster Med 1998; 1(2): 19-24.
- Marrow J. Triage and case mix in accident and emergency medicine. Eur J Emerg Med 1998; 5(1): 53-8.
- Medina Alvarez JC, Lucas Garcia N, Santa Teresa Rodríguez B, Gomez Diez JC, Fernández Moya A, Gilarranz Vaquero JL. Indices de gravedad y predicción de supervivencia en el paciente trauamtizado grave atendido por un servicio de emergencias prehospitalario urbano. Emergencias. 2000; 12: 14-19
- Nato handbook. Nato card: Medical Emergency Triage. www.nato.int
- Nocera A. Garner A. An Australian mass casualty incident triage system for the future based upon triage mistakes of the past: the hombush triage standart. Aust NZ J Surg. 1999; 69: 603-8.
- Noto R, Huguenard P, Larcan A. Medicina de Catástrofes. Ed Masson. Barcelona. 1989
- Organización Panamericana de la Salud. Establecimiento de un Sistema de Atención a Víctimas en Masas. Washington, DC: OPS; 1996.
- Osler T, Baker SP, Long W. A modification of the injury Severity Score that both improves accuracy and simplifies scoring. J Trauma. 1997; 43 (6): 922-926.
- Paul AO, Kay MV, Huppertz T, Mair F, Dierking Y, Hornburger P, Mutschler W, Kanz KG. Validation of the prehospital mSTaRT triage algorithm : A pilot study for the development of a multicenter evaluation.] Unfallchirurg. 2009 Jan;112(1):23-32.
- Peláez Corres N. Triaje inicial para personal no sanitario ante incidentes con múltiples víctimas: S.H.O.R.T. mifernan@emer-bizkaia.osakidetza.net
- Plant JR, MacLeod DB, Kortbeek J. Limitations of the prehospital index in identifying patients in need of a major trauma center. Ann Emerg Med. 1995; 26: 133-137)
- Purtill MA, Benedict K, Hernandez-boussard T, Brundage SI, Kritayakirana K, Sherck JP, et al. validation of a prehospital trauma triage tool: a 10-year perspective. J Trauma. 2008; 65: 1253-7
- Rodenberg H. Effect of Aeromedical Aricraft on Care of Trauma Patients: Evaluation Using the Revised Trauma Score. South Med J. 1992; 85: 1065-71.
- Sacco WJ, Navin DM, Fiedler KE, Waddell RK 2nd, Long WB, Buckman RF Jr. Precise formulation and evidence-based application on resource triage. Acad Emerg Med. 2005; 12: 759-70.
- Sartorius D, Le Manach Y, David JS, Rancurel E, Smail N, Thicoipe M, etl. Mechanism, Galsgow Coma Scale, Age, and Arterial Pressure (MGAP): a New simple prehospital triage score to predict mortality in trauma patients. Crit Care Med. 2010; 38: 831.7.
- Schuster HP, Dick W. Scoresyseme in der notfallmedizin. Anaesthesist. 1994; 40: 30-35
- SAMUR. Manual Procedimiento AMV Samur-Madrid, 2007.
- Sztajnkrycer MD, Baez AA, Luke A. FAST ultrasound as an adjunt to triage using the STAR Mass Casualty Triage System: a preliminary descriptive study. Prehosp Emerg Care. 2006; 10: 96-102.
- Tepas JJ. 3rd, Ramenofsky ML, Mollitt DL, Gans BM, DiScala C.The Paediatric Trauma Score as a predictor of injury severity: an objective assessment. J Trauma. 1988; 28 (4): 425-429.

- Touza Garma B. Triage. En: Espinosa Ramírez S (ed): Atención Sanitaria inicial en situaciones de emergencias (Técnico en Emergencias Sanitarias 4). Madrid. Aran ed SL. 2009: 137-149.
- Valverde Conde A. Sistemas de Puntuación de Gravedad. Revisión. Curso de Atención Sanitaria en Catástrofes. Escuela Nacional de Protección Civil. Madrid. 2002.
- Web sites:
- STAR triage. http://start-triage.com
- www.semes.org
- www.reeme.arizona.edu
- Medicina de Emergencias Basada en la Evidencia: www.mebe.org.
- American Association for the Surgery of Trauma web site. www.aast.org

Capítulo 124

SECTORIZACIÓN Y DESPLIEGUE DE ESTRUCTURAS EN INCIDENTES CON MÚLTIPLES LESIONADOS

M. Ángeles Gregorio Sanz - Mercedes Caamiña García

INTRODUCCIÓN

La asistencia por parte de todos los servicios intervinientes en el lugar del incidente debe ser, segura, eficaz, rápida y organizada a fin de rentabilizar al máximo los recursos tanto materiales como humanos. El objetivo es poder atender al mayor número de personas con el mínimo necesario, esto implica gestionar y ordenar la zona física de trabajo mediante balizado y señalización de las localizaciones específicas para cada nivel asistencial. En estas áreas se procederá a desplegar las estructuras eventuales necesarias, por cada uno de los servicios de salvamento, rescate, socorro, evacuación y apoyo logístico desplazados al lugar.

Se crearan tres zonas delimitadas:

- **Área Salvamento:** Localizada en la zona de impacto, en la que trabajarán los servicios de rescate y salvamento, como bomberos, expertos en incidentes de riesgo nuclear, radiológico, biológico, químico…
- **Área Socorro:** limitará con el área de Salvamento, siendo la zona segura más cercana a la zona de impacto. Aquí se desplegarán las estructuras temporales específicas para la atención sanitaria.
- **Área Base:** estará contigua al área de socorro y será el emplazamiento para los diferentes sistemas de apoyo logístico, como ambulancias, puestos de mando, prensa, politicos, catering...



1. DESPLIEGUE DE ESTRUCTURAS TEMPORALES EN EL AREA DE SOCORRO

El Mando Sanitario Operativo, asesorado por el Jefe de Salvamento y Rescate en la zona, debe cerciorarse de la idoneidad del área elegida y su seguridad, previamente al despliegue de estructuras y material sanitario, ante cualquier riesgo se cambiará la ubicación. Asignará a la persona de su equipo responsable que se encargará tanto del despliegue de cada estructura, así como de su gestión.

Se crearán las siguientes estructuras:

- Redil
- Área de Clasificación
- Puesto Médico Avanzado
- Puesto Evacuación
    - Puesto carga ambulancias
    - Puesto evacuación aérea
- Morgue

A continuación se pasa a detallar cada una de las estructuras del despliegue de manera secuencial.

REDIL

Definición

Al acércanos a la zona del incidente, nos vamos a encontrar con supervivientes que deambulan desorientados en diferentes direcciones, alrededor de la zona de impacto. Aparentemente son personas ilesas junto con heridos que pueden caminar. Llamaremos redil a la zona en donde los vamos a concentrar, siempre dirigidos y ayudados por una persona del equipo sanitario.

Localización

El redil se colocará en una zona segura y separada de las zonas de trabajo, evitando entorpecer la labor de los diferentes servicios de salvamento y socorro, proporcionando a su vez distracción del foco de impacto.

En función del escenario se podría buscar una zona resguardada fuera del área de socorro, por ejemplo, una estación de servicio cercana que proporcione una estructura segura, acondicionada y donde se le puede proporcionar intimidad y discreción. La persona encargada del grupo, tiene que confirmar que el lugar elegido no interfiera en la comunicación con el Mando Sanitario Operativo, bien por falta de cobertura en las líneas o por distancia fuera de rango de comunicaciones.



Objetivos

- Retirar a los supervivientes cuanto antes de la zona de impacto con el fin de evitar nuevos accidentes o lesiones.
- Permitir a los servicios de emergencias concentrarse sobre los heridos más graves.
- Filiar a estas víctimas con el fin de poder tener informados a los familiares así como políticos y prensa, del número y estado de este grupo de accidentados.
- Recabar información sobre los hechos: secuencia del incidente, familiares y conocidos que les acompañaban y no encuentran, etc...
- Evitar que estos pacientes se evacuen indiscriminadamente a los centros más cercanos produciendo el colapso de los mismos.
- Controlar el estado de estos heridos y en el caso de que alguno de ellos empeorase informar y trasladarlo a la zona donde sería atendida por los servicios médicos en el lugar.

Responsable

Inicialmente será el Técnico de Transporte Sanitario asignado por el Mando Sanitario Operativo quien se encargará de esta estructura y su desarrollo. Según vayan llegando recursos humanos esta tarea podrá ser desempeñada por psicólogos y personal sanitario que no se precise en la zona de asistencia sanitaria.

ÁREA DE CLASIFICACIÓN

Definición

Es la zona donde vamos a proceder a la clasificación o Triage de las víctimas, teniendo en cuenta el tipo de heridas que presenten, así como las posibilidades de supervivencia, estableciendo las prioridades de atención sanitaria para cada uno de los lesionados. A nivel asistencial únicamente se realizarán “maniobras salvadoras” y administración de analgesia potente.



Localización

El área de clasificación se localiza en la zona de socorro más cercana al Área de Salvamento. Debe tener buena visibilidad, ser visible y con acceso fácil para el personal de rescate, que

es quien va a trasladar a los pacientes desde el Área de Salvamento, evitando así, largos recorridos que aumentarían los tiempos de atención, y producirían mayor agotamiento físico del personal de manera innecesaria.

Es la primera estructura física de despliegue en el área de socorro, a excepción de grandes catástrofes con gran número de heridos o bien siniestros localizados en un medio hostil donde la primera estructura sería el ***nido de heridos***. En estas circunstancias nuestro primer objetivo será retirar a las víctimas lo antes posible del área de impacto por seguridad, para ello los servicios de rescate colocaran a todos los heridos en el límite del área de socorro y área de rescate, más cercana y segura, agrupando allí a todas las víctimas de forma provisional hasta poder trasladarlas al Área de clasificación.

Generalmente, en incidentes con múltiples víctimas el nido de herido se correspondería a su vez con el Área de Clasificación.

Objetivos

- Agrupar a todos los pacientes en una zona segura, con el fin de tener cierta orientación del número de heridos y adaptar así la clasificación en función de los recursos existentes.
- Conseguir clasificar a todos los heridos sin que se disperse ninguno. Al crear esta estructura muchos de los pacientes heridos que se puedan desplazar se dirigirán a esta zona visible, donde localizan al personal sanitario, para que les atiendan.
- Recopilar información más aproximada del número de heridos, tipo de lesiones, así como solicitar los recursos necesarios al centro coordinador a través del mando medico operativo.
- Facilitar el trabajo al personal sanitario, evitando realizar largos desplazamientos entre un paciente y otro, consiguiendo con ello optimizar el tiempo de asistencia.
- Clasificar a los pacientes dando prioridad de asistencia en función de las posibilidades de supervivencia.
- Distribuir a los pacientes una vez clasificados y en función de sus necesidades a la estructura más adecuada.





Distribución

En nuestro caso ya que vamos a utilizar el sistema de triage/clasificación pentapolar, vamos a diferenciar cinco zonas que se van a corresponder con los colores utilizados en nuestra clasificación (rojo, amarillo, azul, verde y negro), con ello conseguiremos agrupar a los accidentados en función de las priorización de asistencia. Para una mayor eficacia colocaremos a los pacientes alineados y en el mismo sentido.

En nuestra maleta de clasificación disponemos de brazaletes de colores que serán los que coloquemos a los pacientes y de lonas de los diferentes colores que van a ser las que vamos a desplegar en el suelo para que se coloquen los pacientes por colores, también nos podremos ayudar de la cinta de balizamiento si se considerase necesario.



El personal sanitario que atenderá a estos pacientes se elegirá en función de su mayor experiencia y formación en triage.

Responsable
Inicialmente si el primer recurso en asistir fuese la Unidad Móvil de Emergencias, y no contásemos con más personal, sería la enfermera la que realizase la primera clasificación así como el despliegue de la estructura.
Estará en comunicación con el Mando Médico Operativo al que le informará de los siguientes aspectos:
- Informará del momento en que esté lista la estructura para comenzar con la clasificación de los heridos.
- Solicitará los recursos necesarios tanto de personal (camilleros, enfermeros, técnicos,..) como de logística (camillas, material, comunicaciones...).
- Comunicará el momento en que se puede comenzar con el traslado a la siguiente estructura de asistencia sanitaria.

PUESTO MEDICO AVANZADO (PMDA)

Definición
El Puesto Médico Avanzado es una zona de trabajo limitada en la que se van a recibir los pacientes desde el área de Clasificación, en ella se van a realizar los tratamientos y cuidados mínimos necesarios para poder garantizar un traslado seguro al centro hospitalario de recepción, lo que definimos como preparar al paciente para "puesta en estado de evacuación".

Un concepto erróneo que puede llevar a al confusión y demorar la atención, es pensar que debemos tener una estructura eventual portátil, como una tienda hinchable o metálica, y esto no siempre es posible. Dependiendo de la distancia del siniestro la llegada de este dispositivo puede tardar un tiempo del que no disponemos, por lo que siempre se empezará con realizar la ubicación y la atención a la espera de que llegue el recurso. Una alternativa podría ser disponer ambulancias contiguas o bien evaluar la zona y utilizar cualquier recurso como estaciones servicios, edificio,…. que nos proporcionará una protección ante inclemencias tiempo, posibilidad de utilizar luz, agua, calefacción, etc.

Localización
Se colocará entre el área de Clasificación y el Puesto de Carga de Ambulancias, con ello favorecemos el movimiento unidireccional de los pacientes de manera ordenada, evitando desplazamientos innecesarios, evitando así, mayor fatiga en el personal que realiza el transporte de los pacientes.

La ubicación debe proporcionar una evacuación ágil, rápida, segura y con desplazamientos mínimos, todo ello adaptado a la orografía del lugar y las condiciones propias del momento.

Objetivos
La creación del Puesto Medico Avanzado persigue los siguientes objetivos:
- **Concentrar a las víctimas.**
  - Al tener delimitada una zona en la que disponemos a todos nuestros pacientes, conseguimos alcanzar mayor eficacia con menor esfuerzo. El hecho de que los pacientes se encuentren dispersos hará que nosotros tengamos que desplazarnos hacia ellos, con el consiguiente esfuerzo físico (en ocasiones las distancias son de Km.).

- **Asistencia sanitaria**.
  - Para ello emplearemos el mínimo tiempo y recursos posibles, estabilizando y preparando a los pacientes para la evacuación.

- **Filiar a las víctimas.**
  - La concentración nos va a permitir poder coger datos básicos de los pacientes (nombre, lesiones, destino), la identificación va a permitirnos poder dar información fiel tanto a los medios de comunicación como a los familiares, así como conocer el alcance de la catástrofe (número desaparecidos, alcance de las lesiones..) y nos permite tener localizado al paciente.

- **Evitar la evacuación indiscriminada de las víctimas.**
  - Todos conocemos casos en los que los primeros intervinientes, ante la situación de caos y con la mejor intención, suele "cargar y llevar" a las víctimas a los centros de salud o bien a hospitales más cercanos, consiguiendo con ello trasladar la catástrofe de lugar.

- **Evacuación dirigida**.
  - Al realizar la atención sanitaria, inicial, en el lugar del impacto permite organizar la evacuación y trasladar a los pacientes al "centro útil", en función de la distancia y patología.

- **Permitir a los hospitales que activen su Plan de Emergencias.**
  - Ese periodo de tiempo en el que el personal de emergencias extrahospitalarias está actuando y atendiendo a las víctimas "in situ", va a permitir a las estructuras fijas un mínimo de margen para que se puedan organizar y poder recibir adecuadamente a todos los pacientes que evacuemos a sus centros.

Distribución

Con el fin de conseguir una asistencia eficaz y adaptada a los medios de los que disponemos, tanto humanos como materiales, se requiere establecer una organización y distribución específica dentro del Área PMDA, repercutiendo en una mayor optimización y rentabilidad de los recursos.

Por orden de entrada hacia PMDA y secuencialmente se desplegarán los siguientes espacios:

- **Zona de entrada**

Estará bien señalizada, de tal forma que todos los intervinientes visualmente reconozcan la zona como el acceso al PMDA. Todas las víctimas serán recibidas por un equipo formado idealmente por un médico y un enfermero, si no dispusiésemos de personal sanitario suficiente, podría realizarla un médico con un Técnico de Emergencias.

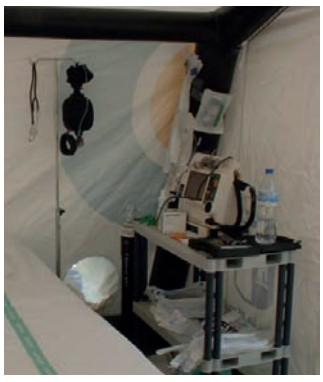
En este punto se procederá a la recepción, filiación y reevaluación del paciente, realizando una nueva clasificación, lo que puede conllevar un cambio en el color asignado en el área de clasificación debido a la evolución del paciente. Con esta información se le asignará una ubicación dentro del PMDA.



- **Zona de urgencias relativas**

A esta área de trabajo irán destinadas todas las víctimas clasificadas como verdes y amarillas, en las primeras camillas se colocarán a los verdes y en las camillas más cercanas al área de urgencias graves (destinada a pacientes etiquetados color rojo) los amarillos, ya que como todos sabemos estamos tratando con patologías dinámicas, con lo que tener material cercano nos puede ayudar si un paciente etiquetado como amarillo evoluciona a rojo.

La asistencia en esta zona la proporcionarán médicos y enfermeros, el número se decidirá en función del personal existentes y del número de víctimas que asistir.



- **Zona de urgencias graves**

La zona de urgencias graves está destinada a todos los pacientes clasificados como rojos.

En este emplazamiento se dispondrá de todo el material necesario para realizar todas las maniobras y técnicas de Soporte Vital Avanzado (monitores desfibriladores, respiradores, pulsioximetros, etc…), se trata de montar una zona de reanimación similar a las existentes en urgencias hospitalarias conocidas como box vital o sala reanimación.

El personal sanitario que esté asignado a esta zona será el más capacitado y entrenado en la asistencia a pacientes críticos, que dispongamos en el incidente.

- **Zona de evacuación**

Estará ubicada en la zona de salida de PMDA, debe estar perfectamente señalizada facilitando el acceso visual a los medios de evacuación. Serán encargados de esta zona un equipo formado por médico y enfermera (técnico Emergencia en su ausencia), que se encargarán de filiar al paciente, anotar patología, recurso de traslado y centro útil al que es evacuado.

Responsable

El equipo responsable estará formado por un medico y enfermera o técnico de emergencias. El medico será el jefe del PMDA, que debe informar al mando medico operativo de todo lo que necesite así como de la situación en su zona.

Informará al Mando Medico Operativo cuando tenga un paciente en estado de evacuación, informándole de las lesiones que presenta y así poder gestionar y asignar el centro útil adecuado a su patología, el mando médico operativo le comunicará cuando se puede proceder a la evacuación de cada uno de los pacientes y lugar de destino.

ZONAS DE EVACUACIÓN

Definición

El término zonas de evacuación incluye la concentración, gestión y control de las evacuaciones tanto terrestres como aéreas desde un único punto en el siniestro hasta los diferentes centros útiles a los que se van a derivar los pacientes.

Por tanto, vamos a contar con dos estructuras eventuales claramente diferenciadas no por su finalidad, que es la misma en ambos casos, sino por las características específicas que presentan cada uno de los medios de transporte, adaptándolos a las necesidades de espacio, seguridad y exigencias en cada caso.

Así pues diferenciaremos Puesto de Carga de Ambulancias para los medios terrestres y Puesto de Evacuación Aérea para los aéreos.



Localización

PUESTO CARGA AMBULANCIAS (PCAMB)

El área elegida debe ofrecer un suelo lo más firme posible, libre de obstáculos, con amplitud suficiente, fácil acceso y buena visibilidad, con el fin de evitar accidentes de tráfico secundarios, atropello de intervinientes,.... Se ubicará lo más cercano al Puesto Medico Avanzado disminuyendo al máximo el espacio a recorrer a pie por los camilleros hasta la ambulancia de transporte.

Las vías de evacuación deben tener un solo sentido, mantener un tráfico fluido y estar bien señalizadas.

Responsable

El jefe PCAMB lo desempeñará el Técnico de Emergencias Médicas que tenga mayor experiencia en situaciones de Emergencias y en conducción y coordinación de dispositivos de evacuación terrestre.

Estará encargado realizar las siguientes tareas:

- Elegir la ubicación de zona de espera de ambulancias localizada en el Área de Apoyo.
- Impedir el aparcamiento indiscriminado de las ambulancias que pueda llegar a interrumpir o entorpecer el trabajo de evacuación de las víctimas.

- Controlar que todos los Técnicos Emergencias se mantengan en su puesto de conducción. Si por necesidades excepcionales tuviesen que abandonarlo deberán dejar las llaves puestas en el contacto del vehículo.
- Determinar la ruta de entrada y salida adecuada hacia el área de socorro. Como características fundamentales debe ser unidireccional, que no sea necesaria realizar maniobras con los vehículos, evitando intersecciones entre la ruta de entrada y salida.
- Mantener comunicación con el MMO, que le facilitará el centro de destino de cada paciente, así como el medio de transporte.

PUESTO EVACUACIÓN AÉREA

Idealmente el Puesto de Evacuación Aérea (PEA) se situará dentro del Área de Socorro lo más alejada posible de la zona de trabajo con el fin de evitar riesgos añadidos, bien originados por las turbulencias de los rotores que pueden desplazar objetos, o por la cercanía de intervinientes que desconocen las normas de seguridad mínimas, aumentando con ello el riesgo de producir nuevas bajas. Además, el helicóptero produce una gran contaminación acústica dificultando la comunicación entre el personal que se encuentra el área de trabajo.



Esta zona debe estar balizada, nunca utilizar utensilios que se puedan volar (p.ej. cinta balizar, ropa...) ya que pueden dañar la estructura del helicóptero.



Características:

- Debe estar en una zona amplia, libre de cables, antenas, árboles…, con un perímetro seguro de unos 30 metros.
- Sobre terreno firme y a ser posible duro o mojado para evitar la formación de polvo que disminuya la visibilidad en el aterrizaje.
- Lo mas limpio posible de objetos que puedan ser lanzados por las turbulencias generadas por los rotores. Por este motivo su ubicación en ningún caso se corresponderá con la Zona de Impacto.
- Puede tener cierta proximidad a un área accesible a ambulancias que puedan servir de enlace entre PMDA y PEA, o estar próximo al área de estacionamiento de ambulancias.

En cualquier caso el piloto del helicóptero puede rechazar un área de aterrizaje que considere peligrosa.

Responsable

El responsable del PEA será la persona que tenga más conocimientos en el manejo de transporte aéreo, que conozca las normas de seguridad de trabajo, señalización, aproximaciones, transferencias, embarque y desembarque… con helicópteros sanitarios. Por ello este puesto lo desempeñará personal sanitario que haya estado vinculado al transporte aéreo o tenga formación específica en este campo.

Sus responsabilidades son:

- Delimitar y balizar el área de PEA, hacerse ver como mando de esa zona.
- Asegurar el correcto funcionamiento de las comunicaciones con el Mando medico operativo, del que recibirá las ordenes de evacuación de los pacientes.
- Recibir a los pacientes destinados para ser evacuados desde el PEA en helicóptero. Como parte de la cadena de evacuación, debe proseguir los cuidados y la valoración continua del paciente.
- Informar a su equipo de cómo se va a realizar el procedimiento general de embarque del paciente y de las medidas de seguridad a tomar en cada momento: aterrizaje del helicóptero, aproximación a él, embarque y despegue del aparato. Si desconoce estas medidas o el procedimiento, él y su equipo permanecerán junto al paciente, agrupados y siempre a la vista del piloto, a la espera de que un miembro de la tripulación descienda y dé las indicaciones oportunas. En todo caso jamás se

aproximará nadie al helicóptero hasta ser autorizado por la tripulación y nunca por la zona de trasera del helicóptero.
- Aportar al medico del helicóptero la ficha de Triage del paciente y comunicarle los cambios que se hayan producido.
- Colaborar en el embarque del paciente bajo la dirección de los miembros de la tripulación.
- Anotar en su hoja de registro que helicóptero ha evacuado a cada paciente y su destino. Puede llevarse un listado numerado de las evacuaciones

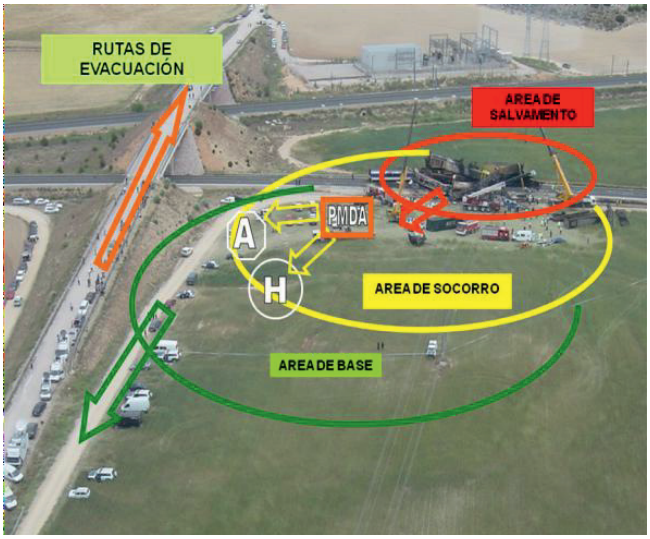
DISTRIBUCIÓN.

A la hora de gestionar la evacuación de los heridos tanto por vía terrestre como aérea podemos optar por dos estrategias diferentes, dependiendo del número de heridos listos para evacuar y del número de medios de evacuación.

- **Uso centralizado y planificado:** de una forma continua, regular y fluida se acercan los medios de transportes a la zona de evacuación, como una noria. Cada aparato pasa sin previo aviso por el PEA o PCAMB, según proceda, garantizando la evacuación a los hospitales designados.Sería un servicio rítmico con suplencias y refuerzos programados, lo que garantiza un tiempo regular para evacuación de urgencias absolutas, teniendo en cuenta que los tiempos de cadencia van a depender de las distancias a los hospitales, la localización de los puntos de repostaje, las inclemencias meteorológicas, dificultades en los accesos terrestres, número de recursos tanto terrestres como aéreos,….La ventaja que nos aporta este sistema es que minimiza la necesidad de comunicaciones en el lugar, y dado que la mayoría de las veces las comunicaciones se caen es un punto importante a tener en cuenta.
- **Uso centralizado a demanda:** en este caso los medios de transportes se encuentran estacionados en una zona alejada de la catástrofe sin entorpecer el funcionamiento de las estructuras, esperando a que sean reclamadas para evacuar a un paciente, entonces acuden al puesto de evacuación para proceder.

Objetivos Generales

- Concentrar y controlar los medios de evacuación.
- Evitar las evacuaciones indiscriminadas sin control.
- Filiar a los pacientes, recogiendo los datos tanto de las lesiones como del centro útil de destino.
- Permite de manera organizada realizar una amplia dispersión entre los diferentes centros útiles.
- Controlar que todos los pacientes lleven la tarjeta de triaje con la información adecuada
- Preparar al paciente para la evacuación: Para ello realizara una comprobación rápida de la vía aérea, respiración, estabilidad hemodinámica, inmovilización etc.



MORGUE

Definición

La morgue es el lugar donde se procederá a colocar alineadamente a los fallecidos, que se corresponderá con la etiqueta negra de triage

Localización
La zona más adecuada es en línea con el área de clasificación sin sobrepasar al puesto de carga de ambulancias.
Nunca debe entorpecer la evacuación del resto de los heridos, pues los fallecidos son los últimos en trasladarse.

Objetivos
- Facilitar la identificación de los cadáveres por parte de la policía judicial así como el reconocimiento de los familiares
- Dar apoyo psicológico a los familiares, ayudándoles a elaborar el duelo
- Filiar a los fallecidos que se hayan podido identificar, con el fin de informar a familiares que tengan personas desaparecidas.
- Informar a los medios de comunicación, políticos....con datos objetivos.
- Posibilidad de administrar sacramentos, oficios religiosos, en función de las creencias individuales

Responsable
En función del personal disponible podría ser un psicólogo, técnico emergencias, médico, enfermero.

OTROS USOS HELICOPTERO EN INCIDENTES MULTIPLES

Apoyo Logístico
El helicóptero sanitario en situaciones de incidentes con múltiples víctimas, a parte de su función como medio de transporte de heridos, es un apoyo logístico importante, ya que se pueden utilizar los retornos para transporte de material fungible, hemoderivados..., e incluso para conseguir acceso de personal experto en operaciones concretas como tratamiento de tóxicos radioactivos, personal de reparaciones, luz a la zona.

Mantener activas las comunicaciones en la zona de trabajo, en muchas ocasiones es difícil debido a su colapso por diferentes causas, en esta situaciones el Helicóptero Sanitario se podría utilizar como enlace con el CCU y hospitales utilizando su telefonía vía satélite.

Operaciones de Reconocimiento
El medio aéreo ofrece una perspectiva del incidente distinta a la terrestre por lo que se puede objetivar mejor el área de impacto, vías de comunicaciones accesibles, poblaciones afectadas, riesgos y peligros no advertidos previamente desde el enfoque terrestre

BIBLIOGRAFÍA

- Alvarez Leiva C, Chuliá Campos V, Hernando Lorenzo A. Manual de Asistencia Sanitaria en las Catástrofes. Ed Arán-ELA. Madrid. 1992
- García Sánchez ML, García Sánchez M, Rollán Rodríguez J, Hermoso Gadeo FE. Accidentes con múltiples víctimas. Dispositivos de Riesgo. En: Pacheco Rodríguez A, Serrano Moraza A, Ortega Carnicer J, Hermoso Gadeo FE (ed): Manual de Emergencia Médica Prehospitalaria. Madrid, Arán Ed. 2001: 231-242.
- Guidelines for the use of foreign field hospitals in the aftermath of sudden-impact disaster. Prehosp Disaster Med. 2003 Oct-Dec;18(4):278-90
- Mass casualties: Preparedness, Research, & Response Tools. Centers for Disease Control. http://www.bt.cdc.gov/masscasualties/preparedness.asp. Acceso mar. 2008.
- Noto R, Huguenard P, Larcan A. Medicina de Catástrofes. Barcelona: Ed Masson; 1989
- Pacheco Rodríguez A, Gómez Navarro C, Ruíz Moruno A, Hervás M, Sanz F, Peñalver R. Guia Rápida de referencia para la elaboración de un Plan de de Catástrofes externas hospitalarias. Emergencias. 2006; 18 (vol ext): 137.
- Pacheco Rodríguez A. Intervención sanitaria en catástrofes. Incidentes con múltiples lesionados. En: Espinosa Ramírez S (ed). Atención sanitaria inicial en situaciones de emergencia. (Técnico en Emergencias Sanitarias 4). Madrid. Arán Ed. SL. 2009: 151-177

- Pesqueira Alonso EE. Protocolo de campo para el coordinador sanitario de accidentes de múltiples víctimas. Emergencias. 2001; 13: 310-8.
- Sánchez Losada JA, Caamiña García M, Jiménez Carrascosa JF, Touza Garma B, Romero Sánchez S, Gregorio Sanz M, et al. Modelo de respuesta inmediata ante grandes emergencias para la atención sanitaria en entornos de dispersión geográfica. Puesta al Dia en Urgencias Emergencias y Catástrofes. 2009; 9: 78-88.
- Garner A, Lee A, Harrison K, Schultz CH. Comparative analysis of multiple-casualty incident triage algorithms. Ann Emerg Med. 2001 Nov;38(5):541-8.
- Pacheco Rodríguez A. Actuación sanitaria en catástrofes e incidentes con múltiples lesionados. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco (eds). Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Laboratorios Menarini SA.; 2011. p.97-115.
  Lerner EB, Schwartz RB, Coule PL, et al. Mass casualty triage: an evaluation of the data and development of a proposed national guideline. Disaster Med Public Health Prep. 2008;2(suppl 1):S25–S34.

GUIA FARMACOLÓGICA

Andrés Estudillo Mustafa (Coordinador)
José Miguel Edo Cebollada - Remedios Belmonte Gómez - Javier de Buen Torralba
Mª Carmen Martín Fernández - José Ignacio López González - Mª Almudena Benito Fernández
Mª Pilar Izquierdo García - Mª José Arce Ruiz - Nelly Habed Lobos - Andrés Pacheco Rodríguez

INDICE DEL MÓDULO

- **Introducción y uso de la Guía Resumida Farmacológica**
- **Tabla con Indice de siglas**
- **Tabla con Indice Alfabético de Principios activos**
- **Texto Resumido de cada Medicamento por orden alfabético del principio activo asociado a un número de referencia**
- **Tabla con Indice Alfabético de Nombres Comerciales asociándolos con los principios activos**
- **Tabla con Indice Alfabético de Procesos y Patologías asociándolos con los principios activos**
- **Categoria de riesgo de los medicamentos en el embarazo según la FDA**

INTRODUCCIÓN Y USO DE LA GUÍA RESUMIDA FARMACOLÓGICA

En esta revisión, se ha intentado incluir todos los productos-químicos sanitarios que se usan en Urgencias y Emergencias. Los medicamentos están **ordenados alfabéticamente**, y lo hemos ligado a un número de referencia, ya que un mismo principio activo puede tener varios sinónimos o denominado con varias palabras.

El **número de referencia** nos servirá para buscar el medicamento a texto completo. En el texto completo, por motivos prácticos y de economía de espacio, sólo hemos desarrollado 5 apartados: 1 Nombres Comerciales y presentaciones, 2 Indicaciones, 3 Posología, 4 Contraindicaciones y 5 Observaciones. En **Nombres comerciales** exponemos los más importantes o los que hemos encontrado. En las **presentaciones** resaltamos sobre todo las ampollas (amp.) en lo posible en mg./ml. En **Posología** en su mayoría lo expresamos en mg. o mcg. por Kg. de peso, e incluso en lo posible en ml. por kg. Cuando no podemos expresarlo así, ponemos la dosis estandar en mg. o ml. por dosis. En la misma, expresamos cómo preparar tanto la Dosis Inicial (DI.) como la Dosis de Mantenimiento (DM) que solemos exponer en ml./kg./h. Por tanto en la mayoría de las veces tendréis que multiplicar las dosis por el peso aproximado del paciente, y ante la duda de peso la dosis estandar será hallada, multiplicándola por 70 kg. Seguidamente mencionamos las **contraindicaciones** y a veces precauciones. En la mayoría de los casos no ponemos la **hipersensibilidad o alergia** al medicamento, por darlo por supuesto. Como último apartado exponemos las **observaciones**, en la que expresamos, en su mayoria, la categoría en el uso durante el embarazo y la Lactancia, así como algunos datos de interés a tener en cuenta, de cada uno de los 243 productos químico-sanitarios incluidos en esta guía.

Posteriormente hemos realizado un **índice alfabético por marcas comerciales** que se relacionan con principios activos y por tanto con su número de referencia. También realizamos un indice por **orden alfabético de las patologías mas importantes**, relacionandolas con los principios activos que se usan para su tratamiento. Así como un esquema de las clasificación de las categorías de riesgo **del uso de fármacos en la Embarazada**.

Es nuestro deseo que este pequeño resumen os pueda servir para usar esta guía y también tenemos la esperanza de que el esfuerzo que han realizado estos autores os pueda servir un poco para mejorar la práctica diaria en el Tratamientos de los pacientes, así como todas las observaciones que tengáis sobre la misma la remitáis para mejorar en otras revisiones.

ABREVIATURAS USADAS MÁS FRECUENTEMENTE

Siglas	Contenido
ACVA	Accidente Cerebro Vascular Agudo
ADT	Anti Depresivos Tricíclicos
AESP	Actividad Electrica Sin Pulso
AIT	Accidente Isquémico Transitorio (Cerebral)
Amp.	Ampolla
A-V	Auriculo Ventricular
B.A-V	Bloqueo A-V
Caps	Capsula
cc	Centímetros Cubicos o Mililitros
Comp.	Comprimidos,
DI.	Dosis Inicial
DM.	Dosis Mantenimiento
Dmáx	Dosis Máxima
EAP	Edema Agudo de Pulmón
Ej.	Ejemplo
Enf.	Enfermedad
EV	Extrasístoles Ventriculares
FA	Fibrilación Auricular
FV	Fibrilación Ventricular
g.	gramos
gr.	gramos
h.	Horas
HITC	Hipertensión Intracraneal
IAM	Infarto Agdudo Miocardio
ICC	Insuficiencia Cardiaca Congestiva
ICP	Intervención Coronaria Percutanea
ICTUS	Isquemia Cerebral
im.	Vía Intramuscular
Infus.	Infusión
inh	Vía Inhalatoria
inj	Inyectable
Insuf.	Insuficiencia
Intox.	Intoxicación
IOT	Intubación Orotraqueal
iv.	Vía Intravenosa
Kg.	Kilos de peso
L.	Litros
lpm.	Latidos por minuto
M2	Metros Cuadrados
mcg.	microgramos
mg.	Miligramos

Siglas	Contenido
min.	minutos
ml.	mililitros
mmHg	Milimetros de Mercurio
msg	milisegundos
mUI	MiliUnidades Internacionales
Nebu.	Nebulizado
O2	Oxígeno
ºC	Grados Centígrados
OtrAut	Otros Autores
PC.	Perfusión Contínua
PCR	Parada Cardiaco Respiratoria
PIC	Presión Intracraneal
RN.	Recién Nacido
S.	Suero
sc.	Vía Subcutánea
SCA	Sindrome Coronario Agudo
SDR	Sindrome Distress Respiratorio
seg.	Segundos
sem.	Semanas
SG.	Suero Glucosado al 5%
Sindr.	Síndrome
sl.	Sublingual
SNG	Sonda Nasogástrica
Sol.	Solución
SSF o SFF	Suero Salino Fisiológico al 0,9%
Supo.	Supositorio
Susp.	Suspensión
T.A	Tensión Arterial
TCE	Traumatismo CraneoEncefálico
Temp.	Temperatura
TEP	Tromboembolismo Pulmonar
TET	Tubo Endo Traqueal
Tratº.	Tratamiento
TSV	Taquicardia Supreventricular
TSVP	Taquicardia Supraventricular Paroxistica
TV	Taquicardia Ventricular
UI	Unidades Internacionales
viO.	Vía IntraÓsea
Vit.	Vitaminas
vo.	Vía Oral
WPW	Wolf-Parkinson-White
µg.	microgramo

ÍNDICE ALFABÉTICO POR PRINCIPIOS ACTIVOS

Principio Activo	Ver en: (Sinónimo de:)	Refer.
2,5-Dimetoxinorefedrina	Metoxamina	141
4-Aminopiridina		1
4-Metil-Pirazol	Fomepizal	99
AAS	Acido Acetil Salicílico	7
Acenocumarol		2
Acetil Salicilato de Lisina		4
Acetilcisteina		3
Ácido 2,3 Dimercaptopropanilsulfónico		5
Ácido 2,3 Dimercaptosuccinico		6
Ácido Acetil Salicílico		7
Ácido Aminocapróico		8
Ácido Ascórbico		9
Ácido Clavulánico	Amoxicilina	22
Acido Epsilo-Aminocaproico	Acido Aminocapróico	8
Acido Folínico		10
Ácido Mefenámico	Mefenámico, Ácido	131
Ácido Tranexámico	Tranexáminco, Ácido	234
Ácido Valproico	Valproico, Acido	237
Adenosina Difosfato		11
Adenosina Trifosfato		12
Adrenalina		13
Agua Albuminosa		14
Agua Destilada o Estéril	Suero Agua Destilada	197
Agua Gel		15
Agua Oxigenada	Peroxido Hidrógeno	170
Albúmina Seca	Agua Albuminosa	14
Alcohol Etílico		16
Almidón		17
Alprazolam		18
Alteplasa		19
Aminocapróico, Acido	Acido Aminocapróico	8
Aminofilina		20
Amiodarona		21
Amoxicilina		22
Ampicilina		23
Amrinona		24
Anticuerpos AntiDigoxina		25
Apomorfina		26
Ascórbico, Ácido	Ácido Ascórbico	9
Atenolol		27
Atosibán		28
Atracurio, Besilato		29
Atropina		30
Besilato Atracurio	Atracurio, Besilato	29
Biperideno		31
Bivalirudina		32
Bretilio		33
Bromuro Ipratropio	Ipratropio, Bromuro	117
Budesonida		34
ButilBromuro	Butil-Escopolamina	35
Butil-Escopolamina		35
Calcio Edetato Sódico (EDTA)		37
Calcio, Cloruro		36
Calcio, Gluconato		38

Principio Activo	Ver en: (Sinónimo de:)	Refer.
Captopril		39
Carbón Activado		40
Carboprost		41
Carvelidol		42
Ceftrixona		43
Chitoxan		44
Cilastatina	Imipenem	114
Cimetidina		45
Ciprohetadina		46
Cisatracurio		47
Citicolina		48
Claculánico, Ácido	Amoxicilina	22
Clindamicina		49
Clometiazol		50
Clonazepam		51
Clonidina		52
Clopidogrel		53
Cloracepato Dipotásico		54
Clorhexidina		55
Clorhidrato Mepivacaína	Mepivacaína, Clorh.	133
Clorhidrato Morfina	Morfina	145
Clorpromazina		56
Cloruro Cálcico	Calcio, Cloruro	36
Cloruro Etilo		57
Cloruro Potásico	Potasio, Cloruro	175
Colirio Anestésico Doble		58
Colirio Fluoresceína		59
Colirio Midriático		60
Colirio Miótico		61
Cotrimoxazol		62
Dantroleno		64
Dehidrobenzilperidol		66
Deltaparina Sódica		63
Desferroxamina, Mesilato		65
Dexametaxona		67
Dexclorfeniramina, Maleato		68
Dexketoprofeno		69
Diazepam		70
Diazóxido		71
Diclofenaco		72
Dicobáltico, EDTA	EDTA Dicobáltico	82
DifenilHidantoína	Fenitoína	91
Digoxina		73
Diltiazem		74
Dimentindeno		75
Dimepirindeno	Dimentindeno	75
Dimercaprol		76
Dinoprostona		77
Diphoterine		78
Dipirona Magnésica	Metamizol	135
Dipotásico, Cloracepato	Cloracepato Dipotásico	54
DMPS	Ac. 2,3 Dimercaptopropanilsulf.	5

Principio Activo	Ver en: (Sinónimo de:)	Refer.
DMSA	Ac. 2.3. DimerCaptoSuc.	6
Droperidol	Dehidrobenzilperidol	66
Dobutamina		79
Dopamina		80
D-Penicilamina	Penicilamina	168
Edetato Cálcico Disódico	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Edrofonio		81
EDTA	Calcio Edetato Sódico	37
EDTA Calcio Disódico		37
EDTA Dicobáltico		82
Efedrina		83
Enalapril		84
Enalprilato	Enalapril	83
Enoxaparina Sódica		85
Epsilo-Aminocaproico, Acido	Acido Aminocapróico	8
Escopolamina	Butil-Escopolamina	35
Esmolol		86
Esomeprazol		87
Estreptoquinasa		88
Etanol	Alcohol Etílico	16
Etilo, Cloruro	Cloruro Etilo	57
Etomidato		89
Eufilina	Aminofilina	20
Fenilefrina		90
Fenitoína		91
Fenobarbital		92
Fentanilo Citrato		93
Fentolamina		94
Ferrocianuro Férrico	HesCianoFerrato Férrico Potasio	108
Fisostigmina, Salicilato		95
Fitomenadiona		96
Fitonadiona	Fitomenadiona	96
Flecainida, Acetato		97
Flumazenilo		98
Fluoresceína	Colirio Fluoresceína	59
Folinato Cálcico	Acido Folínico	10
Folínico, Ácido	Acido Folínico	10
Fomepizal		99
Formoterol		100
Furosemida		101
Glicopirrolato		102
Glucagón		103
Glucitol	Sorbitol	195
Gluconato Cácico	Calcio, Gluconato	38
Glucosa		104
Haloperidol		105
Heliox		106
Heparina Sódica		107
HesCianoFerrato Férrico Potasio		108
Hexadimetrina		109
Hexoprenalina, Sulfato		110
Hidralazina		111
Hidrocortisona		112
HidroxietilCelulosa	Lubricante Hidrosoluble	128
Hidroxicobalamina		113
Hioscina	Butil-Escopolamina	35
Imipenem		114
Insulina		115
Ipecacuana		116
Ipratropio, Bromuro		117
Isoprenalina	Isoproterenol	118
Ketamina		119
Ketorolaco		120
Labetalol		121
Levetiracetam		122
Levofloxacino		123
Levomepromazina		124
Levosimendan		125
Lidocaína		126
Lorazepam		127
Lubricante Anestésico		129
Lubricante Hidrosoluble		128
Magnesio, Sulfato		130
Maleato Dexcloreniramina	Dexclorfeniramina	68
Mefenámico, Ácido		131
Meperidina		132
Mepivacaína, Clohidrato		133
Meropenen		134
Mesilato Desferroxamina	Desferroxamina	65
Metamizol		135
Metilergometrina, Maleato		136
Metilprednisolona		137
Metiltionina, Cloruro		138
Metoclopramida, Clorhidrato		139
Metoprolol		140
Metoxamina		141
Midazolam		142
Milrinona		143
Mivacurio		144
Morfina, Clorhidrato		145
N-Acetilcisteina	Acetilcisteina	3
Nadroparina		146
Nafazolina	Colirio Anestésico Doble	58
Naloxona		147
N-ButilBromuro	Butil-Escopolamina	35
Neostigmina		148
Nifedipino		149
Nimodipino		150
Nitrato Plata		151
Nitrito Amilo		152
Nitrito Sódico		153
Nitroglicerina		154
Nitroprusiato Sódico		155
Noradrenalina		156
Norepinefrina	Noradrenalina	156
Obidoxima		157
Obiodoxina	Obidoxima	157
Octreotida	Sandostatina	192

Principio Activo	Ver en: (Sinónimo de:)	Refer.
Olanzapina		158
Omeprazol		159
Ondansetrom		160
Oxibuprocaina	Colirio Anestésico Doble	58
Oxido Nitroso		161
Oxígeno		162
Oxiomas	Obidoxima	157
Oxitocina		163
Pancuronio		164
Pantoprazol		165
Paracetamol		166
Paraldehido		167
Penicilamina		168
Penicilina G Sódica		169
Peroxido Hidrógeno		170
Petidina	Meperidina	132
Piperacilina		171
Piridostigmina		172
Piridoxina		173
Plasugrel		178
Polibreno	Hexadimetrina	109
Polietilenglicol		174
Poractan Alfa	Surfactante Pulmonar Porcino	218
Potasio, Cloruro		175
Povidona Iodada		176
Pralidoxima		177
Procainamida		179
Propafenona		180
Propofol		182
Propranolol		181
Prostaglandina E1		183
Prostaglandina E2	Dinoprostona	77
Protamina		184
Ranitidina		185
Remifentanil		186
Reteplasa		187
Ribavirina		188
Ritodrina		189
Ritoquinona	Fitomenadiona	96
Rocuronio		190
RTPA	Alteplasa	19
Salbutamol		191
Sandostatina		192
Silibinina		193
Silimarina	Silibinina	193
Somatostatina		194
Sorbitol		195
Succinil Colina		196
Suero Agua Destilada o Estéril		197
Suero Amónico		198
Suero Antibotulínico		199
Suero Antiofídico		200
Suero Bicarbonatado		201
Suero Coloide Albúmina		202
Suero Coloide Almidón		203
Suero Coloide de Gelatina Succinilada		205
Suero Coloide Dextrano		204
Suero Coloide Hidroxietil-Almidón	Suero Coloide Almidón	203
Suero Glucosado 5%		206
Suero Glucosado Hipertónico > 10%		207
Suero Glucosalino		208
Suero Manitol		209
Suero Ringer Lactato		210
Suero Salino Fisiológico		211
Suero Salino Fisiológico Irrigación		212
Suero Salino Hipertónico		123
Suero Salino Hiposódico		124
Sugammadex		215
Sulfadiazina Argéntica		216
Sulfametoxazol	Cotrimoxazol	62
Sulfato Magnesio	Magnesio, Sulfato	130
Sulpirida		217
Sulfato Hexoprenalina	Hexoprenalina	110
Surfactante Pulmonar Porcino		218
Suxametonio	Succinil Colina	196
Tapentadol		219
Tazobactán		220
Tenecteplasa		221
Teofilina Monohidrato	Aminofilina	20
Terbutalina		222
Terlipresina		223
Tiamina		224
Tiaprida		225
Ticagrelor		226
Ticlopidina		227
Tierra de Fuller		228
Tiopental Sódico		229
Tiosulfato Sódico		230
Tirofibán		231
Torasemida		232
Tramadol		233
Tranexámico, Acido		234
Trecaina	Colirio Anestésico Doble	58
Trimetafan		235
Trimetoprima	Cotrimoxazol	62
Urapidil		236
Valproico, Acido		237
Vancomicina		238
Vaselina (Petrolato)		239
Vasopresina		240
Vecuronio		241
Verapamilo		242
Vernakalant		243
Vitamina B1	Tiamina	224
Vitamina B12	Hidroxicobalamina	113
Vitamina B6	Piridoxina	173
Vitamina C	Ácido Ascórbico	9
Vitamina K	Fitomenadiona	96
Yodo, Povidona	Povidona Iodada	176

1-4-AMINOPIRIDINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dalfampridina, Ampyra, Fampyra. Fampridina (Comp. 10 mg.) (Amp. 3 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicaciones agudas por: -Antagonistas del Calcio (Verapamil, Diltiazem, Nifedipina, Nicardipina, Papaverina, Amilodipino, Nimodipino, Felodipino, Cinarizina, Flunarizina, etc.) -Botulismo (Como Tratº. Coadyuvante, pocos estudios) y -Toxina del Pez Globo (en experimentación). -Patologías crónicas de: -Lesión crónica de médula espinal. -Esclerosis múltiple, -Miastenia Gravis, Enf. Alzheimer. Síndr. Eaton-Lambert.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: -Patología Aguda: DI: Iv. 0,12 mg./kg. (0,04 ml./kg.) (Paciente 70 kg. = 8,4 mg. = 2,8 ml.) **-Patología Crónica: DI: iv.** (45-60 mg./d.) (0,5–1,0 mg./kg./d.), o **vo.** 10 mg./12h. (durante 9-14 semanas)
-Pediátrica: -Neonatos: DI: iv. 5 mg./8 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Antecedentes de crisis epilépticas. Insuficiencia Renal leve, moderada o severa (aclaramiento de la creatinina < 80 ml./min.)
5.- OBSERVACIONES:
-Efectos adversos puede apartecer a partir de los 10 mg. -Efectos tóxicos a partir de 60 mg. -Se usa también como pesticida, en grandes dosis, como repelente de las aves. -En **Embarazo:** Categoría C (en vo.) -En **Lactancia**: Evitar. -Es un bloqueante de los canales de potasio.

2-ACENOCUMAROL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Sintrom (Comp. 1 y 4 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Tratº. y profilaxis de las afecciones tromboembólicas. -Trombosis venosa profunda y Tromboembolismo pulmonar. -Profilaxis de reinfarto de miocardio. TVP y TEP asociado a FA crónica, -IAM, -Cardioversión de RA crónica, -Prótesis valvulares cardiacas, -Recurrencia de Tromboembolismo cerebral (en ausencia de hemorragia cerebral).
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: -Individualizado y ajustado al Tiempo de Protombina o INR (Internacional Normalizad Ratio.) DI: vo. 1º día de 8 a 12 mg., 2º día de 4 a 8 mg. y finalmente de 1 a 8 mg./d. según el INR.
-Pediátrica: Neonatos DI: vo. 0,2 mg./kg. ; **Niños <1 año. DI: vo.** 0,1 mg./kg. ; **Niños >1 a <5 años. DI: vo.** 0,06 mg./kg.; **Niños >5 a <10 años. DI: vo.** 0,05 mg./kg.; **Niños >10 a <18 años. DI: vo.** 0,04 mg./kg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Endocarditis bacteriana. -HTA grave, -Aneurisma, -Cirugía de menos de 3 días. –Precaución en: -Alteración renal o hepática. -Discrasias Sanguíneas, -Hemofilia, -Úlcera gastroduodenal, -Hemorragia gastrointestinal, genitourinaria o respiratoria, -Amenaza de Aborto, -Alteraciones tiroideas, -Insuf. Cardiaca grave, -Infecciones o -Tumores. -Embarazo.
5.- OBSERVACIONES:
-**Antídoto**: Vit. K1: -En hemorragias moderadas 2-5 mg. (vía oral). -Hemorragia significativa: 5-10 mg. (vía iv. lenta) -En **Embarazada**: Categoría X. -En **Lactancia**: Compatible

3-ACETILCISTEINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Fluimucil antídoto 20 %, (Vial 2 gr./10 ml.(1 ml.= 200 mg.))
2.- INDICACIONES:
Intoxicaciones Agudas por Paracetamol (dosis tóxica ingerida por encima de 7,5 gr. o 140 mg./kg.).
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 150 mg./Kg. (0,75 ml. = 150 mg.) (**Preparación:** DI. en SG. hasta 100 ml. a pasar en 15-20 min. (a 400-300 ml./h.) **DM**: **Infu. iv**. 50 mg./Kg.,(0,25 ml./kg.) (**Preparación:** DM. en SG. hasta 500 ml. a pasar en 4 h. (a 125 ml./h.)
DI: vo. en SNG..:1ª dosis de 140 mg./Kg. diluidos en agua o zumo, seguidas de 17 dosis de 70 mg./kg.
-Pediátrica: DI: iv. misma dosis/kg. que en adultos. (Pero en < 25 kg. dar la mitad de la dosis/kg. que en adultos)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Precaución en: -Asma, Insuf. Respiratoria, -Predisposición a Hemorragias Digestivas e Insuf. Renal.
5.- OBSERVACIONES:
-La sobredosificación puede entrañar riesgo de encefalopatía hepática. -En **Embarazo:** Categoría B. -En **Lactacia** se desconoce si pasa a la leche. -Administrar precozmente antes de las 8-10 h. postingesta de la sobredosis de Paracetamol, puesto que pasadas 24 h. no es útil.

4-ACETIL-SALICILATO DE LISINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Inyesprín vial de 900 mg. (equivalen a 500 mg. de AAS).
2.- INDICACIONES:
-Dolores reumáticos, neurálgicos, post-traumáticos, postoperatorios, post-parto y neoplásicos. -Profilaxis y tratº. de la enfer. tromboembólica. -Hipertermia. -SCA (alternativa a la AAS vo.). -Pericarditis
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En SCA. DI: iv. 450-900 mg. en SSF hasta 100 ml. durante 10 min. a 600 ml./h. ó 30 min. a 200 ml./h. **-En otras Indicaciones**. **DI: iv.** 6,43-12,86 mg./kg. (0,07-0,14 ml./kg.) (**Preparación:** 900 mg. en 10 ml SSF. (1 ml.=90 mg.) Dosis/kg. en SFF. hasta 100 ml. a pasar en 10 min. a 600 ml./h. Desde 1 a 4 veces al día. (Puede ser administrada por vía im. pero sin disolver en 100 ml. de SSF.).
-Pediátrica: Misma dosis/kg. que en adultos. en <15 kg. 5,00-16,67 mg./kg. (0,055-0,185 ml./kg.) (**Preparación:** 1 vial en 10 ml. SSF. (1 ml.=90 mg.) (Dosis en SFF. hasta 10 ml. a pasar en 10 min. a 60 ml./h. cada 6 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Antecedentes de broncoespasmo. -Rinitis o Urticaria debido a la administración de antiinflamatorios inhibidores de la síntesis de Prostaglandinas o a la Tartrazina. (Reacción cruzada). -Úlcera péptica o hemorragia gástrica, -Alteraciones de la coagulación. -Insuficiencia renal o hepática grave. -Terapia conjunta con anticoagulantes orales. -Pacientes con pólipos nasales asociados a asma que sean inducidos o exacerbados por el AAS. -Niños menores de 16 años con procesos febriles, gripe o varicela por riesgo de aparición del síndrome de Reye. -Asma crónico- -Diabetes. –Gota. –HTA. (Niveles de Albúmina baja).
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría D. -**Lactancia**: Se desaconseja. -No conservar a Temp. superior a 25ºC. -Evitar mezclar con otros fármacos.

5-ÁCIDO 2,3 DIMERCAPTOPROPANILSULFÓNICO (DMPS)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Unithiol (DMPS) (Compr. 100 mg.). Dimaval (Amp. 250 mg./5 ml.) (100 mg./20 ml.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicaciones por cobre, níquel, plomo, cadmio, cobalto y oro.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 30 mg./kg./día **ó** 250 mg. ó 5 ml. en 3 a 5 min. y cada 3 a 4 h. si es posible usar **DI: vo.** 200 mg./m2./día dividido en 3 dosis, durante 10 días. (**OtrAut: DI: im. ó sc.** 5 mg./kg./3-4 h.)
-**Pediátrica: DI: iv**. 30 mg./kg./día
4.- CONTRAINDICACIONES:
-IR. -Insuf. Hepática. –Precaución en pacientes asmáticos
5.- OBSERVACIONES:
La desintoxicación con el Dimaval es la única manera de eliminar los metales pesados dentro de un tiempo apreciable. Pero aún no está reconocido por la FDA. En **Embarazo y Lactancia**, sin evidencia de su utilidad.

6-Ácido 2,3 DIMERCAPTOSUCCINICO (DMSA)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Succimer (Caps. 100 mg.)

2.- INDICACIONES:
Intoxicaciones por Mercurio, Arsénico o Plomo (En niños con plomo en sangre de >45 mg./dl.) (Con menos intensidad en Oro, Zinc y Cobre).
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: vo. 30 mg./kg./día o 10 mg./kg./8 h. se puede administrar con alimentos pero sin masticar.
-**Pediátrica**: **En niños de 8-15 Kg. DI: vo.** 100 mg./8 h., **En niños de 16-23 Kg. DI: vo.** 200 mg./8 h. **En niños 24-34 Kg. DI: vo.** 300 mg./8 h. **En niños de 35-44 kg. DI: vo.** 400 mg./8 h. **En niños de >45 kg. DI: vo.** 500 mg./8 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Intoxicación Cadmio, Arsina, Uranio, Selenio e Hierro
5.- OBSERVACIONES:
Si sobredosificación a 2300-2400 mg./kg. se dará Carbón Activado. Es dializable. –En **Embarazo y Lactanciá**. Sin encontrar datos que avalen su uso.

7-ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO (AAS)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
A.A.S, Ácido acetilsalicílico Mundogén Farma, Adiro, Asasantin, Aspirina, Bioplak, Desenfriol, Dolmen, Fiorinal, Solusprin, Tromalyt. (Comp. Sobres o Caps. 100, 125, 200, 250, 300, 500 y 1000 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Dolor Somático, -Inflamaciones, -Hipertermia-Fiebre, -Profilaxis y Tratº de trombosis venosas y arteriales, -Artritis Reumatoide Juvenil, -Profilaxis del IAM en pacientes con Angina de Pecho Inestable.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En SCA. DI: vo. 160-325 mg. si es posible, masticado. **En otras Indicaciones DI: vo.** 500 mg./4-6 h.
-Pediátrica: DI: vo. 20-50 mg./Kg./día.
4.- CONTRAINDICACIONES:
No usar en lo posible en: Niños con varicela o gripe. -Una semana antes de cualquier intervención quirúrgica. -En pacientes con problema de coagulación, -Asma. -En pacientes con cualquier tipo de disfunción medular y -En pacientes inmunodeprimidos.
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazada**: Categoría D. -En **Lactancia**: Evitar

8-ÁCIDO AMINOCAPROICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Caproamin Fides (amp. 4 g./10 ml.)
2.- INDICACIONES:
Hemorragias en General y Hemorragias por Fibrinolisis, o sobredosis de trombolíticos.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: Infu. iv. 4-5 g. en SG. o SSF. hasta 250 ml. a pasar en 1 h. repetir según evolución cada 4-6 h.
-Pediátrica: DI: Infu. iv. 50-100 mg./Kg. en 1 h. repetir según evolución cada 4-6 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Coagulación intravascular diseminada y enfermedad tromboembólica.
5.- OBSERVACIONES:
La administración iv. rápida o con una dilución insuficiente puede producir hipotensión, bradicardia y arritmias. No se conoce antídoto, en caso de sobredosis, puede ser eliminado por hemodiálisis. **-Embarazo**, categoría C evitar. **-Lactancia**: Precaución

9-ÁCIDO ASCÓRBICO o VITAMINA C

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Redoxón, Citrovit, Cebión, Vitamina C Roche (amp. 5 ml./1 gr.)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación por Cromo, -Escorbuto, -Metahemo- globinemia, -Intoxicación por Hierro, -Acidificación de orina, -Abstinencia Alcohólica.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: -En Intoxicación por Cromo: DI: iv. 1 gr./h. durante 10 h. **-En Escorbuto: DI: (vo. sc, im. iv.)** 100-250 mg. **-En Metahemoglobinemia idiopática: DI: vo.** 300-600 mg. (Coadyuvante con Azul de Metileno) **-En Intoxicación por hierro:** DI: vo. 100-200 mg. tras 1 ó 2 h. de Desferoxamina. **-En Forunculosis Crónica con Neutrofilia: DI: vo.** 1gr./día (4 a 6 semanas).
Pediátrica: -En Escorbuto: Niños DI: (vo., sc., im., iv.) 100-300 mg. **Lactantes. DI: (vo. sc. im. iv.)** 50-100 mg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Anemias tipo falciforme, -Hemocromatosis, -Deficiencia en G6PD (Glucosa-6-Fostato-Deshidrogenasa).
5.- OBSERVACIONES:
-No dar la Desferoxamina a la vez que el Ac. Ascórbico, puede aumentar la intoxicación del hierro y provocar descompensación cardiaca, sólo en el caso y la forma indicada. –En **Embarazada:** Categoría C. –En **Lactancia**: Precaución.

10-ÁCIDO FOLÍNICO (Folinato-Cálcico)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Folidan, Folinato Cálcico. (Tableta=15 mg.) (Amp. 3 mg./1 ml, 10 mg./1 ml.) (Vial 350 mg./35 ml.; 800 mg./80 ml.).
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación por: (Metanol, Metotrexate, Trimetropín Pirimetemina, Triamterene). -Anemia Megaloblástica.
-(Contrarrestar los efectos secundarios en los Tratº. con Metotrexate).
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 120 mg. o 34,3 ml. y después a las 12 h. **DM: iv.** 75 mg. o 21,4 ml. cada 12 h. hasta 350 mg. (no dar más de 160 mg./min.). (**Preparación**: 350 mg. en SFF. o SG. hasta 100 ml. (1 ml.=3,5 mg.)).
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Precaución en Anemia Megaloblástica por falta de Vitamina B12. -En epilepsia.
5.- OBSERVACIONES:
Una sobredosis puede anular el efecto de la quimioterapia. -En **Embarazada**: Categoría A. -En **Lactancia**: Compatible.

11-ADENOSINA DIFOSFATO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Adenocor, Adenoscan. (Amp. 6 mg./ 2ml.; 30 mg./10 ml.) (1ml.=3mg.).
2.- INDICACIONES:
-TPSV. -Taquicardias supraventriculares asociadas a vías de conducción anómalas (Sindr. WPW.). -Diagnóstico de cualquier taquicardia. -Taquicardia Ventricular inducida por el ejercicio. -Taquicardia reentrante del nódulo sinusal. -Provoca bloqueo A-V transitorio en FA. o Flutter Auricular y en Taquicardia Auricular. (-No tiene efecto en la TV y en la FA y Flutter Auricular con Preexcitación. -No tiene efecto en la TPSV Antidrómica con 2 vías accesorias.)
3.- POSOLOGÍA
-Adultos: DI: iv. 2 ml.=6 mg. rápido seguido de 20 ml. de SSF. (Todo si es posible en menos de 5 seg.), si no remite en 1 ó 2 min., administrar otros 4 ml.=12 mg. rápido seguido de 20 ml. de SSF, (También rápido), si no remite antes de 2 min. repetir la misma dosis anterior y a la misma velocidad.
-Pediátrica: DI. iv. 0,05 a 0,1 mg./Kg.=0,016 a 0,033 ml./kg. seguida de 5 ml. de SSF. (**En niños hasta 5 kg**.: 0,25 a 0,5mg.=0,08 a 0,16ml.) (**En niños hasta 10 kg**.: 0,5 a 1mg=0,16 a 0,32 ml.) (**En niños hasta 20 kg**.: 1 a 2 mg.=0,32 a 0,64 ml.). Si no responde a los 2 min. administrar 0,1 mg./Kg.=0,033 ml./Kg.; si no responde a los 2 min. dar 0,15 mg./Kg.=0,05 ml./Kg.; si continua sin responder a los 2 min. poner 0,25 mg./Kg. = 0,08 ml./Kg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Absolutas: -Bloqueo AV de 2º y 3º. -Enf. del Seno (excepto los portadores de marcapasos). -Asma Bronquial. –Sindr. del QT Largo. -Hipotensión grave. –FV. –TV. -Hipertensión pulmonar. -Fase aguda del IAM. -Angina Inestable no estabilizada. -Insuf. Cardiaca Descompensada. –RN.
-Relativas: -Embarazo. -Fallo renal. -Fallo hepático. Pacientes en Tratº. con Dipiridamol.
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo**: Categoría C. –En **Lactancia**: Evitar

12-ADENOSINA TRIFOSFATO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES
Atepodín (Amp. 100 mg./10ml.)
2.- INDICACIONES:
TPSV que no cede a maniobras vagales, -Diagnóstico de Arritmias Supraventriculares.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: **iv**. 10 mg. en una jeringa seguidos de 20 ml. de SSF, en otra, en menos de 5 seg. si es posible. Si no responte antes de 2 min., repetir 2ª dosis pero de 15 mg. y otros 20 ml. de SSF. en menos de 5 seg. Si fuera necesario una 3ª dosis administrandto 20 mg. seguidos de 20 ml. de SSF. También en menos de 5 seg.
-Pediatría: DI. iv. 0,05-0,1 mg./kg. en bolo. Si no responde a los 2 minutos doblar dosis y si fuese preciso una 3ª dosis de 0,2-0,4 mg./kg. **Dmáx.**=12 mg. (No usar en RN. o neonatos.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-**Absolutas:** -Asma, -Insuficiencia Renal, -Tratº. con Digoxina, -Bloqueo AV de 2º o 3º grado. –Enf. del Seno (excepto portadores de Marcapasos.) -**Relativas: -**EPOC, -Insuficiencia coronaria, -Aumento de la PIC.
5.- OBSERVACIONES:
En caso de sobredosis administrar Aminofilina iv., 1 amp. directa (en adultos). -En **Embarazo**: en ausencia de pruebas de inocuidad, no administar a no ser que sea indispensable. -En **Lactancia**: Evitaqr.

13-ADRENALINA O EPINEFRINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Adrenalina Braun, Adrenalina Level amp. de 1 m./1 ml. (1/1000) o jeringa precargada de 1 mg./1 ml. al 1/1000.
2.- INDICACIONES:
-Primer fármaco en PCR (FV, TVSP, AESP y asistolia) y Shock Anafiláctico. -Bloqueo cardiaco, -Broncoespasmo, -Hipotensión grave, -Shock cardiogénico, -Espasmo laríngeo, -Hemorragias
3.- POSOLOGÍA:
-**Adultos: en PCR: DI. iv**. 1 mg. o 1 m. cada 3-5 min. seguido de 20 ml de SSF. con elevación del brazo cuando se administre por vía periférica (si falla iv., usar viO, .Si falla esta última se administra por TET, 3 mg. disueltos en 10 ml. de SSF. **En Anafilaxia y Broncoespasmo**: **DI. iv**. 0,5-1 mg. en bolo. o **sc**.(**Preparación:** diluir la amp. en 9 ml. de SSF. e ir administrando dosis según respuesta). **En Broncoespasmo:** Adultos y niños >4 años: (**Preparación**: mezclar 0,5 ml adrenalina con 3 ml. de SSF. o Agua Destilada) y administrarla en 15 min./3-4 h. **En Bradicardia: DI. iv**. 2-10 mcg./min. (**Preparación**: 2 mg. en 250 ml. SG5% a 15-75 ml./h.)
-Pediátrica: En RCP. DI. Iv. 0,01 mg./kg. (**Preparación**: 1 mg. en en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.=0,1 mg). De esta preparación coger 1 mi. y volverlo a diluir en SSF. hasta 10 ml. (1 m.=0,01 mg.) dando 1 ml./kg.) En dosis sucesivas dar 0,1 mg./kg. cada 3 min. sin diluir (0,1 ml./Kg.= 0,1 mg./Kg.). **Dmáx.** 5 mg. **En Anafilaxia y Broncoespasmo: DI: im. o sc**. 0,01 mg./Kg. sin diluir. Se puede repetir hasta 3 veces cada 15 min. Dmáx. 0,35mg. **En Crup Severo: DI: Nebulizado:** 0,5 mg./Kg. en 10 ml. de SSF. en nebulización. Se puede repetir cada 30 min. hasta un máximo de 3 dosis.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-En situaciones de emergencia no hay contraindicaciones absolutas. -Hipersensibilidad a los simpaticomiméticos, -HTA, -Hipertiroidismo, -Diabetes, -Taquicardia y -Neurosis.
5.- OBSERVACIONES:
-Fotosensible. -No mezclar con soluciones alcalinas porque se inactiva. -Precipita con el Calcio. -Evitar extravasación (provoca isquemia y necrosis tisular). -**Embarazo:** Categoría C. -En **Lactancia:** se excreta por la leche, usar con precaución.

14-AGUA ALBUMINOSA o ALBÚMINA SECA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Agua Albuminosa. Sobres 10 gr. Albúmina desecada
2.- INDICACIONES:
Intoxicación o ingesta de productos cáusticos
3.- POSOLOGÍA:
DI: vo. 100 ml./h. (La duración depende del estado clínico y la tolerancia) (**Preparación**: 10 gr. en 1000 ml. de agua.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
No administrar si hay riesgo de aspiración
5.- OBSERVACIONES:
El Agua albuminosa también se puede obtener batiendo 4 a 6 claras de huevo en 1 litro de agua. –En **Embarazo y Lactancia**: sin datos encontrados que lo contraindiquen.

15-AGUA GEL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Water-jel, Burnaid Gel, BurnFree, BurnShield (Gasas impregnadas de Agua gel desde gasas a mantas)
2.- INDICACIONES
Quemaduras
3.- POSOLOGÍA
Colocar sobre toda la superficie quemada
4.- CONTRAINDICACIONES
Hipotermia
5.- OBSERVACIONES
Para fijarlas al cuerpo se puede envolver en vendas y manta metálizada. Se puede utilizar en **Embarazo y Lactancia** sin estudios que lo contradigan.

16-ALCOHOL ETÍLICO O ETANOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Alcohol Etílico 70 y 96º (Envases de 100, 250, 500 y 1000 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Antisepsia de piel sana para la administración de inyecciones. –Antisepsia general (pero no destruye esporas). –Intoxicaciones de: Metanol, Etilenglicol, Dietilenglicol. -Antagonista del efecto antidiurético de los opiáceos y derivados.
3.- POSOLOGÍA:
Antisepsia: (Alcohol 70º): Vía Tópica: Aplicar sobre la zona a limpiar o desinfectar, dejando secar.
Intoxicaciones: (Alcohol 96º) (**Preparación para vo**. diluir 50 ml de Alcohol 96º en 50 ml. de SG. o Zumo de frutas. **DI: vo**. 0,75 ml./kg. (**Otros Aut.** 0,8-1,0 ml./kg. de etanol al 96%) seguido de 0,50 ml./kg./4 h. el 1º día (**Preparación:** Si es vo. diluir con dextrosa o jugo de frutas en la misma cantidad de etanol)) **Preparación para vía iv**. diluir 25 ml. de alcohol 96º en SG. hasta 250 ml. **DI: iv**. 7,6 - 10 ml./kg. de etanol 10% administrar en 15-30 minutos. **DM.: iv**. 5 ml./kg./4 h. con etanol al 10%.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-En heridas abiertas, desinfección de material quirúrgico.
-En iv., cuidado en hipoglucemia, Deshidratación y Acidosis Metabólica
5.- OBSERVACIONES:
-Se inactiva en presencia de materia orgánica. -En Tratº. iv. tras 1º día se seuele cambiar a la vía oral. -El paciente es emborrachado y puede entrar en delirios, siendo necesario tratº. sintomático. –En **Embarazo y Lactancia**: no se encuentran datos que contradigan su uso.

17-ALMIDÓN

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Almidón (sobres de 10 gr.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicación por Yodo o derivados ingeridos
3.- POSOLOGÍA:
Preparación: 80 gr. de Almidón en 1 litro de agua. **DI: vo**. dar 1 litro. Lavado gástrico. (**Otra Preparación:** 15 gr. de Almidón de Maíz o harina en 500 ml. de agua)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Paciente Inconsciente
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo**: sin datos. –En **Lactancia** sin datos.

18-ALPRAZOLAM

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Trankimazín (Compr. 0,50, 0,75, 1,00 y 2,00 mg.)(Sol. Gotas 0,75 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Ansiedad generalizada. -Ansiedad por Depresión, -Trastornos de Angustia con o sin Agorofobia, -Neurosis de Ansiedad, -Crisis de Pánico.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: -Ansiedad asociada o no a síntomas de depresión: **DI: vo.** 0,25-0,50 mg./8 h.; -**Trastornos de Angustia. DI: vo**. 0,50-1,00 mg./24 h. al acostarse. (**Dmáx.**=10 mg./día) ó (0,2 mg./kg./día)
Ancianos: En Trastorno de Angustia: DI. vo. 0,25 mg. /8 h.
4.- CONTRAINDICACIONES
-Miastenia Grave. -Insuficiencia Respiratoria Grave. -Síndrome de Apnea de Sueño. -Insuficiencia Hepática grave.
5.- OBSERVACIONES
-Puede crear dependencia física y psíquica. -En Tratº. a largo plazo, deben suspender el Tratº. lentamente. -Si hay sobredosis en la ingesta: (Lavado gástrico, Carbón Activo y Flumazenilo). -En **Embarazo**: Categoría D. –En **Lactancia**: Evitar.

19-ALTEPLASA (RTPA)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Actilyse, (Vial: 10 mg.; 20 mg.; 50 mg.)(1 mg. = 580.000 UI.)
2.- INDICACIONES
-IAM, -Especialmente indicado en IAM extenso y/o anterior, en <75 años, con 4-6 horas de evolución y cuando esté contraindicada la estreptoquinasa. -En ACV isquémico (Tratº. Si los síntomas empezaron hace menos de 3 horas). Embolia Pulmonar o TEP.
3.- POSOLOGÍA
-Preparación: Disolver los viales en Agua para inyectable hasta obtener 1 ml.=1 mg. (10 mg./10 ml.)(20 mg./20 ml.)(50 mg./50 ml.) Se puede después para infus. disolver en SSF. hasta obtener 1 ml. = 0,2 mg. (10 mg./50 ml.) (20 mg./100 ml.) o (50 mg./250 ml.).
-IAM antes de 6h. inicio síntomas.: DI. iv. 15 mg. iv. en bolo (en 2 min.) seguido de 50 mg. (ó 0,75 mg./kg.) en infus. en 30 min. y después 35 mg. (ó 0,50 mg./kg.) en infus. iv. en 60 min. (hasta una **Dmáx**. de 100 mg.). (**Dmáx en <65 kg**. = 1,5 mg./kg.)
-IAM entre 6 h. a 12 h. inicio síntomas.: DI. iv. 10 mg. iv. en bolo (en 2 min.) seguido de 50 mg. (ó 0,75 mg./kg.) en infus. en 60 min. y después 10 mg. (ó 0,16 mg./kg.) en infus. iv. cada 30 min. (hasta una **Dmáx.** de 100 mg.) o hasta 3 h.. (**Dmáx en <65 kg.**=1,5 mg./kg.) **- Embolia pulmonar o TEP.: DI: iv.** 10 mg. en bolo (en 1-2 min.) seguidos de 90 mg. en infus. iv. durante 2 h. -**ACVA isquémico: DI: iv**. 0,09 mg./kg. en bolo. Seguido de Infus. 0,81 mg./kg. en 60 min. No Tratº. con AAS. ni Heparina.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a la Tecneteplasa, -Trastorno hemorrágico significativo actual o durante los últimos 6 meses. -Diátesis hemorrágica conocida. -Pacientes que reciben anticoagulantes orales, p.ej. warfarina de sodio. -Hemorragia grave o peligrosa manifiesta o reciente. -Sospecha o historia conocida de hemorragia intracraneal. -Sospecha de hemorragia subaracnoidea o trastorno después de una hemorragia subaracnoidea por aneurisma. -Cualquier historia de lesión del sistema nervioso central (es decir, neoplasia, aneurisma, cirugía intracraneal o espinal). -Masaje cardíaco externo traumático reciente (menos de 10 días), parto obstétrico reciente, -Punción reciente de un vaso sanguíneo no comprimible (p.ej. punción de la vena yugular o subclavia). -HTA grave no controlada. -Endocarditis bacteriana, pericarditis. -Pancreatitis aguda. -Enf. Gastrointestinal Ulcerativa documentada durante los últimos 3 meses. -Varices Esofágicas, -Aneurismas arteriales. -Malformaciones venosas/arteriales. -Neoplasia con riesgo de hemorragia aumentado. Enf. Hepática grave (incluyendo: Insuficiencia hepática, Cirrosis, Hipertensión portal y Hepatitis activas.). -Cirugía mayor o traumatismo importante en los últimos 3 meses
5.- OBSERVACIONES:
-No mezclar con SG. -En el **Embarazo:** Categoría C**,** no usar a no ser que no existan alternativas terapéuticas más seguras. -**Pediátrica:** No ha sido establecida la seguridad y eficacia -En caso de intoxicación o Sobredosis Tratº. con Plasma Fresco Congelado o sangre. -En **Lactancia**: Usar cpn prudencia

20-AMINOFILINA O TEOFILINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Eufilina venosa, Amp. 240 mg./10 ml. (equivalente a 196,3 mg. de Teofilina).(1 ml.= 24 mg. Eufilina) o (1 ml.=19,63 mg. Teofilina)
2.- INDICACIONES
-Broncoespasmo (Asma Bronquial, Bronquitis crónica o Enfisema), Apnea neonatal, -EAP. –ICC. -EPOC.
3.- POSOLOGÍA
-Adultos: Si el paciente no ha tomado teofilinas en las últimas 24 h., **DI.: iv.** 5-6 mg. (Eufilina) o 4-5 mg. (Teofilina) /Kg. o 0,21 a 0,25 ml./kg. en 20 o 30 min. (**Preparación: DI.** en SFF. hasta 100 ml. a pasar entre 300 a 200 ml./h.) **DM.: Iv.** 0,5-0,7 mg./Kg./h. (**Preparación: DM.** en SFF hasta 100 ml. (0,21 a 0,29 ml./kg./h.) durante 2 h. (Total dosis para 2 h. = 0,42 a 0,58 ml./kg. o 1,0-1,4 mg./kg.)) **-Si el paciente tomaba Teofilina, o es >60 años o tiene ICC o Insuf. Hepática. DI. iv. y DM. iv.** La mitad de la dosis que el caso anterior.
-Pediátrica: Niños <5 kg. DI.: **iv**. de 25 mg. en 30 min. y **DM:** iv. 2,5-3,5 mg./h.; **5-10 kg. DI.: iv**. 50 mg. 30 min. y **DM: iv.** 5-7 mg./h.; **10-15 kg. DI: iv.** 75 mg 30 min y **DM: iv**. 7,5-10,5 mg/h. **Neonatos**: **DM: iv.** 0,13 mg./Kg./h. **>2 <6 mes: DM: iv**. 0,4 mg./Kg./h. **>6 <11 mes: DM. iv**. 0,7 mg./Kg./h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Absolutas: -Hipersensibilidad a la Teofilina, -Insuf. Hepática o renal avanzada. -Taquiarritmia Aguda. -IAM Reciente.
Relativas: -Glaucoma, -Úlcera gástrica, -Hipertensión, -Hipertiroidismo, -Hipoxemia severa.
5.- OBSERVACIONES:
-No dar a una velocidad mayor de 16,5 mg./min.(Teofilina) o 20,17 mg./min. (Eufilina). -En **Embarazo** categoría D, No dar en el 1º trimestre. -**Lactancia**: Pasa a leche materna, si es posible no dar. -No tiene antídoto. -Proteger de la Luz. -Administrar siempre diluida.

21-AMIODARONA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Trangorex . (Amp. 150 mg./3 ml.) (Comp. 200 mg.)
2.- INDICACIONES:
-WPW, -Taquiarritmias Supraventriculares y Ventriculares. - en RCP cuando no ha revertido con otros medicamentos.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 5 mg./kg. ó 0,1 ml./kg. diluido en 20 ml. de SG. en 3-5 min. o Infus. iv. en 100 ml. de SG. en 20 min. (si no revierte con el 1º bolo se puede repetir después de 15 min.). y (si no revierte con la infus. iv. se puede repetir 2-3 veces en 24 h.) (No diluir a <0,6 mg./ml.). Si revierte **DM: iv.** 10-20 mg./kg. cada 24 h.
-Pediatría: DI: iv. 10-15 mg./Kg./día hasta control de la arritmia, después reducir a 5 mg,/Kg./día. **DM: iv.** 2,5 mg./Kg./día.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad al Yodo o Amiodarona., -Disfunción sinusal. -Bloqueo Sinoauricular, -Enf. del seno, -Bloqueo AV de 2º y 3º grado. -Alteraciones Tiroideas.
5.- OBSERVACIONES:
-No conservar a Temp. >25ºC. -Preservar de la luz. -Evitar la extravasación. -No mezclar con otros fármacos. -No diluir con SSF. -No usar recipientes de suero de PVC. En **Embarazo**, categoría C utilizar solo en caso de arritmias graves refractarias. -No dar en **Lactancia.**

22-AMOXICILINA (con Ac. Clavulánico)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Augmentine,, Amoxiclav, Amoxiplus (Amoxicilina / Clavulánico = 500 mg./50 mg.; 1 g./200 mg.; 2 g./200 mg.)
2.- INDICACIONES:
Infecciones del tracto respiratorio superior: Sinusitis, Otitis media, Amigdalitis recurrente. Infecciones del tracto respiratorio inferior, exacerbaciones agudas de bronquitis crónicas, bronconeumonía. Infecciones del tracto genito-urinario e infecciones abdominales,

Cistitis, Aborto séptico, Sepsis pélvica o puerperal, Sepsis intra-abdominal y Peritonitis. Infecciones de la piel y tejidos blandos, Celulitis, Mordeduras de animales y Abscesos Dentales con celulitis diseminada. Septicemia. Infecciones postquirúrgicas. Profilaxis frente a infecciones asociadas a cirugía mayor, como gastro-intestinal, pélvica, de cabeza y cuello, cardiaca, renal, prótesis articulares y cirugía del tracto biliar.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI. iv. bolo lento 1g./200 mg. (**Preparación** Vial en 20 ml. de SFF.). **En Septicemia e Infecciones graves Dmáx./día** = 6 g. a 12 g./1200 mg.

-Pediátricas: Prematuros. DI: iv. 50 mg./Kg./12 h.;

RN. y Lactantes <3 mes (>2,5 <5 kg.): DI. iv. 50 mg./Kg./8-12 h. **Niños y Lactantes >3 mes (>5 <40 Kg**.): DI. iv. 25-50 mg./Kg./6 h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Alérgicos a Penicilina o Cefalosporina. -Leucemia Linfoide. -Precaución en Mononucleosis Infecciosa, -Insuficiencia Hepática

5.- OBSERVACIONES:

-Proteger de la Luz. -Puede Administrarse en la **lactancia.** -Evitar en el 1º trimestre de **Embarazo**.

23-AMPICILINA:

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Ampicilina; Britapen; Gobemicina, Nuvapen, (Vial. 250, 500, 1000 mg.)

2.- INDICACIONES:

Antibiótico B-Lactámico Bactericida. Gérmenes más sensibles: Haemophilus, Escherichia Coli, Proteus, Salmonella, Shigella. Sepsis del Sistema Nervioso Central

3.- POSOLOGÍA:

-**Adultos: Infecciones Graves: DI: iv**. 2-4 gr./4-6 h. (**En infecciones no graves: DI: iv**. 500 mg./6 h.). **Meningitis (H. Influenzae, S. Neumoniae, N. Meningitidis): DI: iv.** 150-200 mg./Kg./día (Repartidas cada 4-6 h.). (**Preparación**: DI. en 50-100 ml. de SSF. (peor con SG) administrar en 15 a 20 min.) a 200-300 ml./h.

-Pediátrícas: DI: iv. <7 días y <2 kg.= 75-200 mg./kg./día cada 12 h.; **<7 días y >2 kg.**= 75-200 mg./kg./día cada 8h.; **>7 días y <2 kg.**= 100-300 mg./kg./día cada 8 h.; **>7 días y <2 kg.**= 100-300 mg./kg./día cada 6 h.; **Lactantes y niños**= 100-400 mg./kg./día cada 4-6 h. (o bien **niños 1-3 años=** 125 mg. cada 6 h.; **niños de 3-6 años=** 250 mg. cada 6 h.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Hipersensibilidad a las penicilinas. -Mononucleosis infecciosa.

5.- OBSERVACIONES:

-No asociar con Alopurinol, -No administrar conjuntamente con Antibióticos Basteriostáticos. –En **Embarazo**: Categoría B, -En **Lactancia**: Usar con precaución.

24-AMRINONA:

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Wincoram, Inocor (Amp.: 5 mg./ml.; 100 mg./20 ml.)

2.- INDICACIONES:

-Intoxicación grave por bloqueadores de los canales de calcio. -Insuf. Cardiaca Aguda o Crónica Refractaria. -Hipertensión pulmonar.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI: iv. 0,75 mg./Kg. o 0,15 ml./kg. en 2-3 min.

DM: infus. iv. 5-10 mcg./Kg./min. o 0,3-0,6 ml./kg./h. **(Preparación:** 100 mg. en SSF. hasta 100 ml. (1 m.=1 mg.))

(Se puede repetir la DI. a los 30 min. de iniciada la perfusión.) **Dmáx./día**: 10 mg./kg./24 h.

-Pediátrícas: DI.: iv. 1-4,5 mg./kg. o 0,2-0,9 ml./kg. en 30 min. (**Preparación** DI. en SSF. hasta 100 ml. a 200 ml./h.

DM: infus. iv. 3-5 mcg./Kg./min o 0,18-0,3 ml./kg./h. (**Preparación:** 50 mg. en SSF hasta 50 ml. (1 mg.= 1 ml.)).

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Hipersensibilidad a Bisulfitos. –No mezclar con Disopiramida, Furosemida o Bicarbonato.

5.- OBSERVACIONES:

-No diluir en SG. –En **Embarazo**: Categoría C: -En **Lactancia** usar con cautela, no hay estudios que evidencien su excresión en la leche.

25-ANTICUERPOS ANTIDIGOXINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Digibind, FAB-Antidigoxina, Digoxin Immune Fab, (Vial 38 mg. se unen a 0,5 mg. de Digoxina) Digitalis Antidot Roche (Vial 80 mg.).

2.- INDICACIONES:

-Intoxicación por Digoxina, (>0,1 mg./kg. en niños (o >4 mg.), >10 mg. en Adulto); Digitoxina, Hojas de Adelfas y otras plantas con D. Lanata (También en Hiperpotasemia por Intox. Digoxina).

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: DI. iv. dosis calculada a pasar en 20 a 30 min.

¿Cómo calcular la dosis?.: Dosis de Digoxina ingerida en mg. x 0,8; el resultado se x 2, y este a su vez x 38. Si no se sabe la dosis ingerida se administra 380 mg. **Preparación:** Diluir cada vial en 4 ml. de agua estéril y apirógena (la estabilidad del vial reconstituido es de 4 h. entre 2-8ºC). Seguidamente diluir en SSF. hasta 100 ml. la pasar a 300-200 ml./h. en 30 min. El efecto del tratº. se observará en unos 60 min. La inyección iv. directa sin disolver en 100 ml. de SSF. solo se recomienda en caso de parada cardiaca. En Ancianos: Dmáx: 80-120 mg.

4.- CONTRAINDICACIONES:

Alergias a las proteínas de oveja

5.- OBSERVACIONES:

Debe conservarse en nevera (Sin datos con respecto al Embarazo y Lactancia.)

26-APOMORFINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Apo go pen, Apokinon, Apomorfina Archímedes (Amp. 10 mg./ml.).

2.- INDICACIONES:

-En Intoxicaciones generales como emético, (Provoca vómitos en pocos min.). (En Emergencias). –Enf. de Parkinson, -Disfunción Eréctil,

3.- POSOLOGÍA:

En Intoxicaciones: -Adultos DI: im. o sc. 100 mcg./kg.=0,01 ml./kg. -**Pediátrica: DI: im. o sc**. 70 mcg./kg.=0,007 ml./kg.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Angina severa inestable, -IAM reciente- -Insuficiencia Cardiaca Severa, -Hipotensión. -Depresión Respiratoria

5.- OBSERVACIONES:

Antídoto: La Emesis producida por la apomorfina, pueden revertirse con un antagonista opiáceo como la naloxona (a dosis 0,01 mg./kg. vía sc. o 1/3 de la dosis administrada de Apomorfina). –En **Embarazo**: Categoría C. –En **Lactancia**: Evitar

27-ATENOLOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Tenormín, Atenolol, Blokium, Kalten, Naetenol, tenoretic, Tanser (Amp. 5 mg./10 ml.) (Comp. 50 mg y 100mg.)

2.- INDICACIONES:

-Arritmias cardiacas, -IAM, -HTA.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: Arritmias: DI: iv. 35,71 mcg./kg. o 0,071 ml./kg. en 2-3 min. -Repetir la misma dosis cada 5 min. hasta respuesta adecuada o hasta un máximo total de 10 mg. o en **infus. iv**. 0,15 mg./kg. o 0,3 ml./kg. en 20 min. (**Preparación:** DI en SSF. hasta 100 ml. a 300 ml./h.)

IAM: Dentro de las 12 horas siguientes al inicio del dolor torácico. DI: iv. 0,071-0,142 mg./kg. o 0,24-0,48 ml./kg. en 2 a 3 min. -Seguidos a los 15 -60 min. de 50 mg **vo.**

-Pediátrica: No se recomienda su empleo. (Apenas experiencia.). (OtrAut: **DI: iv.** 0,7-1,4 mg./kg./día. repartidos en 1 ó 2 dosis. **Dmáx:** 2 mg/kg./día.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Bradicardia. -Shock cardiogénico,. –Hipotensión. -Acidosis metabólica. -Hipersensibilidad conocida al fármaco. –Trastornos graves de la circulación arterial periférica. –B.AV. 2º o 3º. –Síndr. del Seno. -Feocromocitoma no tratado. -Insuficiencia cardiaca no controlada.

5.- OBSERVACIONES:

No utilizar vía im. o sc. **Embarazo** Categoría D. **Lactancia** se acumula en la leche, precaución.

28-ATOSIBAN

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tractocile (Amp. 37,5 mg./5 ml. (7,5 mg./ml.))
2.- INDICACIONES:
Amenaza Parto Prematuro. (Tocolítico).
3.- POSOLOGÍA:
DI: iv. 6,75 mg.=0,9 ml. en 1 min. Seguir con una infus. iv. 18 mg./h. durante 3 h. a 24 ml./h. y finalmente 6 mg./h. durante 45 h. a 8 ml./h. (**Preparación:** 2 amp. o 75 mg. en SFF. SG. o S.Ringer en 100 ml. (75 mg./100 ml.=0,75 mg./ml.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad, -Edad gestacional <24 ó >33 sem. - Rotura prematura de membranas después de 30 semanas de gestación. -Frecuencia cardiaca fetal anormal; -Hemorragia uterina preparto. -Eclampsia y preeclampsia grave. -Muerte intrauterina del feto. -Sospecha de infección intrauterina. -Placenta previa; Abruptio Placenta. -Cualquier otra condición de la madre o feto por lo que el embarazo sea peligroso.
5.- OBSERVACIONES:
Puede provocar Hiperglucemias, e irritación en el lugar de la inyección. Conservar en nevera 2 a 8ºC

29-ATRACURIO (Besilato de)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tracrium, Besilato de atracurio Inibsa, Laurak (Amp. 25 mg./2,5 ml. y 50 mg./5 ml. (10 mg./ml.))
2.- INDICACIONES:
-Relajación músculos esqueléticos en Anestesia General, -Intubación endotraqueal, -Ventilación Mecánica, -Cirugía. Útil si la función hepática y renal está alterada.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 0,3-0,6 mg./Kg. o 0,03-0,06 ml./kg. en bolo. Se puede repetir cada 30 min. Después de 30-40 min. de la inducción, **DM. Infus. iv**. 0,4 mg./Kg./h. (**Preparación**: 100 mg. o 2 amp. en SFF. hasta 100 ml. (1 mg./1 ml.) a 0,4 ml./kg./h.)
-Pediátrica: La dosis para niños mayores de 1 mes es igual que la de adultos, en base al peso corporal.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad al fármaco, precaución en EPOC y en pacientes con disfunciones neuromusculares: (Miastenia Gravis, Síndrome de Eaton-Lambert). -En quemados pueden desarrollar resistencias a este fármaco.
5.- OBSERVACIONES:
-Almacenar entre 2-8ºC. no congelar. -Proteger de la luz.
-No mezclar en la misma jeringa con otros agentes alcalinos. -Categoría C en el **embarazo**. Antícodo: En caso de intoxicación: Revertir con Neostigmina o Edrofonio + Atropina

30-ATROPINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Atropina (Braum, Sulf Serra palies.) (Amp. 1mg./1 ml.; 0,5 mg./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Asistolia ventricular (IIb) y AESP con ritmo bradicárdico (IIb). -Bradicardia sinusal sintomática (clase I), -Bradicardia relativa. -Bloqueo AV nodal (clase IIa). -Hipotensión sintomática. -Arritmia postinfarto. -Antídoto en intoxicación por Organofosforados y otros inhibidores de la Colinesterasa (Carbamatos), fármacos Parasimpaticomiméticos (Fisostigmina, Pilocarpina) y Setas venenosas que produzcan Síndr. Muscarínico (Amanita Muscaria), Sustancias colinérgicas en general.
-Inducción en anestesia general. -Prevención y tratamiento de la Bradicardia por estímulo vagal durante la IOT. -Inhibidor de las secreciones del tracto respiratorio. –Síndr. del Intestino Irritable. -Espasmos abdominales (del tracto biliar, cólico ureteral o renal, dismenorrea...)
3.- POSOLOGIA:
Adultos: -Asistolia. DI: iv. en bolo 3 mg. o 0,04 mg./kg. en el 1º ciclo de RCP. (Vía TET: 3 mg. + 10 ml. SFF.) **-AESP con ritmo ECG lento (< 60 lpm), DI: iv**. 1 mg. cada 3-5 min. hasta un total de 0,04 mg./kg. **-Bradicardia sintomática y en arritmia post-infarto. DI: iv.** 0,5-1 mg. cada 3-5 min. (0,01-0,03 mg./Kg., sin superar los 0,04 mg./kg.) (Posible repetir cada 4-6 horas.). **-Intoxicación por organofosforados. DI: iv. o im.** 1-2 mg. como dosis de prueba, si la intoxicación es leve o aparecen signos de atropinación, no dar mas. Si prosigue la intoxicación y no hay atropinación, seguir con 2-4 mg iv. cada 10-15 min. -Hasta la desaparición de síntomas muscarínicos. -Si no cesa la sintomatología. **DM: Infus. iv.** 0,02-0,08 mg./kg./h. Preparación: Dosis en SFF. hasta 100 ml. a 50 ml./h. **-Antídoto de inhibidores de la colinesterasa. DI: iv**. 2-4 mg. y continuar con 2 mg. iv. cada 5-10 min. **-Antídoto en intoxicaciones muscarínicas. DI: iv. o im. o sc.** 0,3-1,2 mg./4-6 h. **– Preanestesia. DI: iv.** 0,5 mg.
-Pediatrico: Preanestesia. DI: iv. o im. o sc. 0,01-0,02 mg/Kg. (Preparación diluir 1 mg. ó 1 ml. en SFF, hasta 10 ml.). **-RCP. DI: iv.** bolo 0,02-0,05 mg./kg. repetir cada 5 min.
(**Preparación:** Diluir 1 mg. o 1 ml. en SFF. hasta 10 ml. (0,1 mg. = 1 ml.) administrar 0,1 ml./kg. de esta dilución. (Dosis mínima: 0,1 mg.) (**Dmáx.** en niños 0,5 mg. en Adolescentes 1 mg.). **-Bloqueo vagal y Antimuscarínico: DI. iv.** 0,01 mg./kg. (**Dmáx.** 0,4 mg./4-6h.). **-Intoxicación por organofosforados: En <12 años. DI: iv.** 0,02-0,05 mg./Kg. cada 10-20 min. durante 1 hora hasta que aparezcan signos de atropinización
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Bloqueo AV infranodal (Movitz II), -Bloqueo AV 3er grado, Glaucoma de ángulo estrecho, -Taquicardia, -IAM, Cardiopatia isquémica. Precaución en: (-Bradicardia hipotérmica y otras causas no vagales de bradicardia, -Asma bronquial, -Miastenia gravis.)
5.- OBSERVACIONES:
Embarazo: Categoría C. **Lactacia:** Se excreta por leche materna. Precaución en Insuficiencia cardiaca, hepática y renal.

31-BIPERIDENO

1.- NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACION:
Akinetón. (Amp. 5 mg./ml.) (Comp. 2 mg. y 4 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Síntomas Extrapiramidales inducidos por fármacos (Metoclopramida o Primperan). –Enf. Parkinson. (Tratº. crónico)
3.- POSOLOGIA:
-Adultos:(Preparación: 5 mg. en SSF. hasta 10 ml. (0,5 mg. = 1 ml.) **DI: iv.** lenta 2 mg. o 4 ml., cada 30 min. **Dmáx:** 8 mg./24 h. (En **Enf. Parkinson DI: vo.** 1-2 mg./ 8-12 h.)
-Pediátrica: No recomendado, pero si es necesario: (**Preparación:** 5 mg. en SSF. hasta 10 ml. (0,5 mg. = 1 ml.)) **DI: iv.** lento 0,04-0,1 mg./kg. o 0,08-0,2 ml./kg., repetible cada 30 min. **Dmáx:** 3 veces la DI.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Obstrucción intestinal, -Miastenia Gravis, -Glaucoma de Angulo cerrado, -Retención urinaria.
5.- OBSERVACIONES:
-**Embarazo:** Categoría C. **–Lactancia:** Puede inhibir la lactancia. -Foto y Termosensible (15-30Cº).

32-BIVALIRUDINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Angiox, Angiomax, (Vial 250 mg.)
2.- INDICACIONES:
-IAM que se someten a Coronariografía-Angioplastia
(Coadyuvante con AAS y Clopidogrel). -Angina Inestable. –IAM sin elevación ST.
3.- POSOLOGÍA:
(Preparación: 250 mg. en SFF. hasta 50 ml. (1 ml. = 5 mg.)).
-Durante la Intervención coronario percutanea (ICP). DI: iv. en bolo 0,75 mg./kg. o 0,15 ml./kg.; Seguido de **DM: iv.** 1,75 mg./kg./h. o 0,35 ml./kg./h. mientras dure la intervención, incluso hasta 4 h. después.
-Angina Inestable o IAM sin elevación ST. DI: iv. en bolo 0,1 mg./kg. o 0,02 ml./kg.; Seguido de **DM: iv.** 0,25 mg./kg./h. o 0,05 ml./kg./h. (hasta 72 h.). (Si se le hace ICP, dar un bolo adicional de 0,5 mg./kg. antes de la ICP, y 1,75 mg./kg./h. mientras dure la intervención)
Pediátrica: No hay indicación relevante en <18 años
4.- CONTRAINDICACIONES:
-IR. severa y Diálisis. -Hemorragia Activa. -HTA grave. -Endocarditis

Bacteriana Subaguda.
5.- OBSERVACIONES:
-No administrar im. -Al disolver el Vial, debe quedar en 5 mg./ml. -No tiene antídoto, pero su efecto desaparece en 35 a 40 min. -No debe administrarse en **Embarazadas**.

33-BRETILIO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Bretilate (Amp. 500 mg./10 ml. (1 ml = 50 mg))
2.- INDICACIONES:
-Arritmias Ventriculares Recurrentes (FV) y refractarias a otros Tratº incluida la cardioversión eléctrica. (No recomendado por la AHA)
3.- POSOLOGIA:
DI: 1ª dosis iv. sin diluir. en bolo 5 mg./Kg. o 0,1 ml./kg. en 1 min. Si no responde a los 5 min. dar una **2ª dosis** (repetición de 1ª dosis). Si no responde dar una **3ª dosis** pero a 10 mg./kg. o 0,2 ml./kg. Si no responde dar una **4ª dosis** a 10 mg./kg. o 0,2 ml./kg. (No superar un total de 30 mg./kg.).
DM.: Preparación: 0,84 a 6,84 mg./kg. o 0,016 a 0,136 ml./ kg. en SSF. ó SG. hasta 100 ml. a pasar en 2 h. a 50 ml./h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Estenosis Aórtica, -Hipertensión pulmonar severa, - Disminución del gasto cardíaco, -Arritmias secundarias a Intoxicación Digitálica, -IAM reciente, -Hipotensión, -Bradicardia, -Bloqueo AV.
5.- OBSERVACIONES:
-Precaución en IR y Insuf. Hepática. -Fotosensible. –En **Pediatría** no está indicado actualmente. -**Embarazo**: Categoría C (sólo si no hay otra alternativa). -**Lactancia**: No recomendado

34-BUDESONIDA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Pulmicort, Miflonide, Novopulm Novolizer, Olfex Bucal, Pulmictan, Ribujet. (Susp. para Nebul. amp. 0,5 mg. y 1mg./2 ml.,) (Aerosol 2 mg./inh. 0,05 mg./inh.) (Turbuhaler polvo para inh. 100-200-400 mcg./dosis.)
2.- INDICACIONES:
-Asma Bronquial moderado y grave. -Broncoespasmo secundario a inhalación de tóxicos, -EPOC moderado-severo, -Laringitis aguda.
3.- POSOLOGIA:
Adultos: -Asma: DI: Nebu. 1- 2 mg. (0,50 mg./ml.) 2 a 4 ml. cada 12 h. (**Preparación**: DI + SSF hasta 5 ml, en la canuleta del aerosol. Dar Aire comprimido u O2 a 6-8 l./min. durante 4-8 min.) **DI: con Cámara turbuhaler: -Sin Tratº. corticoideo oral previo:** 200-400 mcg./24h. o 100-400 mcg./12h**. -Con Tratº. corticoideo oral previo:** 400-800 mcg/24h. **Dmáx:** 1600 mcg./día (ó 2000mcg./día según la SEPAR). **DI: con Aerosol** (mejor con cámaras espaciadoras, repartidos en 2-4 dosis) 200-1600 mcg./día (llegando a 2000 mcg./día según la SEPAR) **-Nota**: cuando la dosis de mantenimiento para controlar los síntomas supera los 1000 mcg/día la SEPAR aconseja asociar beta-2-agonistas de larga duración.
-EPOC: DI: 400 mcg./12 h, preferiblemente en forma de polvo seco (turbuhaler), -**Laringitis aguda**: **DI: Nebu**. 2 mg. ó 4 ml. sin diluir, con O2 a 6 l./min. **-Broncoespasmo secundario a inhalación de amoníaco: DI: Nebu.** Primero con con 6 ml. de bicarbonato 1 Molar + 4 ml de SSF. Después dar dosis de Budesonida igual que en el Asma.
(No debe mezclarse en la misma cazoleta).
Pediátrica: -Asma: >2 años. DI: con Nebu. 0,5-1 mg. ó 1 a 2 ml. cada 12 h. (**Preparación:** DI + SSF hasta 5 ml, en la canuleta del aerosol. Dar Aire comprimido u O2 a 6-8 l./min. durante 4-8 min**.). > 6 años. DI: con Camara Turbohaler: -Sin Tto. corticoideo oral previo:** 100-200 mcg./12 h. **-Con Tto. corticoideo oral previo**: 200-400 mcg./12 h. ó (**Dmáx.**: 800 mcg./día). **DI: con Aerosol** (mejor con cámaras espaciadoras, repartidos en 2-4 dosis). **En >2 <6 años**: (100) 200-400 mcg./día; **En >6 años**: 200-800 mcg./día. (**Nota:** en pediatría se prefieren corticoides de menor potencia como la Beclometasona).
4.- CONTRAINDICACIONES:
Relativas: -Tuberculosis Pulmonar Activa, -Micosis e Infección de vías respiratorias, -Alteración severa de la función hepática.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo Categoría C. -**Lactancia**: Recomendado suspender lactancia o el medicamento.

35-BUTIL-ESCOPOLAMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Buscapina (Amp. 20 mg./1 ml.) (Comp. 10 mg.) (Supos. 10 mg.)
2.- INDICACIONES:
Espasmos del tracto gastrointestinal, genitourinario y de las vías biliares. (Incluye cólico Biliar y Renal)
3.- POSOLOGIA:
Adultos (Incluidos >12 años): DI: iv. im. o sc. 0,3-0,6 mg./kg. (o 0,015-0,03 ml./kg.) en 2 min. o en **infu. Iv. (Preparación:** DI. en SSF. hasta 100 ml.) a pasar en 5-10 min. a 1200-600 ml./h. **Dmáx:** 100 mg.
Pediátrica: Niños y lactantes: DI: igual que en adultos, salvo **Dmáx**: 1,5 mg./kg. (**Preparación:** 20 mg. en SSF. hasta 10 ml. (2 mg. = 1 ml.) por tanto dar 0,15-0,3 ml./kg.).
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Glaucoma de Ángulo Estrecho, -Hipertrofia Prostática, -Estenosis mecánica gastrointestinal, -Miastenia Gravis.
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo:** Utilizar con precaución sobre todo en primer trimestre. -En **Lactancia** con precaución, puede inhibir la secreción láctea. -**Antídoto:** Parasimpaticomiméticos.

36-CALCIO, CLORURO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Cloruro Cálcico Braun al 10%; (Amp. 1 g./10 ml.) (1 ml.=100 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Hipocalcemia severa. -Intoxicación por antagonistas del calcio. -Hipermagnesemia. –Hiperpotasemia. –PCR. Por cualquiera de las indicaciones anteriores.
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: DI: infu. Iv. 2-4 mg./Kg. o 0,02-0,04 ml./kg. (**Preparación**: DI. en SSF hasta 100 ml. a 600-1200 ml./h.). Se repetirá a los 10 min. si es necesario. **En Intoxicación por Antagonistas del Calcio**: se administrará 1 g. o 10 ml. (Preparación: 1 g. en 100 ml. a 600 ml./h. en 10 min.)
-Pediatría: DI: Infu. Iv. 20 mg./kg. o 0,2 ml./kg. (**Preparación:** DI. en SSF. hasta 100 ml.) a 300-600 ml./h. en 10 a 20 min.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipercalcemia, -Hipercalciuria. -FV, -Insuf. Renal, -Litiasis Cálcica.
9.- OBSERVACIONES:
-Necrosis si hay extravasación. No administrar por vía im. ni sc. –Termosensibilidad, -Fotosensibilidad, -No se administrará a una velocidad >100 mg./min. -No se mezclará con digoxina ni bicarbonato. -En **Embarazo:** Categoría A, Se puede utilizar. -**Lactancia**: sin riesgo

37-CALCIO EDETATO SÓDICO (EDTA)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Calciteracemato Disódico, Complecal, Kedato, Calcioum Edatate de Sodium Serb (Amp. 935 mg./5 ml. y 500 mg./10 ml.) (Comp. 500 mg.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicación por: (-Plomo, -Zinc, -Cromo, -Níquel, -Magnesio, -Vanadio, -Plutonio, -Uranio.) -(Saturnismo y Encefalopatía por plomo)
3.- POSOLOGÍA:
-**Adultos (Hasta niños > 10 años): En Intoxicaciones graves: DI: iv.** 3,74-5,6 g./día (30-50 mg./kg./día en 2 veces).
En Intoxicaciones medias o ligeras: 0,935-1,87 g./día (**Preparación:** 15-25 mg./kg. en SG. hasta 250 ml.)
-**Pediatría: Niños (<10 años): DI: im. o iv.** 15-35 mg./kg./día en 2 veces, **Dmáx:** 75 mg./kg./día (**Preparación:** DI im. en soluc. al 20 % de SG. cada 12 h. o DI. iv. en en soluc. 0,2-0,4 % SG. cada 12 h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Enf. Renales. -Tuberculosis activa o latente. −Anuria u oliguria severa. -Precaución en: -Deshidratación, -Hipercalcemia.
5.- OBSERVACIONES:
-Incompatibles con soluciones con sales de Calcio. -La terapéutica combinada con Dimercaprol (BAL) es el Tratº. de preferencia. -Cada fármaco se administrará por vía im. profunda en lugares separados y simultáneamente. –Sin datos encontrados sobre su uso en Embarazo y Lactancia.

38-CALCIO, GLUCONATO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Calcium Sandoz Suplecal (Amp. 687,5 mg. o 2,3 mEq./5 ml. o 1375 mg. o 4,6 mEq./10 ml.) (Cada 1 ml.=0,1 mg. Gluconato Calcico = 9,3 mg. Calcio = 0,46 mEq.)
2.- INDICACIONES:
-Hipocalcemia severa. -Intoxicación por Antagonistas del Calcio. -Déficit Vit. D. –Osteomalacia. –Osteoporosis. –Tetania. –Raquitismo. -Coadyuvante en tratamiento de: (-Procesos exudativos, inflamatorios, y alérgicos.) -Intoxicación por: (-Pb (Plomo), -Arsénico, (u otros), -Ac. Oxálico, -Ac. Fluorhídrico. –Magnesio.) -Mordedura de la araña viuda negra. –Hipoparatiroidismo. -Dermatitis herpetiforme. -Dermatosis exudativa. -Prurito secundario a reacciones farmacológicas. -Púrpura no trombocitopénica. -Hipocalcemia secundaria al embarazo. -Adyuvante en el tratamiento del raquitismo. -Hiperpotasemia
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: DI: infu. Iv. 20-60 mg./kg. (0,14-0,43 ml./kg.) (**Preparación:** Dl. en SSF. o SG. hasta 100 ml. en 10-15 min. a 400-600 ml./h). **-DM: Infus. iv.** 2-4 mg./kg./h. o 0,014 -0,29 ml./kg./h. (**Preparación: DM** para 2 h. en SF. ó SG. hasta 100 ml. a 50 ml./h.)
-Pediátrica: DI: iv. lenta 10 a 20 mg./kg. ó 0,072-0,145 ml./kg. cada 4 a 6 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipercalcemia. –Hipercalciuria. –Cálculos Renales.
5.- OBSERVACIONES:
-Incompatible con sustancias alcalinas. –Si se extravasa en im. o iv. puede producir: -Necrosis Cutánea, Calcificación
-En **Embarazo:** Categoría B, -En **Lactancia**: compatible.

39-CAPTOPRIL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Alopresin, Capoten, Captopril, Cesplon, Dilabar, Tensoprel (Comp. 25, 50 y 100 mg.)
2.- INDICACIONES:
Hipertensión arterial
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: En urgencias HTA: DI: Sublingual 25 mg. Si es necesario repetir la dosis. **Dmáx:** 150 mg./día
-Pediátricos: DI: vo. 0,3 mg./kg. (La eficacia y seguridad no se ha establecido.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hiperpotasemia. -iR.
5.- OBSERVACIONES:
-Termosensibilidad. no a Temp. >30ºC. -**Embarazo**: Contraindicado en 2 y 3 trimestre. -**Lactancia:** contraindicado. -Insuf. Hepática: Reajustar dosis.

40-CARBÓN ACTIVADO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Carbón ultra adsorbente Lainco. (Frascos de 25 y 50 gr.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicaciones agudas por sobredosis de medicamentos o ingestión productos tóxicos. (Es más eficaz si se administra dentro de la primera hora. Y sigue siendo útil hasta las 4 a 6 h. de la intoxicación).
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: DI: vo. 50 g./4-6 h.,(**Preparación:** 50 gr. en Agua Normal o Destilada de hasta un 400 ml.)
-Pediátrica. DI: vo. 1 g./Kg. (**Preparación**: Por cada 1 gr. disolver en 8 ml. de Agua normal o Destilada)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-En intoxicaciones por derivados del petróleo y cáusticos
5.- OBSERVACIONES:
-Utilizar el adaptador en sonda bucogástrica. -Apenas es útil en intoxicaciones por: Cianuros. Insecticidas órgano fosforados y órganoclorados. Etanol. Etilenglicol. Sales de hierro. Litio. Ácidos y bases fuertes. -Si el paciente está inconsciente, la administración se hará por sonda buco gástrica (si está asegurada vía aérea). **-Embarazo**. No se ha observado toxicidad. **-Lactancia**: Uso aceptado

41-CARBOPROST

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Hemabate, Deviprost, Prostin 15M, Prostinfenem (Amp. 250 mcg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Hemorragia post parto por atonía uterina que no responden ni a Oxitocina ni a Ergometrina.
3.- POSOLOGÍA:
DI: im. (profunda) 250 mcg. (Repetir si no tiene efecto pero no antes de 15 min. ni después de 90 min.) **Dmáx:** 2 mg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Enf. Pélvica Inflamatoria Aguda. Enf. Activa: Cardiaca, Pulmonar, Renal o Hepática.
5.- OBSERVACIONES:
Ultimo recurso antes de intervención quirúrgica ante una hemorragia postparto resistente a otros Tratº. Médicos.
-En **Embarazo**: Categoría C. –En **Lactancia**: Desconocida su excresión en la leche.

42-CARVELIDOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dilatrend, Carvedilol, Coropres, Dilatrans, Palacimol (Comp. 6,25 mg., 12,5 mg. y 25 mg.)
2.- INDICACIONES:
-HTA esencial: Angina de Pecho; Tratº. Coadyuvante en ICC. Sintomática de moderada a grave.
3.- POSOLOGÍA:
-En HTA y Angina de Pecho. DI: vo. 12,5 mg. cada 12 h. **-En ICC. DI: vo.** 3,125 mg. (la mitad de un comp. 6,25 mg.)
Dmáx: en <85 kg. 25 mg./12 n. y en >85 kg. 50 mg./12 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Insuf. Cardiaca de Iclase IV. -EPOC con obstrucción bronquial. -Disfunción hepática. -Asma bronquial. Bloqueo A-V de 2º y 3º. -Bradicardia grave (< 50 lpm.). -Shock cardiogénico. -Enf. Sinusal (incluido el Bloqueo del Nódulo Sino-Auricular). -Hipotensión grave (presión sistólica <85 mmHg.). -Acidosis Metabólica. -Angina de Prinzmetal. -Feocromocitoma no tratado. -Alteraciones circulatorias arteriales periféricas graves. -Tratº. concomitante iv. con Verapamilo o Diltiazem.
5.- OBSERVACIONES:
En caso de ICC, dar con alimentos para evitar Hipotensión Ortostática.

43-CEFTRIAXONA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Rocephin, Ceftriaxona, Rocefalin (Viales polvo 500, 1000, 2000 mg.)
2.- INDICACIONES:
Sepsis Sistema Respiratorio, GenitoUrológico, SNC.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. infu. 2-4 gr./día (cada12 ó 24 h.). (**Preparación:** Dl. en SSF. o SG. hasta 50-100 ml. a pasar en 15-20 min.)
-Pediátrica: DI: iv. infu. En Neonatos <7 días y <2 kg.=50 mg./kg./día. En **Neonatos <7 días y >2 kg.**=75 mg./kg./día.
En Lactantes y niños = 50-100 mg./kg./día (cada 12 o 24 h.) (**Preparación**: Dl. en SSF. o SG. hasta 50 ml. a pasar en 15-20 min.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a penicilinas y Cefalosporinas. -En RN. Prematuros o con riesgo de Encefalopatía por Hiperbilirrubinemia.
5.- OBSERVACIONES:
-Riesgo de contraer Colitis Pseudomembranosa. -Riesgo de Hiperbilirrubinemia. -En Insuf. Renal en adultos no dar más de 2 gr./día. -En preparados para vía im. no poner en iv. –En iv. si es en bolo y <50 mg./kg. se realiza en 2 a 4 min.
-En el **Embarazo**: Categoría B. –En **Lactancia**: Precaución

44-CHITOSAN

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Celox TM (Granulado en sobres de 35 g.) y en Vendas.
2.- INDICACIONES:

Hemorragias externas que comprometan la vida del paciente y que no sean controlables, ni con torniquete, ni con compresión continua.
3.- POSOLOGÍA:
Preparación y Uso: Secar la zona. Aplicar inmediatamente los gránulos hasta rellenar la herida (si precisara usar un 2º sobre). Presionar intensamente con una gasa 5 minutos o más. Aplicar sobre la herida un vendaje fuerte. Desechar el material sobrante.
4.- CONTRAINDICACIONES:
No conocidas.
5.- OBSERVACIONES:
Actúa en condiciones hipodérmicas. Para retirar eliminar el material, limpiar la herida con agua o solución salina.

45-CIMETIDINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tagamet, Aliveg (Amp. 200 mg./2 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Antiácido Gástrico. –Ulceras. -Hemorragias gástricas
3.- POSOLOGÍA:
-**Adultos: DI: im. o iv.** 200-400 mg.
-Pediátrica: No es aconsejable
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Patología Cardiovascular Grave, y en Pacientes Críticos.
5.- OBSERVACIONES:
-Proteger las Amp. de la luz. -En **Embarazo**: Categoría B. –En **Lactancia**: Evitar.

46-CIPROHEPTADINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Periactín, Viternum, (Compr. 4 mg.) (Sol. oral 100 ml. (2 mg./5 ml.))
2.- INDICACIONES:
-Alergia, -Prurito agudo y crónico, anogenital y varicela, -
Reacción Anafiláctica con Epinefrina tras controlar reacciones agudas, -Cefalea vascular, -Migraña, -Cefalalgia Histamínica
3.- POSOLOGÍA:
-En Alergias o Prurito: Adultos: DI: vo. 4 mg./8 h. **Pediátrica: En <14 y >7 años: DI: vo.** 4 mg./8 h.; **En <7 y >2 años. DI: vo.** 2 mg./8 h. **En <2 años**: Evitar.
-En Jaquecas y Cefalea Vascular: Adultos: DI: vo. 4-8 mg./4-6 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Crisis Asmático Aguda, -Glaucoma de Ángulo Cerrado, -úlcera péptica estenosante, -Hipertrofia Prostática sintomática, -Obstrucción de cuello vesical o piloroduodenal. -Ancianos debilitados. –RN. y prematuros
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo:** No hay estudios ni está clasificada por la FDA. -En **Lactancia** evitar**. -**Evitar el sol tras su administración.

47-CISATRACURIO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Nimbex.. Cisatracurio. (Vial o Amp. 150 mg./30 ml.; 20 mg./10 ml.; 10 mg./5 ml.; 5 mg./2,5 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Bloqueo neuromuscular en intubación orotraqueal y para facilitar la ventilación mecánica. -Se utiliza para relajar los músculos en operaciones quirúrgicas, incluyendo cirugía cardiaca, tanto en adultos como en niños de más de 1 mes de edad. -(Especialmente útil en pacientes con disfunción renal o hepática conocida).
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: iv. en bolo 0,10-0,15-0,4 mg./kg. = 0,07-0,075-0,2 ml./kg. en 5-10 seg. **-DM: infu. Iv.** 0,03-0,18 mg./kg./h. = 0,015-0,09 ml./kg./h.) (**Preparación:** DM. en SSF. hasta 100 ml. a 100 ml./h.)(Ej.: paciente de 70 Kg.-DI: Bolo de 5,25 ml.-Seguido de DM: de 12,6 mg ó 6,3 ml completado hasta 100 ml de SF a una velocidad de 100 ml/h.)
Pediatría: >1 mes a <12 años: DI y DM. igual que en Adultos. (Salvo preparación en DM, que será de 50 ml.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad al fármaco.
5.- OBSERVACIONES:
-Conservar entre 2 y 8 ºC. No congelar. Conservar protegido de la luz. -No mezclar en la misma jeringa con sustancias alcalinas ya que se inactiva. -Puede diluirse en SSF. o SG. no en S. Ringer. -No se recomienda en niños <1 mes. -**Embarazo** Categoría B. -**Lactancia**: Se ignora si es excretado con la leche materna. -En IR. Precaución.

48-CITICOLINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Somazina, Ceraxón, (Amp. 500-1000 mg./4 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Ictus, -TCE, reciente. -Estimulante neurológico
3.- POSOLOGÍA:
DI: im. vo. Iv. 500-1000 mg. (si es iv. entre 3 a 5 min.) (si es vo. Disolver en 120 ml. de agua)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipertonía del Sistema Nervioso Parasimpático.
5.- OBSERVACIONES:
En hemorragia cerebral persistente no superar los 1000 mg.

49-CLINDAMICINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dalacín, Clindamicina Normon, Clinwas. (Amp. 300 mg./2 ml.; 600 mg./4 ml.; 900 mg./6 ml.) (Caps. 150, 300 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Sepsis por infecciones de Piel y Tejidos Blandos.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 600-900 mg./8 h. (**Preparación**: DI. en SSF. o SG. hasta 50-100 ml. a pasar 30 min.). **Dmáx: iv**. 1,2 gr./6 h. **DI: vo.** 150-450 mg./6-8 h.
-Pediátrica; <7 días y <2 kg. DI: iv. 5 mg./kg./12 h.; **<7 días y >2 kg. DI: iv.** 5 mg./kg./8 h.; **>7 días y <2 kg. DI: iv**. 5 mg./kg./8-12 h.; **>7 días y >2 kg. DI: iv.** 5 mg./kg./6-8 h.; **Lactantes y niños. DI: iv.** 5-10 mg./kg./6-8 h. (**Preparación**: DI. en 50 ml. de SF o SG, sin sobrepasar la concentración 12 mg./ml.). **DI: vo.** 3,5-7,5 mg./6-8 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad a Clindamicina o Lincomicina. Especial precaución en Enf. Gastrointestinales.
5.- OBSERVACIONES:
-Monitorizar porque puede provocar Arritmias severas. -En **Embarazo**: Categoría B. -En **Lactancia**: Precaución.

50-CLOMETIAZOL

1.- NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACION:
Distraneurine, (Cáp. 192 mg.) (Vial. 4 gr.)
2.- INDICACIONES:
-Alteraciones del sueño en el anciano. -Inquietud, agitación y estados confusionales en el anciano. -Deprivación Alcohólica (clase A) incluyendo Delírium Tremens como alternativa a las Benzodiacepinas (clase B como indicación de tratamiento, y clase C como profilaxis). -Status Epiléptico: alternativa de tercer escalón tras Benzodiazepinas y Barbitúricos en crisis secundarias a deprivación alcohólica (clase C). Es Tratº. iv. en UCI.
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: -Status Epiléptico 2º a deprivación alcohólica: DI: infu. iv. 20,57-51,42 mg./kg./h. o 2,57-6,42 ml./kg./h. durante 10 min. Al cesar la crisis: **-DM: Infu. iv.** 3,42-6,85 mg./kg./h. **(Preparación de DI y DM**: 4 gr. en SSF. hasta 500 ml. (0,8 mg./ml.). -**Hipnótico: DI: vo.** 384 mg. o 2 cáp. 15 min. antes de acostarse. **-Deprivación alcohólica: DI: vo.** 384-768 mg. o 2-4 caps. cada 6-8 h. **-Delirium Tremens: DI: vo.** 384-768 mg. o 2-4 caps. -Dosis suplementarias: 1-2 cáp. cada 1-2 h hasta la sedación. **-Dmáx.:** vo. 1920-2304 mg./día. **-Pediátría:** no indicado
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Insuf. Respiratoria. -Depresión del SNC por fármacos o Alcohol.
5.- OBSERVACIONES:
-Fotosensible -Almacenar en nevera -Se adhiere a sustancias plásticas como el PVC de los sistemas de infusión. -Ancianos: 30-50% de la dosis.

-**Embarazo y Lactancia**: Sin clasificar. No recomendado. –IR. e Insuf. Hepática: Reducir dosis inicial

51-CLONAZEPAM

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Rivotril. (Amp. 1 ml./1 mg.) (Comp. 0,5 y 2 mg.) (Sol. Gotas. 2,5 mg. / ml.)
2.- INDICACIONES:
-En Ausencias Típicas (Petit Mal). -Ausencias Atípicas (Sindr. de Lennox-Gastaut). -Convulsiones Mioclónicas. –Síndr. Fóbicos, Convulsiones Tonico-Clónicas (Gran Mal). -Convulsiones Parciales Simples y complejas. -"Status Epiléptico en todas sus manifestaciones clínicas".
3.- POSOLOGIA:
Adultos: (Preparación: 1 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.= 0,1 mg.) **DI: iv.** 0,014 mg./kg. = 0,14 ml./kg. en 2-3 min. (No superar velocidad 0,25-0,5 mg./min.). Si es necesario repetir dosis, hasta **Dmáx:** 10 mg./día. (1-4 mg suelen ser suficientes para anular el estado epiléptico).
Pediátrica: (Preparación: 1 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.= 0,1 mg.) **DI: iv**. 0,01-0,09 mg./kg. o 0,1-0,9 ml./kg. en 2 min. **Dmax.:** 2 mg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Especial precaución en: -Ataxia medular, -Ataxia cerebelosa, -Intoxicación aguda por alcohol o fármacos, -Insuficiencia hepática grave (p. ej.: cirrosis hepática) y en pacientes con -Apnea del sueño. -Antecedentes de alcoholismo o drogadicción. –En Ancianos con EPOC. -Nefropatías. -Hepatopatías, -En quienes estén recibiendo antiepilépticos u otros fármacos de acción central.
5.- OBSERVACIONES:
Antídoto por Intoxicación: Flumazenilo. -Cuando no se pueda usar la via iv. se puede usar vía im. -En Ancianos: Limitar la dosificación a la mínima eficaz. En **Embarazo**: Categoría D. -**Lacatancia:** pasa a la leche materna, evitar. -En lactantes y niños pequeños, evitarlo en lo posible. -Nunca suspender de forma brusca el Tratº. con Rivotril en epilépticos. -Cuando se reduzca la dosis ha de ser de forma paulatina. -Durante la administración iv. existe riesgo de tromboflebitis.

52-CLONIDINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Catapresan, Catapres. (Amp. 0,15 mg./1 ml.; 0,50 mg./1 ml.) (Comp. 0,1 mg.)
2.- INDICACIONES:
-HTA. -En Dolor Severo en combinación con opiáceos en pacientes con cáncer que no se alivia adecuadamente por analgésicos opioides solos. -Profilaxis / tratº. del Síndr. de abstinencia a opiáceos
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: -HTA leve a Moderada: DI: vo. 100-200 mcg./día en 1 ó 2 dosis. -**HTA grave: DI: Infu. iv.** 0,2-0,5 mcg./kg./min. (No superar 150 mcg. o una amp. en una infu. iv.) (**Preparación:** 150 mcg. en SF. hasta 100 ml. (1,5 mcg./ml.) a 8-20 ml./kg./h.), pero se puede dar como máximo 4 infu. iv. al día. **-Dolor severo: vía epidural:** 30 mcg./h**. –Sindr. Abstinencia Opiaceos: DI: iv.** 17 µg./kg./día hasta **Dmáx:** 1,5 mg./día repartidas en 3-4 dosis dia. o **infu. iv.** 1 µg./kg./h. (**Preparación:** 500 mcg. en SF. hasta 100 ml. (5 mcg./ml.) 0,2 ml./kg./h.)
-**Pediátrica: Dolor severo. Vía epidural.** 0,5 mcg./kg./h. (**Preparación**: 150 mcg. en SFF. hasta 100 ml. (1,5 mcg./ml.) a 0,33 ml./kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Bradiarritmia grave. –Enf. Nódulo Sinusal o Bloqueo AV de 2º o 3º grado
5.- OBSERVACIONES:
-Mientras se da por vía iv. el paciente debe estar en decúbito y monitorizado. -Se puede usar las vías sc. e im. -En **Embarazo**: Categoría C. **–Lactancia**: se excreta en la leche pero no tiene efectos, aunque apenas hay estudios. -Para el dolor se puede dar por vía epidural. -No retirar nunca esta medicación bruscamente, por el riesgo de crisis hipertensiva de rebote

53-CLOPIDOGREL:

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Iscover, Plavix. (Comp. 75 mg.)
2.- INDICACIONES:
-SCA (SCACEST y SCASEST) -Infarto cerebral, -Arteriopatia periférica. -Intervención coronaria percutánea (ICP).
3.- POSOLOGÍA:
-SCACEST que se le realizará PCI y que no hay Presugrel ni Ticagrelor DI: vo. 600 mg. (OtrAut.: 900 mg.). **-SCACEST que se le realizará Trombolisis. En <75 años**. **DI: vo.** 300 mg. **en >75 años**. **DI: vo**. 75 mg. (OtrAut.: 600-900 mg). **DM: vo.** 75 mg./día. **-Si no se va a hacer PCI ni Trombolisis: DI: vo.** 75 mg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Absolutas: -Insuficiencia hepática severa, -Hemorragia patológica activa. **Relativas:** -En cirugía, -Lesiones propensas a hemorragias.
5.- OBSERVACIONES:
-En Pediátrica: No está indicado. -En **Embarazo:** no hay datos clínicos. **-En lactancia:** No indicaco. En IR. no necesita reajuste.

54-CLORACEPATO DIPOTASICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tranxilium, Nansius. (Amp. 20 mg./2 ml.; 50 mg./2,5 ml.; 100 mg./5 ml.) (Comp.: 5, 10, 15 y 50 mg. Sobres 2,5 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Ansiedad, -Angustia, -Neurosis, -Agitación Psicomotriz, -Insomnio, -Coadyuvante en Sindr. Abstinencia (alcohol, drogas). –Coadyuvante en Tétanos, IAM, Crísis Asmática, Preparación y desarrollo del parto. –Premedicación ante intervención quirúrgica.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En estados de agitación psicomotriz, confusión o agresividad: DI: im. o iv. 20 a 200 mg./día. o 0,28-1,42 mg./kg. (**Preparación:** DI. en SSF. hasta 100 ml. a pasar en 10 min. a 600 ml./h.). **En Premedicaciones antes de intervención quirúrgica: DI: iv.** 20-50 mg./día o 0,28-0,71 mg./kg. a 15-30 min. antes de la intervención. (si es im. 30 a 60 min. antes.) **En Alcoholismo (Predelirio, Delirium Tremens): DI: iv. o im.** 50-100 mg. cada 3 ó 4 h. **En Tétanos: Tétanos benigno, que no requiere traqueotomía: DI: Infu. iv.** 120 a 500 mg./día o 1,71-7,14 mg./kg./día. **Tétanos maligno, que requiere traqueotomía y ventilación asistida: DI: Infu. iv.** 500-2000 mg./día. o 7,14 -28,56 mg./kg./día**. Estados de Ansiedad: DI: vo.** 5-25 mg./6-12 h. Dmáx. 100 mg./día.
-Pediátrica: DI. iv. 0,25 mg./kg./12 h, **Dmáx:** 1 mg./Kg./12 h (2 mg./kg./día). (**OtroAut: iv.** 0,2 -0,5 mg./kg. en 100 ml. SG.) (No recomendado en <30 meses)
-Geriatría: 5 mg./8-24 h, hasta un máximo de 10 mg./6 h. (40 mg./día).
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a benzodiacepinas, -Miastenia grave, -Insuf. Respiratoria Severa, -Glaucoma de ángulo estrecho, -Apnea del sueño, -Insuficiencia hepática severa e Intoxicación etílica, -Coma o síncope.
5.- OBSERVACIONES:
Embarazo: Categoría D. **Lactancia:** Suspender lactancia o Tratº. **Manejo**: El diluyente únicamente se puede utilizar por vía im. Para administración iv usar SG ó Agua Estéril . **Antídoto:** Flumazenilo.

55-CLORHEXIDINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Chorhexidina, Cristalcom, Cristalmina, Curafil, Cuvelfilm, Deratin, Hibimax, Menalmina, Septisan. (Sol. 0,1% 500 ml.) (Sol. 1% 25, 30, 40, 50, 60, 125, ml.) (Sol. 2% 500 ml.) (Sol. 5% 500 ml.) (Gel 1% 30, 100 gr.) (Spray 1% 30, 60 ml.) (Nebulizado 1% 50 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Antisepsia de piel sana. –Heridas. -Antisepsia de la piel en el preoperatorio. -Antisepsia antes de inserción de catéteres. -Antisepsia del ombligo del recién nacido. -Antisepsia de cavidades corporales. -Desinfección del material instrumental
3.- POSOLOGIA:
Vía tópica: -En Irrigación vesical: Sol. Acuosa al 0,02%. -**En Antisepsia de heridas:** Sol. Acuosa al 0,05%. **-En Antisepsia de piel previa a la inserción de catéter percutáneo**: Sol acuosa al 2%. **-En limpieza**

preoperatorio de piel: Sol. Jabonosa al 4%. **-En lavado de manos prequirúrgico:** Sol. Jabonosa al 4%. **-En limpieza en infeccionas cutáneas superficiales (Foliculitis, impétigo):** Sol. Jabonosa al 4%. -**En desinfección de quemaduras leves:** Film 1%. **-En desinfección de pequeñas heridas superficiales, grietas y rozaduras:** (Después de lavar y secar bien la herida) Film 1% y Sol. 0,5%, 1%. **-Limpieza obstétrica:** Sol. 5%. **-Limpieza de heridas:** Sol. 5%. **-Limpieza de quemaduras:** Sol. 5%
-En almacenamiento de material quirúrgico: Sol. 5%
4.- CONTRAINDICACIONES:
Alergia a principio activo.
5.- OBSERVACIONES:
Preservar de la luz

56-CLORPROMAZINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Largactil. (Amp. 25 mg./5 ml. (1 ml.=5 mg.)) (Comp. 25 y 100 mg.) (Sol. Gotas 40 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Agitación severa. -Neurosis de ansiedad. -Esquizofrenia, -Paranoia. –Delirio. -Manía. -Hipo incoercible. -Náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia. -Síndrome de Gilles de la Tourette. -Corea. -Antecedentes de drogodependencia o alcoholismo. -Alteraciones graves del comportamiento en los trastornos de personalidad.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 2 mg. (0,5ml.) en intervalos; hasta un máximo de 25 mg. o 0,028–0,357 mg./kg.=0,005–0,071 ml./kg. (**OtrAut:** nunca en bolo. Pero si: 25-50 mg. en 25 ó 50 SF. (1 ml. = 1mg.) en 25–50 min. (a 60 ml./h.) (**Preparación: DI: infu. iv**. 0,35-0,71 mg./kg.=0,07–0,14 ml./kg. en SSF. hasta 100 ml. a 100 ml./h.)(Concentración mínima 1 mg. por no menos de 1 ml y velocidad máxima, no mas de 1 mg. por 1 min.) o **DI: im.** 25–50 mg./ 6 – 8 h. o **DI: vo** : DI: 25 - 500 mg. / 24 h. DM: 75 y 150 mg. / 24 h.
-Pediatría: DI: im. 0,5-1 mg./kg ó 0,1-0,2 ml./kg. cada 6-8 h. (**OtrAut:** 4-6 h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad a la clorpromazina o a fenotiazinas, -En Depresión Severa del SNC o de la Médula ósea., -Estados de coma, -Ffeocromocitoma.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C**. -Lactancia**: Se excreta por leche. -Evitar en insuficiencia hepática. –En sobredosis puede dar sígnos extrapiramidales. **Antídoto:** Biperideno (Akinetón 0,05 mg/kg. im. ó iv., repetible a los 30 min.).

57-CLORURO DE ETILO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Cloretilo Chemirosa (ERN). Spray 100 gr.
2.- INDICACIONES:
-Anestésico local en: traumas, Infiltraciones.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos y Pediátrica. DI: vía tópica: -Una o dos aplicaciones en la zona afectada. El efecto anestésico aparece al cabo de 15-20 seg. Pulverizar a 30 cm. de distancia.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Alergias al cloruro de etilo
5.- OBSERVACIONES:
-Mantenerse en lugar fresco y alejado del fuego. -**Embarazo:** evitando siempre tratamientos prolongados y grandes dosis. -**Lactancia:** Se ignora.

58-COLIRIO ANESTESICO DOBLE

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
-Colircusi Anestésico Doble: (Colirio 10 ml.(Oxibuprocaina 4 mg. + Clorhidrato Tetracaína 1 mg. + Vlorhidrato de Clorobutanol (excipiente) por 1 ml.) -Colircusi Anestésico: Colirio 10 ml .(Nafazolina Clorhidrato 0,5 mg + Tetracaina Clorhidrato 5 mg)/ ml.
2.- INDICACIONES:
-Afecciones dolorosas oculares, -Extracción de cuerpos extraños, cirugía menor del ojo.
3.- POSOLOGIA:
Adultos y Pediátrica: DI: vía tópica de 1-2 gotas en el ojo afectado. Instilar las gotas en el saco conjuntival.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Glaucoma del ángulo estrecho. –(Precaución en: -Epilepsia, -Insuficiencia cardiaca, -IR. -Insuf. Hepática.)
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo**: Categoría C. –En **Lactancia**: sin datos

59-COLIRIO DE FLUORESCEINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Colircusi Fluoresceína : Colirio 2% 10 ml. Colircusi Fluotest: Colirio 3 ml. Fluoresceína Oculos: 20% 10 amp. 3 ml
2.- INDICACIONES:
-Detección de defectos en el epitelio corneal. -Detección de cuerpos extraños oculares, -Colocación de lentes de contacto duras.
3.- POSOLOGIA:
Adultos y Pediátrica. DI: vía Tópica: 1 gota y después mantener los párpados cerrados durante unos 60 seg. Después lavar con SSF. para eliminar el exceso de colorante.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad al medicamento
5.- OBSERVACIONES:
Proteger de la luz

60-COLIRIO MIDRIATICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Colirio Llorens Midriático: Colirio 10 ml (Fenilefrina 40 mg + Clorhidrato Atropina 20 mg + Sulfato Escopolamina 5 mg + Bromhidrato Sulfitos 1 mg (excipiente) + Sales de Fenilmercurio 15 mg (excipiente)) / ml.
2.- INDICACIONES:
-Ulceras cornéales, -Iritis, -Iridociclitis, -Uveitis, -Queratitis y -En aquellos casos en los que se desee una midriasis.
3.- POSOLOGIA:
Adultos y pediátrica: DI: vía tópica: Instilar 1 gota 1-3 veces al día. Oftálmica.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Glaucoma en Angulo Cerrado, -Asma Crónico, -Hipertensión Ocular.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C. -Administrar con precaución en ancianos y niños <2 años. -Para evitar una excesiva absorción sistémica presionar con el dedo el saco conjuntival durante 1-2 minutos después de la aplicación.

61-COLIRIO MIOTICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Colircusi Pilocarpina, Colirio Ocul. Pilocarpina, Isoptocarpina, Pilocarpina Llorens. (Colirio (10 ml al 2%, 4% y 5%)(15 ml. al 1%, 2%, 4% y 7%)).
2.- INDICACIONES:
-Glaucoma, -Inducción de miosis.
3.- POSOLOGIA:
Adultos y Pediátrica: -Glaucoma DI: vía tópica.1 gota/ 4 h. o 1 aplicación Pomada o gel/ 24 h.) **-Inducción a Miosis: DI: vía Tópica** 1 gota al 1%.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Relativas: -Asma Crónico, -Iritis aguda.
5.- OBSERVACIONES:
Embarazo: Categoría C. -En niños puede provocar espasmo de la acomodación que persiste durante 30-40 min. -En lactantes no se aconsejan concentraciones superiores al 1 %. -Para evitar una excesiva absorción sistémica presionar con el dedo el saco conjuntival durante 1-2 min. después de la aplicación.

62-COTRIMOXAZOL (Sulfametoxazol + Trimetoprim)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Septrim, Soltrim, Bactrim, Septra (Comp. 800/160; 400/80; 100/20 mg.) (Amp. 200/40 mg./5 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Sepsis del Sistema Nervioso Central. -Infecciones por: Haemófilus Infuenzae, Estreptococo Pneumoniae, Neumocistis Carinii. -Infecciones: Sistema Genitourinario, Pulmonar, Gastrointestinal. -Pediculosis resistentes a la Permetrinas,
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: Sepsis Graves: DI: iv. 25/5 mg./kg. cada 6 h. en infusión lenta (60-90 min.)(**Preparación: iv.** DI. en SSF. ó SG. hasta 250 ml.)**-Otras Infecciones: DI: vo.** 800/120 mg. cada 12-24 h.
Pediátrica: (A partir de 1 mes de vida) -Sepsis Graves: DI: v. 25/5 mg./kg. cada 6 h. en infusión lenta (60-90 min.) (**Preparación**: DI. en SSF. o SG. hasta 100 ó 75 ml.) **-Otras infecciones: DI: vo.** 20/4 ó 30/6 mg./kg. cada 12 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a las sulfamidas, -Embarazadas, sobre todo a término, -En niños <1 mes., -Anemia Megaloblástica por déficit de Ácido Fólico, -Porfirias, -Lupus Eritematoso, -Obstrucción urinaria, -En quienes usan cremas fotoprotectoras que contengan PABA.
5.- OBSERVACIONES:
-Las preparaciones iv. son estables sólo 2 h. -En el **Embarazo:** Categoría C. –En la **Lactancia**: Precaución (Se eliminan por la leche materna pero su administración en mujeres en periodo de lactancia no representa un peligro significativo para el niño.

63-DALTEPARINA SÓDICA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Fragmin, Boxol, (Amp. 2500 UI/0,2 ml.; 5000 UI/0,2 ml; 7500 UI/0,3 ml.; 10000 UI/0,4 ml.; 12500 UI/0,5 ml. 15000 UI/0,6 ml.; 18000 UI/0,72 ml.; 10000 UI/1,0 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Trombosis Venosa Profunda con o sin Embolia Pulmonar. -Prevención en Hemodiálisis. -Enf. Tromboembólica en Cirugía. -Angina Inestable. -IAM sin onda Q. -Prevención Enf. Tromboembólica en inmovilizados no quirúrgicos. -Prevención en pacientes oncológicos.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: -Trombosis Venosa Profunda con o sin Embolia Pulmonar: DI: sc. 200 UI/Kg./día, no superar 18000 UI. -**Prevención de Coágulos en Hemodiálisis en Hemodiálisis <4 h. DI: sc.** 5000 UI; -**En Hemodiálisis >4 h. DI: sc.** 30-40 UI./kg., **seguido de Infu. iv.** de 10-15 UI./kg./h. **-Profilaxis de la Enf. Tromboembólica en Cirugía. DI: sc.** 2500 UI. 2 a 4 h. antes**. -Profilaxis de la Enf. Tromboembólica en Inmovilizados no Quirúrgicos. DI: sc.** 2500 UI./día. **-Angina Inestable e IAM no Q. DI: sc.** 120 UI./kg. cada 12 h. (**Dmáx.** 10000 UI./12 h.). **-Prevención de Enf. Tromboembólica en pacientes Oncológicos: DI: sc.** 200 UI./kg./día. (**Dmáx.** 18000 UI.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a derivados del cerdo. -Trombocitopenia inmunológica. -Sangrados Activos. -Alteraciones Graves de Coagulación. -Endocarditis Séptica. -Traumatismo reciente o cirugía reciente del Sistema Nervioso Central, ojos y oídos.
5.- OBSERVACIONES:
-No administrar vía im. -Puede provocar Hiperpotasemia, -**Embarazo:** Categoría B. **-Lactancia:** Se excreta en la leche materna. Si hay sobredosis, dar como antídoto la Protamina, 1 mg. por cada 100 UI. de Deltaparina.

64-DANTROLENO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dantroleno, Dantrium, Dantralen (Vial 20 mg.) (Caps. 25 y 100 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Crisis de Hipertermia Maligna. -Espasticidad muscular por Esclerosis Múltiple o por Lesiones Medulares y otras condiciones espásticas. -Sindr. Neuroléptico Maligno.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: Hipertermia Maligna: DI: iv. 1 mg./kg. en 15 min., se puede repetir cada 10-15 min. hasta **Dmáx .** 10 mg./kg. (**Preparación** Vial de 20 mg. en 60 ml. sol. de Agua Estéril (0,33 mg./ml.) o bien (50 mg./250 ml. sol. inyectable.) Normalmente la reversión de la hipertermia se consigue a la dosis de 2,5 mg./kg.). **-Síndr. Neuroléptico Maligno: DI: iv**. 1,25-1,50 mg./kg. **-Espasticidad o Espasmos Musculares: DI. vo.** 25 mg./día (dosis única)
-Pediátrica: (igual que en Adultos)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-No administrar simultáneamente con Antagonistas del Calcio (Diltiazem, Verapamilo, etc..), -Hepatitis o Cirrosis Aguda. -En Cardiopatía. -Obstrucción Crónica Pulmonar.
5.- OBSERVACIONES:
-No meter en contenedor de cristal. -Proteger de la luz. -No administrar vía sc o im. -Por vía oral se facilita su absorción dando zumo de naranja. -Evitar la extravasación. -No preparar las soluciones con SSF. o SG.
Embarazo: Categoría C.

65-DESFERROXAMIA (Mesilato)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Desferin, Desferal (Vial 500 mg. y 2 gr. en polvo)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación Hierro. -Sobrecarga crónica de Fe. -Hemosiderosis por transfusión, -Hemocromatosis idiopática excluída flebotomía, -Sobrecarga de Fe asociada a porfiria cutánea. -Sobrecarga crónica por Aluminica (Al) en IR. Terminal, sometidos a diálisis continua con osteopatía y/o encefalopatía por diálisis y/o anemia dependiente del Al. -Diagnóstico de sobrecarga por Fe y Al.
3.- POSOLOGÍA:
Vía administración: sc. Im. iv,
-Intoxicación Crónica: DI: iv. 20-40 mg./kg./día. **--Intoxicación Aguda Grave con Shock:** (Previamente si es posible 5-10 gr. vo.). **–Normotenso. Adulto DI:** im. Adulto: 2 gr. **-Normotenso Pediatría. DI: im.** 1 gr. **–Hipotenso Adultos y Pediatría: DI: iv.** 15 mg./kg./h. al menos las primeras 4 h. después reducir (no superar 80 mg./kg./día). (**Preparación:** 500 mg. en 5 ml. de agua para inyección, seguidamente se puede diluir en 50 o 100 ml. de SSF. o SG.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad a Deferroxamina
5.- OBSERVACIONES:
-Aunque se puede administrar por vía sc. im. o iv., cuidado al administrar im. si entra por vía iv, puede provocar un colapso circulatorio. -Si es iv. en Infu. lenta. -La Sol. puede estar transparente o levemente amarillenta. Rechazar si está opaca. -Se puede suspender el tratº. cuando desaparezca el color rojo vino de la orina o desaparezcan los signos de intoxicación. -Cuidado al tomar con Ácido Ascórbico. En **Embarazo:** Precaución, teratógeno en animales; administrar sólo en caso de vital necesidad, especialmente en los 3 primeros meses. En **Lactancia**: Se desconoce si la sustancia activa pasa a la leche materna. Se sopesará en cada caso las ventajas para la madre frente al riesgo para el feto.

66-DEHIDROBENZILPERIDOL (DROPERIDOL)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Xomolix (Amp. 7,5 mg./3 ml. = 2,5 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Agitación Psicomotriz. -Coadyuvante en la anestesia regional y general. -Sedante y antiemético en procedimientos quirúrgicos y/o diagnósticos. –Neurolepto Analgesia (en combinación con analgésicos narcóticos).
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos:-Agitación Psicomotriz DI: im. ó iv. lenta: 0,1-0,15 mg./kg. o 0,04-0,06 ml./kg. cada 4-6 h. (**Dmáx;** 15 mg.) o **DI: vo.** 0,1-0,4 mg./kg. cada 4-8 h. (**Dmáx:** 20 mg.) - **Premedicación. 30–60 min. antes del acto quirúrgico DI: im. ó iv.:** 2,5–5 mg**. -Coadyuvante de la anestesia general. Inducción: DI: iv.** 0,22–0,275 mg./kg. o 0,088-0,11 ml./kg. **DM: iv.** 1,25–2,5 mg/dosis. **-Coadyuvante de la anestesia local: DI:** 2.5-5 mg. **-Náuseas y vómitos: DI: im. o iv.** 2.5-5 mg cada 3-4 horas
-Pediatría(niños 2-12 años): **Premedicación. 30-60 minutos antes del**

acto quirúrgico. DI: Im. 100–150 mg./kg., -**Coadyuvante de la anestesia general. DI: Iv**.: 88–165 mg./kg. **-Náuseas y vómitos. DI: Im. ó iv.:** 50 mg./kg. cada 4-6 horas

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Enf. Parkinson. -Alergia a butirofenonas

5.- OBSERVACIONES:

-Ha sido utilizado en Náuseas y vómitos en **embarazada** sin observarse efectos en el feto. -Puede provocar alucinaciones. -Puede disminuir el efecto arritmogénico de la Adrenalina. -En la Lactancia: evitar

67-DEXAMETASONA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Fortecortín, Decadrán, Indukern. (Amp. 4 mg./1; 8 mg./2 ml.; ml.; 40 mg./5 ml.; 200 mg./10 ml.)

2.- INDICACIONES:

-Edema cerebral. -Hiperplasia adrenal. -Insuficiencia suprarrenal. -Reacciones alérgicas graves: (-Anafilaxia. -Shock anafiláctico. -Broncoespasmo). -Asma. -Shock refractario. -Meningitis bacteriana en niños. -Enf. inflamatorias que no responden a terapia convencional. -Rechazo de órganos transplantados. -Anemia hemolítica. -Púrpura trombótica Trombocitopénica. -Reacción transfusional. -Neumonías por aspiración. -Tratamiento crónico de tumores de SNC. -Crup laríngeo en niños

3.- POSOLOGIA:

-Adultos: Procesos vitales. DI: iv. 1-6 mg./Kg. ó 40 mg. cada 4-6 h.; **DM. iv.** 3 mg./Kg./día. **Edema cerebral: DI: iv.** 10-20 mg. o 0,14-0,28 mg./kg.; **DM: iv.** 4 mg./6 h.

-**Pediatría: Crup Leve: vo.** 0,15 mg./Kg.; **Grup Moderado: DI: vo. o im.** 0,3 -0,6 mg./kg.; **Crup Severo iv. ó im.** 0,6 mg./Kg. **Dmáx**.: 10 mg. **Antiinflamatorio: DI: iv. ó im.** 0,03-0,15 mg./kg./día (en 2-4 dosis). **Meningitis: DI: iv.** 0,15 mg./kg./6 h. **Edema Cerebral: DI: iv.** 1,5 mg./kg.

4.- CONTRAINDICACIONES:

Absolutas: Hipersensibilidad a corticoides. Relativas: -ICC, -HTA, -Tromboembolismo, -Psicosis aguda.

5.- OBSERVACIONES:

-Embarazo: Categoría C. -**Lactancia:** Excreción láctea.

-En caso de Intoxicación como Antídoto: Fenobarbital (Reduce la vida media de la Dexametasona en un 44%). -La administración iv suele hacerse en 15 minutos

68-DEXCLORFENIRAMINA, Maleato

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Polaramine. (Amp. 5 mg./1 ml.) (Comp. 2 mg. y 6 mg.) (Sol. 2 mg./5 ml. Frasco de 60 mg./150 ml.)

2.- INDICACIONES:

-Crisis Anafiláctica (Tratº. Coadyuvante). -Dermatosis Alérgicas, -Picaduras de insectos, -Urticaria, -Prurito, -Fiebre del Heno, -Rinitis alérgicas

3.- POSOLOGIA:

Adultos: En cuadros Moderados: DI: iv. lenta 5 -10 mg. o 0,071-0,142 mg./kg. iv (**Preparación**: DI en SSF. en 10 ml.) o directa im., sc. **En cuadros graves o severos: DI: iv.** 20 mg . (**Preparación:** DI en SSF. hasta 10 ml.). **Dmáx:** 40 mg./24 h. Si se usa vo. 2 mg./4-6 h (Dmáx.12 mg/24 h).

Pediatría: Niños >2 años. DI: iv. 0,04 mg./kg./6 h. (**Preparación:** DI en SSF. hasta 10 ml.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

Alergia al fármaco.

5.- OBSERVACIONES:

Embarazo: Categoría B. **Lactancia:** Suspender lactancia o evitar fármaco. No recomendado en niños <2 años.

69-DEXKETOPROFENO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Enantyum, Adolquir, Ketesse, Pyrsal, Quiralam (Comp. 12,5 y 25 mg.) (Sobr. 25 mg.) (Amp. 50 mg./2 ml.)

2.- INDICACIONES:

-Analgésico, -Antiinflamatorio. -Dolor de intensidad leve o moderada, (Dolor MúsculoEsquelético, Dismenorrea, Odontálgica. (vo.)). -Dolor de moderado a intenso (Dolor postoperatorio, Cólico Renal de intensidad moderada a severa y Dolor Lumbar. (im. o iv.))

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: DI.: vo. 12,5 mg./4-6 h. ó 25 mg./8 h., (sin exceder de 75 mg./día.). **DI: im. o iv.** 50 mg./8-12 h., Si es necesario repetir a las 6 h. **Dmáx.:** 150 mg./día, no más de 2 días. (Preparación: Si bolo iv. lenta en >15 seg. Si Infu. iv: DI en SSF o SG. S.Ringer hasta 100 ml. en 10-30 min. a 200-600 ml./h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Alergia a AINES. -Hemorragia Cerebral, Digestiva o Esofágica. -Úlcera Péptica.

5.- OBSERVACIONES:

-En ancianos no mas de 50 mg./día (inicialmente). -En infu. iv. proteger de la luz. **-Embarazo:** Contraindicado sobre todo en 3º trimestre. En -**Lactancia,** contraindicaco

70-DIAZEPAM

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Valium, Diazepam, (Amp. 10 mg./2 ml.) (Comp. 5 y 10 mg.) Stesolid (Microenemas: 5 mg./2,5 ml. y 10 mg./2,5 ml.)

2.- INDICACIONES:

-Ansiedad (no deben usarse solas por riesgo de suicidio). -Deprivación alcohólica. –Convulsiones (Status epiléptico, Tétanos, Preeclampsia o Eclampsia.). -Relajante muscular.

-Antiespasmódico (Parálisis cerebra, Paraplejia, Atetosis, Síndr. Rigidez Generalizada.).

3.- POSOLOGIA:

-En Convulsiones: Adultos: DI: iv. lenta 0,2 mg./kg. a 2-5 mg./min. = (0,04 ml./kg. a 0,4-1 ml./min.) (Repetir DI. cada 10 min. hasta parar convulsiones o hasta Dmáx. 40 mg. o 8 ml.) (**Preparación:** si en vez de bolo lento, se hace en Infu. iv. poner DI. en SSF hasta 100 ml. a 600 o 1500 ml./h.) **Pediatría: DI: vía rectal**. 0,5 mg./kg. o **DI: iv.** 0,2-0,5 mg./kg. **Dmáx.** 10 mg. (**Preparación**: DI. en SSF. hasta 10 ml. a no mas de 2 mg./min.). **-En Estados de ansiedad media/grave: -Deprivación alcohólica -Tétanos: -Espasmos musculares: Adultos: im. o iv. bolo** lento. 0,028-0,142 mg./kg. (Repetir a las 3-4 h. si es necesario.)

-En Premedicación una hora antes de inducir a la anestesia. -Preeclampsia y eclampsia: Adultos: DI: im. 0,142-0,285 mg./kg. **Pediatría: DI: im**. 0,1-0,2 mg./kg. = 0,02 – 0,04 ml./kg.). **-Inducción anestésica: Adultos: DI: iv.** 0,2-0,5 mg./kg.= 0,04–0,10 ml./kg. **-Sedación previa a intervenciones: Adultos: DI: iv**. 0,142-0,428 mg./kg. =0,028–0,085 ml./kg. (o 5 mg inicialmente y cada 30 segundos 2,5 mg hasta caída de los párpados a media pupila). **Pediatría: DI: iv.** 0,1-0,2 mg./kg. iv.)

4.– CONTRAINDICACIONES:

-Miastenia gravis, -Hipersensibilidad a las benzodiazepinas, -insuficiencia respiratoria severa, -Sindr. de apnea del sueño, -Insuficiencia hepática severa, -Intoxicación alcohólica.

5.- OBSERVACIONES:

-**Embarazo:** Categoría D. -**Lactancia:** Excreción láctea.

-Reducir dosis en ancianos y en Insuf. Hepática e IR.

-Antídoto: Flumazenilo (Anexate)

71-DIAZÓXIDO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Hyperstat (Amp. 300 mg./20 ml.) (1 ml = 15 mg).

2.- INDICACIONES:

-HTA Maligna, -Toxemia Gravídica, Emergencias Hipertensivas

3.- POSOLOGIA:

-Adultos: DI: iv en Bolo (sin diluir) rápido (< 30 seg): 1-3 mg./ kg. (**Dmáx**. 150 mg.). Repetir a los 5-15 min. si es necesario o iniciar perfusión iv. a 7,5 –30 mg./min (Hasta respuesta de PAD <100 mmHg.)

-Pediatría: DI: iv. Bolo (sin diluir) rápido de 1-3 mg./Kg. Repetir a los 30 min. si es necesario.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-SCA, cardiopatía isquémica, aneurisma de aorta, anticoagulación, hemorragia cerebral, descompensación de DM, feocromocitoma.

5.- OBSERVACIONES:
-**Embarazo:** Categoría C. -**Lactancia:** no hay datos de su excreción en leche, valorar riesgo / beneficio. -Control estricto de T.A. -No administrar por vía IM, SC. Evitar extravasación (Sol. irritante).

72-DICLOFENACO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dolotren, Voltarén, Diclofenaco. (Amp. 75 mg./3 ml.) (Comp. 50, 75, 100 mg.) (Sup. 100 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Dolores agudos e intensos en: -Formas inflamatorias y degenerativas del reumatismo, -Gota, -Cólico Renal, -Postraumáticos, -Posquirúrgicos, -Lumbalgia. -Artritis Reumatoide. –Dismenorrea Primaria. –Cefaleas. -Fiebre
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: DI: im. 75 mg./24h. **Casos graves: DI: im.** 75 mg./12 h. **-Pediatría: DI: im.** 0,25-1,5 mg./kg. (**Dmáx:** 1-3 mg/Kg. /24 h.) repartido de 2 a 4 dosis día.) (No se recomienda en <14 años., pero si no hay otra posibilidad se puede usar la anterior dosisi))
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a AINES, -Patologías gastrointestinales activas, -Enf. de Crohn, -Colitis ulcerosa, -Coagulopatías, -Hemorragias.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: 1º y 2º trimestre categoría B. En 3º trimestre categoría D. -**Lactancia:** se excreta en leche materna.
Precaución en Insuf. Hepática e IR. –No administrar iv.

73-DIGOXINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Digoxina, Lanacordin, (Amp. 0,25 mg./1 ml. y 0,25 mg./2 ml.) (Sol. oral 0,25 mg./5 ml. y 0,5 mg./ml.) (Comp. 0,25 mg.)
2.- INDICACIONES:
-ICC, -Arritmias Supraventriculares (TSPV, FA, Flutter Auricular)
3.- POSOLOGIA:
-**Adultos: DI. iv.** 3,5-7,1 mcg./kg. (**Preparación:** 1-2 amp. (0.25 ó 0,5 mg.) en SSF. hasta 10 ml. (25 ó 50 mcg./ml.) en bolo en 2-3 min. que puede repetirse a los 60 min. hasta **Dmáx de impregnación** (28 mcg./kg./día) ó 1-2 mg./día.
-Pediatría:(Preparación: iv. 0,25 mg. en SSF. hasta 10 ml. (25 mcg./ml.) **En RN. DI: iv.** 15-30 mcg.(kg. o 0,6-1,2 ml./kg. **En Niños >2 sem. a <2 años: DI: iv**. 30-50 mcg./kg. ó 1,2 -2 ml./kg. **En Niños >2 años a <10 años: DI: iv.** 15-35 mcg./kg. ó 0,6-1,4 ml./kg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-TV, -FV, -Síndr. WPW, -B.A-V, -Insuf. Coronaria (infarto o angina), -Pericarditis Obstructiva, -Cardiomiopatía Obstructiva.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C. -**Lactancia:** Se excreta por leche materna. -Precaución en IR. -Intoxicación grave si se ingiere 2-3 g. vo**. -Antídoto**: FAB (Anticuerpos Antidigoxina).

74-DILTIAZEM

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Masdil, Angiodrox, Cardiser, Dinisor, Diltiwas, Lacerol, (Vial 25 mg./4 ml.) (Comp. 60, 120, 180, 240 y 300 mg.)
2.- INDICACIONES:
-TPSV, -FA, -Flutter Auriculares, -Cardiopatía Isquémica, -HTA, -Prevención Vasoespasmo Intervención Injerto Arterial Cirugía Cardiada.
3.- POSOLOGIA:
Adultos:-TPSV, FA, Flutter Auricular: DI: iv. 0,25 mg./kg. ó 0,04 ml./kg. en 2 min. Si no respuesta en 15 min. segundo bolo de 0.35 mg./kg. ó 0,056 ml./kg. en 2 min. **En FA y Fllutter Auricular: DM: Infu. iv**. 5-15 mg./h. ó 0,28-0,57 ml./kg./h. (**Preparación**: **DM:** 25 mg. en SSF. hasta 100 ml.) **-Cardiopatía isquémica: DI: vo.** 30 mg./6 h. (**Dmáx.** 360 mg./día. **–HTA: DI: vo.** 30 mg./8 h.
Pediatría: No establecido su seguridad y eficacia.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Shock Cardiogénico, -Hipotensión, -Bradiarritmias, -B,A-V. Sindr. WPW, - Sindr. Seno Carotídeo. -TV. –Tratº previo Bloqueantes Beta Adrenérgicos.
5.- OBSERVACIONES:
Sin datos sobre dosis tóxicas. No hay antídoto. Se puede administras en sobredosificación, Gluconato Cálcico y Glucagón.

75-DIMENTINDENO o DIMEPIRINDENO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Fenistil (Amp. 4 mg./4 ml.) (Compr. 1 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Reacciones alérgicas Agudas, -Profilaxis para evitar Reacción por Suero Hemoce o Sueros Sustitutos del Plasma.
3.- POSOLOGÍA:
-Reacciones alérgicas Agudas: DI: iv. 0,05-0,1 mg./kg. (o 1 a 2 amp. en 30 seg.). **-Profilaxis de Reacción del Suero de Plasma y Hemocé: DI: iv.** 1 ml. o 1 mg./10 kg. lentamente en 2 min. (agregar antes o después una Cimetidina iv.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Evitar en menores de 12 años. –Precaución: Glaucoma, Retención Urinaria, Hipertrofia de próstata.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: pocos estudios, usar en 1º trimestre si es necesario. **-Lactancia:** se excreta poca cantidad, no recomendable. -No tiene antídoto.

76-DIMERCAPROL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dimercaprol, BAL, Sulfactin (Amp. 100 mg./2 ml.; 200 mg./2 ml.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicación por Arsénico, Mercurio, Plomo, Oro, Cobre, Níquel
3.- POSOLOGÍA:
DI: im. 2,5-5,0 mg./kg./4 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Contraindicada en dermatitis exfoliativa, -Embarazo, -Insuficiencia hepática, y -Déficit de G6PDH. -Evitar en intoxicación por Cadmio, Hierro y Selenio.
5.- OBSERVACIONES
-Embarazo: Evitar su uso. Si no hay otra opción usar con precaución. –En Lactancia: Es de bajo riesgo, ya que per se debido a la intoxicación no está indicada la lactancia, usar por tanco con precaución. -Produce un marcado aumento de tensión arterial, cefaleas, quemazón peribucal. -Proteger de la luz. -Conservar a temperatura ambiente (<25º C).

77-DINOPROSTONA ó PROSTAGLANDINA E2

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Prepidil, Propess, Prostaglandina E2 (Gel jeringa 0,5 mg./2,5 ml.) (Óvulos, Comp. 0,5 mg.) (Amp. 10 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Inducción Parto a Termino; -Aborto -Mola Hidatiforme; (Uterotónico)
3.- POSOLOGÍA:
-Inducción Parto a Término: DI: vo. 0,5-1,0 mg./h.
-Maduración Cervical del Cuello Uterino: DI: Gel Intracervical. **-Expulsión del feto en caso de aborto o la expulsión de la Mola Hidatiforme: DI.: Infu. iv.** 0,0025-0,0050 mg./min./durante 30 min. (**Preparación:** 10 mg. en SSF. o SG. hasta 500 ml. (0,02 mg./ml.), Se coge 10 ml. = 0,2 mg. y se disuelve en SSF. o SG. hasta 100 ml. (0,0020 mg./ml.)). Administrar 1,25-2,50 ml./min.= 75-150 ml./h. durante 30 min.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Si ha tenido previamente un parto por cesárea –Si ha sufrido alguna intervención quirúrgica en el útero.
-Si hay sufrimiento del feto, -Si tiene mala postura del feto, -Antecedentes de un parto difícil, -Mujeres que han tenido 6 ó más embarazos anteriores, -Enf. inflamatoria de la pelvis o infección en la pelvis. -Problemas de coagulación. Enf. pulmonar o cardiaca no controlada.
5.- OBSERVACIONES:
Conservar entre 2 a 8ºC. Proteger de la Luz.

78-DIPHOTERINE

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Diphoterine. (Tipos de envases: Lis, Lavaojos portátil, Estación LMDAS, Micro DAP, Mini DAP, DAP)
2.- INDICACIONES:
Quemaduras Químicas
3.- POSOLOGÍA:
Modo de empleo: DI: uso tópico: -**Envase Lis** (Verter 50 ml. en los primeros 10 seg. en la lesión). **-Lavaojos Portátil** (Verter 500 ml. en el primer min. en los ojos). -**Estación LMDAS** (Verter 500 ml. en el primer min. en cualquier lesión). **-Micro DAP** (Verter 100 ml. en el primer min. en una mano). **-Mini DAP** (Verter 200 ml, en el primer min. en un brazo). **-DAP** (Verter 5 litros en el primer min. en el cuerpo)
4.- CONTRAINDICACIONES:
No hay
5.- OBSERVACIONES:
No es eficaz en el Ac. Fluorhídrico, ni Fósforo Blanco (En cuyo caso se usa el **Hexafluorine,** no descrito en esta Guía Farmacológica). Usar **AfterWashii**, (no descrito en esta Guía Farmacológica) tras lavado con Diphoterine.

79-DOBUTAMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dobutrex, Dobucor (Amp. 5 ml./250 mg. y 20 ml./250 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Insuficiencia cardiaca severa. -Hipotensión y Shock. Alternativa a la Dopamina. -Pruebas de esfuerzo y Ecografías de estrés. allternativa al ejercicio. -Durante la Cirugía Cardiaca.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: Infu. iv. 2.5-10 mcgr./Kg./min. **Dmáx:** 20-40 mcg./Kg./min. (**Preparación:** 250 mg. en SFF. hasta 250 ml. (1 mg./1 ml.) Infu. mínima = 0,15 ml./kg./h. Infu. máxima = 2,4 ml./kg./h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Miocardiopatía hipertrófica con estenosis subaórtica
5.- OBSERVACIONES:
-No mezclar con: Bicarbonato, Heparina, Penicilina, o Cefalosporinas. -**Embarazo**: No recomendado, -**Lactancia**:, No encontramos estudios.

80-DOPAMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dopamina Fides . (Amp. 200 mg./10 ml. (1 ml.= 20 mg.))
4.- INDICACIONES:
-Aumentar el Gasto Cardiaco y mejorar la perfusión renal en estados de Shock secundarios a: -IAM, -Sepsis, -Traumatismos, -IR. Aguda, -Miocardiopatía Dilatada, -Cirugía Cardiaca, -ICC. -EAP. –Control de la Presión de Perfusión Cerebral (PPC).
3.- POSOLOGIA:
-Adultos:. DI: Infu. iv. 3-5 mcg./Kg./min. o 0,225-0,375 ml./kg./h. **Si no mejora, aumentar de** 1-4 mcg./kg./min. o 0,075-0,300 ml./kg./h. cada 10–30 min. hasta una **Dmáx**. de 20–50 mcg./Kg./min. o 1,50-3,75 ml./kg./h. o hasta objetivo Tratº. PAS >90 mmHg y Diuresis >30 ml./h. (**Preparación:** 200 mg. en SG. hasta 250 ml. (800 mcg./ml.)
-Pediátrico: DI: Infu. iv. 60 mcg./Kg./h. 0,3 ml./kg./h. (**Preparación:** 20 mg. en SG. hasta 100 ml. (200 mcg./ml.)) **4.- CONTRAINDICACIONES:**
-Insuficiencia Coronaria. -Miopatía Hipertrófica Obstructiva (MHO). -Feocromocitoma. -Taquiarritmias. -TV/FV.
5.- OBSERVACIONES:
-No utilizar conjuntamente (mismo envase) con Bicarbonato o sustancias alcalinas. -Fotosensible.
-Embarazo:-Categoría C. **-Lactancia**:-Precaución

81-EDROFONIO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Anticude, Tensilón, (Amp. 10 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
Antídoto de Inhibidor de relajación Muscular, sobre todo curarizantes. Se utiliza como prueba diagnostico diferencial de Miastenia Grave. Diagnóstico y Tratº. de TSV.(Si es por intoxicación digitálica mejora).
3.- POSOLOGÍA:
Adultos:-Reversión del bloqueo neuromuscular: DI: iv. lenta 0.5-1 mg./kg., Dmáx. 40 mg. (Compensar efectos muscarínicos con Atropina 7-10 mcg./kg. administrandose al menos 3 min. antes que el Edrofonio). **-Valoración o prueba diagnóstica de la crisis miasténica o miastenia grave. DI: iv.** lenta, 0,25 mg./kg. o 1 mg cada 2 min. hasta la desaparición de los síntomas (o Dmáx. 10 mg.). **-TSV. DI: iv** lenta, 2 mg. cada 2 min. hasta que disminuya la frecuencia cardiaca (Dmáx. en 10 min.).
-Pediatría: sólo en Miastenia gravis, igual dosis/kg. adultos.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Peritonitis. -Obstrucción intestinal. Obstrucción del tracto urinario.
5.- OBSERVACIONES:
En caso de sobredosis de Edrofonio, administrar Atropina (iv. 10 mcg./kg. cada 2-3 min.) y Pralidoxina (iv.15 mg./kg. en 2 min.). En **Embarazo**: Categoría C. **Lactancia**: Se ignora si es excretado en la leche. Precaución

82-EDTA DICOBALTICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Kelocyanor (Amp. 300 mg./20 ml.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicación Cianuro
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI. iv. 600 mg. (o 300 mg. durante 1 min., se puede repetir a los 5 min. con otra dosis de 300 mg.)
4.- CONTRAINDICACIONES_
Evitar en personas no intoxicadas.
5.- OBSERVACIONES:
Tras cada dosis de Edta Dicobáltico, se puede dar 50 ml. de S.Glucosado al 50%. (Sin encontrar datos sobre su uso en Embarazo y Lactancia.)

83-EFEDRINA

1.-NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Efedrina. (Amp. 50 mg./1 ml. al 5 %.)
2- INDICACIONES:
-Hipotensión, -Shock, -Hemorragias o -Asma bronquial (-Espasmo bronquial en ataque agudo de asma bronquial, -Bronquitis espástica, -Enfisema pulmonar, -Status Asmático y -Asma crónica severa.) -Es útil en la reversión de la hipotensión inducida por anestésicos e intubación endotraqueal. –Tratº. Coadyuvante de: -Jaquecas, -Urticaria, -Eczema, -Neurodermitis, -Exantemas séricos, -Edema de Quincke. -Vía oral está indicada en el Tratº. de:
(-La Rinitis vasomotora, -Sinusitis aguda, -Fiebre del heno, -Congestión sinusal.) -Como estimulante del SNC, en el Tratº. de: (-La Narcolepsia y -Estados depresivos.)
3-POSOLOGIA:
-Adultos: DI: iv. lenta 2.5-10 mg. repetir DI. pasados de 5 a 10 min., hasta que remonte la Hipotensión o hasta **Dmáx**. 25-50 mg./24 h. (**Preparación:** 50 mg. en SSF. hasta 10 ml. en jeringa, (1 ml.=5 mg.) (**Alternativas: DI: im.** 25-50 mg. o **DI: sc.** 25-50 mg.) -Para congestión nasal: DI: IntraNasal (in.) al 0,5 o 0,6% cada 4 h.
-Pediátricos: DI: im. 0,3 a 0,4 mg./Kg. cada 4 a 6 h. **–Para Congestión Nasal: DI: in**. Al 0,5-0,6%
4-CONTRAINDICACIONES:
Hipersensible a Efedrina, Adrenalina y Simpaticomiméticos. -Anestesia inhalatoria con Halotano. -Hipertensión arterial severa, -Enf. coronaria severa, -Miocardiopatía dilatada, -Taquicardia, -Glaucoma de Ángulo. -Cerrado, -Feocromocitoma, -Hipertiroidismo, -Neurosis, -En pacientes con uso de IMAO.
5.-OBSERVACIONES:
Se desaconseja Vía iv. en niños <6 años. **–Embarazo**: Categoría C, Atraviesa la barrera placentaria. **–Lactancia**: Se desaconseja la utilización

84-ENALAPRIL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Renitec (Comp. 5, 10, 20 mg.) (Amp. 1 mg./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
-HTA. -Insuficiencia Cardiaca.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: -HTA: DI: iv. lento 1 mg., en >5 min. si no mejora en 1 a 2 h. repetir 1-2 mg. **-ICC: DI: iv.** 0,5 mg., si no mejora en 1 h. repetir con 0,5 a 1 mg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a los IECA. -Angioedema. -Transplante Renal reciente. -2º y 3º trimestre de embarazo.
5.- OBSERVACIONES:
-Se puede administrar en infusión en 50 ml. de diluyente compatible, a pasar en 1 h. Administración **Pediatrica** sin datos (No evaluado). **-Embarazadas**, Categoría C. -**Lactancia** Evitar**.**

85-ENOXAPARINA SODICA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Clexane. Decipar. (Amp. 20 mg.=2000 UI./0,2 ml.; 40 mg.= 4000 UI./0,4 ml. (1 ml.=10000 UI.) (Jeringas: 20, 40, 60, 80, 100 mg. (1 ml.=10000 UI.) 90, 120, 150 mg.(1 ml.=50000 UI.)
2.- INDICACIONES:
-Trombosis Venosa Profunda. -Angina Inestable. -IAM -Profilaxis del Tromboembolismo en Cirugía general y Ortopedia.
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: En Riesgo elevado de trombosis: DI: sc. 40 mg./24 h. **En Riesgo bajo de trombosis: DI: sc.** 20 mg./24 h. –En TVP, Angina Inestable, IAM: DI: sc. 1 mg./kg./12 h. ó 1,5 mg./kg./24 h.
-Pediatría: DI: sc. 1-1,5 mg./kg./12 h. (Poca experiencia.).
4.- CONTRAINDICACIONES.
-Hemorragias intensas activas o en condiciones de alto riesgo. -Trombocitopenia
5.- OBSERVACIONES.
-Conservar en envases herméticos y a temperatura ambiente. -No debe administrarse por vía im. -No se debe mezclar con otros fármacos. **-Embarazo:** Categoría B. **Lactancia**: No hay estudios; -IR**.:** reducir dosis. –Insuf. Hepática: reducir dosis. -Tiene antídoto: Protamina: 1 mg. neutraliza 100 UI. de Enoxaparina

86-ESMOLOL

1.-NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Brevibloc (Bolsa 2,5 g./250 ml. SG. (1 ml.=10 mg.) (Vial 100 mg./10 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Arritmias Supraventriculares: (Control de la frecuencia ventricular en fase aguda de: -FA.,-Flutter Auricular, -Taquicardia Auricular Automática y -TSV por reentrada.)
-Control de la HTA peri- y postoperatoria en la cirugía cardiaca. -Disección Aguda de Aorta. -Cardiopatía Isquémica: -En fase aguda del IAM y -Angina Inestable.
-(Se puede utilizar incluso con EPOC)
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: DI: iv. 500 mcg./kg. o 0,05 ml./kg. en 1 min. **DM: Infu. iv.** 50-200 mcg./kg./min. o 0,3-1,2 ml./kg./h. **(-En Arritmias supraventriculares: DI: iv.** 571 mcg./kg. o 0,0571 ml./kg. en 1 min. **DM: Infu. iv.** 57-171 mcg./kg. o 0,32-1,02 ml./kg./h. **-En HTA: DI: iv.** 1,14-1,42 mg./kg. o 0,114-0,142 ml./kg. en 1 min.
-Pediátrica: DI: iv. 200-500 µg./Kg. o 0,02-0,05 ml./kg. en 1 min. **DM: Infu. iv.** 50-300 µg./Kg./min. o 0,3-1,8 ml./kg./h. Aumentando cada 5 min. si no mejora, 0,3 ml./kg./h. sobre la dosis anterior.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Bradicardia sinusal, -Bloqueo cardiaco -Fallo cardiaco, -enf. Broncoespástica (sólo precaución).
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C. -LACTANCIA: Sin datos.

87-ESOMEPRAZOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Nexium, Axiago, Esomeprazol, Gletop, Esoz (Comp. 20, 40 mg.) (Vial 40 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Protector Gástrico. -Esofagitis erosiva por reflujo. -Cicatrización de úlceras gástricas asociadas a AINE. - Tratº. continuación de prevención del resangrado por úlcera péptica. –Sindr. Zollinger-Ellison. -Úlcera Gastro duodenal sangrante. -Prevención del resangrado tras endoscopia terapéutica realizada en hemorragia aguda por úlcera Péptica.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos:-Esofagitis por reflujo. DI: iv. 40 mg./24 h.
-Cicatrización de úlceras gástricas asociadas a AINE, y prevención de úlceras gástricas y duodenales asociadas a AINE en pacientes de riesgo. DI: iv. 20-40 mg./24 h. en 3 min. o en **Infu. iv.** en10 a 30 min. **-Prevención del resangrado tras endoscopia terapéutica realizada en hemorragia aguda por úlcera péptica. DI: Infu. iv.** 80 mg. en 30 min., Seguidos de **DM: Infu. iv.** 8 mg./h. durante 72 h. **-Úlcera sangrante: DI: iv.** 40 mg. en 3 min. Seguidos de **DM: Infu. iv.** 4 mg./h. durante 72 h. (**Preparación:** 40 mg. en polvo del vial en 5 ml. de SSF. y si se da Infu. iv. disolver los 5 ml. en SSF hasta 100 ml. (1 ml.=0,4 mg.)
Pediátrica: En niños >1 año: DI: iv. 0,5-1 mg./kg./día. (**Dmáx:** 40 mg./24 h.) **-En Esofagitis por Reflujo: <11 años: -Si Pesa >20 kg. DI: iv.** 10-20 mg./24 h. **-Si Pesa <20 kg. DI: iv.** 10 mg./24 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a Benzimidazoles. -No tomar a la vez que Atazanavir. -Precaución en intolerantes fructosa o déficit de sacarasa-isomaltasa. -Hepatopatías severas.
5.- OBSERVACIONES:
-En Insuf. Hepática Grave, dar sólo la mitad de la dosis en la DM. –En **Embarazadas** (Categoría B). –En **Lactancia** Evitar. -Proteger al paciente de la Luz solar.

88-ESTREPTOQUINASA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Streptase, Kabikinase. (Vial 250.000 UI./5 ml. SSF; 750.000 UI. /5 ml. SSF.)
2.- INDICACIONES:
-IAM: (Preferentemente más recomendado en los casos: -en persona >75 años o con IAM de más de 4 h. de evolución y menos de 6 h.) -Tromboembolismo Arterial. -Trombosis Venosa Profunda. -TEP.
3.- POSOLOGIA:
-IAM: DI: Infu. iv. 21.428 UI./kg.=0,14 ml./kg. (con amp. 5 ml./750.000 UI.) (**Preparación**: Dosis en SSF. hasta 100 ml. a 200-100 ml./h.) Durando 30 a 60 min.
-Enf. Tromboembólica: -(TVP) o -(TEP) DI: Infu. iv. 3571 UI./kg. ó 0,07 ml./kg (con amp. 5 ml./250.000 UI.) (**Presentación:** DI. en SF. hasta 100 ml. a 200-100 ml./h.) Durante 30 a 60 min. Seguir **con DM: Infu. iv.**1428 UI./kg./h. ó 0,02 ml./kg./h. (con amp. 5 ml./250000 UI.) (**Preparación:** DM. para 4 h. en SF. hasta 100 ml. a 25 ml./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alérgicos a Estreptoquinasa, Anistreplasa o Albúmina.
-Hemorragia potencial, -Diátesis hemorrágica, -Úlceras en los últimos 6 meses, -Traumatismo o procedimiento traumático reciente (10 días), como por ejemplo cirugía, accidente cerebrovascular previo (hasta 3 meses),
-HTA severa o mal controlada. -No debe repetirse el tratamiento durante los 3 a 6 meses siguientes debido a la formación de Anticuerpos Antiestreptoquinasa. (Utilizar con precaución en: -Defectos de la válvula mitral. -Fibrilación auricular -En pacientes que estén siendo sometidos a terapia anticoagulante o antiagregantes plaquetarios.)
5.- OBSERVACIONES:
-Disolver el contenido del vial en 5 ml de agua para inyección, evitando la formación de espuma. -No usar catéteres rígidos. -En la reconstitución no agitar. -Compatible con SSF. y SG. -Evitar punciones arteriales e inyecciones intramusculares. -En **Pediatría**: Eficacia y seguridad no establecida. –En **Embarazo**: Categoría C. En **Lactancia**: Se desconoce.

89-ETOMIDATO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Hypnomidate. Etomidato (Amp. 20 mg./10 ml. (1 ml.=2 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Inductor anestésico de elección en pacientes inestables: (-Cardiovasculares, -Con Hipovolemia, -Con Asma, -Con aumento de la PIC ó Hipertensión intracraneal) –Sedación.
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: -Inducción Anestesia: DI: iv. 0,2-0.4 mg./Kg. o 0,1-0,2 ml./kg. entre 15 -60 seg. **DM: inf.. iv**. 0.01-0,04 mg./Kg./min. ó 0,3-1,2 ml./kg./h. (**Preparación:** DM para 1 h. en SSF. hasta 100 mll. a pasar a 100 ml./h.) **-Sedación: DI: iv.** 60 mcg./kg. durante 10 min. (**Preparación**: DI en SSF. hasta 100 ml a 600 ml./h.). **DM: Infu. iv.** 5-7 mcg./kg./min. o 0,15-0,21 ml./kg./h. (**Preparación:** DM. para 1 h. en SSF. hasta 100 ml. a 100 ml./h.)
-Pediátrica: No se recomienda en <10 años. Pero en caso de usarla. DI: iv. 0,2-0,6 mg./kg. o 0,1-0,3 ml./kg. DM: iv. 0,1-0,2 mg./kg. según necesidad.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad. Inmunodeprimidos. Precaución con los pacientes epilépticos
5.- OBSERVACIONES:
-Buena tolerancia hemodinámica. -No se recomienda en perfusión para mantenimiento de la anestesia. **-Embarazo:** Categoría C. **-Lactancia:** Se excreta en la leche Evitar. –En Insuf. Hepática: Reducir la dosis a la mitad

90-FENILEFRINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Hidrocloruro de Fenilefrina Genfarma (Amp. 10 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Hipotensión, -Shock hipotensivo. -Hipotensión en Anestesia Epidural. - Hipotensión inducida por fármacos.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI.: sc. o im. 2-5 mg., que puede suplementar según respuesta con hasta 1-10 mg. ó **DI: iv. lenta** 100-500 mcg. en solución al 0,1% repitiendo según respuesta tras 15 min. (**Preparación**: 10 mg. en SSF. o SG. hasta 500 ml. (1 ml.=20 mcg.) a 180 mcg./min. o 540 ml./h. reduciendo según respuesta a 30-60 mcg./min. o 90-180 ml./h.
-Pediátrica: DI: sc. ó im. 100 mcg./kg. o 0,01 ml./kg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Pacientes en tratamiento con inhibidores de la MonoAminoOxidasa o dentro de los 14 días después de
haber interrumpido el tratamiento con este fármaco. -Hipertensión grave. -Hipertiroidismo.
5.- OBSERVACIONES:
-Incompatible con álcalis, sales férricas, Fenitoína de sodio y agentes oxidantes. -En caso de intoxicación: antídoto: Bloqueante de los receptores α-adrenérgicos, (Fentolamina, DI: iv. 5-60 mg. en 10-30 min. repitiendo si fuera necesario)

91-FENITOINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Epanutin, Neosidantoina, Sinergina, Fenitoína. (Amp. 100 mg./2 ml.; 250 mg./5 ml. (1 ml = 50 mg)) (Comp. 100 mg.).
2.- INDICACIONES:
-Crisis Epilépticas tónico-clónicas generalizadas. -Crisis parciales simples o complejas. -Arritmias Auriculares y Ventriculares especialmente las causadas por Intoxicación digitálica.
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: Estatus Epiléptico y Crisis tónico-clónicas. DI: Infu. iv. 18-20 mg./kg. o 0,36-0,40 ml./kg. (**Preparación:** DI. en SSF. hasta 250 ml.) a pasar en 20 ó 30 min. o a 500-750 ml./h. (No superar los 50 mg./min.). (**Dmáx.** 1500 mg.) **DM: Infu. iv.** 4-6 mg./kg./día (Repartida en 4 dosis) o 1-1,5 mg./kg./6 h. durante 30 min. cada vez. (**Preparación:** 2 ml. o 100 mg. en SF. hasta 10 ml. (1 ml. = 10 mg.), Después DM. o 0,1-0,15 m./kg. en SSF. hasta 100 ml. a 200 ml./h.
Arritmias: DI: Infu. iv. 0,71-1,42 mg./kg. (**Preparación:** 100 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.=10 mg.). Después DI: 0,071-0,142 ml./kg. en SSF. hasta 100 ml. a 600 ml./h. Se puede repetir cada 10 ó 15 min. hasta que revierta la arritmia, aparezcan efectos secundarios o se acumulen hasta 15 mg./kg. o 1000 mg.
-Pediátricas: Estatus Epiléptico y Crisis tónico-clónicas: DI: iv. 15-20 mg./kg. o 0,3-0,4 ml./kg. (Preparación: DI. en SSF. hasta 50 ml. a 300 ml./h.) **DM: iv.** 5 mg./kg./día. o 1,6 mg./kg./8h. (Preparación: 50 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.=5 mg.) Después DM. o 0,33 ml./kg. en SSF. hasta 50 ml. a 100 ml./h. **Arritmias: DI: iv**. 2-5 mg./kg. en 5 min. (**Preparación:** 100 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.=10 mg.)) o 0,2-0,5 ml./kg en 5 min.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Bradicardia sinusal. -Bloqueo SinoAuricular,
5.- OBSERVACIONES:
-Debe administrarse lentamente. **–Embarazo:** Categoría D. **-Lactancia:** Aunque se excreta por la leche, si se usa poner especial control clínico. –No se recomienda ninguna otra solución a la de SSF. para infusión intravenosa debido a la poca solubilidad del medicamento a pH inferiores a 10

92-FENOBARBITAL

1.-NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES.
Luminal. Luminaletas. Gardenal. Gratusminal. Epilantin, Comital L. (Amp. 200 mg./1ml.) (Comp. 15, 50 y 100 mg.) (Sol. Gotas 126 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
(Anticonvulsivante de 2ª línea). -Convulsiones, -Epilepsia: (-Estatus Epiléptico, -Crisis Generalizada Tónico-Clónicas, - Crisis Parcial simple.) –Tratº a corto plazo del insomnio.
-Inducción y mantenimiento de la anestesia.
3.- POSOLOGIA:
Adultos: -Control de emergencia de convulsiones: DI: iv. 10-20 mg./kg. ó 0,05-0,1 ml./kg. a veloc. max. de 50 mg./min. (**Preparación:** DI en SG. hasta 100 ml. a 150 ml./h.). **-Estatus epiléptico: DI: iv.** 15 mg./Kg. (diluído 1/10) (**Preparación:** DI en SG. hasta 100 ml. a 300 ml./h.)
Pediátrica: -Anticonvulsivante:(**Preparación:** 200 mg. en SG. hasta 10 ml. (1 ml. = 20 mg.)) **En Niños: DI: iv.** 3-5 mg/kg./día repartidos en 1 o 2 dosis. **En Lactantes (hasta 10 kg.): DI: iv.** 5-8 mg/kg./día repartidos en 1 o 2 dosis.). **En Neonatos: (hasta 5 kg.): DI: iv.** 2-5-mg./kg./día repartidos en 1 o 2 dosis. **-Estatus epiléptico: DI: iv.**15-20 mg./kg. (**Dmáx.**= 300 mg.) en una dosis, (**Preparación:** 300 mg. en SF. hasta 10 ml. (1 ml. = 30 mg.). **Seguir con DM: iv.** 5-10 mg/kg./dosis A intervalos de 20 min. (**Dmáx.:** 40 mg./kg.).
-Hipnótico o sedante: DI: iv. 2-3 mg./kg. (Repetir a las 8 h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia al fenobarbital o a los barbitúricos, -EPOC, -Estados Depresivos, -Hepatopatía grave, -Porfiria.
5.- OBSERVACIONES:
-La utilización iv. requiere monitorización. -Administrar solo. No mezclar con otros fármacos. **–Embarazo:** categoría D. **-Lactancia:** Contraindicada. –En Insuf. Hepática. e IR. ajustar la posología.

93-FENTANILO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Fentanest (Amp. 0,15 mg./3 ml. (1 ml.=50 mcg.)).
2.- INDICACIONES:
-Dolor en Politraumatizado: (-En situaciones inestables es hemodinamicamente, -En Broncoespasmo). -Complemento anestésico (asociado a Benzodiacepina)-Sedoanalgesia en la inducción a la anestesia. -Durante la ventilación mecánica.
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: En Dolor: DI: iv. en bolo: 1-2-3 mcg./kg. (ó 0,02-0,04-0,06 ml. de Fentanilo)(**Preparación**: 2 amp. Fentanilo en SF. hasta 20 ml. (1 ml. = 15 mcg.)) Administrar: Una vez escogida la dosis, repartirla en 3 tiempos. 3,3 ml. (1ª dosis), si no responde, a los 3 min. dar la mitad de lo que quede de dosis (2ª dosis), si sigue sin responder, dar lo que queda de la dosis escogida (3ª dosis). -Se puede repetir cada 15 min. este ciclo o pasar a **DM.** 1-4 mcg./kg./h. ó 0,02-0,08 ml./kg./h. (Preparación: 2 amp. Fentanilo en SF. hasta 100 ml. (1 ml. = 3 mcg.).
Como Coadyuvante en Inducción de Anestesia: DI: iv. 2-15 mcg./kg. en bolo. Sin dilución. Asociación con un hipnótico (Benzodiacepina)

(**Dmáx.:** 50 mcg./kg. raramente) -Repetir la misma dosis cada 2-3 min. -Hasta el efecto deseado.
-Pediátrica: En Dolor: DI: iv. 1-2 mcg/kg (Sedoanalgesia prolongada)(**Preparación**: 1 amp. en SF. hasta los 20 ml. (1 ml. = 7,5 mcg.). Previamente Premedicación Atropia 20 mcg./kg. **DM: Infu. iv.** 2-5 mcg./kg./h. (**Preparación**: 2 amp. en SF. hasta 100 ml. (1 ml. = 3 mcg.) a 0,66-1,66 ml./kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
No recomendado en: -Niños <10 años, -Insuf. Hepática. –Asma. –EPOC. –Adenoma de Próstata. –Bradiarrítmias. –Hipotiroidismo. –Lesión Intracraneal. –Hipertensión Intracraneal. –TCE.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C. En parto y cesárea puede producir depresión respiratoria al RN. **-Lactancia:** Se excreta en leche materna. Es compatible, interrumpir lactancia 4-6 h. tras de la administrar el fármaco -Si se usan dosis altas, debe administrarse simultáneamente un relajante muscular, para evitar la rigidez muscular marcada. **-Antídoto**: Naloxona: 0'4 mg. en bolo iv. cada 5 min. según respuesta. Máximo 10 mg. –Fotosensible

94-FENTOLAMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Regitine, Vasomax, Oraverse (Amp. 10 mg./ml. ó 400 mcg/1,7 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación por: (-Cocaína, -Anfetamina, -Norepinefrina, -Fenilefrina, -Adrenalina y otras Aminas simpaticomiméticas, -Pralidoxima, -IMAO, -Tiramina. (Para tratar sus efectos vasoconstrictores e HTA)) -Prevención o tratº. de la Dermatonecrosis secundaria a la extravasación de drogas con efectos alfa-adrenérgicos. -(HTA. Diagnóstico del feocromocitoma).
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: Por Intoxicación e HTA. DI: Infu. iv. 5-20 mg. en 15-20 min. Repetir cada 2 a 4 h. si es necesario y según controles. **Por Extravasación de drogas vasopresoras: DI:** Infiltrar el área con una pequeña cantidad (1 ml.) de solución (Preparación: 5-10 mg. en SG. hasta 10 ml.) en las primeras 12 h. de la extravasación.
-Pediátricas: DI: iv. 0,05-0,1 mg./kg. (**Dmáx.** 5 mg.). Repetir cada 2-4 h según controles. Y luego si es necesario repetir cada 4 h. o Infu. iv. 2,5-15 mcg./kg./min. **Por Extravasación de drogas vasopresoras: DI:** Infiltrar el área con una pequeña cantidad (1 ml.) de solución (**Dmáx.** 0.1-0.2 mg./kg. o 5 mg. totales).
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Uso concomitante con inhibidores de la 5-fosfodiesterasa incluyendo Sildenafilo, Tadalafilo o Vardenafilo. -Precaución en: -Cardiopatía isquémica, -Gastritis, -Ulcus Péptico, -Taquicardia.
5.- OBSERVACIONES:
En infiltración, precaución de no producir edema excesivo de la extremidad o dedos (riesgo de ocasionar un síndrome compartimental). -En **Embarazo:** Categoría C. -**Lactancia:** Excreción desconocida, usar con precaución.

95-FISOSTIGMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Anticholium (Amp. 2 mg./5 ml.) (im., iv.)
2- INDICACIONES:
-Intoxicación por Anticolinérgicos: (-Atropina, -Glucopirrolato, -Escopolamina...). –Reversión Efectos sobre SNC y Cardiovascular por: (-Antihistamínicos, -Antiespasmódicos) -Antiparkinsonianos con acción anticolinérgica: (-Benzotropina, -Prociclidina, -Trihexifenidilo...)).
3.- POSOLOGIA:
Adultos: **DI**: iv. lento 0,5-2 mg (1 mg./min.) Repetir cada 10 min. Dmáx. 4 mg. No usar en perfusión ni vía im.
Pediatria: **DI**: iv. muy lento. 0,02 mg./kg. diluido en SF. (Dmáx. 0,5 mg./dosis). Se puede repetir cada 15 min. (máximo 2 mg.).
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Asma, -Enf. Cardiovascular, -Obstrucción mecánica de tracto gastrointestinal o vía urinaria, -Estados vagotónicos. –Intoxicaciones por Antidepresivos Tricíclicos.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C. -**Antidoto:** (-Atropina, en dosis de 0.6 mg. iv. que pueden ser repetidos cada 3-10 min. -Pralidoxima para controlar los efectos musculares. DI: iv. 1-2 g. en 100 ml. de SF. en 15-30 min. Se puede repetir en 1h. Pediátrica: DI: iv. 20-40 mg./kg.). -En **Lactancia** es seguro y compatible.

96-FITOMENADIONA O VITAMINA K1

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Konakion (Amp. 10 mg./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicaciones por derivados cumarínicos o de indandiona. –Intoxicaciones de fármacos, pesticidas y raticidas que provoca Hipoprotrombinemia. – Picaduras de Ofidios (venenos). -Profilaxis de la Enf. Hemorrágica del RN.
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: Hemorragia grave: DI: Infu. iv. 142-284 mcg./kg. ó 0,014-0,028 ml. (**Preparación:** DI. en SF. ó SG. hasta 50 ml. a 300 ml./h**.). Hemorragia menos grave o tendencia a hemorragias. DI: im.** 10 mg. o 142 mcg./kg. = 0,014 ml./kg.
-Pediátricas: Profilaxis de la hemorragia en RN. DI: im. 1 mg. (ó 0,4 mg./kg.) = 0,1 ml. ó 0,04 ml./kg. **-En En Niños >1 año, DI: im. o iv**. 0,3 mg./kg.=0,03 ml./kg. Dmáx.=10 mg. ó 1 ml. (im. ó iv.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenosa. -Disfunción hepática
5.- OBSERVACIONES:
-Administrar lentamente. -No administrar, porque no es efectivo, en casos de intoxicación por heparina. -**Embarazo**: categoría **C. – Lactancia:** No se recomienda.

97-FLECAINIDA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Apocard, Tambocor (Amp. 150 mg./15 ml. (1 ml = 10mg)) (Comp. 100 mg.)
2.- INDICACIONES:
En pacientes sin cardiopatía de base: -Reversión a ritmo sinusal de la Fibrilación ó Flutter Supraventriculares Paroxísticos sintomáticos. -FA asociada a la presencia de vías accesorias (Sindr. WPW). -EV y/o TV sostenida o no, resistente o cuando no toleren otro tratamientos.
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: DI: Infu. iv. 2 mg./kg. en 10 a 30 min. (se puede dar sin diluír) (**Preparación:** DI. en SG hasta 100 ml. a 200-600 ml./h.) **-DM: Infu. iv.** 1,5 mg./kg./h. (**Preparación:** DM. en SG. hasta 100 ml. a 100 ml./h.). -Se seguiría con 0,1-0,25 mg./kg. (2ª h. y siguientes.). **Dmáx:** 150 mg.
-Pediatria: Actualmente se dispone de datos limitados.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-IC. -Shock cardiogénico. -Bloqueo AV de 2º y 3º o -BRD asociado a hemibloqueo izquierdo. -IAM reciente, salvo que la arritmia ventricular amenace el pronóstico. -FA de larga evolución en la que no se ha intentado la conversión a ritmo sinusal. -Valvulopatía clínicamente significativa.
5.- OBSERVACIONES:
No diluir en SSF. pues precipita. -Di**s**minuir dosis si el ensanchamiento del complejo QRS aumente más del 25%. -**Embarazo**: Categoría C. -**Lactancia**: Compatible. **-IR.** e **Insuf. Hepática**: Reducir dosis a la mitad la DI no > 100mg./ dia. -**Precauciones:** paciente con marcapasos, y en la Enf. Seno Coronario,(interrumpir tratamiento si aparece bloqueo AV, bloqueo de rama completa o bloqueo SA).

98-FLUMAZENILO

1.- NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACIONES:
Anexate (Amp. 0.5 mg./5ml. y 1 mg./10 ml. (0.1 mg./ml.))
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación y Reversión efectos de las Benzodiacepinas. -Diagnóstico diferencia de la inconsciencia de etiología desconocida.
3.- POSOLOGIA:
Adultos: **DI: iv.** 0,2-0,3 mg. o 2-3 ml. en 15 seg. Dosis media

requerida: 0,6 -1 mg. -Si no se recupera se puede repetir cada 1 min. hasta que recupere la consciencia o hasta dosis máx: 3 mg. **-DM**: Infu. iv. 0.1-0.4 mg./h. (**Preparación:** 1 mg. en SSF. hasta 100 ml. a 10-40 ml./h. (70 kg)

Pediátrica: **DI: iv.** 0.01 mg./kg. en seg. (**Dmax.** 0,2 mg.). Se puede repetir cada 1 min. hasta máximo 2 mg. **-DM: Infu. iv.** 0,005-0,01 mg./kg./h. (**Preparación:** 1 amp. de 5 ml (0,5 mg.) en SG. hasta 100 ml (1 ml = 0,005 mg)).

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Sospecha de sobredosis grave de antidepresivos tricíclicos.

Pacientes epilépticos o PIC que han recibido tratº. crónico con Benzodiacepinas. -Precaución en pacientes con dependencia a las Benzodiazepinas puede precipitar un Síndr. de Abstinencia.

5-OBSERVACIONES:

-En caso de convulsiones dar Benzodiacepinas, Fenitoína o Barbitúricos. -**Embarazo:** categoría C (En Embarazo y **Lactancia** no están contraindicacos en caso de urgencia.)

99-FOMEPIZAL o 4-Metil-Pirazol

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Antizol (EFG), Fomepizol (OPI) (Amp. 1500 mg./1,5 ml. (1 gr./ml.)), (Amp. 100 mg./20 ml. (5 mg./ml.)

2.- INDICACIONES:

-Intoxicación por: Metanol (Alcohol de Quemar), Tilenglicol (Alcohol de Anticongelantes), Etanol-Disulfiram.

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: DI: Infu. iv. 15 mg./kg., Seguido de 10 mg./kg./12 h. (Preparación: DI. en SF. ó SG. hasta 100 ml. a pasar en 30 min. a 200 ml./h.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Contraindicación absoluta en el **embarazo** por falta de información sobre sus riesgos. -Alergia al fomepizol o a otros pirazoles y pirazolonas (Metamizol, Fenilbutazona,)

5.- OBSERVACIONES:

-Si se solidifica por el frío no pierde su eficacia, calentándolo vuelve a estar normal. -Es una alternativa frente al tratamiento con Etanol.

100-FORMOTEROL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Formoterol (Aldo Unión) (Caps. polvo para inhalador de 12 mcg.), Foradil (Inhalados)

2.- INDICACIONES:

Asma, Bronquitis crónica con o sin efisema. (También tratº. de mantenimiento y preventivo de Asma y Epoc)

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI: inh. 12 mcg. -En casos más graves hasta 24 mcg. 2 veces/día. si necesidad, 12-24 mcg./día adicionales **Dmáx./**día: 48 mcg.

Pediátirica: Niños ≥ 6 años. DI: inh. 4,5-9 mcg.

4.- CONTRAINDICACIONES

-En Niños < 6 años. –Arritmias y B-AV 3º. -Estenosis aórtica subvalvular idiopática, -Cardiomiopatía Obstructiva Hipertrófica, -Tirotoxicosis.

5.- OBSERVACIONES

-No usar como 1º tratamiento en Asma y Epoc Agudo. -En **Embarazo** Categoría C. No usar en 1º Trimestre de embarazo ni en el parto. -Puede producir una reacción paradójica de Broncoespasmo. Antídoto: En caso de reacción adversa o sobredosis dar Bloqueantes β-adrenérgicos cardioselectivos,

101-FUROSEMIDA

1.- NOMBRES COMECIALES Y PRESENTACIONES:

Seguril, Salidur (Amp. 20 mg./2 ml. (1 ml.=10 mg.) Amp. 250 mg./25 ml. (1 ml = 10 mg)).

2.- INDICACIONES:

-EAP. –Edemas Asociados a: (-IC, -Cirrosis Hepática. –IR. o Sindr. Nefrótico. –Quemaduras.) –Tratº. Coadyuvante: (-Crisis HTA. -Edema cerebral.)

3.- POSOLOGIA:

Adultos: DI: iv. 0,5-1 mg./kg. (bolo directo lento sin diluir) en 2 a 4 min. **DM: Infu. iv.** 0,1-0,4 mg./kg./h. (poco uso) (Preparación: 100 mg. en SF. o SG. 100 ml. (1 ml.=1 mg.) 0,1-0,4 ml./kg./h. -**EAP: DI: iv.** 40 mg dosis única**.** Tras 20 min si es necesario, 20 mg más. **-ICC aguda: iv.** 20-40 mg./24 h. en bolos. -**Crisis HTA. DI: iv.** 20-40mg en bolos.

Pediátrica: DI: iv. 0,5-1 mg./kg./dosis, lento. Se puede repetir tras 2 h. **Dmáx:** 20 mg./24 h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Alergia a sulfonamidas. -Desequilibrio electrolítico grave y no corregido. (Hipopotasemia, Hiponatremia, Hipocalcemia, Hipocloremia, Hipomagnesemia). -Anuria. -Encefalopatía hepática. -Porfiria

5.- OBSERVACIONES: -Termosensibilidad: La refrigeración puede causar precipitación o cristalización, que se redisuelve con un ligero calentamiento o a temperatura ambiente. -Fotosensibilidad**:** Inestable, decoloración. No utilizar si presenta coloración amarillenta. -**Embarazo:** Categoría C. Probables indicaciones: edema pulmonar, HTA severa e ICC. -**Lactancia:** Se excreta con la leche materna, evitar su utilización o suspender la lactancia.

102-GLICOPIRROLATO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Acpan, Robinul (Amp. 1 mg./5 ml.; 4 mg./20 ml. (0,2 mg./ml.))

2.- INDICACIONES:

-Intoxicación por Relajante Bloqueador Muscular, Miorelajantes no Despolarizantes. -Broncoespasmo. -Medicación Preanestésica, en situaciones en las que se requiera inhibir la secreción excesiva de saliva y del tracto respiratorio.

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: DI: im ó iv. 4-10 mcg./kg./4-8 h. **Dmáx:** 0.2 mg./dosis

4.- CONTRAINDICACIONES:

Es incompatible con: Dimenhidrinato, Metohexital sódico, Pentobarbital, Secobarbital o Tiopental sodicos, y Bicarbonato de sodio. -Obstrucción de la vejiga u otros problemas urinarios. -Obstrucción de los intestinos (íleo paralítico). -Estreñimiento severo. -Colitis ulcerosa severa. -Megacolon tóxico. –Glaucoma. -Miastenia grave.

5.- OBSERVACIONES:

En **Embarazo** es de categoría B.

103-GLUCAGON

3.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Glucagón-gen Hypokit Novo Nordisk. (Vial con glucagon liofilizado a reconstruir con 1,5 ml de disolvente en jeringa precargada, obteniéndose una solución de 1 mg. de glucagon.)

2.- INDICACIONES:

-Hipoglucemias en DMID, siempre que el paciente tenga glucógeno hepático. -Intoxicaciones por Beta Bloqueantes Adrenérgicos o por Calcioantagonistas, sin respuesta al isoproterenol.

3.- POSOLOGIA:

Adultos: -Hipoglucemia grave: DI: sc./im/iv. 0,5-1 mg. Se puede repetir a los 20 min. **-Antídoto inotrópico. DI: iv.** 0,05-1 mg./kg. en 1 min. Si no hay respuesta a los 5-10 min. **DM: Infu. iv.** 0,07 mg./kg./h.

Pediátrica: -Hipoglucemia grave: DI: sc./im./iv. 0,03-0,1 mg/kg/dosis (Dmáx: 1 mg./dosis). Se puede repetir a los 20 min. -**Hipoglucemia neonatal. DI: sc./im./iv** 0,3 mg./kg./dosis, repetir cada 4 h**.**

-Antídoto inotrópico: DI: iv. 0,025 mg./kg./dosis. **En Niños <25kg o 6-8 años. DI: iv.** 0,5 mg.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Hipersensibilidad a proteínas de cerdo o vaca, y lactosa.

-Feocromocitoma. -Tumores de Glándula Adrenal, -Glucagonomas. -Insulinomas.

5.- OBSERVACIONES:

Una vez reconstituido debe administrarse inmediatamente después de ser preparado. -Precauciones: Ayuno largo, desnutrición, insuficiencia adrenal o hipoglucemia crónica. -Fotosensibilidad: proteger de la luz. Desechar si aspecto viscoso o materia insoluble. -Termosensibilidad: almacenar entre 2ºC y 8ºC. Evitar la congelación Puede almacenarse a temperatura ambiente (máximo 25ºC) durante 18 meses. -**Embarazo**:

Categoría B-El glucagon no atraviesa la barrera placentaria humana. -**Lactancia:** la cantidad excretada en la leche materna será extremadamente pequeña.

104-GLUCOSA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Glucosmon (Amp. 50% 10 g./20 ml. (1 ml=0,5 g. ó 500 mg.); Amp. 33% 3,3 g./10 ml. (1 ml.=0,33 g. ó 330 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Hipoglucemias Agudas. -Hiperpotasemia, junto con la insulina. -Intoxicación Etílica. -Coma de origen desconocido
3.- POSOLOGIA:
Adultos: -Hipoglucemia aguda: DI: iv. en bolo. 10-20 gr. **(**1-2 amp. 50%) repitiendo la dosis cada 5 min hasta desaparecer los signos hipoglucemicos. -**Hiperpotasemia: DI: iv.** 25 g. + 10 UI. de insulina rápida. **-En hipoglucemias asociadas a alcoholismo: DI: iv.** 1-2 amp, siempre previamente Tiamina (100 mg) para evitar la encefalopatía**.**
Pediátrica: DI: iv. 0,5-1 gr./kg. ó 2-4 ml./kg. a 60 ml./h. (**Preparación:** 1 amp glucosmon R-50 + 20cc de SF. (total 40cc)).
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hemorragia Intracraneal o con ACVA reciente. –Enf. Addison no tratada. -Delirium tremens. -Deshidratación hipotónica. -Depleción electrolítica. –Anuria. -Alergia al maíz. -Intolerancia a los carbohidratos. -Etilismo severo o sospecha de encefalopatía de Wernicke
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Puede administrarse. -**Lactancia**: Puede administrarse. -No usar im. ni iv. –Puede provocar Flebitis.

105-HALOPERIDOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Haloperidol (Amp. 50 y 100 mg. (5 mg./ml.) (Comp. 0'5 y 10 mg.) (Sol. gotas 2 mg./ml. (1 gota = 0'1 mg)).
2.- INDICACIONES:
-Ansiedad. -Agitación psicomotriz en: (-Manía, -Demencia, Delirium Tremens. -Delirios, -Psicosis.). –Alucinaciones. -Movimientos anormales: (-Tics, -Síndr. Gilles Tourette, -Corea.).
3.- POSOLOGIA:
Adultos: DI: im ó iv lenta: 5 mg. si no revierte, doblar dosis cada 15 ó 20 min. hasta **Dmáx** de 30 mg./dosis. **DM: iv.** 5 mg./h. (**Dmáx:** 60 mg./dia). (Preparación: 25 mg. en SSF. o SG. 250 ml. a 50 ml./h.)
Pediátrica: Niños 6-12 años: DI: im. 0'05 mg./Kg./día o 1-3 mg. o 0,,2-0,6 ml. (Dmáx.: 0'15 mg./Kg./día o 0,03 ml./kg./día).
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a butirofenonas. -Epilepsia. -Parkinsonismo. -Diabetes. -Enf. Respiratorias (-Asma crónico, -EPOC). -Precaucion en IC: puede precipitar a Angina. -Feocromocitoma: puede producir HTA. –QT largo. -Bajo nivel de consciencia.
5.- OBSERVACIONES:
-Suspender inmediatamente si aparece fiebre (41 °C) o rigidez muscular grave. -Proteger de la luz. –No tiene Antídoto. –En caso de Hipotensión dar Norepinefrina. –En caso de reacción extrapiramidad, dal Biperideno 0,05 mg./kg. im. o iv. repetible a los 30 min. –No dar por vía sc. –En **Embarazo:** Categoría C. -**Lactancia**: Se excreta con la leche materna. **IR. y/o Insuf. Hepática**: Ajustar dosis. **-Geriatria**: Utilizar la mitad de dosis.

106-HELIOX

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Heliox (70% Helio, 30% Oxigeno) (5, 10, 20 y 30 litros)
2.- INDICACIONES:
-Asma, -Bronquiolitis, -Insuf. Respir. Niños: 2.1. Obstrucción de la vía aérea superior: (2.1.1. Viral y después de la extubación crup; 2.1.2. Anafilaxia; 2.1.3. Parálisis de las cuerdas vocales; 2.1.4. Masas de las vías respiratorias superiores, incluyendo tumores)
2.2. Obstrucción de las vías respiratorias inferiores: (2.2.1. Asma; 2.2.1.EPOC; 2.2.3.Bronquiolitis; 2.2.4. Displasia broncopulmonar). 2.3.Insuficiencia respiratoria aguda producida por una obstrucción de las vías aéreas
de origen espasmódico 2.3.1.como el estatus asmático
de origen mecánico 2.3.2. como la estenosis laríngea o traqueal o 2.3.3.bien por reacción a la extubación o 2.3.4. desconexión de la ventilación mecánica.
2.4.Normalmente se utiliza en lactantes o niños que presenten una saturación de oxigeno inferior al 90%, teniendo en cuenta que no debe utilizarse en pacientes que requieran altas concentraciones de oxígeno ya que la mezcla sólo tiene un 30% de este gas
3.- POSOLOGÍA:
DI: Lo mejor: el 80% de helio / 20% de oxígeno
4.- CONTRAINDICACIONES:
No conocidos
5.- OBSERVACIONES:
Poco efecto si está a menos de 60%

107-HEPARINA SODICA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Heparina Rovi , Heparina Leo Pharma, 1%. (Vial 1% = 5 ml./ 50 mg. (5000 UI.) (1 ml.=10 mg.=1000 UI.) (Vial 5% = 5 ml./ 250 mg. (25000 UI.) (1 ml.=50 mg.=5000 UI.)
2.- INDICACIONES:
-Profilaxis y tratº. de Enf. tromboembólica. –Tratº. de Enf. Coronaria: Angina Inestable e IAM.
3.- POSOLOGIA:
Adultos: DI: iv. 5000-10000 UI. sin diluir o diluida en 50-100 cc de SF. **DM: Infu. i.v.** 1000-2000 UI./h. **(Preparación.** 1 vial 1% en SSF. o SG. hasta 100 ml.) a 20-40 ml./h. (20 UI./kg./h.)
En Angina inestable: DI: iv. 75 UI./Kg. **DM: Infu. iv.** de 1200 UI./h. (24 ml./h.) **En IAM: Con terapia trombolítica previa: DI: iv.** 60 UI/kg, **Dmáx:** 4000 UI. **DM: Infu. iv.** 12 UI./Kg./h. (17 ml./h.) (Dmáx: 1000 UI./h, o 20ml./h). **Sin terapia trombolítica previa: DI:** 75 UI./Kg., y **DM: Infu. iv.** de 1.000-1.200 UI/h (20-24 ml/h) (Consultar protocolo en vigor)
Pediátrica: **DI: iv.** 75 UI./kg. en 10 min. **DM: niños <1 año Infu. Iv.** 28 UI./kg./h. **>1 año: Infu. iv.** 20 UI./kg./h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Sangrado incontrolable salvo CID, -Trombocitopenia, hepatopatía con hipoprotombinemia.
5.- OBSERVACIONES:
-No administrar por vía im. **Antídoto**: Sulfato de protamina**.** 1 mg. neutraliza 100 UI. de heparina. Dosis según tiempo transcurrido: Inmediatamente tras heparina: 1-1.5 mg./100 UI.; tras 30-60min: 0.5-0.75 mg./100 UI; tras 2 h.: 0.25-0.375 mg./100U. iv. lenta, máximo 50 mg./10 min. Repetible en 10-15 min. -**Lactancia**: compatible. **Embarazo**: Categoría C. -Uso en la Enf. Tromboembólica Venosa. **IR. y/o Insuf. Hepática**: Contraindicado -**Geriatria**: Reducir la dosis, en mujeres ancianas son más proclives a sufrir hemorragias.

108-HESA-CIANO-FERRATO FERRICO DE POTASIO o FERROCIANURO FERRICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Azul de Prusia O Antidotum Thalli-Heyl (polvo en caps. de 500 mg.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicación de Talio y CesioRadio
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: vo. 250 mg./kg./día en 4-5 tomas. Si está en coma dar por sonda
4.- CONTRAINDICACIONES:
Íleo paralítico
5.- OBSERVACIONES:
Preparación de DI: Azul de Prusia con agua tibia (produciendo una suspensión) o con una sol. de Manitol (1 g. de Azul de Prusia por cada 10 ml. de Manitol 15%) y dar por vo. o con sonda nasogástrica.

109-HEXADIMETRINA o POLIBRENO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Hexadimetrina ó Polybrene (amp. 10 mg./ml.)

2.- INDICACIONES:
Intoxicación por Heparina
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: iv. la misma dosis de Heparina previamente administrada. Por cada 1 mg./kg. de Heparina, 1 mg./kg. de Hexadimetrina.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Sin datos encontrados
5.- OBSERVACIONES:
Sin datos encontrados

110-HEXOPRENALINA, SULFATO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Ipradol, Argocian, Gynipral (Comp 0'5 mg.) (Amp. 5 mcg./2 ml,; 10 mcg./2 ml,; 25 mcg./5 ml.) (Spray aerosol).
2.- INDICACIONES:
-Asma bronquial o Broncoespasmo reversible asociado a EPOC-Status Asmático. -Parto prematuro: Inhibición de las contracciones en pacientes que presenten trabajo de parto prematuro.
3.- POSOLOGIA:
Adultos: -**Asma bronquial y broncoespasmo: DI: vo.** 0'5-1 mg./8 h. -**Status Asmático: DI: im. o iv.** lenta (3-5min.) 5 mcgr en 3-5 min./6 -8 h. **-Parto prematuro: DI: vo.** 1'5 mg./8 h. **-Parto prematuro inminente**: DI: Infu. iv. 0'5-2 mcgr./min.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Tirotoxicosis. -Cardiopatias: (-Taquiarritmias, -Miocarditis, -Defectos de la Válvula Mitral.). -Insuficiencia hepática y renal graves. -Precauciones con: (-HTA severa. -Diabetes Mellitus).
5,- OBSERVACIONES:
-Antidoto: No se conoce. -**Embarazo**: Categoría A.

111-HIDRALAZINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Hydrapres (Amp: 20 mg./1 ml.) (Comp. 25 mg, y 50 mg.)
2.- INDICACIONES:
-HTA General. –HTA Embarazo. (Preeclampsia/Eclampsia). -ICC
3.- POSOLOGIA:
-Adultos: Crisis HTA: DI: iv. 10-20 mg. (**Preparación:** DI en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.=2 mg.) Se puede repetir tras 20 min. hasta TAD <100 mmHg. o Dmáx: 40 mg.
-Pediátrica: No está establecida su seguridad y eficacia (**Preparación:** 20 mg. en SF. (No SG.) hasta 10 ml. (1 ml. = 2 mg.) **Crisis HTA. DI: iv.** 0,42-0,87 mg./kg. en 2 min. cada 6 h. (**Dmáx**.: 1,7-3,5 mg./kg./día <20 mg./día. **-Neonatos. DI: iv.** 1-3 mg/kg./día = 0,25-0,75 mg./kg. cada 6 h.
-Embarazo: Categoría C. de elección en Preeclampsia.
(Preparación: 20 mg. en SF. (No SG.) hasta 10 ml. (1 ml. = 2 mg.). **Preeclampsia. DI: iv.** lento 5-10 mg. (2,5-5,0 ml.) Repitiendo cada 20-30 min. hasta TAD <100 mmHg.), -Si no hay respuesta tras una dosis total de 40 mg, utilizar otro hipotensor.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Valvulopatía Mitral Reumática, -Cardiopatía Isquémica, -Taquicardia. -Precaución: -IR., -IC, -ACV, -HTA, -Lupus Eritematoso Sistémico. –Aneurisma Disecante Aorta
5.- OBSERVACIONES:
-No tiene antídoto pero en caso de provocar taquicardia grave usar ß bloqueantes. -**Lactancia:** Precaución. -No conservar a temperatura superior a 25ºC. -No mezclar con SG. -Reacciona con metales, por lo que debe utilizarse rápidamente una vez preparado tras extraerse con aguja a una jeringa**.** -No refrigerar las amp. -Proteger de la luz.

112-HIDROCORTISONA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Actocortina (Vial 100, 500, 1000 mg.) Hidroaltesona (Comp. 20 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Síndr. Inflamatorios Agudos, -Reacciones Transfusionales, -Shock de cualquier etiología, -Tumores del SNC, -Insuf. Suprarrenal aguda o crónica, -Reacciones Alérgicas graves, -Anafilaxia, -Crisis y Status Asmático, -Edema de Glotis, -Rechazo de órganos trasplantados, -Coma Hipotiroideo, -Crisis Tiroidea, -Vasculitis Necrosante, -Tratº. Coadyuvante en exacerbaciones de Enf. Reumáticas, -Enf. Dermatologicas Graves.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: -Asma. DI: iv. 5-10 mg./kg. repetir cada 4-6 h. (Dmáx.=6 g./día) (**Preparación:** 1000 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml.=10 mg.) (DI. en ml./h. durante 4 min.).
-Anafilaxia, Shock y Procesos Vitales. DI: iv. 50-100 mg./kg. en 2 a 4 min. (Dmáx.= 6 g./día) (**Preparación:** 6000 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml. = 60 mg.)) (DI. ml./h. durante 4 min.) (Si se da menos dosis repetir cada 2-12 h. Dmáx. 6 gr./día). **-Procesos no vitales: DI: iv.** 50-200 mg. cada 2-10 h. **-Antiinflamatorio: DI: iv.** 1-2 mg./kg. cada 2-10 h. ó (**Preparación:** 200 mg. en 100 ml. (1 ml. = 2 mg.)) (Pasar dosis en ml./h. en 4 min.) repetir cada 2-10 h. **-Sustitución Esteroidea: DI: iv.** 50-100 mg. **–Pre, Intra y Postoperatorio. Terapia de reemplazamiento:**
DI: vo. 20-30 mg./día, en varias dosis. **-Infiltraciones Intraarticular y tejidos blandos: (Preparación:** 100 mg. en SF. hasta 10 ml. (1 ml. = 10 mg.)).(**infiltración cuando se limita a una o dos localizaciones). -Articulaciones grandes. DI: Infiltr.** 25,0 mg.=2,5 ml.; **-Articulaciones pequeñas. DI: Infiltr.** 10,0 mg.=1,0 ml. **-Bursas serosa, incluidos juanetes. DI: Infiltr.** 25,0-37,5 mg.=2,5-3,7 ml.; **-Vainas tendinosas. DI: Infiltr.** 5,0-12,5 mg. = 0,5-1,2 ml.; **-Infiltración en tejidos blandos. DI: Infiltr.** 25,0-50,0 mg.=2,5-5,0 ml. **-Gangliones. DI: Infiltr.** 12,5-25,0 mg.=1,2-2,5 ml.
Pediátricos: -Obstruccion bronquial Aguda. DI: iv. 10-15 mg./Kg. (Dmáx.=500 mg.) (**Preparación:** 500 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml. = 5 mg.) (DI. en ml./h. durante 4 min.) **-Asma. DI: iv.** 3 mg./kg. (**Preparación:** 200 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml. = 2 mg.) (DI. en ml./h. durante 4 min.)
-Insuficiencia Adrenocortical Aguda. DI: iv. 1-2 mg./kg. seguido de 25-150 mg./día (im., iv., sc.) (**Preparación:** 100 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml. = 100 mg.) (DI. en ml./h. durante 4 min.) **-Shock. DI: im. o iv.** 50 mg./kg. repetido cada 4 h. (**Preparación:** 2000 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml. = 20 mg.)) (DI. en ml./h. durante 4 min.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad, -Infecciones Fúngicas Sistémicas, Relativas: (-Úlcera Péptica activa, -Gastritis. -Esofagitis, -Viremias, -Herpes Zóster agudo, -Inmediatamente tras administración de vacunas vivas, -Amebiasis, -Miastenia gravis.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C. **-Lactancia:** Se excreta en la leche materna por lo que no se recomienda. -En Geriatria: Se recomienda precaución en tratº. prolongados por riesgo de Osteoporosis y de HTA. -No es necesario ajustar dosis en IR. ni en insuf. Hepática. -El vial reconstituido puede conservarse 24 h a 4ºC. No tiene antidoto.

113-HIDROXICOBALAMINA (Vit. B12)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Cyanokit (Vial 2,5 gr. (2 envases)) (tras su dilución en 100 ml de SSF. (1 ml.=25 mg.).
2.- INDICACIONES:
Intoxicaciones por Cianuro mineral u orgánico, Ácido cianhídrico y sus derivados. Sindr. de inhalación de humos en los incendios.
3.- POSOLOGÍA:
·Adultos: DI: Infu. iv. 70-140 mg./kg. (**Preparación:** 5 gr. en SSF. 100 ml. en 15 min.) (puede repetirse la misma dosis hasta 3 veces en función de la gravedad del cuadro clínico.). **Dmáx.** 10 gr.
-Pediátrica: DI: Infu. iv (Igual a Adultos)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad conocida a la vitamina B12.
5.- OBSERVACIONES:
Embarazo: No existen datos suficientes, valorar en función de la gravedad. -Conservar a una temperatura inferior a 25ºC. -Sensible a la luz. -Puede ser utilizada sin esperar los resultados de laboratorio sobre la concentración de cianuro en sangre. No debe retrasarse su administración. -Su eficacia depende de la rapidez con que se administre. -Al disolver el vial hacerlo enérgicamente.

114-IMIPENEM

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tienam, Imipenem+Cilastatina (Vial 500 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Sepsis. -Infecciones complicadas intraabdominales,, -Infecciones del Tracto Urinario, -Infecciones de piel y tejidos blandos, -Infección intraparto y postparto, -Neumonía grave, incluidas nosocomial y asociada a ventilación. -Sospecha de infección bacteriana en pacientes neutropénicos con fiebre.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: Infu. iv. 7,14 mg./kg./6-8 h. (Preparación: 500 mg. en SSF. hasta 10 ml. y después la solución resultante en SSF. hasta 100 ml. (1 ml./5 mg.) Para dosis <500 mg. pasar en 20 a 30 min. a 300-200 ml./h. Para dosis > 500 mg. pasar en 40-60 min. o 150-100 ml./h. Si se producen náuseas puede reducirse la velocidad de inf.. iv. En Infecciones muy graves: DI: Infu. iv. 14,28 mg./kg./6-8 h. (Preparación: 100 mg. en SSF. hasta 20 ml. y después la solución resultante en SSF. hasta 200 ml. (1 ml./5 mg.). Dmáx. 4000 mg./día.
Pediátrica: Niños ≥ 1 año: 15-25 mg./kg./6-8 h. (Preparación: 500 mg. en SSG. Hasta 10 ml. y después la solución resultante en SSF. hasta 100 ml. (1 ml./5 mg.)) a pasar en 20-30 min. (Dmáx: 2000 mg./día).
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a componentes y a carbapenémicos. -Antecedente de hipersensibilidad grave a ß- lactámicos,
5.- OBSERVACIONES:
-Riesgo de convulsiones con: Ganciclovir y Valganciclovir (no asociar salvo beneficio > riesgo). -Puede potenciar efecto anticoagulante de: anticoagulantes orales (incluida warfarina), vigilar INR. -Incompatible con: diluyentes que contengan lactato. -Puede dar falsos + en test de Coombs. -No es útil en la Meningitis. -**Embarazo:** No hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres gestantes. Usar sólo si beneficio supera riesgo. **-Lactancia:** se excretan en la leche materna en pequeñas cantidades. Se debe sopesar el beneficio de la lactancia materna.

115-INSULINA HUMANA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Humulina Regular, Actrapid (vial 10 ml (100 UI./ml.))
2.- INDICACIONES:
-Diabetes Mellitus tipo 1, -Diabetes Mellitus tipo 2 en caso de resistencia a antidiabéticos vo., -Descompensaciones Hiperglucémicas agudas, -Cetoacidósis diabética, -Diabetes gestacional, si estan contraindicados lo hipoglucemiantes vo.
3.- POSOLOGIA:
Adultos: -Con Hiperglucemia > 200 mg./dl. DI: iv. o sc. 0,2-0,3 UI./kg. (**Preparación:** 50 UI. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml. = 5 UI.) **DM: Infu. iv.** 0,1-0,2 UI./kg./h. (**Preparación:** 50 UI. en SF. hasta 100 ml. (1 ml. = 0,5 UI.)) a 0,2-0,4 ml./kg./h. **-Con Hiperglucemia < 200 y > 150 mg./dl. DM: Infu. iv. 0,05 UI./kg./h.**(**Preparación:** 50 UI. en SF. hasta 100 ml. (1 ml. = 0,5 UI.) a 0,1 ml./kg./h.
Pediátrica: DI: Infu. iv. 0,1 UI./kg./h. (**Preparación:** 50 UI. en SSF. hasta 100 ml.)(0,1 UI./kg./h.= 0,2 ml./kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipoglucemia.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría B. No hay limitación al tratº. de la Diabetes con insulina durante el embarazo, ya que la insulina no pasa la barrera placentaria. -**Lactancia:** El tratº. insulínico a madres en periodo de lactancia no implica riesgo para el bebé. –Tratº. Efectos 2º de Insulina: hipoglucémia leve: con glucosa oral o productos azucarados. Hipoglucemia grave: en inconsciente, se trata con Glucagon im. ó sc. (0,5-1 mg) o Glucosa iv., si no responde al Glucagon en 10-15 min. Una vez recuperada la consciencia, dar glucosa oral a fin de prevenir una recaída. -Conservar en nevera**.** -Los preparados de insulina que se hayan congelado no deben utilizarse.

116-IPECACUANA

1.- NOMBRE COMERCIAL y PRESENTACIONES:
Jarabe de Ipecacuana (fórmula magistral) En frascos de 100 ml. (Alcaloides 1,23-1,57 mg./ml.).
2.- INDICACIONES:
Intoxicación o Sobredosis de fármacos o Ingesta de algunos venenos. (Util si desde su ingesta no se han superado los 60 min.)
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: vo.,15-30 ml. del jarabe seguidos de 250 ml. de agua. Si no vomita antes de 15-20 min. repetir dosis.
Pediátrica: En niños de 1 -12 años: DI: vo. 15 ml. del jarabe seguidos de 240 ml. de agua. **En niños de 6 meses a 1 año: DI: vo.** 5-0 ml. del jarabe seguidos de 5 ml./kg. de agua. Si no vomita antes de 15-20 min. repetit dosis.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Ingestión de productos cáusticos corrosivos: ácidos fuertes, álcalis, aceites esenciales. -Ingestión de productos derivados del petróleo y ciertos hidrocarburos (gasolina, queroseno). -Pacientes semiinconscientes, inconscientes, en coma. -Crisis convulsivas activas o inminentes. -Presencia de hematemesis. -Pacientes con insuficiencia respiratoria. -Ingestión de cuerpo extraño.
5.- OBSERVACIONES:
Embarazo: No hay datos. -**Lactancia:** No hay datos
-El jarabe de ipecacuana debe almacenarse en frasco de cristal. -No existe antidoto. -Se recomienda administrar carbón activado (1 gr./kg.) después de la ingestión del jarabe de Ipecacuana y una vez que se haya vomitado.
-Una vez ingerido el jarabe de Ipecacuana con agua, se debe mantener al paciente en posición erguida, nunca tumbado. -En niños menores de un año se incrementa el riesgo de aspiración del vómito por lo que se le colocará la cabeza hacia abajo. -Aproximadamente en el 90% de los casos el vómito se produce a los 30 min. -No administrar carbón activado hasta que se produzca vómito.

117-IPRATROPIO, BROMURO DE

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Atrovent. Bromuro de Iprtropio Aldo Unión (Monodosis 250-500 µg./2 ml. Sol. Inhal.) (Aerosol 20 µg./puls.) (Inhaletas caps de 40 µg.)
2.- INDICACIONES:
Broncoespasmo Agudo asociado a Obstrucción reversible de las vías aéreas, potencia la acción de los ß adrenérgicos. –Tratº. Coadyuvante de mantenimiento en EPOC.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: Broncoespasmo agudo: DI: Inh. Sol. 500 µg. asociado a ß adrenérgico en 5 ml. de SSF. en nebulización. Se puede repetir 3 a 4 veces al día. **Dmáx.** 2 mg./día.
-Pediátrica: Broncoespasmo agudo: En Niños >20 kg. de 6 a 10 años. DI: (Igual a adultos). **En Niños <20 kg. o de 6 años a Lactantes. DI: Inh.** Sol. 250 mg. asociado a DI. de Salbutamol en 5 ml, de SSF. en nebulización. Se puede repetir 3 a 4 veces al día. **Dmáx.** 1 mg./día. **En Niños <6 años hasta lactantes: DI: Inh.** Sol. 125-250 mcg. en 3 ml. de SSF. en nebulización. **En Neonatos: DI: Inh.** Sol. 25 µg./kg. ó 0,25 ml./kg. diluido en 1,5 -3 ml de SSF. en nebuliazación.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad a sustancias afines a la atropina o a cualquier otro componente del producto. No indicado como monofármaco en el tratº. de episodios agudos de broncoespasmo donde se requiera una respuesta rápida.
5.- OBSERVACIONES:
·Embarazo: Categoría B. **·Lactancia:** Administrar con precaución. -Disminuir dosis en IR. e Insuf. Hepática, en Fibrosis Quística y en Enf. que cursan con trastornos de la motilidad intestinal. -Baja toxicidad oral debida a una pobre absorción gastrointestinal. -No tiene antídoto

118-ISOPROTERENOL o ISOPRENALINA

1.- NOMBRES COMERCIALES y PRESENTACIONES
Aleudrina, (Amp. 200 µgr./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Bloqueo AV2º Mobitz II, -Bloqueo AV3º, -Bradicardia resistente a Atropina, Dopamina, Dobutamina, Adrenalina, -Bradicardia postrasplante cardiaco, si no se dispone de Marcapasos, -Torsada de Pointes en el contexto de una bradicardia, -Bradicardia con sindrome

QT largo, -Sindr. de Stokes-Adams, -Broncoespasmo durante Anestesia, -Hipersensibilidad del Seno Carotideo, -Sobredosis de β-bloqueantes.
3.- POSOLOGÍA:
·Adultos: DI: Infus. iv. 1-10 mcg./min. durante 90 min. o 0,85-8,5 mcg./kg./h. (**Preparación:** 200 µg. en SF. o SG. hasta 100 ml. (1 ml.=2 µg.) Iniciamos a 0,42 ml./kg./h. cada 5 min. aumentar la dosis 15 ml./h. hasta conseguir el efecto deseado o hasta **Dmáx.** 300 ml./h.
-Pediátrica: Infus. iv. 0,25-5 µg./min. durante 90 min. ó 0,05-0,5 mcg./kg./min. (**Preparación:** 200 µg en SFF. o SG. 100 ml. (1ml.=2 µg.) iniciamos a 1,5-15 ml./kg./h. y aumentar 10 ml./h. cada 5 min. hasta conseguir efecto deseado.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Absolutas: arritmias cardiacas secundarias a intoxicaciones digitalica, angina de pecho, estenosis aórtica.
Relativas: IAM, ICC descompensada, hipertiroidismo.
5.- OBSERVACIONES:
·Embarazo: Categoría C. inhibe las contracciones uterinas. -**Lactancia:** No hay datos, suspender lactancia materna si se precisa su administración. -Ajustar dosis en IR. e Insuf. Hepática. -Conservacion entre 2-8ºC. **–Antidoto:** son los β-bloqueantes. -Incompatible con Furosemida y Bicarbonato Sódico.

119-KETAMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Ketolar (Amp. 500 mg./10 ml. (1 ml. =50 mg.)).
2.- INDICACIONES:
Anestésico único en cirugia menor, ortopédica y ginecológica menor (raspados, dilataciones, etc), desbridamiento de quemaduras, operaciones dentales, etc. Muy útil en pacientes con grave compromiso hemodinámico y/o broncoespasmo refractario grave, tambien en pacientes asmáticos y en politraumatizados atrapados mientras se procede a su extricación y en grandes quemados.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos:
-Inducción anestésica: DI: iv. 0,5-4,5 mg./kg. o 0,1-0,9 ml./kg. (ideal de 1-2 mg./kg. o 0,2-0,4 ml./kg.) (no >0,5 mg./kg./min., o >6 ml./kg./h. ni en <60 seg.) (Evitar soluciones con concentración superior al 10%.) (**Preparación:** 500 mg. en SF ó SG hasta 100 ml. a pasar entre >1 min. y <9 min**.**)(**Si se da DI: im.** 6,5-13 mg./kg.) **DM: Infus. iv.** 1-2 mg./kg./h. o dosis adicionales correspondiente a la mitad de la DI. dada.
(Premedicación: -Diazepam. DI: vo. 0,15 mg./kg. 1 h. antes y Atropina: DI: im. 20 µg./kg. 30 min. antes.) **-Analgesia: DI: iv.** 0,2-1,0 mg./kg. o 0,04-0,2 ml./kg. en 2-3 min (**Preparación:** 100 mg. o 2 ml. en SSF. hasta 20 ml. (1 ml./5 mg.). **Si usamos DI: im**. 2-5 mg/kg. **Si usamos DI: vía Intranasal**. 0,25-0,5 mg./kg. **Dosis posteriores iv**. (**Preparación:** 500 mg. en SSF. ó SG. hasta los 250 ml. (1 ml. =2 mg.) 25-75 µg./kg./min. ó 20 mg.). **-Si se administra con NO2. DI: iv.** 10-30 µg./kg./min. **-Analgesia en Parto vaginal asistido con Fórceps bajo y Fórceps normal: (en el momento en que la cabeza del bebé corona el Perineo). DI: iv.** <5 mg./kg.=<0,1 ml./kg. (Produce: 5-8 minutos de analgesia satisfactoria y amnesia completa).(Si previamente ha recibido un agente analgésico inyectable durante el parto, reducir dosis al 50%).**-Analgesia en Parto Durante el segundo período. DI: Infu. iv.** 8 mcg./kg./min. con o sin una mezcla de 40-60% de Óxido Nitroso / Oxígeno. (Preparación: 100 mg. o 2 ml. en SSF. ó SG. hasta 100 ml. (1 ml.=1 mg.) **-Anestesia en Cesárea. DI: iv.** <1 mg./kg. o 0,1 ml./kg. con Óxido Nitroso, Oxígeno y Relajantes Musculares. (**Preparación:** 100 mg. o 2 ml. en SSF. ó SG. hasta 10 ml. (1 ml.=10 mg.)
-Pediátrica:
En Inducción anestésica: DI: iv. 1-2 mg./kg. o 1-2 ml./kg. (**Preparación:** 100 mg. o 2 ml. en SSF. o SG. hasta 100 ml. (1 ml.=1 mg.)). **-(Premedicación:** -Diazepam 0,1 mg./kg. bolo iv. 5 min. -Antes puede añadirse Atropina 0,02 mg./kg. Dosis de carga: 0,5-1 mg./kg. bolo iv. en 2-3 min. -Prometazina: 0,5 mg./kg. por vo.l 1 h. antes.) **En Sedación en procedimientos cortos DI: iv.** 0,5-1 mg./kg. **Si se usa DI: im.** 3-10 mg./kg. **En Sedación. DI: Infu. iv**. 5-20 mcg./kg./min.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Sospecha de PIC elevada, -HTA severa, -Cardiopatia isquémica, -Epilepsia, -Enf. Psiquiátricas, -ACV previos, -Hipertensión intraocular, -Hipertiroidismo, -Alcoholismo.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría B. -**Lactancia:** Evitar su utilización, en caso de precisar, suspender lactancia materna. -No existe antidoto.

120-KETOROLACO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Droal, Toradol, Agikey. (Amp 30 mg./1 ml.) (Comp. 10 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Dolor moderado a severo, -Dolor postoperatorio, -Cólico Renal.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: im. o iv. 0,4-1,0 mg./kg. en >15 seg. (**DI. estandar** 10-30 mg.) (**Preparación:** 60 mg. en SF. hasta 10 ml. (1 ml. = 6 mg.)). Seguir a los 30 min. con otra DI. y repetir cada 4 a 6 h. (**Dmáx.** 120 mg./día) (**Otra preparación**: DI en SSF. hasta 100 ml. en 5 min. o 1200 ml./h.)
-Pediátrica: Aunque no recomendado en <16 años, y no debe utilizarse en <3 años. **En caso de usarse: DI. im. o iv.** 0,2-1,0 mg./kg. (**Preparación:** 60 mg. en SSF. hasta 20 ml. (1 ml.=3 mg.), Después DI: en SSF. hasta 100 ml. en 20 min. o 300 ml./h. cada 4-6 h. **Dmáx:** 60 mg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a AINES. -Pólipos Nasales, -Angioedema, -Broncoespasmo, -úlcera Gastroduodenal Activa, -Hemorragia Digestiva, -Paerforación Gastrointestinal, IR. moderada a severa, -Hipovolemia o Deshidratación, -Diátesis hemorrágica y trastornos de la coagulación. -Hemorragia cerebral, -Epilepsia, -Alcoholismo, -Daños o Lesiones Cerebrales.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C, en 1º y 2º trimestre, categoria D en 3º trimestre, durante el parto puede producir metrorragias. -**Lactancia:** No administrar o suspender la lactancia porque se secreta en la leche materna. -No existe un antídoto específico. -No administrar en Insuf. hepática, -En IR. disminuír dosis.

121-LABETALOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Trandate (Amp. 100 mg./20 ml. (1 ml.=5 mg.). (Comp. 100 y 200 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Crisis HTA. –Feocromocitoma. -Intoxicación por Cocaína y Anfetaminas (como tratº. en HTA secundaria), -Manejo de HTA en patología vascular cerebral y en cardiopatía isquémica, -HTA perioperatoria, -Control de HTA en Aneurisma Disecante de Aorta, -Control de HTA en eclampsia.
3.- POSOLOGÍA:
·Adultos: DI: iv. 20-80 mg. (4-8 ml.) en 2 min., repetir dosis cada 5-10 min. hasta alcanzar cifras adecuadas de TA o hasta Dmáx de 200 mg. **DM: Infu. iv. (Preparación:** 100 mg. en SSF. o SG. hasta 100 ml. administrar a 0,9-1,5 mg./Kg./h. o 0,9-1,5 ml./kg./h. hasta alcanzar cifras adecuadas de TA**, Dmáx:** 300 mg.
·Pediátrica: DI: iv. 0,2-2 mg./kg. en 2 min, repetir dosis cada 5-10 min hasta alcanzar cifras adecuadas de TA**. DM: Infu. iv.** 100 mg. en SSF. o SG. hasta 100 ml. administrar 0,25–3 mg./kg./h. o 0,25-3 ml./kg./h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Insuf. Cardiaca. -Isquemia arterial periférica, -Bradicardia, -Bloqueo AV, -EPOC. (Relativas: -Asma Bronquial, -Diabéticos). -Evitar el uso iv. simultáneo de: Verapamilo o Diltiazem.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C. **-Lactancia**: se secrega en leche materna, suspender la lactancia si se precisa. -No existe un antídoto específico.

122-LEVETIRACETAM

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Levetiracetam Stada. Keppra (Comp. 250, 500 y 1000 mg.) (Sol. Oral 100 mg./ml.) (Amp. 5 ml./500 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Estatus Epiléptico(Alternativa a Fenitoína y Ac.Valproico). –Epilepsia Refractaria.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: Infu. iv. o vo. 500 mg./12 h. (**Preparación:** 500 mg. en

SSF. o SG. o S.Ringer hasta 100 ml. (1 ml.=5 mg.) a pasar en 15 min. a 400 ml./h.) (**Dmáx.** 1500 mg./12 h.)

-Pediátrica: En Niños >12 años y >50 kg. DI: iv. y vo. igual a adultos. **En Niños 11 a 4 años ó >12 años y <50 kg. DI: iv.** 10 mg./kg./12 h. (**Preparación:** DI. en SSF o SG o S.Ringer hasta 100 ml. a pasar en 15 min. a 400 ml./h.) **(Dmáx.** 30 mg./kg./12 h.**) En Niños <4 años,** es preferible vo. **En Niños 1-6 meses DI: iv.** 7 mg./12 h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a derivados de Pirrolidona

5.- OBSERVACIONES

-No hay antídoto específico. **-Lactancia:** Se excreta en la leche materna humana, por lo que no se recomienda la lactancia natural. **-Embarazo:** Categoría C.

123-LEVOFLOXACINO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Levofloxacino, Tavanic (Comp. 250, 500 mg.) (Viales-Bolsa 100 ml. al 5% (500 mg.) 50 ml. al 5% (250 mg.)

2.- INDICACIONES:

-Sepsis Respiratorio. -Neumonías, -Prostatitis, -Pielonefritis, -Infecciones piel y tejidos blandos. -Inhalación Antrax

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI: Infu. iv. 500 mg./12 h. (Se administra en no menos de 60 min. o 100 ml./h.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

Insuf. Hepática Grave. **-Embarazadas**, **-Lactancia**, **-Niños** hasta pasada la adolescencia. -En pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa puede producir un aumento de hemólisis. -En epilépticos puede desencadenar crisis.

5.- OBSERVACIONES:

-Evitar la luz en el envase más de 24 h. -No mezclar ni con heparina ni con Soluciones Alcalinas.

124-LEVOMEPROMAZINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Sinogán, Nozinan, Togrel (Amp. 25 mg./1ml.) (Comp. 25 y 100 mg.) (Sol. oral 40 mg./ml.)

2- INDICACIONES:

-Esquizofrenia, -Trastorno paranoide, -Manía, -Trastorno por ansiedad, -Agitación, -Antiemesis -Analgesia coadyuvante en terapia oncológica, -Hipo rebelde, -Alucinosis Alcohólica, -Síndr. Pilles Tourette, -Corea de Huntington, -Coadyuvante del tratº. del dolor, -Psicosis, -Neurosis, -Delirios, -Sedación en la agitación psicomotriz con o sin delirios.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: (Evitar si es posible dosis iv.) DI: im. 25-50 mg. (0,5 mg./kg.) **Dmáx:** 200 mg./día (**Preparación:** 50 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.= 5 mg.) Repetir en 15 a 30 min. si aún no se ha producido el efecto. Y después cada 6 h.

-Pediátrico: No recomendado. Si se usa, con vigilancia estricta. **En niños <12 años a >3 años: DI: im.** 0,25-1 mg./kg. o 0,5-2 mg./kg./día en 2-3 tomas. **Dmáx.** 40 mg./día. (**Preparación:** 25 mg. en SF. hasta 10 ml. (1 ml.=2,5 mg.))

4.- CONTRAINDICACIONES:

Absolutas: -Hipersensibilidad a fenotiazinas, -Agranulocitosis, -Disminución del nivel de consciencia, -Coma, -Feocromocitoma, -Glaucoma, -Parkinson, -Hipotensión Severa. **Relativas**: -Enf. Hepáticas, Enf. Cardiovasculares grave, -Trastornos respiratorios crónicos, -Epilepsia, -Miastenia Gravis.

5.- OBSERVACIONES:

-Embarazo: Categoría D. **-Lactancia:** No recomendado. Se excreta en leche materna. –IR. e Insuf. Hepatica, reajustar dosis. -No existe antídoto específico. –Tras la administración im. colocar al paciente en sedestación o en decúbito al menos 30 o 60 min.

125-LEVOSIMENDAN

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Simdax (Amp. 5 ml./12,5 mg.; 10 ml./25 mg.) (1 ml.= 2,5 mg.)

2.- INDICACIONES:

-ICC. -EAP. –Tratº. a corto plazo de la descompensación Aguda Severa de la Insuf. Cardiaca Crónica resistente a otros tratº convencionales.

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: DI: Inf. iv. 6-12 mcg./kg. o 0,24-0,48 ml./kg. en 10 min.; **DM: Infu. iv.** 0,1 mcg./kg./min. o 0,24 ml./kg./h. (evaluar a los 30-60 min.) (**Preparación**: 12,5 mg. en SG. hasta 500 ml. (1 ml.=25 mcg.))

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Hipotensión Grave y Taquicardia. -Obstrucciones mecánicas significativas que afecten al llenado o al vaciado ventricular o a ambos. -IR. grave (aclaramiento de Creatinina <30 ml./min.) -Insuf. Hepática grave. -Historia de Torsades de Pointes. -No se administra en niños.

5.- OBSERVACIONES:

>0,4 mcg./kg./min. provoca sobredosis. -Conservar entre 2º y 8ºC. -Si cambia a color anaranjado no disminuye la potencia. **-Embarazo**: Categoría C, no utilizar en lo posible. **-Lactancia:** evitar.

126-LIDOCAÍNA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Lidocaína Braun iv: (Amp. al 1% 100 mg./10 ml.: al 2% 200 mg./10 ml.; al 5% 500 mg./10 ml.) Xilonibsa. (Spray-Aerosol cutaneo 10%) (Gel al 2%) Xilocaina. (Pomada al 5%)

2.- INDICACIONES:

-Arritmias: (-TV, -Extrasístoles Vent. -TV-FV refractarias, -PCR (2ª a IAM).) -Anestésico local.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: Como Antiarrítmico: DI: iv. 1-1,5 mg./kg. o 0,05-0,075 ml./kg. (en amp. 2%) en 1-2 min., se puede repetir en caso de arritmia refractaria, 0,5 mg/kg cada 5 min. hasta un máximo de 3 mg./kg. ó 200-300 mg. en 1 h. **DM.: Infu. iv.** a 30-60 mcg./Kg./min. o 0,45-0,9 ml./kg./h. (a 30-60 ml./h. para 70 Kg.) (**Preparación:** 2 gr. en SG. hasta 500 ml. (1 ml.=4 mg.)). **DI: Endotraqueal:** doble de la DI. iv. y completar con SSF. hasta 10 ml.. **Como anestésico local: DI: Infiltración sc.** máxima de 4,5 mg./Kg. o 0,225 ml./kg. (en amp. al 2%) en disitintos planos.

-Pediátrica: DI: iv. (igual que en adultos**). DM: Infu. iv.** 2 gr. en SG. hasta 500 ml. (1 ml.=4 mg.), a 10-50 microgr/Kg/min o 0,15-0,75 ml./kg./h. **Como anestésico local: DI: Infiltración sc. (**igual que en adultos**)**

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Hipersensibilidad a anestésicos locales tipo amídico, -Síndr. Stokes-Adams, -Sindr. WPW, -Bloqueos AV o intraventricular, -Shock cardiogénico de causa no arrítmica.

5.- OBSERVACIONES:

-Embarazo: Categoría B. **-Lactancia:** No se excreta en la leche materna. –IR. e Insuf. Hepática (50% de la dosis a administrar según peso). -No existe antidoto

127-LORAZEPAM

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Idalprem, Lorazepam Normon, Orfidal Wyeth (Comp. 1, 2 y 5 mg vo.) (Amp. 4 mg./ml. extranjero)

2.- INDICACIONES:

Ansiedad, fobias e histeria, Insomnio, Agitación en alcoholismo crónico, Pánico, Nauseas y vómitos inducidos por quimioterapia

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos (70 kg.)**:** En **Ansiedad: DI: vo.** 1-2 mg cada 8 -12 h. Dmáx: 10 mg./día. En **Insomnio: DI: vo.** 2-4 mg./24 h. al acostarse.

(**Uso iv: (sólo extranjero**):

Como amnésico: DI: im. 50 mcg./kg. hasta **Dmáx:** de 4 mg. (2 h. antes de la Intervención Quirúrgica).

DI: iv. 44-50 mcg./kg. hasta **Dmáx:** 2-4 mg. (15-20 min. antes de la Intervención Quirúrgica).

Como anticonvulsivante: Estatus Epileptico: DI: iv. 4 mg. en >2 min. Repetir dosis si continuán las convulsiones o vuelven a aparecer a los 15 ó 20 min. **Dmáx:** 8 mg./12 h. –En Vómitos en Quimioterapia: DI: iv. 2 mg. (30 min. antes de quimioterapia), seguidos de 2 mg./4 h. según sea necesario. (Preparación iv.: DI. en SSF. o SG. Agua Esteril inyectable. Hasta el doble de la DI.

-Pediatria: Uso aceptado en niños >5 años. En vo. Pero en iv. Uso en el que no se ha establecido la segudirdad y eficiacia en <18 años.

4.- CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad. Miastenia grave. Insuficiencia respiratoria severa.

Glaucoma de ángulo estrecho.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría D. Atraviesa la barrera placentaria.
-Lactancia: Se excreta con la leche materna en bajas concentraciones. Se recomienda suspender la lactancia.
-En IR. e Insuf. Hepáticas: Requiere ajustar dosis. -En Adultos >50 años: DI: vo.1 mg./24 h. (Dmáx: 5 mg./24 h.). **-Antídoto:**
Flumazenilo

128-LUBRICANTE HIDROSOLUBRE Hidroxietilcelulosa

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Lubricante K -Y Jelly, Sulky gel lubricante hidrosoluble (Gel 10, 82, 100 gr.)
2- INDICACIONES:
Lubrificación SNG, Sonda Urológica, IOT, Citoscopia, Electroterapia, Examenes digitales, Lubricación vaginal y anal
3.- POSOLOGÍA:
Aplicar en las superficies a usar o tratar
4.- CONTRAINDICACIONES:
Salvo la alergia al mismo, Sin datos encontrados.
5.- OBSERVACIONES:
-Se recomienda no utilizarlo con Aminas Primarias y Secundarias o en medios reductores

129-LUBRICANTE ANESTESICO. (con Tetracaína)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Lubricante Urológico Organon (Pomada al 0,75 % o Tubo25 gr. con 187,5 mg. de Tetracaina) Lubricante Urológico Braun. (Gel al 0,75 % o canuleta 6 gr. con 45 mg. de Tetracaína).
2.- INDICACIONES:
Anestésico y lubricante de superficie para: -Cateterismos, -Citoscopias, -uretroscopias, -Sondajes Uretrales e Intubación en anestesiología.
3.- POSOLOGÍA:
Aplicación tópica sobre superficies del instrumental para el sondaje, o introduciendo previamente en la entrada de los orificios a sondar, si es posible unos 10 minutos antes si el paciente está consciente y no es vital, y aún mejor si el lubricante está frio, (**OtrAut**. a <4ºC)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Incompatibles con Alcalis, Yoduros, sales inorgánicas de Plata y Mercurio.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: No se tiene información específica sobre la seguridad en el embarazo, aunque se ha empleado muchos años sin consecuencias nocivas. **-Lactancia**: Evitar en lo posible.

130-MAGNESIO, Sulfato de

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Sulmetin simple, (Amp. 1,5 g./10 ml.(iv.)) (Amp. 750 mg / 5 ml (im.))
2.- INDICACIONES:
-Hipomagnesemia severa. -Estados convulsivos especialmente en eclampsia y Preeclampsia. -TV tipo "Torsade de Pointes". -Arritmias ventriculares asociadas a la hipopotasemia e hipomagnesemia. -Intoxicación por Bario. -PCR con sospecha de hipomagnesemia
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Eclampsia: DI: Infu. iv. 57 mg./kg. o 0,38 ml./kg. en 15-30 min. (**Preparación:** DI en SG. hasta 100 ml. a 200-400 ml./h.) **DM: Infu. iv.** 14-28 mg./kg./h. (**Preparación**: 3 gr. en SG. hasta 100 ml. (1 ml. = 30 mg.) a 0,46-0,93 ml./kg./h. **En PCR, Arritmias, e Intoxicación de Bario. DI: Infu. iv.** 14,3-28,6 mg./kg. ó 0,095-0,19 ml./kg. en 15-30 min. (En PCR. en bolo sin diluir) (**Preparación:** DI. en SG. hasta los 100 ml. a 200-400 ml./h.) **DM: Infu. iv.** 7,1-14,2 mg./kg./h. (**Preparación:** 1,5 gr. en SG. hasta 100 ml. (1 ml.=15 mg.) a 0,473-0,946 ml./kg./h.). **En Hipomagnesemia Leve. DI:** Infu. iv. 14,3 mg./kg./6 h. ó 0,095 ml./kg./6 h. (Preparación: DI en SG. hasta 100 ml. a 400 ml./h.) **En Hipomagnesemia Grave. DI: Infu. iv.** 0,29-0,39 mg./kg./min. (**Preparación:** 5 gr. o 33 ml. en SG. hasta 100 ml. (1 ml.= 49,5 mg.) a 0,35-0,47 ml./kg./h.)
-Pediátrica: En Hipomagnesemia e Hipocalcemia refractaria: DI: Infu. iv. 25-50 mg./kg. (**Preparación:** DI en SF. hasta 50 ml. en 5-20 min.) a 150-600 ml./h. **DM: Infu. iv.** 1-2 mg./kg./h. (**Preparación:** 0,9 gr. o 6 ml. en SF. en 100 ml. (9 mg./ml.) a 0,11-0,22 ml./kg./h.)(**Dmáx:** 1 gr./día)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad, Insuficiencia renal grave, bloqueo AV cardiaco,lesión miocárdica, parto inminente en las dos horas previas al parto, miastenia gravis,ausencia del reflejo rotuliano, en pacientes digitalizados
5.- OBSERVACIONES:
-Proteger de la luz. -Administrar iv. lenta sin exceder de 150 mg/min. -Sospechar sobredosis e intoxicación si aparece: Abolición del reflejo Rotuliano, Depresión respiratoria y Oliguria. -Conservar entre 15 y 30 °C. -No congelar. -Precipita con otros iones como Bicarbonato. **-Antídotos:** Gluconato de Calcio. Fisostigmina. Si hay hipotensión Dopamina. **-Embarazo:** Categoría B. **-Lactancia:** Se secreta con la leche materna. Precaución.

131-MEFENAMICO, Ácido

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Coslan. (Cap. 250 mg.) (Supo. 125, 250 y 500 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Procesos dolorosos. -Dismenorrea y menorragia. -Artritis reumatoide. -Gota aguda o cronica. -Migraña hemicránea. –Síndr. Febriles
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos y >14 años: DI: vo. o vía rectal 500 mg./8 h. Si no tolera, puede ser 250 mg./6 h. (con alimentos). **Dmáx:** 1500 mg./día. En dismenorrea y menorragia la dosis debe empezar cuando empiece la menstruación.
-Pediátrica: >2 años. DI: vía rectal 8,33 mg./kg./8 h. **De 2 a 8 años. DI: vía rectal** 1 sup. 125 mg./8 h.; **De 8 a 14 años. DI: vía rectal** 1 sup. 250 mg./8 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad Salicilatos. -Ulcera Gástrica. -Colitis Ulcerosa. -Hemorragia Gastrointestinal. -Hemorragias menstruales idiopáticas. -Asma
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría C. Contraindicado. **-Lactancia:** Contraindicado. -(No se aconseja en <2 años.)

132-MEPERIDINA o PETIDINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dolantina (Amp. 100 mg./2 ml. (1 ml.=50 mg.) (Cap. 50 mg.) (Sup. 100 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Espasmos Agudos: De la musculatura lisa de las vías biliares eferentes, del aparato-genito-urinario y del canal gastrointestinal. -Espasmos vasculares, Angina de pecho, -IAM con hipertonía vagal. -EAP por insuficiencia ventricular izquierda. -Crisis tabéticas. -Espasmos y rigidez del Hocico de Tenca (Facilitación del parto indoloro). -Temblor inducido por administración iv. de Anfotericina B
-Dolor Agudo Severo: En obstetricia, contracturas dolorosas y dolores de parto en periodo de expulsión. Dolor "quirúrgico", como dolores o temblores postoperatorios, debidos a fracturas, etc. Estados dolorosos graves del sistema nervioso periférico (neuralgias). –Premedicación antes de intervención quirúrgica: antes y durante la anestesia
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos:-Dolores cólicos y muy agudos. DI: iv. 0,75-1,5 mg./kg. (**Preparación**: 100 mg. en SG. ó SF. hasta 10 ml. (1 ml.=10 mg.) 0,075-0,15 ml./kg./3-4 h. en 1-2 min. **-En IAM. DI: iv.** 0,28-0,42 mg./kg. (**Preparación**: 100 mg. en SG. ó SF. hasta 10 ml. (1 ml.=10 mg.) 0,028-0,042 ml./kg./3-4 h. en1-2 min. -Si sigue el dolor repetir cada 5-10 min. hasta 100 mg. -**En Dolor Moderado a Severo: DI: vo. sc. o im.** 50-150 mg./3-4 h. según necesidades. **-En Premedicación Anestésica 30-90 min. antes de la cirugía: DI: sc. o im.** 50-100 mg. **-En Dolor o Temblores del Postoperatorio, o inducido Anfotericina B. DI: iv.** 0,35-0,71 mg./kg./2-4 h. (**Preparación:** 100 mg. en SF. hasta 100 ml.) 0,035-0,071 ml./kg./2-4 h.
-Pediátrica:(usarlo en casos excepcionales) **DI: im. sc.** 1-2 mg./Kg./2-3

h. **DI: iv.** (igual a adultos)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia Opiáceos. -Depresión o Insuficiencia Respiratoria grave, -EPOC severo. -Hipertensión Craneal Severa.
5.- OBSERVACIONES:
-Antídoto: Naloxona o Nalorfina, o Levalorfan, o Amifenazol. **-Embarazo:** Categoría C. Sólo usar si no hay otras terapéuticas más seguras. **-Lactancia:** Se recomienda esperar 4-6 horas antes de la lactancia. (La Academia Americana de Pediatría considera su uso compatible con la lactancia materna. -Puede alterar la CPK en sangre de CPK con aumento (biológico). -Se suele asociar antieméticos si hay nauseas. -Puede ocasionar dependencia y tolerancia. -Existe tolerancia cruzada y dependencia cruzada entre opiáceos que actúen en los mismos receptores del dolor. -Puede precipitar un Síndr. de Abstinencia. –La vía im. puede provocar Fibrosis grave del tejido muscular, y dolor en el punto de inyección. -En Obstetricia administrar por vía im.

133-MEPIVACAINA, Clorhidrato

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Scandinibsa, Mepivacaina Normon. Amp. 1%, 2, 10 ml. (1 ml.=10 mg. Mepivacaina + 10 mcg. Epinefrina) Amp. 2%, 2, 10 ml. (1 ml.= 20 mg. Mepivacaina + 5 mcg. Epinefrina)
2.- INDICACIONES:
-Anestesia local infiltración, -Bloqueo de nervios periféricos, -Bloqueo troncular
3.- POSOLOGÍA:
DI: y Dmáx: sc. o im. 7 mg./kg./90 min.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a anestésicos locales tipo amida. -Disfunciones severas de la conducción cardiaca, -Insuf. cardiaca descompensada, -Shock Cardiogénico e Hipovolémico. -Enf. nerviosa degenerativa activa. -Defectos de coagulación.
5.- OBSERVACIONES:
No colocar en zona infectada, ni por via iv

134-MEROPENEN

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Meropenem, Rostemeop, Meronem, Merozen , Zeropenem (Vial polvo 500 mg., 1 gr.)
2.- INDICACIONES:
Antibiótico Sepsis Sin Foco, Abdominal, Urológico, Piel y Tejidos Blandos. Neumonía, incluyendo neumonía adquirida en la comunidad y neumonía nosocomial. Infecciones broncopulmonares en fibrosis quística, del tracto urinario, complicadas intra-abdominales, intra- y post-parto, complicadas de la piel y tejidos blandos, Meningitis bacteriana aguda.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: iv. 500 a 2000 mg. (**Preparación:** 2000 mg. en SF. ó SG. hasta 100 ml. (20 mg./ml.) a pasar en 15 a 30 min. o 400-800 ml./h.)
Pediátrica: <3 meses. DI: iv. 20 mg./kg./8 h.; **>3 meses a <11 años. DI: iv.** 10-40 mg./kg./8h.; >11 años. DI: iv. (Igual a Adultos.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-No se recomienda el uso concomitante de Meropenem y Ácido Valproico/Valproato de Sodio. -Alergia a los carbapenémicos o β-lactámicos. -En Embarazo y Lactancia.
5.- OBSERVACIONES:
En **Embarazo y Lactancia**, no usarlo. En Intoxicación, la hemodiálisis eliminará Meropenem y su metabolito.

135-METAMIZOL (DIPIRONA MAGNÉSICA)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Nolotil, Lasain, Metamizol Normon; Neomelubrina, Algimabo. Amp. 2 g./5 ml. (1 ml.=400 mg.), Caps. 500 mg.
2.- INDICACIONES:
Dolor leve o moderado. Fiebre alta refractaria a otros antitérmicos
3.- POSOLOGÍA:
Adultos. DI: iv. 15-30 mg./kg./6-8 h. (**Dmáx:** 2 gr.) (**Preparación:** DI. en SG. ó SFF. hasta 100 ml. en 3-5 min.)
Pediátrica: En Fiebre alta: DI: im. o iv. 11 mg./ Kg.
En Dolor agudo. (sólo en >1 año)DI: im. o iv. 20-40 mg./kg./6-8 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibiiidad a Pirazolonas, neutropiania, -Agranulocitosis. –Neutropenia. -No recomendado en menos de 3 meses o menos de 5 Kg. de peso. –Precaución en Asma.
5.- OBSERVACIONES:
-Dosis Tóxicas > 10 g. de una sola vez. -No existe antídoto. -Al Administrar iv. colocar al paciente en decúbito, no excediendo de 1 ml./min, para reducir al máximo el riesgo de hipotensión. -En **Embarazo:** Categoría C. -En **Lactancia** no recomendado.

136-METILERGOMETRINA, Maleato de

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Methergín (Amp. 200 mcg ./1 ml.) (Gotas: 0,25 mg ./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
Sangrado uterino anormal de causa obstétricca con útero vacio. Hemorragias posrparto o postaborto, Hemorragias tardías, Atonía uterina. Maniobra de Crede (alumbramiento dirigido) y Legrados
3.- POSOLOGíA:
Adultos: DI: iv. o im. 2,8 mcg./kg. en 1-2 min. (**Dmáx.** 200 mcg.) (**Preparación**: 200 mcg. en SF. hasta 10 ml. (20 mcg./ml.) (En hemorragia PostParto o Aborto, cada 2-4 h. En Atonia Uterina cada 6 h. En Alumbramiento dirigido sólo una dosis)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-En Embarazo, periodos de dilatación hasta que no corone la cabeza. -Inducción al parto, -Amenaza de aborto. -Pre y eclamsia, -Angor péctoris, -HTA, -IR. o insuf. hepática grave.
5.- OBSERVACIONES:
En Embarazo: Categoría D. En Lactancia: No prescrito. En Pediatría: No Prescrito. Intoxicación a partir de 200 mcg. 4 veces al día. No tiene antídoto.

137-METILPREDNISOLONA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Urbasón, Solu-Moderín**, (**Vial: 8, 20, 40, 125, 250, 500 mg, 1, 2 g.)
2.- INDICACIONES:
-Insuf. Suprarrenal, -Asma, -Broncoespasmo, -Anafilaxia, -Estados de Shock, -Reacciones Transfusionales, -Lesiones medulares agudas**.**
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Emergencias: DI: iv. 4-8 mg./kg. (**Preparación:** DI. en SF. o SG. en 100 ml. en 30 min. a 200 ml./h.) **En Lesión aguda de médula espinal. DI.** iv: 30 mg./kg. en 15 min. (**Preparación**: DI. en SF. ó SGr. en 100 ml a 400 ml./h.) tras 45 min. **DM. Inf. Iv.** 5,4 mg./kg./h. (**Preparación de DM para 4 h.**, 21,6 mg./kg. en SF. o SG. hasta 100 ml. a 25 ml./h.) **En resto de patologías no Emergencias: (Antiinflamatoria s/Antialérgicas). DI: iv. o im**. 1-2 mg./kg. en 1 min. Seguido de DM: iv. ó im. 0,5-1 mg./kg./4-6 h.
-Pediátrica, **Situaciones graves: DI: iv. o im**. 1-2 mg./kg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Infecciones sistémicas por hongos, -Tras administración de vacunas vivas, -Herpes Zoster. (Precauciones: -En herpes ocular, -Ulcera gastroduodenal, -Diabetes, -Insuficiencia cardiaca, -HTA, -Miastenia Gravis, -Úlcera péptica, -Esofagitis, Infecciones, -Osteoporosis, -IR.)
5.- OBSERVACIONES:
-Toxicidad a partir de 30 mg./kg. -No tiene antídoto. -Administrar Ranitidina u Omeprazol iv como protección gástrica. -En **Embarazo**: Categoría C. -En **Lactancia**: Evitar.

138-METILTIONINA, Cloruro de

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Azul de Metileno (Amp. 1% 10 ml./100 mg. (10 mg./ml.))
2.- INDICACIONES:
-Metahemoglobinemia Aguda tóxica por: Nitritos, Nitroprusiato, Anilinas, Paracetamol. -Vasoplejia o Hipotensión refractaria a otros tratamientos. -Shock por Protamina o Radiocontraste. -Como antiséptico en uso tópico. -Como técnica para delimitar estructuras orgánicas, como por ejemplo confirmar la ruptura de la membrana amniótica.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: iv. 1-2 mg./Kg. (**Preparación**: DI en SG. hasta 100 ml.) en 15 min. o 400 ml./h. Repetir si es necesario a los 45-60 min. (**Dmáx.** iv. <7 mg./kg. (ya que a estas dosis puede actuar como oxidante y en vez de convertir la Metahemoglobina en hemoglobina lo hace a la inversa)).
Pediátrica: (igual a Adultos)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-No utilizar en niños muy pequeños y en caso de déficit de G-6P-Deshidrogenasa ya que puede inducir Anemia Hemolítica. (Usar como Alternativa Acido Ascórbico 1 gr./ h. (máximo 10 gr)) -IR. -Intoxicación por cianuro.
5.- OBSERVACIONES:
-Proteger de la luz. -La tinción azul de la piel se decolora con hipoclorito de sodio. -Puede teñir la orina. -Interfiere la pulsioximetría dando falsos resultados de baja saturación.
No usar vía sc. (puede producir necrosis) e intratecal. En **Embarazo**: Categoría C. En **Lactancia**: úsese solamente cuando los beneficios sobrepasen el riesgo. (Puede ser última alternativa tras Noradrenalina en los Shock Cardiogénicos, incluso en el séptico. Pero aún está en estudio)

139-METOCLOPRAMIDA, Clorhidrato de

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Primperán (Amp. 10 mg./2 ml.; 100 mg./5 ml.) (Gotas 60 ml. a 2,6 mg./ml.) (Sol. Oral 250 ml. a 5 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Nauseas y Vómitos. (Antiemético), -Gastroparesia, -Reflujo GastroEsofágico. -Profilasis de Vómitos en quimioterápia, -Emesis Aguda por cisplatino, -Emesis retardada, -Gastroparesia Diabética.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Náuseas y Vómitos. DI: iv. ó im. 10 mg./4-6-8 h.. sin diluir, en 1-2 min. **En Prevención de Vómitos en quimioterapia o Gastroscopias (30 min. antes) DI: Infu. iv.** 1-2 mg./kg. (**Preparación:** DI. en SF. o SG. hasta 100 ml en 15 min. (ó 400 ml./h.)). **En Emesis Agudas (o por tomar Cisplatino). DI: Infu. iv.** 3 mg./kg. (**Preparación:** DI. en SG. ó SF. hasta 100 ml. a 100 ml./h. (a no mas de 5 mg./min.))
-Pediátrica: En Emesis en Neonatos: DI: vo ó iv. 33-100 mcg./kg./8 h. (**Preparación:** 5 mg. o 1 ml. en SF. o SG. hasta 10 ml. (500 mcg./ml.)). **En Reflujo gastro-esofágico o dismotilidad intestinal, DI: vo. im. iv**, 0,1-0,2 mg./kg./6-8 h.
En Emesis postoperatorio. DI: iv. 0,1-0,2 mg./kg./6-8 h. **En Profilaxis emesis postquimioterapia. DI: vo. im. iv**. 1-2 mg./kg./2-4 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Feocromocitomas, -En pacientes tratados con Fenotiacidas o Butirofenonas o Levodopa. -Hemorragias y perforaciones gastrointestinales.
5.- OBSERVACIONES:
-Dosis tóxica: 0,5-1 mg./Kg./día. -**Antídoto**: Biperideno (Akineton) 2 mg cada 30´ (En Adultos) Benzodiacepinas en niños. -Evitar mezclar con Soluciones Alcalinas por riesgo de precipitación. -En **Embarazo**, Categoría B. administrar con precaución. -En **Lactancia:** Se excreta por leche materna. Contraindicado.

140-METOPROLOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Beloken, Lopresor (Comp. 50, 100 mg.) (Amp. 5 mg./5 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Arritmias Cardiacas (Especialmente TSV). -IAM -HTA, -Angina de Pecho, -Control de Taquicardia Sinusal no apropiada y de Extrasístoles supra y ventriculares (fármaco de elección). -Control de la respuesta ventricular en Taquicardia Auricular, Flutter o FA (fármaco de elección). -Supresión y prevención de TPSV. -Prevención de Arritmias Ventriculares (Post-IAM, DAVD o Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho, TV idiopáticas)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 5 mg. o 5 ml. en 2 min. cada 5 min. hasta 3 dosis o 15 mg. continuar a los 15 min. de la última dosis iv. con 50 mg. vo.
-Pediátrica: Experiencia limitada. **En HTA. DI: vo.** 1 mg./kg./12 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Bradicardia sinusal marcada y BAV no protegidos con MP, -Shock, -I.C. moderada-grave, -PA <90 mmHg. –Síndr. Brugada. -Precaución en IR.
5.- OBSERVACIONES:
-Reducir dosis o interrumpir si FC < 45 lpm, PA < 90 mmHg, -En el **Embarazo** y la **Lactancia**, no debe ser administrado, a menos que su utilización seconsidere imprescindible.

141-METOXAMINA (2,5-dimetoxinorefedrina)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Vasoxyl, Idasal (Amp. 20 mg./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Hipotensión Aguda, -Finalizar o detener la TSV, -Estados hipotensivos por Anestésicos Raquídeos y Antihipertensivos, -Durante o después de la administración de Ciclopropano o de Anestésicos Halogenados.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Hipotensión durante la Anestesia: DI: iv. iv. 3-5 mg. y suplementar vía im. con 10-15 mg. (Preparación: 20 mg. en SF. hasta 10 ml. (2 mg./ml.) **DM: Infu. iv.** 5 mcg./min. (**Preparación:** 10 mg. en SF. hasta 100 ml. (0,1 mg./ml.) a 3 ml./h.) En TSVP. DI: iv. 5-15 mg. en 3-5 min., o im. 10-20 mg. dejar pasar 15 min. antes de administrar otra dosis.
Pediátrica: DI: iv. 80 mcg./kg. o im. 250 mcg./kg. (**Preparación:** 10 mg. en SF. hasta 100 ml. (100 mcg./ml.))
4.- CONTRAINDICACIONES:
HTA grave preexistente.
5.- OBSERVACIONES:
-Antídoto: Fentolamina (iv. 5 mg.) -Interrumpir el medicamento si la TA sistólica se hace >160 mmHg. -En **Embarazo** no administrar. En **Lactancia** no administrar.

142-MIDAZOLAM

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dormicum, Midazolam, (Amp. 5 mg./5 ml.; 15 mg./3 ml.; 25 mg./5 ml.; 50 mg./10 ml.) (Comp. 7,5 mg).
2.- INDICACIONES:
-Sedación prolongada, -Inducción y mantenimiento de Anestesia en IOT. en combinación con un analgésico, -Anticonvulsivante. -Inducción de la anestesia en niños (en combinación con ketamina).
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Sedación Consciente: DI: iv. 0,03-0,04 mg./kg. en 2 min. si no responde a los 10 min. Dar 0,014 mg./kg. (Hasta **Dmáx total:** 0,11 mg./kg.) (**Preparación:** 5 mg. en SF. o SG. hasta 10 ml. (0,5 mg./ml.)) Si se usa vía intranasal, sin diluir. -DI: 0,2-0,3 mg./kg. (con amp. 15 mg./3 ml.) 0,04-0,06 ml./kg. **En Premedicación de la Anestésica: (30 a 60 min. antes de la Cirugía) DI: iv.** 0,014-0,028 mg./kg. en 2 min. o **DI: im. profunda** 0,07-0,10 mg./kg. en 2 min. (**Preparación:** iv. o im. 10 mg. en SF. ó SG. hasta 10 ml. (1 mg./ml.)). **En Inducción Anestesia sin premedicación con IOT. : DI: iv.** 0,30-0,35 mg./kg. en 20 a 30 seg. Seguido de **DM: Infu. iv.** 0,15-0,4 mg./kg./h. **(Preparación**: 15 mg. en SF. o SG. hasta 100 ml. (0,15 mg./ml.) a 1,0-2,6 ml./kg./h.). **En Convulsiones: DI: iv.** 0,1-0,2 mg./kg. lento, Seguido de **DM: Infu. iv.** 0,1-0,2 mg./kg./h. (**Preparación:** 10 mg. en SF. o SG. hasta 100 ml. (0,1 mg./ml.) a 1-2 ml./kg./h.).
-Pediátrica: En Sedación Consciente: Vía iv.: >6 meses y <5 años: DI: 0,05-0,1 mg/kg. (**Dmáx. total**: <6 mg.); **>5 años y <12 años: DI:** 0,025-0,05 mg./kg. (**Dmáx. total:** <10 mg.); **Via im.: >1 año y <15 años. DI:** 0,05-0,15 mg./kg. (**Preparación: iv. o im.** 5 mg. en SF. hasta 10 ml. (0,5 mg./ml.); **Vía rectal: >6 meses: DI:** 0,3-0,5 mg. (**Preparación:** 5 mg. en 10 ml. de Agua Destilada. (0,5 mg./ml.)). **En Premedicación de la**

Anestésia: (15-30 min. antes de la Anestesia). En >6 meses: DI: Vía rectal: 0,3-0,5 mg./kg. (**Preparación:** 5 mg. en Agua Destilada hasta 10 ml.) **Vía im.** 0,08-0,20 mg./kg. (**Preparación:** 10 mg. en SF. o SG. hasta 10 ml. (1 mg./1 ml.). **En Inducción de Anestesia: DI: iv.** 0,1 -0,2 mg/kg iv en 20-30 seg**., DM: Infu. iv**. 0,1-0,4 mg/kg/h. **En Convulsiones:** DI: 0,15 mg./kg.(Preparación: 15 mg. en SF. hasta 10 ml. (1,5 mg./ml.), DM: 0,05-3 mg./kg./h. (Preparación: 15 mg. en SF. hasta 100 ml. (0,15 mg./ml.) 0,3-2,0 ml./kg./h. **En Ataranalgesia: (Asociación de Sedantes, An algésicos y relajantes musculares) DI: im.** 0,5-0,2 mg./kg. + Ketamina (im.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Alergia a Benzodiazepinas. –Insuf. Resp. Severa. -Apnea del sueño: puede producirse una exacerbación. –Intox. Etílica aguda, coma o shock: debido a la depresión aditiva sobre el SNC. -Miastenia gravis, -Glaucoma de Ángulo Cerrado.

5.- OBSERVACIONES:

-**Antídoto:** Flumazenilo. -En **Embarazo**: categoría D. –En **Lactancia**: mejor no utilizar o no seguir con la lactancia.

143-MILRINONA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Corotrope. (Amp. 20 mg./20 ml.)

2.- INDICACIONES:

ICC. Aguda. (Tratº. corto plazo)

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI: iv. 50 mcg./kg. en 10 min. (**Preparación:** 20 mg. en SF. o SG. hasta 100 ml. (200 mcg./ml.) o 0,4 ml./kg. a pasar en 10 min.) seguido de **DM: Infu. iv.** 0,375-0,75 mcg./kg./min. o 22,5-45,0 mcg./kg./h. (**Preparación:** 20 mg. en SF. o SG. hasta 100 ml. (200 mcg./ml.) o 0,11-0,22 ml./kg./h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Puede agravar la obstrucción del tracto de salida en la estenosis subvalvular aórtica hipertrófica. -Su uso durante la fase aguda del IAM puede llevar a un aumento indeseado del consumo minuto de oxígeno**.**

5.- OBSERVACIONES:

-Intoxicación: (Dmáx. 1,13 mg./kg./día ó 90 mg./día.), No tiene Antídoto. -En **Embarazo:** No se dispones de estudios adecuados. -En **Lactancia:** No se dispone de información suficiente.

144-MIVACURIO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Mivacrom. (Amp. 10mg./5ml. ; 20 mg./10 ml.)

2.- INDICACIONES:

Miorelajante Muscular: En anestesia general. -Facilitar la intubación traqueal. -Ventilación mecánica (en perfusión). Tétanos.

3.- POSOLOGíA:

Adultos: DI: iv. 0,15 mg./Kg. en 10 seg. (Para IOT 0,2 mg./kg.). Seguido a los 30 seg. de 0,10 mg./kg. (efecto a los 1,5-2 min.) DM: Infu. iv. 0,01 mg./kg./min. o 0,6 mg./kg./h. (Preparación: 80 mg. en SF. hasta 100 ml. (0,8 mg./ml.) a 0,75 ml./kg./h.)

Pediátrica: De 2-6 meses. DI: iv. 0,1-0,15 mg./kg. en 5-15 seg.; **De 7 mes a 12 años: DI: iv.** 0,1-0,2 mg./kg. DM: De 2 meses a 2 años: Infu. iv. 11 mcg./kg./min. o 0,66 mg./Kg./h.; **DM: De 2 años a 12 años: Infu. iv.** 13-14 mcg./kg./min. o 0,78-0,84 mcg./kg./h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Precaución en la Miastenia Gravis. -Sensibilidad incrementada a los efectos de la histamina, como el asma. **–**Otras enfermedades neuromusculares, -Pacientes Caquécticos**.**

5.- OBSERVACIONES:

-Antídoto: (Neostigmina. -La recuperación puede acelerarse con la anticolinesterasa combinado con Atropina o Glicopirrolato, una vez que haya evidencia de recuperación espontánea.) -Conservar a <25ºC. -No congelar. –No mezclar con soluciones alcalinas. -En **Embarazo**: No hay información disponible, no debe ser utilizado a menos que el beneficio clínico sea mayor. –En **Lactancia**, No se sabe si se excreta en la leche humana tras la administración a la madre.

145-MORFINA, Clorhidrato o Sulfato de

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Morfina, Oramorph (Amp. 1% 10 mg./1 ml.; 2% 20 mg./1 ml.) (Sol. oral 100 ml. a 2 mg./ml.; 20 ml. a 20 mg./ml.) (Comp. 20 mg. y 200 mg.)

2.- INDICACIONES:

-Dolor severo, -Dolor crónico, -Dolor asociado a IAM, -Disnea de origen cardiaco: IAM, -EAP, -ICC, -TEP.

3.- POSOLOGÍA:

-Vía iv: Adultos: En Dolor: DI: 0,05-0,2 mg./kg. (**Preparación:** 10 mg. en SF. hasta 10 ml. (1 ml./1 mg.)) o 0,05-0,2 ml./kg. cada 5 a 30 min. **Dmáx:** 20-25 mg. **DM: Infu. Iv.** 0,01-0,05 mg./kg./h. (**Preparación:** 10 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml./0,1 mg.) a 0,1-0,5 ml./kg./h.) **En IAM ó EAP ó ICC. DI:** 0,05-0,1 mg./kg. lento a ritmo de <2 mg./min. Repetir cada 5 a 30 min. Hasta **Dmáx:** iv. 20-25 mg (**Preparación:** 10 mg. en SF. hasta 10 ml. (1 mg./ml.) a 0,05-0,1 ml./kg.

-Vía iv: Pediátrica: En RN. DI: Infu. iv. 0 ,025 mg./kg., **En 2 a 6 meses. DI: Infu. iv.** 0,05 mg./kg.; **En 6 a 12 meses: DI: Infu. iv.** 0,075 mg./kg.; **En >1 año. DI: Infu. iv.** 0,1-0,15 mg./Kg. (**Preparación:** DI en SF. hasta 100 ml. en 15 a 20 min. a 400-300 ml./h.)

-Vía sc. ó im. Adultos: DI: 5-20 mg./4 h.

-Vía sc. ó im. Pediátrica: DI: 0,1-0,2 mg./kg./4 h., **Dmáx.:** 15 mg./24 h.

-Vía Epidural lumbar: Adultos: DI: 5 mg.; si puede repetir, dosis adicionales de 1-2 mg. al cabo de 1 h; **Dmáx.** 10 mg./24 h.;

-Vía Intratecal Lumbar. Adultos: DI: 0,2-1 mg/24 h.;

-Vía vo. Adultos y >13 años: DI: 10-20 mg./4-6 h.; Adultos en dolor posquirúrgico (tras recuperar función renal) en <70 kg. 20 mg./12 h.; en <70 kg. 30 mg./12 h.

-Vía vo. Pediátrica: de 5-12 años: DI: 5-10 mg./4h; **De 1-5 años. DI:** 2,5-5 mg/4h. No usar en < 1 año. **En Dolor Oncológico Intenso: DI:** 0,2-0,8 mg./kg./12 h. (Se puede ajustar la dosis aumentando el 25-50% de la DI.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Depresión respiratoria, -Status Asmático. **–**EPOC Grave. -Shock. -IAM Inferior. -IAM posterior. -IAM con Bloqueo AV. -IAM con Bradicardia. -IAM con Hipotensión. -Aumento de la PIC. -Abdomen Agudo no diagnósticado. -Colico Biliar. -Diarrea por intoxicación. **–**Tratº previo con IMAOS.

-Precauciones en: Asma y Epilepsia.

5.- OBSERVACIONES:

-Antídoto: Naloxona. -En **Embarazo**: Categoría C. -En **Lactancia:** Se excreta por la leche, no utilizar. -Se puede dar Metoclopramida (Primperán) previo a la Morfina, para evitar vómitos. -Proteger de la luz en el almacenamiento.

146-NADROPARINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Fraxiparina (amp. 0,6 ml.=11.400 UI.; 0,8=15.200 UI.; 1,0 ml.=19.000 UI.)

2.- INDICACIONES:

-Trombosis venosa profunda en extremidades inferiores con o sin embolia pulmonar.

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: DI.: sc.174 UI./kg./día **(<50 kg.=**0,4 ml. (7.600 UI.); **50-59 kg.=**0,5 ml. (9.500 UI.); **60-69 kg.=**0,6 ml. (11.400 UI.); **70-79 kg.=**0,7 ml. (13.300 UI.); **80-89 kg.=**0,8 ml. (15.200 UI.); **>90 kg.=** 0,9 ml. (17.100 UI.)).

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Antecedente de trombocitopenia inducida por nadroparina cálcica. -Anestesia espinal o epidural. -Hemorragia activa o incremento del riesgo hemorrágico en relación con alteraciones de la hemostasia, excepto las debidas a coagulación intravascular diseminada (CID) no inducida por heparina. -Lesiones orgánicas susceptibles de sangrar (como úlcera péptica activa). -Accidente cerebrovascular hemorrágico. -Endocarditis bacteriana aguda. **–**IR. grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min). -Utilización durante la anestesia regional en las intervenciones quirúrgicas programadas.

5.- OBSERVACIONES:

En el **embarazo** no es aconsejable a menos que los beneficios derivados del tratamiento sean superiores a los riesgos. -No es aconsejable el uso durante la **lactancia** materna. -No es consejable su uso en Pediatría. -No administrar vía im.

147-NALOXONA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Naloxone (Amp. 0,4 mg./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicación y Reversión de: -Opiaceos naturales: (morfina, codeína); -Opiaceos semisintéticos (Heroína, Dihidromorfina, Dihidrocodeína). -Opiáceos sintéticos (Dextropropoxifeno. Pentazocina, Meperidina, Metadona, Tramadol). -Herramienta diagnóstica y terapeútica. (por Ej. Coma de origen desconocido). -Terapia coadyuvante en el Shock Séptico.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. (**ó im. ó sc. ó vía orotraqueal**). 0,01-0,03 mg./kg. ó 0,025-0,75 ml./kg. Si no mejora, repetir cada 2-3 min. hasta que responda, o hasta **Dmax.**: 10 mg. ó 25 ml. DM: Infu. iv. 5-15 mcg./kg./h. durante 10 h. (a partir de 20 ó 60 min de la DI) (**Preparación** inicial: 4 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml./0,04 mg.) a 1,25-3,75 ml./kg./h.). En Tratº
-Pediátrica: DI: iv. (**ó im. ó sc. ó vía orotraqueal**). 0,01-0,1 mg./kg. o 0,025-0,25 ml./kg. Si no mejora, repetir cada 2-3 min. hasta que responda, o hasta **Dmax**.: 8-10 mg. **DM: Infu. iv.** 5-15 mcg./kg./h. **(Preparación inicial:** 4 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml./0,04 mg.) a 1,25-3,75 ml./kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-No se conocen salvo la alergia a la misma.
5.- OBSERVACIONES:
-No se han descritos casos de intoxicación aguda por Naloxona, salvo en toxicómanos que pueden precipitar en un Sindr. de Abstinencia. -Evitar mezclar con soluciones alcalinas. -En **Embarazo:** Categoría B. -En **Lactancia**, se desconoce si se excreta en la leche, se aconseja no dar lactancia hasta 24 h. después de dar la Naloxona.

148-NEOSTIGMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Neostigmina, Prostigmine (Amp. 1 ml. y 5 ml. (0,5 mg./ml.))
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación o Reversión de Bloqueantes neuromusculares no despolarizantes. -Miastenia Gravis. -Espasmos musculares. -Tratº. Coadyuvante en Taquicardia Sinusal.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos. En Intoxicación o reversión de los relajantes musculares no despolarizantes: (Asociar Atropina 5 min. antes o mejor si se usa previamente Glicopirrolato). **D: iv.** 14-42-60 mcg./kg. lento (no mas de 1 mg./min.) Repetir cada 5-10 min. hasta la reversión o **Dmáx:** 5 mg. **En Miastenia Gravis: DI: iv.(ó im. ó sc.)** 0,5 a 2 mg. ó 7-28 mcg./kg. (lento). Según respuesta, dosis adicionales cada 2-3 h. **En Tratº. Coadyuvante de Taquicardia Sinusal: DI: iv.** 0,25-0,5 mg. o 3-7 mcg./kg. lento. **En Atonía Vesical e ileo paralítico en el postoperatorio o Espasmo muscular: DI: iv. (im. ó sc.)** 0,5-1 mg ó 7-14 mcg./kg./4-5 h.
-Pediátrica: En Intoxicación o Reversión del Bloqueo Neuromuscular no despolarizantes: DI: iv. 0,025-0,080 mg./kg. iv. lento. Repetir cada 5-10 min. hasta la reversión o **Dmáx** 2,5 mg. (Dar previamente (unos 5 min. antes) Atropina o Glicopirrolato). **En Miastenia Gravis: DI: iv**. 0,02 mg./kg. ó (**im.** 0,4 mg./kg.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Peritonitis. -Obstrucción mecánica urinaria. -Obstrucción mecánica intestinal. -En situaciones donde un incremento de la actividad muscular del tracto gastrointestinal o urinario pueda resultar peligroso**. -**Crisis colinérgicas
Precauciones en: -Asma, -Broncoespasmo, -IAM reciente, -Insuf. Cardíaca, -Bradicardia.
5.- OBSERVACIONES:
-Si produce una crisis anticolinergica, dar mas Atropina a 0,01 mg./kg. iv, cada 3-10 min. hasta que cese la crisis junto con soporte vital (ventilación mecánica). -En **Embarazo:** Categoría C. Su uso en Miastenia Gravis, parece seguro. -En **Lactancia:** Se excreta en leche. No obstante no se han descrito problemas

149-NIFEDIPINO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Adalat, Cordilan, Dilcor, Nifedipino, Pertensal. (Caps. 10, 30, 60 mg.)
2.- INDICACIONES:
-HTA esencial o secundaria, -Crisis HTA. -Cardiopatía Isquémica: (Angina de pecho y Angina de Prinzmetal) -Síndr. de Raynaud.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: Sublingual: 10-20 mg (extraida de la capsula o rota esta). Se puede repetir cada 15-30 min, hasta el efecto o **Dmáx:** 40 mg., ó **DI: vo.** 10-30 mg./6-8 h**. Dmáx:** 30 mg. ó **Dmáx./día:** 120 mg.
-Pediátrica: DI: sublingual ó vo. 0,25-0,5 mg./kg. **Dmáx:** 10 mg. ó **Dmáx./día:** 1-2 mg./kg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a Dihidropiridina, -Shock cardiogénico, -Hipotensión grave (TAS <90 mmHg), -Estenosis aórtica grave, -Bloqueo AV de 2º ó 3º. -Pacientes tratados con Beta-Bloqueantes o Nitritos.
5.- OBSERVACIONES:
-No se documenta antídoto. En caso de Intoxicación dar:
Sueros Fisiólogicos, Beta adrenérgicos y Calcio iv. -En Embarazo: Categoría C. -En Lactancia: se excreta en la leche materna, se debe evitar la lactancia.

150-NIMODIPINO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Brainal, Admón., Nimodipino, Chalet, Kenesi, Nimotop, Remontal, Modus, (Amp. 10 mg./50 ml.) (Comp. 30 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Prevención de espasmo vascular tras Hemorragia Subaracnoidea por: (-Ruptura de aneurisma congénito o
-Etiología traumàtica) -Deterioro mental relacionado con la edad. -Profilaxis de Cefaléa Migrañosa. –HTA. -Ataque isquémico agudo (Cerebral). -Síndrome cerebral orgánico.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: Infu. iv. a 1 mg./h. o 5 ml./h., o 15 mcg./kg./h. o 0,075 ml./kg./h. durante 2 h. Si se tolera bien y no se aprecian caídas pronunciadas de la presión arterial, se aumenta a 2 mg./h. o 10 ml./h. o 30 mcg./kg./h. o 0,15 ml./kg./h. Seguidamente: **DM: vo**. 60 mg./4 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a Dihidropirinas. –Precauciones en: -Hipotensión (TAS < 90 mmHg). -Shock cardiogénico. -Hipertensión Intracraneal (edema cerebral generalizado). –IAM. –Insuf. Cardiaca. -Bradicardia extrema.
5.- OBSERVACIONES:
-Antídoto: No se conoce ninguno específico. -En **Embarazo:** Categoría C, -En **Lactancia:** Se excreta en la leche materna, se aconseja suprimirla. –En Pediatría no hay suficientes estudios.

151-NITRATO DE PLATA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Argenpal (Barra cutánea 50,0 mg.)(Uso tópico)
2.- INDICACIONES:
-Epixtasis anterior, -Verrugas y Granulomas de la piel, -Aftas bucales.
3.- POSOLOGÍA:
-Con la barra cutánea, previamente humedecida en agua durante unos segundos, debe pincelarse la zona a tratar durante unos segundos, procurando limitar su aplicación a la zona afectada (para evitar la aparición de manchas negras innecesarias en la piel). Finalmente, se debe cubrir la zona tratada con una venda o similar.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-No aplicar sobre piel herida, infectada, irritada o enrojecida. -No aplicar sobre lunares, manchas de nacimiento u otras manchas de la piel, verrugas genitales, verrugas de la cara o de las mucosas. -No aplicar en la región anogenital o grandes áreas.
5.- OBSERVACIONES:
-Proteger la piel sana de alrededor de la lesión con una pomada o crema oleosa, por ejemplo vaselina. -En el Tratº. de la Epistaxis anterior, debe tenerse la precaución de no realizar otra cauterización simultáneamente en el mismo lugar del lado opuesto del septo, para evitar posibles perforaciones del mismo. -Se desconoce la eficacia y seguridad de la utilización en **Embarazadas**.
-Cada barra cutánea de Argenpal es de un solo uso y aplicación.

152-NITRITO DE AMILO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Nitrito de Amilo (Amp. 0,5 ml./0,2 mg.; 0,3 ml.; 1 m.) o (hay en Spray)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación por Cianuro, -Angina de pecho (raramente)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Intoxicación por Cianuro. DI: Inhalado. 0,4 mg. en 30 seg a 1 min. (durante al menos 3 min. o hasta que el paciente esté Consciente; **En Angina de Pecho: DI: Inhalar** 0,18-0,30 ml. en menos de 1 min. Repitiendo si es necesario a los 3-5 min.
-Pediátrica: En Intoxicación por Cianuro. DI: Inhalado (igual que en adultos)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Anemia, -Glaucoma, -TCE o ACVA, Embarazo, Lactancia
5.- OBSERVACIONES:
-En la emergencia se puede impregnar un pañuelo con 2 amp. e inhalar durante 30 seg. -Conservar de 2º a 8ºC.
Es Inflamables. -Protejer de la luz. -**Antídoto**: Azúl de Metileno. -En **Embarazo** no utilizar, -En **Lactancia** no utilizar.

153-NITRITO SODICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Nitrito sódico (Amp. 10 ml./300 mg.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicación Cianuro
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: iv. 300 mg., en 3 a 4 min.; **DM: Infu. iv.** 7,5 mg./min. Dmáx. 300 mg. (**Preparación:** 300 mg. en SF. hasta 100 ml. a 150 ml./h.)
Pediátrica: DI: iv. 0.33 ml./Kg. ó 10 mg./Kg. no pasar mas de 10 ml. o 300 mg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Metahemoglobinemia preexistente >40%. -Intoxicación por monóxido de carbono
5.- OBSERVACIONES
-En otras cantidades, es utilizado en Industria textil e industria del metal y mas restringida en la alimentaria. Sin datos sobre su uso en **Embarazo** y **Lactancia**.

154-NITROGLICERINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Vernies, Cafinitrina, Solinitrina, Trinispray, Cordiplast (Comp. Subling. 0,4, 0,8 mg.)(Spray Sublingual 0,4 mg./puff) (Parches Transdermicos) (Amp. 5 mg./5 ml.; 50 mg./10 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Crisis aguda de angina estable. -Profilaxis Angina Estable, IAM y postinfarto, -Tratº. Coadyuvante en IAM, ICC, EAP. Inducción de Hipotensión en Cirugía. -HTA.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: sl. ó vo. (comp. masticado) ó puff spray (cada puff 0,4 mg.) 04-0,8 mg. Si no responde, repetir cada 5 min. hasta 3 veces. (Dmáx.: 10 mg./día)
-Adultos: DI. Infu. Iv. 8,5 mcg./kg./h. (**Preparación:** 10 mg. en SG. (mejor) o SF. hasta 100 ml. o 25 mg. en SG. ó SF. hasta 250 ml. (En envases de vidrio o polietileno, no de PVC, ni tampoco el sistema) (100 mcg./ml.) o 0,085 ml./kg./h. Seguidamente ir aumentando 0,042 ml./kg./h. cada 3-5 min. hasta controlar el dolor o que la TAS descienda al 10% de la inicial o que la TAS sea <90 mmHg. o hasta una **Dmáx.** 171 mcg./kg./h o 1,71 ml/kg./h., aunque a partir de 0,86 ml./kg./h. (puede aumentar la isquemia cardiaca).
-Pediátrica: DI: Infu. iv. 0,25-0,50 mcg./kg./min. o 15-30 mcg./kg./h. (**Preparación:** 10 mg. en SG. ó SF. hasta 100 (1 ml./100 mcg.) Iniciamos con 0,15-0,30 ml./kg./h. (si no responde incrementar 0,50 a 1,0 mcg./kg./min. o 30-60 mcg./kg./h. o 0,3-0,6 ml./kg./h. cada 3-5 min. hasta **Dmáx en Neonatos**: 5 mcg./kg./min. o 300 mcg./kg./h. o 3 ml./kg./h. (Según OtrAut: **Dmáx en niños** 20-60 mcg.Kg./min. o 1200-3600 mcg./kg./h. o 12-36 ml./kg./h.)
se conoce si se elimina por la leche materna.

4.- CONTRAINDICACIONES:
-Angina causada por: Miocardiopatía Hipertrófica obstructiva, Estenosis Aórtica severa o estenosis mitral. -Taponamiento cardíaco, -Pericarditis constrictiva. -Hipovolemia y/o Hipotensión. -IAM de ventrículo derecho. -TCE. -Toma reciente de Viagra.
5.- OBSERVACIONES: -No tiene antídoto. -En caso de Hipotensión con Taquicardia, como Vasopresor dar Metoxamina (Ya que la A drenalina está contraindicada). -Si al dar por vía sublingual (sl.) la boca está seca, humedecer con agua previamente o dar en spray. -En el **Embarazo:** Categoría C. -En **Lactancia:** No se conoce si se elimina por la leche materna.

155-NITROPRUSIATO, Sódico

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Nitroprussiat Fides., (Vial 50 mg. Disolvente de 5 ml (SG 5%) (1 ml = 10 mg)
2.- INDICACIONES:
-Crisis HTA de Emergencia. -Tratº. Coadyuvante en ICC Severa Refractaria. -Hipertensión pulmonar. –Shock Cardiogénico, EAP sin hipotensión. –Aneurisma Disaecante de Aorta. -Intoxicación con vasoespasmo por Alcaloides del Cornezuelo del Centeno. (Ergometrina, Ergotamina, Ac. Lisergico, LSD…)
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: Infu. iv. 0,3 mcg./kg./min. o 18 mcg./kg./h. o 0,09 ml./kg./h. (**Preparación:** 50 mg. disuelto en 5 ml. para disolverlo de nuevo en SG. hasta 250 ml. (200 mcg./ml.)). Ir aumentado la Dosis cada 3-5 min. 0,5 mcg./kg./min. o 30 mcg./kg./h. o 0,15 ml./kg./h. hasta el efecto deseado o hasta **Dmáx** de 10 mcg./kg./min. o 600 mcg./kg./h. o 3 ml./kg./h.
Pediatrica: DI: Infu. iv. (Dosis/kg. Igual que en adultos) (**Dmáx en Neonato** 6 mcg./kg./min. o 360 mcg./kg./h. o 1,8 ml./kg./h.)(**Dmáx./kg. en niños** igual que adultos).
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipertensión compensatoria (derivaciones arteriovenosas, coartación de aorta) –Precaución en: (-Insuf. coronaria. -Hipotiroidismo, -Déficit de Vitamina B12, por interferencias en el metabolismo del Yodo y la Hidroxicobalamina. -Hipertensión endocraneal)
5.- OBSERVACIONES:
-Intoxicación. Si se da >10 mcg./kg./h. o >24 h. –Para prevenir efectos secundarios dar: Hidroxicobalamina o Vit. B12. DI: Infu. iv. 12,5 mg. en 30 min. –En caso de Intoxicación: Dar Nitrito de Amilo, ihalado en 30 seg. cada 2 min. Inmediatamente despues Nitrito de Sodio (no junto a Nitrito de Amilo) 10 ml. al 3% iv. en 3 min. y después 50 ml. de Tiosulfato de Sódio al 25% en Infu. iv. durante 10 min. -Desechar cualquier solución que presente color naranja fuerte, marrón oscuro o azul, indica degradación total del preparado. -Administrar con bomba de infusión y sistema opaco. -En **Embarazo:** Categoría C. -En **Lactancia**: se ingonra si se excreta en cantidades significativas en la leche materna. Se desaconseja su uso durante el periodo de lactancia.

156-NORADRENALINA o Norepinefrina

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Noradrenalina, Levopeh, Norages. (Amp. 1 mg./1 ml.; 10 mg./10 ml.; 8 mg./4 ml.; 4 mg./1 ml.; 10 mg./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Hipotensión aguda asociada a depresión miocárdica grave, con resistencias periféricas disminuidas, producidas por: Feocromocitomía, Simpatectomía, Poliomelitis, Anestesia espinal, IAM, Shock Séptico, Transfusiones y reacciones a fármacos. -Tratº. Coadyuvante temporal en PCR. -Shock cardiogénico. -Shock con Hipotensión Severa y/o resistencia a volumen y Dopamina. -Shock Neurogénico.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: Infu. Iv. 0,05 mcg./kg./min. o 3 mcg./kg./h. o 0,15 ml./kg./h. (**Preparación:** 2 mg. de NorAdrenalina Base en SG. hasta 100 ml. (20 mcg./ml.), aumentar cada 5 min. otros 3 mcg./kg./h. o 0,15 ml./kg./h. hasta conseguir una TAS >90 mmHg. o Dmáx. 0,6 mcg./kg./min. o 36 mcg./kg./h. o 1,8 ml./kg./h. Si conseguimos que la TAS sea > de 90 mmHg. Se sigue con **DM: Infu. Iv.** 0,1-0,4 mcg./kg./min. o 6-24 mcg./kg./h. o 0,3-1,2 ml./kg./h. **En Shock Séptico: DI: Infu. Iv.** 0,5-1,0 mcg./kg./min. o 30-60 mcg./kg./h. o 1,5-

3,0 ml./kg./h. (Se recomienda asociar a Dopamina 2-2,5 mcg./kg./min.) **En Parada Cardiaca: DI: iv. o Vía Intracardiaca** 100-150 mcg. o 5,0-7,5 ml.

-Pediátrica: DI: Infu. iv. 0,05-0,1 mcg./kg./min. o 3-6 mcg./kg./h. o 0,15-0,30 ml./kg./h. (**Preparación:** 2 mg. en SG. hasta 100 ml. (20 mg./ml.)) aumentar cada 5 min. 0,15 ml./kg./h. hasta tener buena respuesta, o hasta **Dmáx.** 3 ml./kg./h. Si hay buena respuesta. Seguir con **DM: Infu. iv.** 0,1-0,3 mcg./kg./min. o 0,30-0,90 ml./kg./h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

No de forma única en Hipotensión por Hipovolemia. En Intoleracia a los Sulfitos. Trombosis vascular periférica o mesentérica. En úlceras y sangrados Gastrointestinales.

5.- OBSERVACIONES:

-No tiene antídoto. -No usar SF. para su dilución. -En caso de extravasación tisular, infiltrar en la zona 5-10 mg. de Fentolamina. -La dilución se oscurece con la luz o el aire. -Desechar si la solución no es transparente. -En **Embarazo:** Categoría C. -En **Lactancia:** Se desconoce si se excreta en la leche materna. -Retirar siempre el compresor para buscar vía venosa, antes de inyectar. -No mezclar con soluciones alcalina.

157-OBIDOXIMA ó Obiodoxina ó Oxiomas

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Toxogonin (Amp. 1 ml./250 mg.)

2.- INDICACIONES:

Intoxicación Plaguicidas Organofosforados

3.- POSOLOGÍA:

-Adulto: DI: iv. lenta 250 mg. 1 a 2 veces cada 2 h., no dar después de las 6 h. de la intoxicación

-Pediátrica: DI: iv. lenta ó im. 4-8 mg./kg.

4.- CONTRAINDICACIONES:

En intoxicaciones con insecticidas del grupo de los carbonatos. (No es útil)

5.- OBSERVACIONES:

-Puede haber una sensación de calor y de tensión a los 10-15 min. después de la administración iv. -Su administración se debe asociar con Atropina. -Sin datos de su uso en **Embarazo** y **Lactancia**.

158-OLANZAPINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Zyprexa, Midax, ZALASTA, ZOLAFREN, OLZAPIN, REXAPIN (amp. 2 ml./10 mg.), (Comp. 2,5-5,0-7,5-10,0-15,0-20,0 mg.)

2.- INDICACIONES:

-Agitación Psicomotriz, -Estabilizador del ánimo, -Esquizofrenia, -Episodio Maníaco de moderado a grave. -Trastorno bipolar

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: DI: im. 10 mg. a las 2 h. se puede repetir 10 mg. no superar 20 mg./24 h. (**Preparación:** Vial de 10 mg. en polvo, disolver en los 2 ml. del disolvente)

Pediátrica: No usar en menores de 18 años

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Glaucoma de Angulo Estrecho -Precaución en: (- Demencia, -Parkinson, -Síndr. Neuroléptico Maligno, -Diabetes, -Dislipémicos, -Hipertrofia Prostática, -Íleo Paralítico, -Neutropenia, -Enfer. que prolonguen el QT, -Tromboembolismo venoso, -Epilépticos.)

5.- OBSERVACIONES:

-No usar en **Embarazo:** Categoría C. -En la **Lactancia** se desaconseja la misma durante el uso del medicamento. -No tiene antídoto específico. -La solución es de color amarillo. -No se debe usar ni sc. ni iv. (salvo en algunos casos extremos la iv., apenas estudios). En IR. e Insuf. Hepática y Ancianos de >60 años, no dar mas de 5 mg./24 h. –Proteger de la luz durante su almacenamiento. En Ancianos de >60 años

159-OMEPRAZOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Mopral, Losec . Miol, Omapen, Omeprazol (Amp. 40 mg./10ml.) (Comp. 10, 20, 40 mg.)

2.- INDICACIONES:

-Úlcera duodenal, -Úlcera gástrica benigna, -Esofagitis de Reflujo, -Profilaxis HDA. –Síndr. de Zollinger Ellison. -Profilaxis de Úlcera de estrés en pacientes graves, -Profilaxis de Aspiración Acida, -Mastocitosis sistémica. –En combinación con determinados Antibioticos, Tratº. úlcera péptica por Helicobacter Pylori. -Prevención de úlceras Gastricas y Duodenales por AINES.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI: Inf. i.v. : 0,571 mg./kg./24 h. o 0,142 ml./kg./24 h.(**Preparación:** DI. en SF. hasta 100 ml. a 200-300 ml./h.) a pasar en 20-30 min. **En caso de HDA**, duplicar la DI.

-Pediátrica: No recomendada en emergencias pediátricas. **DI: Infu. iv.** no establecida. Pero n caso de usarla, sería 0,25-0,5 mg./kg./12 h. en 20-30 min. (**Preparación**: 40 mg. en SF. hasta 100 ml. (1 ml.=0,4 mg.), Extraer DI o 0,62-1,25 ml./kg. a pasar en 20 ó 30 min. cada 12 h.).

4.- CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad

5.- OBSERVACIONES:

-No se han encontrado síntomas severos hasta dosis de 270 mg./día. -No tiene antídoto. -Reconstituir previamente el vial con 10 ml de SF. -La solución iv. no puede administrarse por vo. –En **Embarazo:** Categoría C. –En **Lactancia:** No hay suficiente experiencia, Evitar, salvo que su uso sea imprescindible.

160-ONDANSETROM

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Zofran, Yatrox, Fixca, Helmine (Amp. 4 mg./2 ml. y 8 mg./2 ml.)(Comp. 4 y 8 mg.)

2.- INDICACIONES:

Nauseas y Vómitos tras quimioterapia o radioterapia citotóxicas o postquirúrgico.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: En Previo a Quimioterapia: DI.: Infu. iv. 8 a 32 mg. (**Preparación:** DI. (si es <8 mg.) en SG. o SF. hasta 100 ml. a menos de 400 ml./h. o en más de 15 min.) **En PostQuirúrgico**: DI.: iv. lenta 4 mg.

-Pediátrica: En >6 meses y <18 años. (Aunque hay poca experiencia en niños <2 años)En Previo a Quimioterapia: DI: iv. 5 mg./m2 ó 0,15 mg./kg./4 h. no superar en la misma dosis 8 mg. **En PostQuirúrgico. DI: iv.** 0,1 mg./kg. hasta Dmáx: 4 mg.

4.- CONTRAINDICACIONES:

Precaución en : -Obstrucción Intestinas Subaguda. -En alteración previa del intervalo QT. -Cuando se usa Apomorfina.

5.- OBSERVACIONES:

-No se recomienda **Lactancia**. -No tiene antídoto. -En **Embarazo** es Categoría B. (Solo usar si es claramente necesario)

161-OXIDO NITROSO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Kalinox, Entonox (Óxido Nitroso-50%/Oxígeno-50% a 170 bar y15 °C). Bala de 5 Litros, (1,4 m3 de gas), 11 Litros, (3,23 m3 de gas), 15 Litros, (4,1 m3 de gas) administrar a 1 bar.

2.- INDICACIONES:

Dolores de intensidad suave a moderada, -Insufic.Respirat.Neonatos, -Hipertensión Pulmonar (niños y adultos), -TEP, -En Maniobras o intervenciones de corta duración y dolorosas. (tratº. corto Plazo como manipulación y limpieza de heridas, reducción o alineación de fracturas, reducción de stress, quemaduras) –En el parto

3.- POSOLOGÍA: (y forma de administración)

-Adultos: DI: Inhalación: con mascarilla facial (con válvula antirretroceso). a 9 L./min., a las 4 ó 5 inspiraciones, comienza a hacer efecto, su máximo efecto a los 2-3 min. El caudal de la mezcla viene determinado por la ventilación espontánea del paciente. Duración máxima continua = 60 min. Debe estar consciente el paciente e invitarle a respirar normalmente, Si se pierde contacto verbal o de consciencia interrumpir inmediatamente el gas. Como medida de seguridad se deja en lo posible al paciente que sostenga la mascarilla, de tal forma que si se administra demasiado suelta solo la mascarilla y evita la sobredosis.

En el parto DI: Inhalar a partir del comienzo de las contracciones, antes de que aparezca el dolor. Debe respirar normalmente en el

curso de la contracción y abstenerse de hiperventilar. La inhalación se interrumpirá a partir del momento en que disminuya el dolor, vigilando continuamente la saturación de oxígeno.
-Pediátrica: DI: Inhalación. A 6 L./min. se puede utilizar con niños que puedan seguir las instrucciones de cómo utilizar el equipo. En niños más pequeños, que no sean capaces seguir instrucciones, puede requerirse el uso de flujo continuo de gas. Se aconseja que después de cesar la aplicación del gas, prevenir una hipoxia con la suplementación de oxígeno.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Pacientes que precisan ventilación de oxígeno puro. Hipertensión intracraneal. -Cualquier alteración en el estado de conciencia que impida la colaboración del paciente. -Neumotórax. -Bulla enfisematosa. -Embolia gaseosa. -Accidente por inmersión. -Distensión gaseosa abdominal. -Traumatismo facial que afecta a la zona de aplicación de la mascarilla. -Pacientes que recibieron gases del tipo (SF6, C3F8, C2F6) utilizados en cirugía oftalmológica, al menos después de 3 meses de la cirugía.
5.- OBSERVACIONES:
-Puede producirse sobredosis (anoxia) en caso de almacenamiento inadecuado a una temperatura inferior a 0 ºC. (OtrAut: a -5ºC) -Si apareciese una cianosis suspensión inmediata del tratamiento. -Tras la suspensión de la inhalación, el regreso a la situación inicial es casi inmediato y sin efecto residual. No obstante seguiremos controlándole las constantes hasta 5 min. tras su recuperación -Con objeto de obtener la colaboración absoluta del paciente, es indispensable explicarle el objetivo y el efecto del tratamiento. En la **Lactancia** se puede usar, siempre que no sea a la vez que se está amantando. En el **Embarazo** no usar en los primeros meses de embarazo, si se puede usar en el último trimestre y en el parto.

162-OXIGENO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Oxigeno Medicinal Líquido (Balas Oxigeno o Recipientes criogénicos de 0,6-1,2-5,0-10,0-20,0-21,0-30,0-31,0 Litros, etc.. a una presión de 200 Bar)
2.- INDICACIONES:
-Hipoxemia. (Presión arterial O2<60 mmHg. o Sat. O2 pulsioximetro <90%). -Alimentación de los respiradores en anestesia. -Reanimación. -Vector de los medicamentos para inhalación administrados mediante nebulizador. -Cefalea tipo Cluster o en Racimos.
3.- POSOLOGÍA: (y métodos y formas de administración)
-**Fuentes de donde procede el O2:**
Aire Expirado (Boca a Boca suministran del 16 al 18% de O2); **Aire Ambiente** (Respirador o ventilador artificial manual suministra 21% de O2); **Aire Artificial** (Balas de O2, suministran del 24 al 100% O2)
-**Formas de Administrarlo, Indicaciones e inconvenientes de cada dispositivo**:
Canula o Gafa nasal (Sistema de Bajo Flujo) FiO2 (24% con 1 L./min.; 26% con 2 L./min.; 28% con 3 L./min.; 33% con 4 L./min.; 40% con 5 L./min.; 44% con 6 L./min.). En niño **Dmáx** = 2 L./min. Indicado en: Enferm. Pulmonar Crónica no obstructiva (Inconveniente: Permeabilidad fosas nasales, Duración inspiración, Vol. Min. Ventilación, Posición del paciente….). **Mascarilla Simple (Sistema de Bajo Flujo)** FiO2 de 35% a 50% con flujo de 5 a 10 L./min.; **Mascarilla con Reservorio (Sistema de Bajo Flujo)** De Rehinalación parcial: FiO2 40%-70% con flujo de 6 a 10 L./min. -De no Rehinalación, con válvula: FiO2 60%-80% con flujo mínimo de 10 L./min. **Cánula Transtraqueal (Sistema de Bajo Flujo),** Colocación de un tubo o cateter de bajo flujo directamente en la Traquea**. Mascarilla Venturi (Ventimak) (Sistema de Alto Flujo)** Util en pacientes con Hipercapnia. FiO2 (24% con 3 L./min.; 26% con 4 L./min.; 28% con 5 L./min.; 31% con 8 L./min.; 35% con 10 L./min.; 40% con 12 L./min.; 50% con 15 L./min.). **Conexión en T (Sistema de Alto Flujo)** Util en paciente intubado que respira espontáneamente; **Campana O2 (Sistema de Alto Flujo)** Cámara cerrada en lactantes, util para mantener alto flujo, alta humedad y control temperatura. Entre 34,5 y 35,6ºC.; **Tienda Facial (Sistema de Alto Flujo)** Util en trauma facial o intolerancia a la Mascarilla. Inconveniente: sensación de calor y confinamiento. **Balón Resucitación Autoinflable: (Ambú) (Sistema de Alto Flujo)** FiO2 (24% sin O2 sin Reservorio; 40%-60% con O2 sin Reservorio; 90-100% con O2 con Reservorio): **Capacidad: Ambú lactantes** (250 ml.); **Ambú Infantil** (450-500 ml.) **Ambú Adulto** (1600-200 ml.). **Cámaras Hiperbáricas (Sistema de Alto Flujo)** con mas de 1 atmofera o 1 bar de presión. (En Intox. Monóxido Carbono, Anemias Graves, Gangrena Gaseosa, Pie Diabético, Fascitis Necrosante, Enfermedad Descompresiva, Lesiones postradioterapia, Aeroembolismo, Osteomielitis Crónica Refractaria.)
-Características de las Balas de O2: **Litros totales** = Litros que marca la bala x Kg. que marca el manoreductor. -
Tiempo que durará el suministro de O2 = Litros totales dividido por L./min. que marca el caudalímetro.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-No tiene apenas contraindicaciones. -No dar en intoxicaciones por Herbicidas Bipiridílicos (Paraquat, Diquat). –Precaución: En Neonatos Prematuros; En Bronquitis Crónicas; En Enfisema. -Evitar Retinopatía (Fibroplastia Retrolateral) en R.N. y Neonatos, no superando la PO2 > 80 mmHg. en Prematuros.
5.- OBSERVACIONES:
-Toxicidad aumentada por: Corticosteroides, Citostáticos, Paraquat, Simpaticomiméticos, Rayos X, o en casos de Hipertiroidismo o Carencia de vitaminas C y E o de Deficiencia de Glutatión.

163-OXITOCINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Syntocinón. (Amp. 10 UI./ml.)
2.-.INDICACIONES:
-Inducción o estimulación del parto a término, -Atonía uterina, -Hemorragia postparto
3.- POSOLOGÍA:
En Inducción o estimulación del parto: -DI: Infu. iv. 1-2 mUI./min., (3-6 ml./h.) (**Preparación:** 10 UI. en SF. ó SG. hasta 500 ml. (1 ml. = 20 mUI.) **DM:**-Incrementar la dosis en 1-2 mUI./min. ó 3-6 ml./h. cada 20-30 min. hasta lograr las constracciones deseadas (3-4 contracciones cada 10 min.) o hasta **Dmáx.** de 20 mUI./min. (60 ml./h.). **En Hemorragia Postparto inmediato: tras expulsión de la placenta: DI: Infu. iv.** 42-67 mUI./min. (63-100 ml./h.) (**Preparación** 20 UI. en SF. ó SG hasta 500 ml. (1 ml. = 40 mUI.) (Alternativas: DI: iv. 5 UI. en bolo directo (no se recomienda) ó DI: im. 10 UI.) Después **DM**: 5 UI. en 500 ml SG.5% en 30 min. (1000 ml./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Toxemia aguda. Placenta previa. -Desprendimiento prematuro de placenta. -Desproporción pélvico-cefálica. -Distocias mecánicas. -Feto muerto intrautero. -Gestación múltiple. -Historia de cesárea o cualquier otra intervención mayor uterina. -Parto prematuro. -Presentación anormal. Enfer. inflamatoria pélvica
5.- OBSERVACIONES:
-En un 10- 25% de los casos se produce hiperactividad uterina con contracciones tetánicas o incluso ruptura del útero. -En bolo puede producir: hipotensión arterial, taquicardia, arritmias, nauseas, vómitos. -No tiene antídoto. -En trastornos cardiovasculares, reducir volumen de perfusión. -**No uso pediátrico**. -No uso en **Embarazadas** de 1º trimestre. –Conservar entre 2-8ºC, y protegido de la Luz.

164-PANCURONIO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Pavulón. Bemicin, Pancuron, Pancuronio. (Amp. 4 mg./2 ml. (1 ml. = 2 mg.))
2.- INDICACIONES:
En Anestesia General (Coadyuvante). Para relajación de la musculatura esquelética en la IOT. y durante la cirugía o ventilación mecánica. (Incluso en convulsiones que no ceden y tétanos)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 0,04-0,1 mg./kg. (**Preparación:** 8 mg. en SF. hasta 10 ml. (0,8 mg./ml.) a 0,05-0,125 ml./kg. en bolo. **DM: iv.** 0,01-0,02 mg/kg cada 20-40 min. (**Preparación:** 4 mg. en SF. hasta 10 ml. (0,4 mg./ml.) a 0,025-0,05 ml./kg./20-40 min.) en bolo.
-**Pediátrica: DI./kg.** : iv. Igual que en adultos, salvo **menores de 1 mes. Neonatos:** dosis de prueba de 0,01-0.02 mg/kg para verificar respuesta.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Precauciones: En quemados >25% de su superficie corporal, se hace resistente, por lo que se debe aumentar la dosis. En Miastenia Gravis

dar dosis minimas.
5.- OBSERVACIONES:
-Antídoto: Pridostigmina o Neostigmina,en conjunción con un antimuscarínico como Atropina o Glicopirrolato, una vez que exista evidencia de recuperación espontánea. -En **Embarazo:** Categoría C. Es seguro en la Cesarea. -En Lactancia no hay datos, usar solo cuando se consideren los beneficios superiores a los riesgos. -Debe de almacenarse en nevera (2 a 8 ºC). -No olvidar asociarlo con ansiolíticos y analgésicos.

165-PANTOPRAZOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Pantocarm, Anagastra, Pantoprazol. (Vial 40 mg.) (Comp. 20, 40, 45 mg.)
2.- INDICACIONES:
Ulcera duodenal, úlcera gástrica, Esofagitis por reflujo, Hemorragia Digestiva, Profilaxis de Úlcera Grastro Duodenal en Tratº. continuado por AINEs. -Sindr. De Zollinger-Ellison. -Profilaxis Úlceras de Estrés
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 0,57-1,14 mg./kg. ó 0,14-0,28 ml./kg. iv. lenta en 2-3 min. ó disuelto en 100 ml. a pasar en 10-15 min. (**Preparación:** 40 mg. en SF. hasta 10 ml. (4 mg./ml.) o una vez realizada la anterior preparación, diluir DI. en SF. hasta 100 ml. a pasar en 600-400 ml./h.)
-Pediátricos: No recomendado. No hay experiencia en <18 años.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a Benzimidazoles. -Erradicación de H. pylori en pacientes con Insuf. Hepática o IR. moderada-grave.
5.- OBSERVACIONES:
-Difícil sobredosificación, dosis de hasta 240 mg. iv., en 2 min. fueron bien toleradas. -No tiene antídoto. -En **Embarazo**: Categoría B. -En **Lactancia** se desconoce si se excreta por la leche. por tanto evitar salvo que su uso sea imprescindible

166-PARACETAMOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Perfalgán. (Vial 1 gr./100 ml. (1 ml.=10 mg.) (Comp. 250, 300, 500, 650, 1000 mg.) (Supos.) (Soluc. Gotas).
2.- INDICACIONES:
Dolor agudo leve-moderado. Fiebre. Hipertermia
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En >50 kg. DI: Infu. iv. 1 g./4-6 h. en 15 min. **Dmáx**: 4 g./día
-Pediátrica: En >10 kg. y <50 kg. DI: Infu. iv. 15 mg./Kg./4-6 ó 1,5 ml./kg./4-6 h. **Dmáx:** 60 mg./kg./día. o 6 ml./kg./día **En <10 kg. DI: Infu.** iv. 7,5 mg./kg. o 0,75 ml./kg./4-6 h. Dmáx: 30 mg./kg./día o 3 ml./kg./día **En RN. Prematuros**: No hay datos, no utilizar
(En caso del principio activo Pro-Paracetamol, se da el doble de dosis)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Insuf. Hepática grave o severa.
5.- OBSERVACIONES:
-Sobredosis si se da >7,5 gr./día o >140 mg./kg./día en niños. -No utilizar la vía iv. directa (siempre en infu. iv.). -No utilizar vía im. –En **Embarazo**: Categoría B. Utilizar sólo si no existe otra alternativa más segura. -**Lactancia**: Compatible. Utilizar si no existe otra alternativa más segura y después de las tomas. **–Antídoto:** N-Acetilcisteina si es posible antes de que pasen >10 h. desde la sobredosis.

167-PARALDEHIDO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Paraldehido, Paral (Amp. 5 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Convulsiones en: Tétanos, Estatus Epiléptico, Intox. por drogas convulsivas. Convulsiones refractarias a otros Tratº. -Ansiedad por Abstinencia Drogas (Narcóticos o Barbitúricos. -Agitación Aguda o Delirium Tremens por Abstinencia de Alcohol
3.- POSOLOGÍA:
Adulto: DI. im. 0,1-0,2 ml./kg./2-4 h. (no superar 5 ml. en im.) (**Preparación**: en caso de usar vía iv. Solución al 4%: 20 ml. en SF. hasta 500 ml. a 3,75 ml./kg./h.) ó 200-500 mg./kg. **En crisis por Abstinencia de Alcohol: DI: Vía Rectal** 10 ml./30 min. repitiendo dosis hasta mejorar.
Pediátrica: DI. im. 0,2 ml./kg.; **DI.: Vía Rectal** 0,3 ml./kg en enema de 10-20 ml. de solución al 50 % diluidos en SF. **En Neonatos con Convulsiones refractarias: DI: Infu. IV.** 150 mg./kg./h. durante 3 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Enfer. crónicas pulmonares y hepáticas
5.- OBSERVACIONES:
-No usar envases ni jeringas de plastico, si de cristal. -Proteger de la luz. -Se descompone rápidamente en contacto con el aire. -En **Lactancia**: No hay estudios suficientes, usar con precaución. -En **Embarazo,** atraviesa la placenta, evitar su uso en lo posible.

168-PENICILAMINA o D-PENICILAMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Cupriden, Cuprimine, Artamina, Penicilamina (Comp. 50 ó 250 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicaciones por: Plomo, Arsénico, Mercurio, Cobre. Hierro. Talio. -Artritis Reumatoide. -Enfer. de Wilson. -Cistinuria
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Intoxicaciones. DI: vo. 500-1000 mg./día ó 20-30 mg./kg./día en 2 ó 3 dosis. (ó 250 mg./6 h.) **En Artritis Reumatoide. DI: vo.** 125-250 mg. **En Enfer. Wilson y Cistinuria. DI: vo.** 1000-2000 mg./día.
-Pediátrica: En Intoxicaciones. DI: vo. 15 mg./kg./día dividido 3-4 veces al día. **En Artritis Reumatoide. DI: vo**. 10-20 mg./kg./día. **En Enfer. Wilson y Cistinuria. DI: vo.** 10-20 mg./kg./día
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alteraciones graves del sistema hematopoyético. -IR. -Alérgicos a la Penicilina
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo**, no se sabe el efecto, evitar. -En **Lactancia** no se sabe el efecto, evitar. -Por vía vo. no con leche o alimentos a la vez.

169-PENICILINA G SODICA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Penilevel (Vial polvo 1.000.000 U./5 ml.; 2.000.000 U./5 ml.; 5.000.000 U. /10 ml.) (1.000.000 UI.=600 mg.)
2.- INDICACIONES:
Infecciones: respiratorias, urinarias, otorrinolaringológicas y odontológicas, ginecológicas, digestivas, dermatológicas, venéreas y vasculares centrales o periféricas. (Neumonía, pleuritis y meningitis, por neumococos. Amigdalitis, faringitis, otitis media, sinusitis aguda, escarlatina, absceso pulmonar, fiebre puerperal, septicemia y endocarditis, por estreptococos. Bronconeumonía, osteomielitis, septicemia, empiema, enterocolitis aguda, aborto séptico, endocarditis subaguda y meningitis, por estafilococo no productor de penicilinasa. Gonorrea y complicación genitourinaria, por gonococo. Meningitis meningocócica, gangrena gaseosa, difteria y tétanos. Estomatitis y angina de Vicent, por espiroquetas. Actinomicosis. Sífilis por T. pallidum.) -Profilaxis infecciosa pre y postquirurgicas. -Intoxicación por Setas Hepatotóxicas
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Infecciones. DI: im. profunda. 600.000 UI./día. **En Infecciones Severas. DI: im. profunda**. 1.000.000 UI./día a 4.000.000 UI./día. **En Infección Sifilítica: DI: im. profunda** 1.200.000 UI./día. **En Infección Grave o Sepsis. DI: iv.** 50.000-300.000 UI./Kg./día (Repartida en dosis cada 4-6 h.) **Dmáx.** 24.000.000 UI. ó 17.000-42.000 UI./kg./4 h. **En Meningitis y Endocarditis. DI: iv.** 300.000 UI./kg./dia (Repartidas en dosis cada 4 h.) o 50.000 UI./kg./4 h**. En Intoxicacón por Amanita Phalloides y otras Setas Hepatotóxicas. DI: iv.** 300.000 UI./kg./día (Repartidas en dosis cada 1-4 h.)
(**Preparación:** DI. Infu. iv. en SF. hasta 100 ml. a 50-100 ml./h.)
(Se puede administras por otras vías: Intrarraquídea, Intrapleural, Pericárdica e Intraperitoneal.)
-Pediátrica: En Infecciones. DI: 300.000 UI./día. **En Infecciones Severas. DI: iv.** 25.000-40.000 UI./kg./día cada 4-6 h. **En Infeccion grave o Sepsis. DI.: iv.** 50.000-300.000 UI./kg./día cada 4-6 h. **En**

Meningitis y endocarditis. DI: iv. 300.000 UI./kg./día cada 4 h. (50.000 UI./kg./4 h.). **En Intoxicación Amanitas Phalloides y otras setas hepatotóxicas. DI: iv.** 300.000 UI./kg./día repartidas cada 1 a 4 h. (Preparación: DI. Infu. iv. en SF. hasta 50 ml. a 100-200 ml./h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

Alergia a la Penicilina o Cefalosporina. Precauciones en Enf. de Crohn, en Colitis Ulcerosa o pseudomembranosa, en Asma, en ICC.

5.- OBSERVACIONES:

-Tetraciclinas, Cloranfenicol y Eritromicina o Bacteriostáticos pueden antagonizar la actividad de la Penicilina. –Se inactiva con SG. -En **Embarazo**: Categoría B. –En **Lactancia** se excreta en escasa cantidad, usar con precaución.

170-PERÓXIDO DE HIDRÓGENO (Agua Oxigenada)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

-Agua Oxigenada: Cinfa, Arafarma, Betafar, Cuve, etc. (Sol. tópica: -125, 250, 500, 1000 ml. al 3% (100 ml.=97 ml. agua + 3 ml. Peróxido de Hidrógeno)

2.- INDICACIONES:

-Lavado de heridas superficiales de piel. -Separación de apósitos o vendajes adheridos a las heridas. -Lavado tras extracciones dentarias (sol. 1,5%). -Reblandecedor de cerumen (sol. 1,5%). -Taponamiento nasal en caso hemorragia nasal

3.- POSOLOGíA y Preparación:

-**Uso tópico** sobre la lesión, directamente o impregnando gasas o algodón, (Su efecto es bastante corto, por lo que no se aconseja como único antiséptico). **-En caso de uso como Antiséptico en el lavado de úlceras y heridas** (ayuda a la eliminación de detritus tisulares en regiones inaccesibles). Se utiliza en soluciones al (3%) que es la presentación mas común de presentación al público. **-En caso en amigdalitis, estomatitis aguda, halitosis, extracciones dentales e infecciones de la boca**. Se hacen enjuagues bucales (**Preparación:** diluir a partes iguales el medicamento con agua natural, creando una concentración al 1,5%.). **-En profilaxis**: **para desinfectar manos, piel y mucosas:** aunque por sí solo no es eficaz sobre la piel intacta, se emplea combinado con otros antisépticos.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-En cavidades orgánicas cerradas (por riesgo de producir lesiones titulares y embolia gaseosa. -No utilizar como enjuague bucal en caso de heridas gingivales. -No utilizar como enjuague bucal en niños menores de 2 años. -Evitar contacto con ojos. -No ingerir.

5.- OBSERVACIONES:

-En **Embarazo** y en **Lactancia**: No se han descrito advertencias especiales. -En caso de ingesta accidental, ingerir abundante agua natural. -Se degrada espontáneamente en reposo y por eso necesita incorporar agentes estabilizantes. -La descomposición gradual aumenta por acción de la luz, de la agitación y del calor. Por lo que debe conservarse en envases aislados de la luz y del aire entre 15-30ºC. Si no contiene agentes estabilizantes debe guardarse a temperatura inferior a 15ºC. -Las soluciones más concentradas son más estables que las diluidas. --Como desinfectante de aparatos de medicina se podría utilizar (a mas concentración 6% y en forma de vapor) y aunque no producie productos tóxicos, tiene como desventaja el deteriorar gomas y plasticos, por lo que apensa se usa.

171-PIPERACILINA o Piperazilina

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Pipril (Vial 2 y 4 gr.)

2.- INDICACIONES:

-Sepsis: (Urológico, Abdominal, Sin Foco); -Absceso Cerebral; -Infecciones: (Digestivas, Vías Hepatobiliares, Piel, Tejidos blandos, Genitourinarias, Óseas) –Infecciones en Quemaduras, -Meningitis, -Neumonía, -Bacteriemia, -Uretritis Gonococica, -En asociación a antibióticos aminoglucósidos: episodios febriles en pacientes inmunodeficientes granulocitopénicos. -Profilaxis de: infecciones perioperatorias en cirugía abdominal y ginecológica..

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: En Infecciones Graves. DI: im. ó iv. 200-300 mg./Kg./día repartida cada 4-6 h. **Dmáx.: im.** 2 gr. ; **Dmáx.: iv.** 24 g./día; **En Infecciones Moderadas. DI: im. o iv.** :125-200 mg./kg./día repartidas cada 6-8 h.; **En Gonorrea. DI: im.** 2 g. en administración única, (30 min. antes administrar vo. 1 g. de Probenecid). **En Infecciones urinarias complicadas. DI: iv.** 2-4 g./6 h. ó 3-4 g./8 h.; **En Infecciones urinarias no complicadas. DI: iv. o im.** 1,5-2 g./6 h. ó 3-4 g./12 h.; **En Cesárea. DI: iv.** 4 g. (tras el corte del cordón umbilical.); **En Profilaxis antibiótica en cirugía abdominal o histerectomía vaginal y abdominal. DI: iv.** 4 g. (dosis única en el momento de la inducción anestésica.)

-Pediátrica: im. ó iv.: En <12 años: 100-300 mg./kg./día en 3-4 dosis.; **En Neonatos (0-1 mes de vida): <7 días y < 2 kg:** 150 mg./kg./día, en 3 dosis. **En Neonatos (0-1 mes de vida): >7 días y >2 kg:** 300 mg./kg./día, en 3-4 dosis.

(**Preparación: En Adultos y Pediátrica.; im.:** dosis en 5 ml de disolvente o agua para inyección.; **iv:** Bolo lento en 3-5 min. en 5 ml de agua para inyección.; **Infu. iv. continua** (1-3 h.) o **Infu. iv. intermitente** (30 min), 1 gr./5 ml. en 50-100 ml. de SG. o SSF.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Alergia a Penicilinas y Cefalosporinas. -Precauciones en: Colitis Ulcerosa, Enfermedad de Crohn o Colitis Pseudomembranosa, Insuficiencia Renal, Diátesis Hemorrágica, Desequilibrio Electrolítico, Insuf. Hepática.)

5.- OBSERVACIONES:

-En **Embarazo**: Categoría B. –En la **Lactancia** se excreta pero no hay efectos adversos. -Normalmente se administra conjuntamente con Tazobactam (**Ver Medicamento 220-Tazobactam**).

172-PIRIDOSTIGMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Mestinon, kalymin, Regonol (Amp. 1 mg./1 ml. ; 10 mg./2 ml.) (Comp. 60 mg.)

2.- INDICACIONES:

-Intoxicación o Reversión de relajantes musculares no despolarizantes. -Miastenia Gravis.

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: En Intoxicación o Reversion de relajantes musculares: DI: iv. 0,1-0,25 mg./kg. (usuálmente 10-20 mg.), administrar lentamente a no más de 5 mg./min. -Administrar previamente Atropina (0,6–1,2 mg. iv.) para minimizar efectos indeseables muscarínicos, y mantener la ventilación. **En miastenia: DI: iv. 2 mg.** lentamente, no más de 0,5 mg/min.

-Pediátrica: DI./kg. la mitad que la de adultos. Aunque hay pocos estudios.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Obstrucción intestinal o urinaria. -Crisis colinérgicas. -Precaución en. (Asma, Bradicardia, IAM reciente, Epilepsia, Hipotensión, Parkinsonismo, Vagotonía.)

5.- OBSERVACIONES:

-Puede administrarse vía im. y sc. -**Embarazo:** Categoría C. (No es teratógeno. Puede provocar debilidad muscular transitoria en el recién nacido. Puede aparecer aumento de contractilidad uterina y precipitar el parto.) -En **Lactancia** se excreta por la leche pero es compatible. **-Antídoto**: Pralidoxima y Ventilación mecánica. (Además de aumentar la dosis de Atropina). Proteger de la luz.

173-PIRIDOXINA o Vitamina B6

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Benadon, Nestrex, Vitamina B6 (Amp. 300 mg./2 ml. (1 ml.=150 mg.)) (Comp. 300 mg.)

2.- INDICACIONES:

-Intoxicaciones por: (Setas (Giromitra Escrufulosa); Etilica Aguda; Etilénglicol; Isoniacida). -Nauseas y vómitos del embarazo. -Convulsiones del lactante. -Trastornos neuromusculares en: (Parkinson, Corea, Temblor idipatico.) -Agranulocitosis y Leucopenia. -Anemia hipocromica por carencia de Vit. B6.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: En intoxicación por isoniacida: DI: iv. igual dosis que la que ingirió de Isoniacida si se conoce. (Generalmente: DI: iv. 1-5 g. seguido de 1 g. im., cada 30 min. hasta completar o igualar la cantidad ingerida de isoniacida. **En intoxicaciones por setas: DI: iv.** 25 mg./kg. en 20-30

min. (**Preparación:** DI. en SG. hasta 100 ml. a 300-200 ml./h. cada 6-8 h. **En nauseas del embarazo**: DI: iv. 300 mg. (**Preparación:** DI. en SG. hasta 100 ml.) ó DI: vo. 300 mg./12 h. **En Intoxicación Etílica Aguda. DI: Infu. iv.** 300 mg. en 10 min. (**Preparación:** DI. en SG. hasta 100 ml. a 600 ml./h.). **En Intoxicación Etilenglicol: DI. Infu. Iv.** 100 mg. en 10 min.

-Pediátrica: **En intoxicación por alcoholes: DI: im. ó iv.** 1-2 mg./kg./6 h., **Dmáx.:** 50 mg. **En convulsiones neonatos**. **DI: iv.** 50 mg. **En convulsiones en niños: DI: iv.** 100 mg.

4.- CONTRAINDICACIONES:

No se han descrito. Precaución en Parkinson.

5.- OBSERVACIONES:

-En **Embarazo**: Categoria A. (Pero a dosis altas puede producir convulsiones del neonato. Y pasaría a categoría C). -En **Lactancia:** compatible, pero dosis elevadas de 200 mg./día puede inhibir la lactancia. -Proteger de la luz en el almacenamiento. –Se suele administrar vía iv. pero si se usa im. debe ser profunda.

174-POLIETILENGLICOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Soluc. Evacuante Bohm. (Polietilenglicol 4000=15.000 mg, Cloruro sódico=365,25 mg, Cloruro potásico=186,25 mg, Sulfato sódico=1.408,5 mg, Bicarbonato sódico=420 mg, Bifosfato sódico=120 mg.) Cada sobre de 17,52 gr.

2.- INDICACIONES:

Laxante o Lavado Intestinal. -En Toxicología: Ingesta Paracetamol, de Litio, hierro y plomo y fármacos de liberación retardada (con cubierta entérica). -En la movilización de paquetes de droga ingeridos (Body-Packer). -En Exploraciones colorrectales, -En diagnósticos radiológicos, -En intervenciones gastrointestinales. –En Estreñimiento crónico.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: En Toxicología. DI: vo. 20 gr. disueltos en 200 a 250 ml. de agua cada 15 minutos, durante 3 h. o
1500 a 2000 ml./h. hasta objetivar en 2 a 6 h. una defecación clara. **Con fines diagnósticos o exploratorios: DI.: vo.:** 1 sobre en 200-250 ml. cada 10-15 min. Hasta un total de 16 sobres o hasta que la deposición sea clara. No tomar ningún alimento solidos en las 2 h. anteriores. **o Vía Sonda Nasogástrica:** 20-30 ml./min. (1,2-1,8 litros/h.)

-Pediátrica: En Toxicología, en >6 años y <12 años. DI: vo. mitad de la dosis de adultos **o con Sonda Nasogástrica:** 500 ml./h.; **En >9 meses y <6 años. DI: vo.** cuarta parte de la dosis de adultos **o con Sonda Nasogástrica:** 250 ml./h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Obstrucción o perforación gastrointestinal conocida o sospechada, -íleo, -Retención gástrica, -Úlcera aguda gástrica o intestinal, -Megacolon, -Hipersensibilidad a alguno de sus componentes.

5.- OBSERVACIONES:

-El primer movimiento intestinal suele ocurrir, una hora después del comienzo de la administración de la solución.

-En **Embarazo** se desconoce el riesgo, no usar a no ser que no haya otra alternativa. En **Lactancia**, no hay problemas para su uso. -Almacenar entre 15-30ºC.

175-POTASIO, Cloruro

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

-Cloruro Potasico. Apir-Inyecc. Meinsol. Potasión. (**Amp**. 1 M./10 ml. (10 mEq./10 ml.)(10 ml.=750 mg.) (1 ml.=1 mEq.=75 mg.)) (**Amp.** 2 M./10 ml. (20 mEq./10 ml.) ó (10 ml.=1500 mg)(1 ml.=2 mEq.=150 mg.)) (**Envase.** (0,9 % Sol. para perfusión 10 mEq./500 ml.; **Envase.**10% (1 g./10 ml.) (**Caps.** 600 mg.)

2.- INDICACIONES:

-Hipopotasemia (con o sín alcalosis metabólica). -Arritmias cardiacas causadas por digital (Intoxicación digitálica). -Trastornos de la conducción cardiaca que implique un riesgo vital.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: En Hipopotasemia leve (3-3,5 mEq./L. de plasma), DI: Infu. iv. 40-100 mEq./día (**Preparación:** 20 mEq. en SSF. hasta 500 ml. a 63 ml./h. cada 8 h.) **-En Hipopotasemia moderada (2,5-3 mEq./L.), DI: Infu. iv.** 100-200 mEq./día (**Preparación:** 20 mEq. en SSF. hasta 500 ml. a 63 ml./h. cada 4 h.). **-En Hipopotasemia grave: (<2,5 mEq./L) DI: Infu. iv.** 20 mEq./h. las 2 primeras h. (**Preparación:** 40 mEq. en SSF. hasta 500 ml. a 250 ml./h.) seguir con **DM: Infu. iv.** 5 mEq./h. (Preparación: 20 mEq. en SSF. hasta 500 ml. a pasar en 4 h. a 126 ml./h.), repetir hasta revertir la Hipopotasemia o **Dmáx:** 200 mEq./día.

-Pediátrica: En Hipopotasemia Leve. DI: Infu. iv.1-2 mEq. por cada 100 ml. que se le administre. (**Preparación:** 10 mEq. en SSF. hasta 500 ml.) **En Hipopotasemia Moderada. DI: Infu. iv.** 0,5 mEq./kg. (**Preparación:** 20 mEq. en SSF. hasta 500 ml.) **En Hipopotasemia Grave. DI: Infu. iv.** 1 mEq./kg. (**Preparación**: 20 mEq. en SSF. hasta 500 ml.), **Dmáx:** 3 mEq./kg./día.

4.- CONTRAINDICACIONES:

Hiperpotasemia (>5 mEq./L.), salvo en Cetoacidosis Diabética. –IR. grave (aclaración creatinina <20 ml./min.). -Deshidratación severa. -Precaución en: Obstrucción intestinal; Hernia de Hiato; Enf. de Addison no tratada; Hipopotasemia coexistente con Hipercloremia en pacientes con acidosis tubular renal que desarrollan acidosis metabólica; concentraciones séricas de potasio >5 mmol/l, tratados con digitálicos con severo o completo bloqueo cardiaco; Oliguria postoperatoria; Shock con reacciones hemolíticas y/o deshidratación; Tratados con diuréticos ahorradores de potasio.

5.- OBSERVACIONES:

-No administrar a una velocidad mayor de 20 mEq/h. -Nunca administrar en bolo directo. -Precauciones en Acidosis metabólica. -Detener si se produce I.R. aguda con oliguria y/o elevación de creatinina sérica. -Gran irritante venoso -En **Embarazo:** Categoría A, aceptada si tiene buena función renal. -En **Lactancia:** No hay datos sobre si pasa a la leche, evitar en lo posible la lactancia durante el uso de Potasio. -En caso de Intoxicación o Sobredosis: Sobre todo cambios en el EEG (incluyendo aumento de la amplitud de la onda T, disminución de la amplitud de la onda R, descenso por debajo de la línea basal de la onda S, desaparición de la onda P y prolongación del segmento PR), administrar como **Antídoto**: Cloruro Cálcico al 10% de 5-10 ml. iv. en 1-2 ml/min. repetible a los 10 min.(Reducir dosis si hay impregnación digitálica); Bicarbonato Sódico al 8,4% ó 1 Molar 50 ml. en 5 min. repetible a los 15 min.; Insulina normal de 10-15 UI. (Si tiene Normoglucemia, prepararla en 500 ml. SG10% a pasar en 60 min.); Salbutamol inhalado nebulizado 10-20 mg. (2-4 ml. de solución al 0,5%) diluidos en al menos 5 ml. de SF (indicado sobre todo en pacientes hemodializados); Poliestirensulfonato (Resincalcio)(cada 1 g. cambia 1 mEq. k+)15-30 gr. (3-6 cucharadas) disueltas en agua, cada 6-8 h. y Hemodiálisis.

176-POVIDONA IODADA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Betadine. Curadona. Povidona Yodada Cuve. Topionic. (Sol. Dermica: 10% : 30, 40, 50, 60, 100, 125, 250, 500 ml.) (Sol. Jabonosa: 4%: 125, 500 ml.) (Pomada: 10% : 100 gr.) (Jabón: 7,5%.)

2.- INDICACIONES:

Desinfectante de la piel de uso general en: pequeñas heridas y cortes superficiales, quemaduras leves, Rozaduras. -Antisepsia vaginal Lavado quirúrgico de manos. -Lavados vesicales. -Irrigaciones pleurales. -Irrigaciones peritoneales. -Se emplea en forma de champú como antiséptico en cuero cabelludo y zonas pilosas.

3.- POSOLOGÍA:

En Antisepsia de heridas y quemaduras leves: Sol. 10% aplicar directamente en el área afectada 1-3 veces/día. **En Lavado quirúrgico de manos:** Sol. Jabonosa al 7,5%; **En Limpieza preoperatoria de la piel:** Sol. Jabonosa al 7,5%: **En Antisepsia del Cuero Cabelludo:** Sol. Jabonosa al 7,5%; En Lavados Vesicales: Sol. al 5%; **En Antisepsia de piel sana:** Sol. alcohólica al 1%.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Hipersensibilidad al yodo o derivados iodados, -Neonatos (0 a 1 mes) -Precaución en: Niños < 30 meses. -Evitar en ojos, oídos y otras mucosas. -En Grandes quemaduras, -En Heridas grandes y profundas, -En Enfer. con fallo renal, -En Enfer. con trastornos tiroideos.

5.- OBSERVACIONES:

Si se utiliza prolongadamente, pruebas de función tiroidea.

Embarazo: Categoría D. Potencialmente puede afectar al feto. –En **Lactancia:** utilizar con precaución. -En Sol. jabonosa: Aplicar, frotar 2-5 min. hasta obtener espuma, aclarar con agua.

177-PRALIDOXIMA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Contrathion 2%, (Vial 200 mg./10 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicaciones insecticidas, derivados Orgafosforados. -Sobredosis o Intoxicación por Inhibidores de la Colinesterasa (Neostigmina, Piridostigmina). -Intoxicación agentes nerviosos de guerra (Sarin, Tabun, Soman)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Intoxicación por organofosforados: -DI: Infu. iv. 15-30 mg./kg. 1-2 gr. en 30 min. (**Preparación:** Tras reconstituir los viales, diluirlos de nuevo hasta DI. en SF. hasta 100 ml. a 200 ml./h.), repetir según síntomas después de 1 h. (Iniciar tratº. en las primeras 24 -48 h. tras el. accidente tóxico, más tarde no resulta eficaz.; Previamente siempre Atropina (coadyudante) Se puede utilizar via im o sc si no hay posibilidad de iv.) **-DM:** Repetir dosis inicial cada 6-8 horas.
-Pediátrica: DI: Infu. iv. 25-30 mg./kg. en 15-30 min, (**Preparación:** DI. en SF. o SG. hasta 100 ml. a 200-400 ml./h.) según la gravedad y la respuesta al tratº. repetir cada 6-8 h.; o bien 10 mg./kg./h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Intoxicación por Insecticidas Carbamatos (sin actividad anticolinesterasa). -Precaución: IR.; Miastenia Gravis.
5.- OBSERVACIONES:
-Pobre absorción por vía oral. -Conservar en la oscuridad (protegido de la luz). -En **Embarazo:** Categoría C. A utilizar si no existe otra alternativa más segura. -En **Lactancia:** Se desconoce si se elimina por la leche. -La administración de Mesilato de Fentolamina evita el efecto secundario de Hipertensión.

178-PRASUGREL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Efient (Comp. 5 y 10 mg.)
2.- INDICACIONES:
Profilaxis Anticoagulante, Antiagregante de SCA. (En Angina Inestable, IAM (SCASEST/SCACEST), IAM sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP) primaria o aplazada
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI.: vo. 60 mg. (Se administra con AAS).
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hemorragia patológica activa. Historia de ictus o AIT. Insuf. Hepática Grave (Clase C de la escala Child Pugh).
5.- OBSERVACIONES
-No se recomienda en Pacientes >75 años. -No se recomienda en menores de 18 años (no hay estudios). -En **Lactancia**: No se recomienda su uso. -En **Embarazo:** solo debe usarse siempre que el beneficio potencial para la madre justifique el riesgo potencial para el feto.

179-PROCAINAMIDA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Biocoryl. (Amp. 1 gr./10 ml. (1 ml.=100 mg.))
2.- INDICACIONES:
-Taquiarritmias Ventriculares (alternativa a Amiodarona y a Lidocaina): EV., TV. -Arritmias Supraventriculares: FA., Fluter Auricular. TSVP. -Arritmia en la hipertermia maligna. -Arritmias de la anestesia. TSV aguda refractaria a maniobras vagales y adenosina. TV aguda que no responde a cardioversión ni adenosina. -Arritmias en Anestesia.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: Infu. iv. 7-10 mg./kg. en 1 h. (**Preparación:** DI en SF. Hasta 100 ml. a 100 ml./h.) **Dmax: iv.** 17 mg./kg. Si se suprime la arritmia seguir con **DM: Infu. iv.** 1,2-4,8 mg./kg./h. (**Preparación:** 1 g. en SSF. hasta 100 ml. a 0,12-0,48 ml./kg./h.)
-Pediátrica: DI: Infu. iv. 10-15 mg./kg. en 15-30 min. (**Preparación:** DI en SSF. hasta 100 ml. a 200-400 ml./h.) **DM: Infu. iv.** 1,2-3,0 mg./kg./h. (**Preparación:** 1 g. en SSF. hasta 100 ml. a 0,12-0,30 ml./kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a anestésicos tipo Éster, -BAV de 2º y 3º, -Torsade de pointes, -Lupus Eritematoso Sistémico, - Miastenia gravis, -IR, -Insuf. Hepática grave, -IAM, -ICC.
5.- OBSERVACIONES:
-Administrar de manera muy lenta. Administrar bajo monitorización EKG. Suspender si aparece hipotensión o ensanchamiento del QRS. -En **Embarazo**: Categoría C (por riesgo de hipotensión mantenida que de lugar a insuficiencia uteroplacentaria y arritmias ventriculares) –En **Lactancia**: Es compatible. –No utilizar con SG.

180-PROPAFENONA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Rytmonorm (Amp. 70 mg./20 ml. (1 ml.=3,5 mg.) (Comp. 150, 300 mg.)
2.- INDICACIONES:
Arritmias: -EV., -Extrasístoles Supraventriculares., -TV., -TSV., -Síndr. de WPW.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 1 mg./kg. o 0,29 ml./kg. (**Dmáx.**: 2 mg./kg. o 0,57 ml./kg.) en 3 a 5 min. Se puede repetir a los 90 ó 120 min. hasta frenar la arritmia. **DM: Infu. iv.** 30-60 mg./h. de 1 a 3 h. (**Preparación:** 140 mg. en SG. hasta 100 ml. (1,40 mg.=1 ml.) a 21,42-42,85 ml./h.
-Pediátrica: DI: iv. 0,3-2,0 mg./kg. en 3-5 min. (**Preparación:** 70 mg. en SG. hasta 100 ml. (1 ml.=0,7 mg.) dar 0,42-2,85 ml./kg.). **DM: Infu. iv.** 0,24-0,42 mg./kg./h. (**Preparación:** 70 mg. en SG. hasta 100 ml. (1 ml.=0,7 mg.) a 0,34-0,60 ml./kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Insuf. Cardiaca manifiesta, -Shock Cardiogénico (con la excepción del debido a la arritmia), -Hipotensión marcada, -Bradicardia severa, -Trastornos de conducción: Sinoatriales. Atrioventriculares. Intraventriculares. Síndr. del Nódulo Sinusal: (Síndr. de Bradicardia y Taquicardia). -Trastornos manifiestos del Equilibrio Electrolítico. -EPOC grave, -Miastenia grave.
5.- OBSERVACIONES:
-Monitorizar EKG y Tensión Arterial, mientras se administra. -No diluir en SSF. -No almacenar a menos de 15ºC. -Proteger de la luz. -En **Embarazo**: Categoría C sopesar en los 3 primeros meses, no dar salvo que no haya otra alternativa. -En **Lactancia**, no darla salvo que no haya otra alternativa.

181-PROPRANOLOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Sumial, Propanolol (Amp. 5 mg./5 ml. (1 ml.=1 mg.))
2.- INDICACIONES:
En Taquiarritmias: -TV, -TSV, Taquicardias por: (Digital. Catecolaminas, Angina de Pecho, Crisis Tirotóxica). En Tratº. Coadyuvante: (IAM, HTA, Feocromocitoma Miocardiopatía hipertrófica, Temblor esencial, Control de la ansiedad. Estenosis subaortica Hipertrófica,) En Profilaxis Migraña, Reinfarto del IAM.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos; DI: iv. 0,5-1 mg. o 0,5-1 ml. a no mas de 1 ml./min., repetir cada 2-5 min. hasta obtener respuesta o hasta **Dmáx acumulada**: 10 mg. (o 0,1 mg./kg.) en pacientes conscientes, y 5 mg. en pacientes anestesiados
-Pediátrica: DI: iv. 0,025-0,05 mg./kg. en 10 min. cada 6-8 h. si fuera necesario (**Preparación:** 1 mg. ó 1 ml. en SSF. hasta 10 ml. (0,1 mg.=1 ml.) dar 0,25-0,5 ml./kg. en 10 min.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad Betabloqueantes, -BAV de 2º o 3º, -Bradicardia, Síndr. del Seno, -Angina de Prinzmetal, -ICC, -Shock Cardiogénico, -Hipotensión, -Feocromocitoma no tratado, -Enfer. Broncoespástica, -Arteriopatía periférica grave. -Precaución en: (Hipertiroidismo, IR., Insuf. Hepática.)
5.- OBSERVACIONES:
-Proteger de la luz. -Las soluciones coloreadas no deben ser utilizadas. -En caso de respuesta vagal excesiva dar Aropina 1-2 mg. iv. –En **Embarazo**: Clasificación C. Utilizar cuando no exista alternativa más segura. –En **Lactancia**: Pasa a la leche materna, no se aconseja la lactancia durante su uso.

182-PROPOFOL

1.- NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACIONES:
Dipriván, Ivofol, Propofol Abbott, Recofol. (Amp. ó Jeringa: 200 mg./20 ml. (1 ml.=10 mg.); 500 mg./50 ml. (1 ml.=10 mg.); 1000 mg./100 ml.(1 ml.=10 mg.); 1000 mg./50 ml. (1 ml.=20 mg.); 200 mg./10 ml. (1 ml.=20 mg.).
2.- INDICACIONES:
-Inducción y Mantenimiento de Anestesia General. –Sedación en Adultos ventilación mecánica. –Sedación superficial para realizar procedimientos diagnósticos y cirugía.
3.- POSOLOGIA:
(Con preparaciones de 1 ml.=20 mg.)
-Adultos: En Inducción de Anestesia General: en <55 años. DI: iv. 40 mg. o 2 ml. cada 10 seg. hasta el efecto deseado, generalmente de 1,5-2,5 mg./kg. o 0,075-0,125 ml./kg.; **en >55 años o Hipovolémico o Debilitados. DI: iv.** 20 mg. cada 10 seg. hasta el efecto deseado, generalmente de 1,0-1,5 mg./kg. ó 0,05-0,075 ml./kg. **En Mantenimiento de la Anestesia General: en <55 años. DM: Infu. iv.** 6-12 mg./kg./h. o 0,3-0,6 ml./kg./h. (o iv. en bolo de 20-50 mg.**); en >55 años. Dm: Infu. iv.** 4-6 mg./kg./h. o 0,2-0,3 ml./kg./h. **En Sedación consciente: DI: iv.** lenta 0,5-1 mg./kg. o 0,025-0,05 ml./kg.; **DM: Infu. iv.** 1-4 mg./kg./h. ó 0,05-0,20 ml./kg./h.
-Pediátrica: En Inducción de Anestesia General: DI: iv. 2-3 mg./kg. o 0,10-0,15 ml./kg. en al menos 30 seg. **DM: Infu. iv.** 4-10 mg./kg./h. o 0,2-0,5 ml./kg./h. **En Sedación consciente**. **DI: iv.** lenta 0,5-1 mg./kg. o 0,025-0,05 ml./kg.; **DM: Infu. iv.** 1-4 mg./kg./h. ó 0,05-0,20 ml./kg./h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a aceite de soja, lecitina de huevo y cacahuete.
-Anestesia obstétrica (posibilidad de depresión neonatal). -Precauciones: (Epilepsia; Hiperlipemia; Insuf. Cardiaca;) -En niños <3 años, no se conoce la seguridad y eficacia por lo que no se recomienda su uso.
5.- OBSERVACIONES:
-Puede ser utilizado en infusión sin diluir con jeringas de plástico o en fracscos de vidrio para infusión. -Puede mezclarse la dosis de inducción de propofol con lidocaína (1 parte de lidocaína por cada 20 de propofol). -Conservar <25ºC. no guardar en nevera y evitar su congelación. -Agitar los envases antes de usar. -En **Embarazo**: Categoría B, se acepta su uso en ausencia se alternativas terapéuticas más seguras. –En **Lactancia** se excreta por la leche, no se recomienda.

183-PROSTAGLANDINA E1

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Alprostadilo, Alprostadil, Caverject, Sugiran, (Amp. 500 mcg./1 ml. Amp. 20 mcg./5ml.)
2.- INDICACIONES:
-Hipertensión Pulmonar. -En cardiopatias con Ductus dependientes mantiene el ductus permeable. -Atresia Válvula Pulmonar. -Estenosis Válvula Pulmonar. -Atresia Válvula Tricuspídea. -Trasposición grandes vasos. -Interrupción o coartación del arco aórtico. -Tetralogía de Fallot severa. -Arteriopatía periférica. -Arteriopatía oclusiva de miembros inferiores, (excluyendo los pacientes candidatos a amputación). -Disfunción eréctil.
3.- POSOLOGíA:
-Adultos: En Arteriopatía oclusiva de miembros inferiores. DI: Infu. iv. 40 mcg./12 h. (**Preparación:** 40 mcg. en SSF. hasta 100 ml. a 50 ml./h.)
-Pediátrica: En mantenimiento de la apertura del Ductus Arterioso. DI: Infu. iv. 0,05-0,1 mcg./kg./min. o 3-6 mcg./kg./h. Se puede aumentar hasta 4 mcg./kg./min. o 240 mcg./kg./h. ajustar según respuesta. (**Preparación:** 500 mcg. en SSF ó SG. hasta 100 ml. (1 ml.=5 mcg.) iniciar a 0,6-1,2 ml./kg./h. elevar dosis si no mejora hasta 48 ml./kg./h. Si conseguimos elevar la Sat. O2, se sigue con **DM: Infu. iv.** 0,01-0,03 mcg./kg./min. ó 0,6-1,8 mcg./kg./h. (**Preparación:** 100 mcg. en SSF ó SG. hasta 100 ml. (1 ml.=10 mcg.) a 0,06-0,18 ml./kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Cardiopatías Congénitas no incluidas en las Indicaciones. -Neonatos con Enfer. Membrana Hialina. –Insuf. Cardiaca grado III-IV de la NYHA. –IAM. -Angor inestable. –B.AV 2º y 3º. -Hipotensión Arterial. -Glaucoma. -Alteraciones Hepaticas. -Ulceras Gastrointestinales Activas. -Politraumatizados. –Insuf. Resp. Crónica.
5.- OBSERVACIONES:
Monitorizar la TA y la FR. -Mantener en frio entre 2-8ºC. -Evitar bolo directo. -En **Embarazo**: No debe ser administrado. -En **Lactancia**: No debe ser administrado.

184-PROTAMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Protamina (Vial 50 mg./5ml. (1 ml.=10 mg.))
2.- INDICACIONES:
-Sobredosificación o Reversión de Heparina (Mejor efecto sobre Heparina Sódica, y del 30-60% sobre Heparinas de bajo peso molecular).
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: Si se adminitró la Heparina hace menos de 15 min. DI: iv. 1 mg. o 0,1 ml. por cada 100 UI. de heparina administrada. -Velocidad: Administrar 10 mg. en 2 -3 min. No superando 50 mg en 10 min. Se puede repetir la dosis a los 10-15 min, si es necesario. Y nunca superar 100 mg en 2 h. (**Preparación:** 0,1 ml. por cada 100 UI. de heparina administrada en SSF. o SG. hasta 100 ml. a 600 ml./h.)
(**Si ha pasado más de 30 min. desde que se administró Heparina: DI: iv.** 0,5 mg por cada 100 UI. de heparina administrada. (**Preparación:** 0,05 ml. por cada 100 UI. de heparina administrada en SSF. o SG. hasta 100 ml. a 600 ml./h.)
Pediátrica: Eficacia y seguridad no establecida, Pero si se utiliza la dosis es la misma que en adultos.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibles al pescado o al marisco, -Precaución en pacientes vasectomizados o infértiles.
5.- OBSERVACIONES:
-En alérgicos a la protamina, se puede usar la Hexadimetrina como alternativa. -Almacenar refrigerada. (pero puede mantenerse 2 semanas estable a temperatura ambiente). -En **Embarazo**: Categoría C. se puede utilizar si no existe alternativa más segura. –En **Lactancia:** apenas información sobre su excreción en la leche, por lo que se recomienda que cuando se use se evite la lactancia

185-RANITIDINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Coralen. Ranitidina. Toriol. Zantac. (Amp. 50 mg./5 ml. (1 ml.=10 mg.)) (Comp. 150 y 300 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Profilaxis úlcera en IAM (Primera elección). -Úlcera duodenal. -Úlcera gástrica benigna. -Síndr. Zollinger-Ellison.
-Hemorragia esofágica y gástrica con hipersecreción. -Profilaxis de la hemorragia recurrente por úlcera sangrante. -Reflujo gastroesofágico. -Profilaxis de la hemorragia gastrointestinal debida a úlcera de estrés, en enfermos graves. -En el preoperatorio, con riesgo de síndrome de aspiración ácida (Síndr. Mendelson), especialmente durante el parto.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: im.: 50 mg. o 5 ml. cada 6-8 h. **DI: iv.** lenta, 50 mg. en >2 min. o **Infu. iv.** en 20 min.(**Preparación:** 50 mg. en SSF. hasta 20 ml. en >2 min. ó Infu. iv. 50 mg. en SSF. hasta 100 ml. a 300 ml./h. **DM:** Infu. iv. repetir DI. cada 6-8 h. pero a 100-200 ml./h. o 0,125-0,250 mg./kg./h.)
-Pediátrica: DI: iv. lenta 2-4 mg./Kg./12 h., o 0,2-0,4 ml./kg./12 h. (**Preparación:** DI en SSF hasta 50 ml. a 300 ml./h.) **Dmáx.** 300 mg./dia.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad o alergia a la Ranitidina. -No utilizar iv rápida sobre todo en pacientes con trastornos del ritmo. -Usar con precaución en pacientes con Enfer. Hepáticas e IR. dado el riesgo de acumulación.
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo**: Categoría B. No administrar en el primer trimestre de embarazo. –En **Lactancia:** Se excreta en la leche materna, evitar su uso durante la lactancia.

186-REMIFENTANIL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Ultiva. Remifentanil (Vial de 1, 2, 5 mg.)

2.- INDICACIONES:
Analgésico para inducción y mantenimiento de la anestesia general. -Alternativa a la sedación con Propofol en cirugía bajo anestesia local.
3.- POSOLOGÍA:
-**Adultos: DI. Infu. iv.** 0,5-1 mcg./kg./min. o 30-60 mcg./kg./h. (**Preparación:** Reconstituir 1 mg./1 ml. de diluyente. Después en 20 ml. SSF. o SG. (50 mcg./ml) y pasar a 0,6-1,2 ml./kg./h.), **Se puede dar un bolo previo inicial** de 1 mcg./kg. o 0,02 mcg./kg. en >30 seg. Si hay que intubar, se podrá a los 10 min. de comenzar la Infu. iv. **Para Extubar:** bajar a 6 mcg./kg./h. o 0,12 ml./kg./h. una hora previa a la extubación.
-Pediátrica: Evitar. **Pero si lo damos debe ser en >2 años. DI: Infu. iv.** 0,5-1 mcg./kg./min. o 30-60 mcg./kg./h. (**Preparación:** Primero reconstituir 1 mg. en 1 mg./1 ml. para diluirlo en SSF. ó SG. hasta 40 ml. (25 mcg./ml.) a 1,2-2,4 ml./kg./h. Tanto para la Intubación como para la extubación se hace lo mismo que en Adultos.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-En administración epidural y espinal, por contener glicina. -Hipersensibilidad a los análogos del Fentanilo. –Evitar como único medicamento en la Inducción de la anestesia.
5.- OBSERVACIONES:
-Es recomendable que previamente se use Atropina, y a la vez que el Remifentanilo el Propofol.
-En **Embarazo:** Categoría C, no utilizar. -No usar en niños <2 años. -En **Lactancia:** evitar. -**Antídoto:** Naloxona. -No utilizar en otras vías que no sea iv.

187-RETEPLASA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Rapilysin (Vial de 10 UI en 10 ml (reconstituído 1ml=1U))
2.- INDICACIONES:
IAM (en las primeras 12 h. de aparición de los síntomas). (Fibrinolisis)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. bolo 10 UI. en 2 min. Seguidamente a los 30 min. otra dosis iv. de 10 UI.
-Pediátrica: No se usa, no estudios.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Antecedentes de diátesis hemorrágica, -Hemorrafia activa reciente, -Alteraciones hemorrágicas oculares, -Neoplasias intracraneales, -ACVA, -Cirugía intracraneal o intraespinal (en los últimos 3 meses), -HTA severa o no controlada, -Traumatismo grave o intervenciones quirúrgicas mayores (dentro de 10 días), -Trauma subsiguiente a reanimación cardiopulmonar, -Tratamiento con anticoagulantes orales.
5.- OBSERVACIONES
-En **Embarazo:** No se disponen datos sobre su uso. -En **Lactancia:** evitarla 24 horas después del inicio del tratº. -**Antídoto**: Ácido Tranexámico y Ácido Aminocaproico. -Previo a su usa Administrar 250-350 mg. vo, y Heparina Sódica iv. 5000 UI. en bolo. Posteriomremente Dar Heparina Sódica Infu. iv. 1000 UI./h. durante 24-48 h.

188-RIBAVIRINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Vilona, Virazide (Amp. 1200 mg./12 ml. (100 mg.=1 ml.) (Caps. 400 mg.) (Sol. Oral de 120 ml. a 100 mg./5 ml.) (Gotas de 15 ml. a 40 mg./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
Infecciones virales: Varicela (en inmunocompetentes e inmunodeprimidos), Herpes Zoster (Herpes genital primario y recurrente, Herpes labial, Gingivostomatitis herpética), Parotiditis, Hepatitis viral A, Hepatitis viral B y C (agudas y crónicas), Infecciones Respiratorias (por Virus Sincitial respiratorio influenza, Parainfluenza), Profilaxis del Herpes Genital recurrente. Se ha utilizado (en combinación con Ketamina, Midazolam, y Amantadina) en el Tratº. de la Rabia.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: iv. ó **im.** 400 mg. ó 4 ml./8 h. (15 mg./kg./día=1200 mg./día divididos en 3 tomas), ó **vo**. 400 mg./8 h.
Pediátrica: DI: iv. ó **im**. 0,2 ml./ 8 h. (15-20 mg/kg/día divididos en 3 tomas) ó **vo.** 1 ml./kg./día (Repartido en 3 dosis). En Lactante: DI: la mitad de la dosis anterior.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Enfer. Cardiaca grave preexistente, incluida la cardiopatía inestable o no controlada, en los 6 meses anteriores. -Disfunción hepática grave o Cirrosis hepática descompensada. -Hemoglobinopatías (Talasemia, Anemia de Células Falciformes).
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo:** No utilizar. -En **Lactancia:** No utilizar. -Provoca fotosensibilidad en el paciente. -Dosis >12.6 g. provoca Anemia moderada. -En Hepatitis Crónica se asocia a interferón alfa-2b o Intron A. (3.000.000 UI.).

189-RITODRINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Pre Par (Amp. 50 mg./5ml, (1ml.=10 mg.) (Comp.10 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Amenaza de Parto prematuro no complicado, -Sufrimiento fetal agudo, -Prevención del trabajo de parto prematuro tras intervenciones quirúrgicas.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI. Infu. iv. 0,05 mg./min. según respuesta se aumenta 0,05 mg./min. hasta obtener efectos deseados. (**Preparación:** 100 mg. o 10 ml. en SG. hasta 100 ml. (1 mg./1 ml.) a 3 ml./h. aumentando cada 10 min. otros 3 ml./h. hasta el efecto deseado. **Si no podemos iv. Se puede DI: im.** 10 mg. o 1 ml. si no responde repetir a la hora, si nó, continuar de 10 a 20 mg. cada 2 a 6 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hemorragia anteparto, -Infecciones intrauterinas, -HTA severa, -Cardiopatías mal compensadas, -Hipertiroidismo, -Muerte fetal intraútero, -Compresión del Cordón Umbilical, -Eclampsia y Preeclampsia agudas. -Precaución: Diabéticos, Asmáticos con Tratº. corticoideo, Hipopotasemia.
5.- OBSERVACIONES:
-Administrar con el paciente en decúbito lateral izquierdo, por riesgo de hipotensión. -Evitar durante el tratº. que supere una FC. 140 lpm. -Evitar tratamiento prolongado, mayor de 48 horas. -En **Embarazo:** contraindicado en Gestación <20 sem., y Categoría B, en embarazadas de > 20 sem. En **Lactancia**: No utilizar, no existe experiencia. -Antídoto: Betabloqueantes.

190-ROCURONIO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Esmerón, (Vial 50 mg./5 ml.; 100 mg./10 ml. (1ml=10mg))
2.- INDICACIONES:
Anestesia: En intubación endotraqueal, En Relajación muscular durante la intervención quirúrgica. En Relajación muscular durante la ventilación mecánica.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. en bolo 0,6 mg./kg. ó 0,06 ml./kg. (**OtrAut**. hasta 1,2 mg./kg.) Posteriormente cuando la recuperación alcance el 25%. se pone una **2ª dosis iv.** en bolo de 0,15 mg./kg. (**Preparación:** 20 mg. o 2 ml. en SSF. hasta 20 ml. (1 mg./1 ml.)) Seguidamente: **DM: iv.** 0,15 mg./kg. repitiendo cada 15-25 min. **ó Infu. iv.** 5-10 mcg./kg./min. ó 0,3-0,6 mg./kg./h. durante la 1ª h., ajustando según respuesta. (**Preparación:** 50 mg. en SSF. hasta 100 ml. (0,5 mg./1 ml.) a 0,6-1,2 ml./kg./h.)
-Pediátrica: DI: iv. y DM. igual que en adultos.El comienzo de acción es más rápido en lactantes y niños que en adultos. No recomendado en <1 mes. seguridad No establecida en <3 meses.
4.- CONTRAINDICACIONES:
Precaución en: -Cáncer broncogénico, -Hipo-hipertermia, -Miastemia Gravis u otras enfermedades neuromusculares, -EPA y/o Insuf. Respir., -Trastornos tiroideos, -Enfer. Colágeno, -Alteraciones hemorrágicas, -Enfer. Cardiovasculares.
5.- OBSERVACIONES:
En niños pueden ser más sensibles a: Mioglobinemia, Bradicardia, Hipotensión, Arritmias. (debiendo poner la mínima dosis.) **-Antídotos**: Anticolinesterásios (Neostigmina, Fisostigmina, Adrofonio) asociado a algún Antimuscarínico (Atropina o Glicopirrolato). -Conservar en Nevera, pero no congelar. -En **Embarazo**: Categoría C. Atraviesa la barrera placentaria por lo que pueden producir depresión respiratoria

en el RN. por cesárea. Se acepta su uso en ausencia de alternativas terapeúticas más seguras. -En **Lactancia:** Evitar

191-SALBUTAMOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Buto Air, Buto Asma, Salbutamol, Ventilastín, Ventolín. (Sol. inhalación 0,5% envase de 20 ml. (1ml.=5mg.)) (Aerosol inhalador 100 mcg./pulsión (envase de 200 dosis)) (Polvo inhalador (cartucho) 100 mcg./pulsión) (Amp. 1 ml./500 mcg.)
2.- INDICACIONES:
-Asma; -Obstrucción reversible de la vía aérea, -Hiperactividad Bronquial, -Parto Prematuro no complicado, -Hiperpotasemia.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Broncoespasmo, Agudización y Estatus Asmático: En Episodios Moderados. DI: Vía Inh. 2 pulsaciones o 0,2 mg. cada 5 min. hasta mejorar o **Dmáx.** 0,8 mg. **DM: Vía Inh** 1-2 pulsaciones cada 4 a 6 h. **ó DI: Via Nebulizador**. 2,5-5 mg. en 15 min. (**Preparación:** 0,5-1 ml. en SSF hasta 5 ml. en canuleta de mascarilla con nebulizador, conectando a una fuente de O2 con un caudal de 6-8 L./min. durante 15 min.) Se puede repetir la dosis pasados 20 min. **En Episodios Severos. DI: Vía sc. o im.** 0,25-0,50 mg. o 0,5-1,0 ml., se puede repetir la dosis pasados 20 min. si no hay respuesta. o **DI: Vía Infu. iv.** 4-5 mcg./kg. en 20 min. (**Preparación:** 500 mcg. en SSF. ó SG. hasta 10 ml. (1 ml./50 mcg.) De aquí extraer DI ó 0,08-0,1 ml./kg. y diluirla en SF. ó SG. hasta 100 ml. a 300 ml./h.) repetir dosis a los 20 min. si fuera necesario. **ó Infu. iv. continua**: 5 mcg./min. o 300 mcg./h. con incrementos de 300 mcg./h. cada 5 min. hasta respuesta o **Dmáx** 1200 mcg./h. o Efectos secundarios. (**Preparación**: 2500 mcg. en SSF ó SG. hasta 250 ml, (1 ml./10 mg.) a 30 ml./h. aumentar otros 30 ml./h. cada 5 min. hasta su efecto o Dmáx 120 ml./h.)
En Parto Prematuro. DI: Infu. iv. 100-250 mcg. y aumentar según respuesta. (disminución de las contracciones) hasta **Dmáx** de 1 mg. (**Preparación:** 500 mcg. en SSF. ó SG. hasta 100 ml. (1 ml./5 mg.) Dar inicialmente 20 ml. en 15 min. a 80 ml./h. o 50 ml. en 15 min. a 200 ml./h. Repetir dosis hasta respuesta o Dmáx expuesta.
En Hiperpotasemia. DI: Infu. iv. 0,5 mg. en 20 min. (Preparación: 500 mcg. en SSF, ó SG. hasta 100 ml. a 300 ml./h.)
-Pediátrica: En Broncoespasmo, Agudización y Estatus Asmático: En Episodios Moderados. DI: Vía Inh. 2-4 pulsaciones o 0,2-0,4 mg. cada 20 min. hasta mejorar o **Dmáx.** 0,7 mg. **DM: Vía Inh** 1-2 pulsaciones cada 4 a 6 h. **ó DI: Via Nebulizador**. 0,1-0,15 mg./kg. en 20 min. (**Preparación:** 0,02-0,03 ml./kg. (no superar 1 ml. en total) en SSF hasta 5 ml. en canuleta de mascarilla con nebulizador, conectando a una fuente de O2 con un caudal de 6-8 L./min. durante 15 min.) Se puede repetir la dosis pasados 20 min. **En Episodios Severos. DI: Vía sc.** 8 mcg./kg. ó 0,015 ml./kg. se puede repetir la dosis pasados 20 min. si no hay respuesta. o **DI: Vía Infu. iv. (En niños >12 años** igual que en adultos**) En niños <12 años no está bien establecida su eficacia, pero si se utiliza será de la siguiente forma:** 4-5 mcg./kg. en 20 min. (**Preparación:** 500 mcg. en SSF. ó SG. hasta 10 ml. (1 ml./50 mcg.) De aquí extraer DI ó 0,08-0,1 ml./kg. y diluirla en SF. ó SG. hasta 100 ml. a 300 ml./h.) repetir dosis a los 20 min. si fuera necesario. **ó Infu. iv. continua**: 0,2 mcg./kg./min. o 12 mcg./Kg./h. con incrementos de 12 mcg./kg./h. cada 5 min. hasta respuesta o **Dmáx** 60 mcg./h. o Efectos secundarios. (**Preparación**: 1000 mcg. en SSF ó SG. hasta 100 ml. (1 ml./10 mg.) a 1,2 ml./kg./h. aumentar otros 1,2 ml./h. cada 5 min. hasta su efecto o Dmáx 6 ml./Kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-No existen contraindicaciones absolutas. -Precaución en: (Hipertiroidismo, Cardiopatía Isquémica, Arritmias, Diabéticos).
5.- OBSERVACIONES:
-Antídoto: Beta Bloqueante. -Monitorizar al paciente en caso de administración iv. -la vía im. puede ser muy dolorosa. -En **Embarazo**. Categoría C. No debe administrarse por vía iv. en el 1º y 2º trimestre. -En **Lactancia:** Se excreta en leche materna, pero no se conoce el efecto en el lactante. No se recomienda su utilización durante la lactancia.

192-SANDOSTATINA u OCTREOTIDA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Sandostatin, Octreotida. Oktidel, (Amp. 50, 100, 200, 500, 1000 mcg. en 1 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Hemorragia y su prevención en Varices Gastroesofágicas en Cirroticos (en asociación a Escleroterapia Endoscópica). -Prevención de complicaciones tras Cirugía Pancreática. -Control de Diarrea Refractaria asociada al Sida., -En tumores Endocrinos: (Acromegalia, Vipomas, Glucagonomas, Gastrinomas o Sindr. de Zollinger Ellison, Insulinomas, etc..)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En Hemorragias de Varices Esofágicas. DI: Infu. iv. 25-50 mcg./h. durante 5 días (**Preparación:** 100 mcg. en SSF. hasta 100 ml. a 25-50 ml./h. (dosis para 2 a 4 h.) **En resto de indicaciones mencionadas**: DI: sc. 50-100 mcg. (cada 8 ó 12 e incluso 24 h.)
-Pediátrica: En Esofagitis/ hemorragia digestiva alta DI: iv. en bolo 1-2 mcg./kg. (**Preparación** 50 mcg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.=5 mcg.) a 0,2-0,4 ml./kg. seguido de **DM: Infu. iv.** 1-2 mcg./kg./h. (**Preparación**: 100 mcg. en SSF. hasta 100 ml. (1 mcg./1 ml.), a 1-2 ml./kg./h.) Cuando el sangrado no sea activo disminuir dosis al 50%. **En Hipoglucemia debido a hiperinsulinismo persistente: DI: sc.** 1,25-5 mcg./kg./6 h. **o DI: Infu. iv**. 0,08-0,4 mcg./kg./h. **Dmáx.:** 40 mcg./kg./día. **En Quilotórax DI: sc**. 3,3 mcg./kg./8 h. **o DI: Infu. iv.** 0,3-10 mcg./kg./h. **(OtrAut. en Pancreatitis Aguda DI: sc.** 60 mcg./m2/día)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad conocida a la octeótrida.
5.- OBSERVACIONES:
En Embarazo: Categoría B. En lactancia: Evitar. El uso prolongado puede producir la formación de cálculos biliares. -Conservar en frigorífico entre 2-8ºC.

193-SILIBININA o SILIMARINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Legalón, Selarine, Silimazú, Silimarina Médical (Amp. 350 mg.)(Caps. 80 y 150 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación por: Setas tipo Amanita phalloides (Anti Toxina Anatoxina) (Alternativa a la Penicilina G), Alcohol y de medicamentos hepato-tóxicos, -Esteatosis Hepática, -Hepatitis Alcohólica y -Cirrosis Hepática.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: Infu. iv. 5 mg./kg. en 2 h. (**Preparación**: DI en SG. hasta 250 ml. a 125 ml./h.) Repetir cada 6 h. (Se inicia el tratº al menos 72 h, tras ingesta en caso de Intoxicación.) Dmáx: 20 mg./kg./día
-Pediátrica: DI: vo. 12 mg./kg./día
4.- CONTRAINDICACIONES:
Obstrucción severa de las vías biliares
5.- OBSERVACIONES:
-Es un Hepatoprotector. -En **Embarazada**: Categoría B. -En **Lactancia** No hay estudios que avalen su utilidad y riesgo. -Puede haber sensación de calor o flush durante la Infu. iv. -Se puede iniciar tratº cuando se tenga sospecha, hasta la espera de confirmar el diagnóstico.

194-SOMATOSTATINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Somatostatin, Somatostatina, Somonal (Amp. 0,25 mg./2 ml.; 3 mg./2 ml.; 6 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Hemorragia Digestiva Alta con o sin hipertensión portal, no susceptible de tratamiento quirúrgico o por esclerosis de varices. -Terapia coadyuvante de fístulas pancreáticas secretoras de más de 500 ml./día.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI. iv. bolo 0,25 mg. en 3 min. seguido de **DM: Infu. iv** 3,5 mcg./Kg./h. (**Preparación:** 1,5 mg. ó 1 ml. en SSF. hasta 100 ml. o (15 mcg./1 ml.) a 0,233 ml./kg./h.
-Pediátrica: DI. iv. bolo 3,5 mcg./Kg. en 5 min. (**Preparación:** 0,25 mg. en SSF. hasta 10 ml. (25 mcg./1 ml.) dar 0,14 ml./kg. en 5 min. seguidos **DM: Infu. iv.** 3,5 mcg./Kg./h. (**Preparación:** 1,5 mg. ó 1 ml. en SSF. hasta 100 ml. o (15 mcg./1 ml.) a 0,233 ml./kg./h.

4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad al fármaco, -En el parto.
5.- OBSERVACIONES:
-No administrar con sustancias alcalinas. -Proteger de la luz. -Mantener al paciente en decúbito supino 15 min. Tras la administración. -La inyección rápida puede producir ruboración, sensación de calor y naúseas. -En **Embarazo**: Evitar, Categoría D (inhibe la hormona del creciemiento). En **Lactancia** está contraindicado, pero si es necesario usarla, evitar la lactancia.

195-SORBITOL o GLUCITOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Sugarbil 90 y 150 gr. (granulado)(555)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación por Carbón Activo (Antídoto Laxante, aumentando la motilidad intestinal y por tanto la excreción del carbón y el tóxico.), -Otros Tratº. (Dispepsias, Colecistitis, Éxtasis Biliar, Colangitis, Estreñimiento, etc..)
3.- POSOLOGÍA:
Adultos. DI: vo. 1-2 ml./kg. (Sorbitol al 70%) (**Preparación:** 90 gr. en Agua hasta 130 ml. (70 gr./100 ml.)
Pediátrica: DI: vo. 1,5-2,3 ml./kg. (Sorbitol al 35%) (**Preparación:** 90 gr. en Agua hasta 250 ml. (35 gr./100 ml.)) (**Dmáx.**=50 gr. o 147 ml. de la preparación mencionada)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Intoxicaciones Severas con organofosforados, Carbamatos, Compuestos Arseniacales. Diquat y Paraquat. -Colitis Crónica. -Cólico Hepático. -Obstrucción vía Biliares.
5.- OBSERVACIONES:
-El carbón activado se mezcla a menudo con sorbitol para que pase a través del sistema gastrointestinal más rápido y prevenir el estreñimiento que produce el carbón activado, por lo que en general se incluye en algunas presentaciones de Carbón Activado. En **Embarazo** usarlo con precaución. En **Lactancia** usarlo con precaución.

196-SUCCINIL COLINA (Suxametonio)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Anectine. Mioflex. (Amp. 100 mg./2 ml.; 500 mg./10 ml. (1ml.=50 mg.)).
2.- INDICACIONES:
-Relajación Neuromuscular Rápido y Completo (Para Intubación, Ventilación Mecánica, reducción contracciones musculares asociadas a convulsiones inducidas por medios farmacológicos o eléctricos.)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: iv. 1-1,5 mg./kg. ó im. 2,5-4 mg./kg. (**Preparación:** 100 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.=10 mg.) dar 0,1-0,15 ml./kg. iv. o 0,25-0,4 ml./kg. im.). Repetir si es necesario cada 5-10 min. hasta 3 veces o **Dmáx.** 500 mg. ó **DM: Infu. iv.** 1,2-3 mg./kg./h. (**Preparación:** 500 mg. en SSF. hasta 100 ml. a 0,24-0,6 ml./kg./h. hasta **Dmáx.** 500 mg./h.)
-**Pediátrica**: **DI: iv.** 1-2 mg./kg. (**Preparación:** 100 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.=10 mg.) dar 0,1-0,2 ml./kg. Se puede repetir 0,3-0,6 mg./kg. cada 5-10 min. **En RN y lactantes: DI: iv.** 2-3 mg./Kg. (**Preparación:** 100 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml.=10 mg.) dar 0,2-0,3 ml./kg.)
Si no se puede vía iv. dar **En niños DI: im.** 4 mg./kg. **Dmáx.** 150 mg. **En Lactantes DI: im.** 4-5 mg./kg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Historia familiar de Hipertermia Maligna o Miopatías asociadas a un aumento de CPK, -Alteraciones neuromusculares, -Glaucoma de ángulo agudo, -Heridas oculares penetrantes, -Hiperpotasemia (Grandes Quemados, Traumatismo Severos), Precaución en Niños menores de 14 años (Relativo), salvo para intubación traqueal de emergencia, -Precaución en Déficit neurológico que implique Lesión de Médula, Nervios Periféricos...
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo:** Categoría C. -Almacenar a 2-8ºC. -No existe antídoto específico. -Previamente a su uso dar Sedantes y Atropina. –Su efecto comienza a los 30-60 seg. en iv. y 3 min. en im. y dura de 2 a 6 min. -En **Lactancia**: Evitar. Se desconoce si se excreta en leche materna.

197-SUERO AGUA DESTILADA O ESTÉRIL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Agua estéril para inyección, Agua bidestilada, (Envases de 5, 10, 20,100, 250, 500, 1000 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Vehículo para dilución y reconstitución de medicamentos de administración parenteral. -Según la aplicación puede ser para inyectables, para irrigación o para inhalación. -Indicado en limpieza de quemaduras de 2º en el que se vaya a utilizar posteriormente cremas con componente de plata.
3.- POSOLOGÍA:
Según necesidad tanto para dilución de medicamentos, como para irrigaciones, como para la inhalación.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-No se han descrito. -No administrarse sólo (en el caso de los inyectables). -No utilizar vía rectal.
5.- OBSERVACIONES:
-Una sobredosificación puede provocar una hemodilución. -En el Embarazo y Lactancia: No se han descrito alteraciones, el riesgo de su uso viene determinado por la naturaleza del medicamento añadido.

198-SUERO AMÓNICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Cloruro Amónico 1/6 M Mein (Envase 500 ml. (830 mg./100 ml.))
2.- INDICACIONES:
-Alcalosis metabólica pura. -Alcalosis metabólica hipoclorémica por vómitos que no se controlen con suero salino y potasio. -Acidificación de la orina en diuresis forzada ácida.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos. DI: Infu. Iv. Cálculo de dosis (Exceso de bicarbonato en mmol./L. x 3 x kg.=ml. de S. Amónico 1/6 molar) a 90-120 ml./h. (Dmáx.=150 ml./h.)
-Pediátrica sólo en casos muy graves de Alcolosis. DI: iv. La mitad de dosis de Adultos pero a pasar ente 2 a 6 h. (poca experiencia extrahospitalaria)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Insuficiencia hepática. –IR. -Acidosis Metabólica. –Hiperamonemia. –Hiperazotemia. -Mioglobinuria.
5.- OBSERVACIONES:
-Administrar de forma lenta por riesgo de intolerancia venosa. -Realizar controles del Ph durante la Infu. iv. -Administrar con precaución en pacientes con úlcera péptica. -Ya no está indicada la diuresis forzada ácida en ningún tratº. para intoxicaciones. -La única indicación que existía, la intoxicación por Anfetaminas, debe evitarse hasta que nuevos estudios demuestren su beneficio. -Su toxicidad (puede desencadenar alteraciones respiratorias, bradicardia y contracciones musculares). -Sin encontrar datos sobre su uso en Embarazo y Lactancia.

199-SUERO ANTIBOTULINICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
-Suero Antibotulínico A+ B+ E: (Amp. 20 ml. (1 ml.= 500 UI. A+ 500 UI. B + 50 UI. E)) -Botulismus Medicamento extranjero (Amp. 10 ml. (1 ml. = 500 UI. + 500 UI. + 0,1 mg. Thiomersal)) -Botulismus-Antitoxin Behring: (Vial 250 ml. (1 ml.= 750 UI. A + 500 UI. B + 50 UI. E))
2.- INDICACIONES:
Intoxicación por toxina botulínica en el adulto. (No es efectiva en el botulismo infantil.)
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: Infu. iv. 0,5-1,0 ml./Kg. en 4 h. (**Preparación:** DI. en SFF. hasta 500 ml. a 125 ml./h.). Se pueden dar otros 250 ml. de igual preparación a las 4-6 h. según sintomatología desde la DI. **En caso de sólo sospecha de comer alimentos con la toxina. DI: im.** 20 ml. (Sólo sospecha de comer alimentos con la toxina) ó **En Intoxicaciones muy graves. DI: intralumbar o intrarraquídea** 20 ml. (retirar previamente 20 ml de LCR.).
4.- CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad a estos sueros
5.- OBSERVACIONES:

-Debe administrarse incluso en fases avanzadas, aunque el déficit neurológico no se recupere. -Las reacciones alérgicas o anafilaxicas se tratan con hidrocortisona y antihistamínicos, pero para prevenirlas: una vez disuelto el vial en fisiológico, tomar 0'1 ml de la solución e inyectar vía sc. en el antebrazo, inyectando 0'1 ml de fisiológico limpio en el otro antebrazo (testigo) y esperando 15 min. En caso de reacción positiva, valorar la relación entre beneficio y riesgo. -Conservar en nevera. -En el **embarazo** no es una contraindicación para el uso de la antitoxina. -La antitoxina sólo neutraliza la toxina circulante, no la fijada a tejidos.

200-SUERO ANTIOFÍDICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Suero Antiofídico, Viperfav (Vial 4 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Mordeduras por serpientes venenosas (En España: Víboras del tipo: Hocicuda, Aspid y Común o Europea). -También es eficaz en las mordeduras de otras serpientes como: Bothierichis Schlelii, Botrhiopsis Taeneiata, Portidium sp, Bothorps Xanthogramma. (de otros países)
3.- POSOLOGÍA:
Adultos y Pediátrica: DI: sc. 0,1 ml, esperar 15 min. (si no hay reacción alérgica) Seguir con otra dosis sc. 0,25 ml. y esperar otros 15 min. si no hay reacción, dar el resto dosis en 4 h. (**Preparación** de última dosis: 3,65 ml. en 500 ml. de SFF. a 125 ml./h.) se puede repetir a las 5 h. si persiste la clínica grave.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia previa al suero heterólogos, -Alergias previas a los sueros de origen equino (antiofídico, antirrábico, antidiftérico). Alergia a los excipientes: Thiomersal o Fenol.
5.- OBSERVACIONES:
-Conservación: 2-8º C. -No congelar. -No debe administrarse en el lugar de la herida, porque aumenta el edema y la necrosis. -Puede administrarse por vía sc. o im. en la raíz del miembro afecto, en caso de disponer del antídoto y no disponer de vía iv. -Para reducir la posibilidad de reacciones alérgicas, dar Adrenalina al 1:1000, en dosis de 0,25 mg. (0,25 ml.), por vía sc., inmediatamente antes de la perfusión del suero, si no está contraindicada. Otra posibilidad es dar Metilprednisolona en dosis de 1 mg./kg. vía iv. y Cimetidina (Tagamet) en dosis de 5 mg./kg. -El suero antiofídico debe administrarse en las primeras 4 horas después de la mordedura, conserva su máxima efectividad durante 6-9 horas y puede ser ineficaz si se administra 12-24 horas después. (Es sobre todo adecuada sobre todo en niños y ancianos.) -En **Embarazo**, se puede utilizar.

201-SUERO BICARBONATADO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Bicarbonato sódico, Venofusín (Envases 100, 250, 500 y 1000 ml. (1/6 Molar=1,4 gr./100 ml. ó 1,4% ó 1 ml.=14 mg. ó 1 mEq.=6 ml.) (1 Molar ó 8,4 gr./100 ml. ó 8,4% ó 1 ml.=84 mg.) ó 1 mEq.=1 ml.)
2.- INDICACIONES:
-En paro cardiaco ante la sospecha de situación de acidosis metabólica o tras 30 min de RCP sin éxito. -Acidosis Metabólica de diferente etiología (cetoacidosis, insuficiencia renal, shock..), -Intoxicación aguda por barbitúricos o salicilatos para alcalinizar la orina. -Acidosis respiratoria grave y severa descompensada, hiperpotasemia, hiponatremia localmente como antiácido. -Intoxicación por ADT. –En inhalación de Cloro.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En la PCR presenciada después de 10 ó 30 min. de RCP correcta: DI. Infu. iv. 1 mEq./Kg. (**Preparación:** 6 ml./kg. en (1/6 Molar) ó 1 ml./kg. (1 Molar) continuando con DM: Infu. iv. 0,5 mEq./kg. (**Preparación:** 3 ml./kg. en (1/6 Molar) ó 0,5 ml./kg. en (1 Molar) cada 10 min. **En Intoxicación grave por ADT**. **DI: Infu. iv.** 1-2 mEq./Kg.
-Pediátrica: En PCR igual que en adultos 1 mEq./kg. diluída al 50%. (**Preparación:** 50 ml. de Suero Bicarbonatado 1 M. en SG.5% hasta 100 ml. a 2 ml./kg. ó 100 ml. de Suero Bicarbonato 1/6 Molar en SG.5% hasta 200 ml. a 12 ml./kg.)
4.- CONRAINDICACIONES:
-Extremar precaución en caso de Hipocalcemia, Hipocloremia, Alcalosis Metabólica, Acidosis respiratoria, Alcalosis respiratoria. -Precaución en fracaso renal, en tratamiento con corticoides, en situaciones con retención de sodio, en insuficiencia cardiaca, en HTA, y en Cirrosis.
5.- OBSERVACIONES:
-Evitar la administración rápida (riesgo de arritmias y alcalosis). -Monitorizar ECG. -En **Embarazo**: Categoría C. -La dosis a administra depende del ph, paCo2, déficit de Bases, respuesta clínica y estado de hidratacion del paciente. -Control con Gasometría y ajustar la dosis cada 3-4 horas. –Evitar mezclar con drogas vasoactivas. -En caso de sobredosis que provoque Alcalosis Metabólica dar SFF. si se hace severa dar Infu. iv. de Cloruro Potásico y/o Cloruro Amónico, si llega a provocar tetania dar Gluconato Cálcico

202-SUERO COLOIDE ALBUMINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Albiomin, Albúmina Humana Behring, Albutein (Vial 10, 50 y 100 ml. al 20% (200 mg./ml.)). 250 ml. al 5% (50 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Restablecimiento y mantenimiento del volumen circulatorio. -Shock hipovolémico. -Reposición de volumen en Quemaduras. -Hipoproteinemia Crónica como en: Cirrosis Hepática, Síndr. Nefrótico o Desnutrición Grave. -Hipovolemia en la mujer embarazada, con Reacción Anafiláctica Fetal a Corticoides artificiales.

3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI. iv. 0,5-0,1 g./kg./día. ó 2,5-5,0 ml./kg./día (**Dmáx.**= 6 g./kg./día ó 30 ml./kg./día) a no mas de 120 ml./h. (Aunque en pacientes chocados se puede aumentar)
Pediátrica: DI. iv. 0,6 g./kg./día (**Preparación:** si es al 5%, Diluir 50 ml. en SSF ó SG. hasta 200 ml. (1 ml.=50 mg.) 12 ml./kg./día a 120 ml./h.; si es al 20% (1 ml.=200 mg.) 3 ml./kg./día a 60 ml./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-ICC. -Asistolia. -Edema pulmonar. -Anuria renal y Posrenal.
5.- OBSERVACIONES:
-Proteger de la luz. -Puede usarse sola o diluida en SSF ó SG. -Cuando se administra más de 200 ml. de Albúmina al 20%, por el efecto coloide-osmótico, hay que asegurarse que el paciente recibe la suficiente hidratación.
-En **Embarazo**: Categoría C. -En **Lactancia**: La seguridad de su uso en periodo de lactancia no ha sido establecida en ensayos clínicos controlados.

203-SUERO COLOIDE ALMIDÓN (Hidroxietil)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Voluvén, Expafusin, Hemohes, Elohes, Hes (Envases Vidrido, PVC o Poliolefina de 250 y 500 ml.) (10%=1 g./10 ml.) (6%=0,6 g./10 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Hipovolemia. Sobre todo en pacientes con mayor riesgo de anafilaxia por coloides. -Terapia de choque en reemplazo de volumen sanguíneo relacionado con: Cirugías, Heridas.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: Infu. iv. 3 g./kg./24 h. al 6%=20-50 ml./kg./24 h. (Sustitución en la proporción 1:1. (Cantidad de Suero 200/0.5 al 6% = Cantidad de Sangre). o 10%=30 ml./kg./24 h. (**Forma de Administración: DI: Iniciar Infu. iv.** 10-20 ml. en 10 min. Si no hay reacción alérgica, administrar 1000 ml. en 15 a 30 min. a 2000-4000 ml./h. respectivamente. (Seguidamente resto hasta completar la dosis de 24 h.)
-Pediátrica: En RN. y <2 años. DI: Infu. iv. 8-25 ml./kg./24 h (al 6%) **De 0-10 kg.**=4 ml./kg./h.; **De 10-20 kg.**=(40 ml. + 2 ml./kg.)/h.; **En > 20 kg.**=(60 ml. + 1 ml./kg.)/h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-EAP, -ICC, -IR. grave. -Hemorragia Intracraneal. -Hipernatremia severa. -Hipercloremia severa. -Enf. Hepática grave. -Pacientes en Diálisis. -No usar en Sepsis en estado critico. -No usar en Quemaduras
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo**: En el 1º trimestre solo en caso vital. En 2º y 3º trimestre cuando el beneficio potencial justifica el riesgo para el feto, valorando el riesgo-beneficio. -Toxicidad a partir >50 ml./kg./24 h. -En la **Lactancia**: se desconoce si se excreta.

204-SUERO COLOIDE DEXTRANO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Macrodex : 70.000 Daltons, al 6% y 10%; Rheomacrodex : 40.000 Daltons, al 10% en SFF o SG. (Envase 500 ml. (10 g./100 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Hipovolemia por Shock (Hemorrágico, Traumático) -En aquellas situaciones en las que mediante la reposición de volumen se pueda mejorar la perfusión tisular. -Mejora microcirculación en estados de shock e Hiperviscosidad sanguínea. -Cirugía traumática, como profilaxis del tromboembolismo. -Embolismo pulmonar grave. -Shock cardiogénico en pacientes con balón de contrapulsación.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI.: Infu. iv. 10-15 ml./kg./24 h. (**Dmáx.**= 20 ml./kg./día Dextrano 40)(**Dmáx.=**15 ml./kg./día Dextrano 70). La mitad o 2/3 de la dosis de 24 h. se administra en los 30 a 60 primeros min. (**Pediátrica:** su uso es casi inexistente tanto en niños como adolescentes, por las alteraciones de la hemostasia- dosis dependientes y alteraciones renales.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Tendencia hemorrágica grave (por trombocitopenia), -ICC. grave. -IR. con anuria. Shock séptico. -Paciente donante de órganos. -Hipervolemia. -EAP.
5.- OBSERVACIONES:
-Debe administrarse junto a soluciones hidroelectrolíticas
-No superar dosis de 1,5 g./kg. puede provocar hemorragias. -En **Embarazo:** utilizar únicamente en casos absolutamente necesarios. -En **Lactancia**: no usar.

205-SUERO COLOIDE DE GELATINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Gelafundina. (Envases 500, 1000 ml. (1 ml.=40 mg. de Gelatina.)).
2.- INDICACIONES:
Hipovolemia por Shock: -Hemorrágico, -Traumático, -Séptico -Quemaduras. (Indicado mas específicamente en pacientes con trastornos previos de la coagulación).
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: Infu. iv. 2,14-3,42 ml./kg./h. (**Dmáx**.: 20 ml/kg/día (25,71 ml./kg./h)(sólo 20 min.))
Pediatría: No se disponen de datos sobre su utilización en niños. **En caso de usarlo para el tratamiento de shock asociado con deshidratación o infección. DI: Infu. iv**. 0,5-1,5 g./kg.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipervolemia. -ICC severa. -Estados de sobrecarga circulatoria. -Alteraciones severas de la coagulación sanguínea. -Hipercalcemias. -Pacientes Digitalizados. –Precaución en Insuf. Hepática, IR. Hipernatremia, EAP, Deshidratación.
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo:** Valorar riesgo/beneficio. –En **Lactancia**: No existe información

206-SUERO GLUCOSADO AL 5 %

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Suero Glucosado (Vitulia. Bieffe Medital, Braun). (Envases de polietileno y cristal, de 50, 100, 250, 500 y 1000 ml. (1 ml.=50 mg. Glucosa)).
2.- INDICACIONES:
-Vehículo y diluyente de otros medicamentos o de soluciones con electrolitos (sustancias con carga eléctrica como sodio, potasio y cloruros). -Deshidrataciones hipertónicas (Vómitos y diarreas). -Hipoglucemia. -Aporte parenteral de energía en dieta absoluta o alimentación por boca limitada. -Casos de Fístulas intestinales, biliares y pancreáticas, estenosis pilórica, hemorragias, shock, sudación profusa, hiperventilación, poliurias, diabetes insípida, etc. -Alteraciones del metabolismo de los carbohidratos (déficit de glucosa o hipoglucemia, coma por exceso de insulina, coma hepático, vómitos).. -Alteraciones ph
3.- POSOLOGIA:
Adultos: DI: Infu. iv. 5 ml./kg./h. (**Dmáx:** 0,8 g./kg./h. ó 16 ml./kg./h. ó 360 ml./h. o 40 ml./kg./día)
Pediatria: DI: Infu. iv. 10-18 mg./kg./min.=12-21,6 ml./kg./h.
(**OtrAut.**= 20 ml./kg. en 20 min.; **Dmáx.**=90 ml./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Enfermos Addisonianos. -Deshidrataciones hipotónicas. -Depleción electrolítica. -Anuria. -Edema cerebral o -Hemorragia cerebral. –TCE. -Edema por acumulación de líquido en tejidos. -Hiperglucemia). -Falta de Potasio (Hipokaliemia). –Hiperlactacidemia. -alteración importante de la tolerancia a la glucosa. -Exceso de agua (Hiperhidratación). -Diabetes mellitus, se puede usar si antes se inicia el tratamiento adecuado con insulina. Insuficiencia Renal. -Hipertensión intracraneal. -Ataques isquémicos agudos. -Alteraciones del equilibrio ácido-base. -Malnutrición con deficiencia de vitamina B1.
No administrar 24 horas después de un TCE. **Precauciones:** Delirium tremens, alcoholismo severo, diabetes no tratada o intolerancia a los hidratos de carbono.
5.- OBSERVACIONES:
-Precipita con Fenitoína, no infudir por la misma vía. -No mezclar con sangre: Riesgo de hemólisis. -En **Embarazo**: compatible, -En **Lactancia:** compatible pero usar con precaución.

207-SUERO GLUCOSADO HIPERTÓNICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Suero Glucosado (Envases 250, 500, 1000 ml. al 10%, 20%, 40% que corresponde en 1 ml.=100 mg., 200 mg., 400 mg. respectivamente.)
2.- INDICACIONES:
-Hipoglucemia. -Tratamiento del colapso circulatorio. –(**OtrAut**. incluyen el Edemas cerebral y pulmonar (El agua fluye hacía el espacio vascular, disminuyendo la presión del líquido cefalorrquídeo y pulmonar)).
3.- POSOLOGíA:
Adultos: En Suero al 10%. DI: Inf. Iv. (preferentemente Vía Central): 20 ml./kg./día o 2 g./kg./día a 2,5 ml./kg./h. ó 250 mg./kg./h. **Dmáx:** 500 mg./kg./h. o 5 ml./kg./h. no exceder de 30 g./h. o 300 ml./h.
En Suero al 20% DI: Infu. iv. (Preferentemente Vía Central) entre 250-1500 ml./día. a 60-120 ml./h. Dmáx. 300 ml./h. ó 60 g./h.
-Pediátrica: En hipoglucemia: RN. y Neonatos. DI: Infu. iv. 2-2,5 ml./kg. al 10 % en 2-3 min. Si persiste hipoglucemia: dar 5 mg./kg./min. ó 300 mg./kg./h. ó 3 ml./kg./h. **En Niños mayores de 1 año DI: Inf. Iv.** 0.5-1 g./kg. (**Preparación**: 5-10 ml./kg. al 10%) a 1ml./min. o o 60 ml./h. ó 3 ml./kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Deshidratación hipotónica. -Coma Addisoniano.
-Hiperglucemia o hiperlactatemia. -Diabetes mellitus insípida. -Hipocaliemia o hiponatremia. –IR. con oliguria o anuria. -TCE, hasta 24 horas después. -Ictus. -Hipovolemia y hipoxia.
5.- OBSERVACIONES:
-En diabéticos con Hipoglucemia se puede poner vía rectal a parte de por vía venosa. -En pacientes con tratamiento con digitálicos, puede producir intoxicación digitálica. -Debido a la alta osmolaridad no mezclar con otros medicamentos. -En pacientes Alcohólicos y con Malnutrición, dar previamente Vitamina B1. -En **Embarazo**: es compatible. -En **Lactancia** es compatible, pero se debe dar con precaución. -(Para concentraciones de Suero Glucosado Hipertónico superior al 20% ver el medicamento Glucosa)

208-SUERO GLUCOSALINO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Suero Glucosalinos Brauns (Isotónicos, (Glucosa 3,6 g. + Sodio 0,3 g.) Hipertónicos (Glucosa 5 g. + Sodio 0,9 g) Hipotónicos) (Envases: 50, 100, 250, 500 y 1000 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Estados de deshidratación acompañados por pérdidas salinas. -Estados de acidosis: Coma urémico, Coma diabético (con administración de insulina). -Estados de alcalosis débil. –Síndr. Abdomen Agudo: Peritonitis, Cólico Hepático, Invaginación Intestinal, Trombosis Mesentérica.
Vómitos Acetonémicos. -Como vehículo para administrar otros medicamentos junto con un ligero aporte energético.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: Infu. iv. 5 ml./Kg./h. **Dmáx.:** 40 ml./Kg./día.

Pediátrica: Utilizar la Regla de Holiday para el cálculo de necesidades basales/día: **En <10 Kg. DI: Infu. iv.** 100 ml./ Kg. **De 10 a 20 Kg. DI: Infu. iv.** 1000 ml.+50 ml./kg. **En >20 Kg. DI: Infu. iv.** 1450 ml.+20 ml./Kg.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Alérgico a los principios activos. -Hiperhidratación. -Edema generalizado. -Cirrosis ascítica. -Hiperglucemia. - Hipokaliemia. - Hiponatremia. -Hipocloremia. -Coma hiperosmolar. - Hiperlactacidemia.- En casos graves de insuficiencia en corazón, hígado o riñón. -Durante las primeras 24 horas después de un traumatismo craneal

5.- OBSERVACIONES:

-Si le administran prolongadamente, se recomienda adicionar potasio a la solución, como medida de seguridad. -En Malnutrición puede ocasionar deficiencia de vitamina B1 (Por lo que habrá que agregar a su vez un complemento de la misma). -No mezclar con: Fenitoina, Tiopental sódico, Eritromicina.

209-SUERO MANITOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES

Manitol Mein. Osmofundina. (Envases 250, 500 ml. al 10% (1 ml.=100 mg.) al 20% (1 ml.=200 mg.))

2.- INDICACIONES:

-Glaucoma. -Hipertensión intracraneal. -Edemas y (Edemas generalizados). -Ascitis. -Accidentes transfusionales. -Intoxicaciones por Salicilatos, Barbitúricos, Litio, Bromuro, Imipramina. Prueba Diagnóstico diferencial de las Oligo-Anurias. -Neurocirugía. -Diuresis forzada. -Prevención y/o tratamiento de Oliguria en Fracaso Renal Agudo. -Mioglobinuria. -Hemoglobinuria. -Aneurismectomía Aórtica. -Irrigación en cirugía urológica transuretral. -Ictus con HTIC. -TCE con HTIC

3-POSOLOGÍA:

-Adultos: **Pauta General: DI: Infu. iv.** al 20% 250-500 ml./día. a 120-180 ml./h. **En HTIC. DI. Infu. iv.** 1-1,5 g./kg. en 20 min. ó al 20% 10-15 ml./kg. a 30-45 ml./kg./h. **DM: Infu. iv.** 0.25-0.5 g./kg. en 30-60 min. cada 6 h. o al 20% 2.5-5 ml./kg. a 2,5-5 ó 10 ml./kg./h. cada 6 h. **En Oliguria: DI. iv.** 0,25-1 gr./kg. Dmáx: 50 gr. al 20% 2,5-10 ml./kg. en 30 min. **Reducción de la PIC/PIO. DI.: Infu. iv.** 0,25-1,5-2,0 gr./kg. al en 30-60 min. ó al 20% 1,25-20 ml./kg. a 1,25-40 ml./kg./h. **En Emergencia de PIC/PIO. DI: Infu. iv.** 12,5-25 gr. en 5-10 min. (1 ml.=0,2 gr.) 62,5-125 ml. a 750-1500 ml./h. (5 min.) ó 375-750 ml./h. (10 min.) **En Intoxicaciones para eliminación urinaria de tóxicos. DI: Infu. iv.** 50-200 gr. para mantener un flujo urinario de 100-500 ml./h. **Dmáx.:** 5 gr./kg./24 h. **En Edema Cerebral y Glaucoma: DI. Infu. iv.** probar primero con 200 mg./kg. muy lenta, Luego dar 0,5-1 gr./kg. en 20-30 min. **DM.: Infu. iv.** 0,25-0,5 gr./kg. en 20 min. cada 4-6 h. **En Irrigación en Cirugía Urológica Transuretral: DI: vía local** (Solución al 2.5% exclusivamente). **En TCE para control de la PIC. DI: Infu. iv.** al 0,5-1,0 gr./kg. en 20 min. ó al 20% 2,5-5 ml./kg. a 7,5-15 ml./kg./h. durante 20 min. **DM: Infu. iv.** 0,25-0,50 gr./kg. o al 20% 1,25-2,5 ml./kg. en 20 min.cada 4-6 h.

-Pediátrica: En HTIC. DI: Infu. iv. 0.25-0.5 g./kg. en 30 min. DM.: 0,25-0,5 g./kg. cada 4- 6 h. **En Oliguria marcada o fracaso renal agudo: DI: Infu. iv.** previamente probar con 200 mg./kg. al 20% en 3-5 min. (**Dmáx.** 12,5 gr.)(Objetivo: obtener diuresis de al menos 1 ml./kg./h. durante 1-3 horas). **DM: Infu. iv**. 0,25-0,5 gr./kg./4-6 h. **En Edema cerebral: DI.: Infu. iv.** 0,25-0,5 gr./kg./al 20% en 30 min. **En TCE para control de la PIC. DI: Infu. iv.** 0,25-0.5 gr./kg. (1,25-2,5 ml./kg.) en 20 min.

Su uso no está recomendado a menores de 12 años.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Anuria. -Deshidratación grave. -Hipovolemia. -HTA grave. -EAP. -ICC. -Hemorragia intracranea.

5.- OBSERVACIONES:

-Embarazo: Categoría C. Administrar solo cuando sea absolutamente necesario. -**Lactancia:** Se desconoce si se secreta con la lactancia materna**. -Termosensibilidad**: Precipita con el frío. Eliminar los cristales con el calienta-sueros o calentar el frasco al baño maría (50º). Inyectar a temperatura ambiente. También es aconsejable utilizar equipo de suero con filtro. -Su extravasación puede producir edema local y necrosis de la piel. -En Anuria. Previamente realizar el test de repuesta del Manitol. DI. 60-100 ml. en 20 min. esperar la respuesta diurética, si la Anuria persiste o la diuresis es muy baja (menor de 60 ml/h de orina) se trata de una lesión renal grave que contraindica el uso de Manitol.)

210-SUERO RINGER LACTATO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Suero Ringer Lactaro. (Envase. 100, 250, 500 y 1000 ml.)

2.- INDICACIONES:

-Hipovolemia: Shock, Hemorragias, Quemaduras -Deshidratación con pérdida elevada de electrolitos y agua (Vómitos, Diarreas, Fístulas,…). -Solución preferente en Acidosis Metabólica. -Cuando hay que administrar cantidades masivas de cristaloides

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: Estandar: DI: Infu. iv. 500-3000 ml./dia a 21-125 ml./h. (Dmáx: 40 ml./Kg. a 5 ml./kg./h.) **En Shock Séptico: DI: Infu. iv.** 500 ml. y repetir cada 10-15 min, evaluando periódicamente. **En Shock hemorrágico: Hemorragias grado III y IV, DI: Infu. iv.** 2000 ml. rápido **En Shock cardiogénico. DI: Infu. iv.** 250 ml. en 20 min. ó a 750 ml./h. y si la TA no mejora y no aparecen signos de sobrecarga de volumen. Repetir la misma pauta hasta conseguir una adecuada reposición de la volemia. **En Deshidratación Aguda. DI: Infu. iv.** 100 ml./kg. en 3 h. (30 ml./kg. en 30 min.) + (70 ml./kg. en 2,5 h.) **En Gran Quemado**. **DI: Infu. Iv.** Fórmula Parkland: % Superficie Quemadura x Kg. x 4 ml. (la mitad de la dosis en las primeras 8 h.)

-Pediátrica: **Estandar en Niños de 0-10 kg. DI: Infu. iv.** 100 ml./kg./día**. Estandar en Niños de 10-20 kg. DI: Infu. iv.** 1000 ml. + 50 ml. por cada kg. a partir de 10 kg. a pasar en 24 h. **Estandar en Niños >20 kg. DI: Infu. iv.** 1500 ml. + 20 ml. por cada kg. a partir de 20 kg a pasar en 24 h. **En el shock. DI: Infu. iv.** 20 ml./kg. en pocos min. **En Gran Quemado. DI: Infu. iv.** Fórmula Parkland: % Superficie Quemadura x Kg x 3 ml. (la mitad de la dosis en las primeras 8 h.)

4.- CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

-Hipertensión. -Edema de origen cardiaco. -IR. grave (con oliguria/anuria). -Fallo cardiaco no compensado. -Hiperpotasemia. -Hipernatremia. -Hipercalcemia. -Hipercloremia. -Alcalosis metabólica. -Acidosis metabólica grave. -Acidosis láctica. -Insuficiencia hepatocelular grave o metabolismo de lactatos deteriorado. -Edema general o cirrosis ascítica.

5.- OBSERVACIONES:

-No conservar a temperatura superior a 30ºC. -En **Embarazo**: Compatible. -En **Lactancia:** Compatible. -No administrar simultáneamente o mezclado con componentes sanguíneos.

211-SUERO SALINO FISIOLÓGICO (Isotónico)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Suero Fisiológico (Vitulia, Grifols, Braun, etc.) (Envases de 10, 50, 100, 250, 500 y 1.000 ml con Cloruro sódico 0,9%)

2.- INDICACIONES:

-Estados de hipovolemia por reposición a corto plazo del volumen intravascular en: hemorragias, quemaduras extensas, shock,… -Estados de deshidratación hipotónica o isotónica acompañados de pérdidas salinas: Diarreas, Vómitos, Aspiración Gástrica continua. -Estados leves de Alcalosis hipoclorémica: Estenosis Pilórica, Obstrucciones Intestinales altas, Alcalosis medicamentosas. -Solución vehículo de medicamentos y soluciones electrolíticas compatibles.

3.- POSOLOGÍA:

Adulto. **Estandar: DI: Infu. iv.** 40 ml./kg./día a 5 ml./kg./h.. **En caso de Shock: DI: Infu. iv.** 20-50 ml./kg,/día a una velocidad de 12 ml/min. ó 720 ml./h. en **casos muy graves** hay que suministrar hasta 6 ml,/kg./min. durante 5 min. y sin pasar mas de 50 ml./kg./día. Para el resto de las patologías en el medio extrahospitalario al no poder tener pruebas complementarias utilizaremos la dosis Estandar hasta que se puedan realizar dichas prubas y ajustar la dosis a los resultados.

-Pediátrica: **Estandar en bebes <10 Kg. DI: Infu. iv.** 100 ml./Kg. para 24 h. **Estandar en niños de 10 a 20 Kg. DI: Infu. iv.** 1000 ml.+a partir de 10 kg. dar 50 ml./kg. para 24 h. **Estandar en niños < 20 Kg. DI: Infu. iv.** 1450 ml.+a partir de 20 kg. dar 20 ml./kg. para 24 h. En Shock hipovolémico, shock distributivo(anafiláctico, séptico) DI: Infu. iv. 20 ml/kg en 10-20 min. a 60-120 ml./kg./h. se puede repetir dosis hasta 60 ml./kg. en 10 a 20 min. a 180-360 ml./kg./h., en casos muy

específicos, si la clínica del paciente lo permite y no hay signos o síntomas de sobrecarga hídrica.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Absolutas: Hipokaliemia Hipercloremia, Hipernatremia. Estados de hiperhidratación. -Relativas y Precauciones: ICC, HTA, Insuficiencia renales grave. Cirrosis. Edemas, EAP

Acidosis metabólica hiperclorémica, Tratª previo con Corticoides y ACTH.

5.- OBSERVACIONES:

-Desechar cualquier suero que presente aspecto turbio. -En **Embarazo**. Compatible. -En **Lactancia**: compatible.

212-SUERO SALINO FISIOLÓGICO IRRIGACION O LAVADO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Suero lavado irrigación Baxter, Braun (Envases de 100, 500, 1000 y 3000 ml.)

2.- INDICACIONES:

-Irrigación en exploraciones diversas intracavitarios, sobre todo en procesos urológicos, en lavados de estómago, etc. -Irrigación para eliminar sangre y restos de tejidos.

3.- POSOLOGÍA:

-Uso tópico. Tanta cantidad como precise para lavar las heridas o limpiar sobre la piel de restos de sangre y otras materias orgánicas, o drenar organos o cavidades internas. (Vedija, Estómago, etc…)

4.- CONTRAINDICACIONES:

No consta

5.- OBSERVACIONES:

-Raramente la absorción de grandes volúmenes de solución para irrigación a través de una perforación o heridas abiertas puede dar lugar a una sobrecarga circulatoria, fallo cardiaco o desequilibrio electrolítico o hemólisis, produciendo Síndr. Intox. Hídrica. -En **Embarazo**: Compatible. -En **Lactancia**: Compatible. -No usar vía iv.

213-SUERO SALINO HIPERTÓNICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

S. Cloruro Sódico al 20% (Amp. de 10 ml.). **Preparación S.Salino Hipertónico 3%** (Por cada 100 ml. de SSF. al 0,9%, retirar 11 ml. y agregar 11 ml. de S. Cloruro Sódico al 20%.) **Preparación S.Salino Hipertónico 7,5%** (Por cada 100 ml. de SSF. al 0,9%, retirar 34,5 ml. y agregar 34,5 ml. de S. Cloruro Sódico al 20%)

2.- INDICACIONES:

En Adultos: -TCE grave con HTIC (hipertensión intracraneal) o con Shock Hipovolémico asociaco. -En Politraumatizados con Shock Hemodinámica grave, cuando el tiempo de traslado sea superior de 30 min. Valorar posible administración pasados 15 min. de traslado.

En Pediatría: -Bronquiolitis en niños Fibrosis quística. (Sin evidencia científica suficiente, en TCE grave, Edema cerebral y hemorragia cerebral.)

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI. Infu. iv. 4 ml./kg. al 7,5% en 5-10 min. (**Preparación:** Una vez tenemos la cantidad de SS.Hipertónico 7,5% para el peso del paciente lo administramos a 24-48 ml./kg./h.)(**Ejemplo:** En Paciente de 70 kg. necesitará a 4 ml./70 kg.=280 ml. de SS.Hipertónico al 7,5%.a administrár en 5-10 min. **¿Cómo preparar 280 ml. SS.Hipertónico al 7,5%?** (Por cada 65,5 ml. de SSF. se dan 34,5 de cloururo sódico al 20%, por lo que se mezclaría 183,5 ml. de SSF. + 96,5 ml. S.Cloruro Sódico al 20%) y se administran los 280 ml. a 1680-3360 ml./h.)

-Pediátrica: En Bronquiolitis y en Fibrosis Quística: DI: vía nebulización de 3 ml. de SS.Hipertónico al 3 %, repetir dosis si es necesario**. -En TCE Grave sólo o asociado a Edema Cerebral y HITC,** (aunque aún no hay evidencia científica) **DI: Infu. iv.** 5,4 ml./kg. SS.Hipertónico al 3% en 5-10 min.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Edema en Insuf. Cardiada y Cirrosis Hepática. -Eclampsia, -Hipernatremia, -Hipercloremia, -Acidosis Metabólica

5.- OBSERVACIONES:

-En Politraumatizados con Shock hemodinamico grave si se sospecha resangrado una vez que se pone el SS.Hipertónico o se deteriora mas, pasar de nuevo a cristaloides a ritmo de 1000 ml. en 30 min. -No administrar nunca al 20%. -En el **Embarazo:** es compatible. -En la **Lactancia:** es compatible

214-SUERO SALINO HIPOSÓDICO (0,45%)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Suero Salino fisiológico al 0.45% (Envases de 500 y 1000 ml.)

2.- INDICACIONES:

-Deshidratación con hipernatremia grave o por Diuresis Osmótica. -Coma hiperosmolar diabético.

3.- POSOLOGÍA:

-Adulto: DI. Infu. iv.10-20 ml./kg. en la 1ª h. (**Dmáx.**1000 ml.)

-Pediátrica: En Niños de 3 a 9 kg. DI: Infu. Iv. 6 ml./Kg./h. **En Niños de 10 a 20 kg. DI: Infu. iv.** 5 ml./kg./h. **En Niños >20 kg. DI: Infu. iv.** 4 ml./kg./h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Estados de hiperhidratación. -Intoxicación hídrica

-Edema en alteraciones cardíacas, hepáticas o renales e hipertensión grave.

5.- OBSERVACIONES:

-Preparación de SS.Hiposódico al 0,45% en caso de no tener presentación comercial: Mezclar 250 ml. de Suero de Agua Destilada con 250 ml. SSF. al 0.9%. -En **Embarazo** usar con precaución. -En **Lactancia** usar con precaución.

215-SUGAMMADEX

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Bridion (Viales de 2 y 5 ml. (100 mg./ml.))

2.- INDICACIONES:

Reversión del bloqueo neuromuscular inducido por Rocuronio o Vecuronio. En niños y adolescentes, reversión de rutina del bloqueo inducido por Rocuronio.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos. En reversión de rutina. DI: iv. 4 mg./Kg. o 0,04 ml./kg. en 10 seg. **En reversión inmediata. DI: iv.** 16 mg./Kg. o 0,16 ml./kg. en 10 seg.

-Pediátrica: DI: iv. 2 mg./kg. ó 0,02 ml./kg. en 10 seg. (sólo en casos de reversión de rutina de Rocuronio, no experiencia en Vecuronio)

4.- CONTRAINDICACIONES:

Precaución: No usar en la reversión de otros Bloqueantes Neuromusculares que no sean Norcuron y Vecuronio. Cuidado en IR. (Vía de eliminación).

5.- OBSERVACIONES:

El tiempo medio de reversión es de 3 min. Se necesita más de 40 mg./kg. para tener efectos adversos. En Embarazo se puede usar pero con precaución. En Lactancia se puede usar.

216-SULFADIAZINA ARGENTICA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Flammazine. Silverderma. (Crema, 50, 500 g. (1 gr.=10 mg. Sulfadiazina + 70 mg. Propilenglicol + Alcohol Cetílico 40 mg). Aerosol

2.- INDICACIONES:

-Tratº. y Prevención de Infecciones en quemaduras de segundo y tercer grado. –Tratº. y Prevención de Infecciones en úlceras varicosas y de decúbito.

3.- POSOLOGíA:

-Uso tópico: Inicialmente se debe lavar y limpiar la herida adecuadamente. Con una espátula estéril o con la mano cubierta con un guante estéril, se debe aplicar una capa de crema de 3 mm. de espesor sobre la superficie lesionada, cubriéndola con un vendaje adecuado y no compresivo. (Si la quemadura apenas está contaminada, se da cada 12 a 24 h. Si está muy contaminada se da cada 4-6 h.).

4.- CONTRAINDICACIONES:

Sí la extensión de la quemadura es grande, debido a la posibilidad de absorción sistémica no dar en RN., ni en Prematuras ni en Embarazo a término.Debido al riesgo de ictericia nuclear, no debe administrarse a: recién nacidos y prematuros cuando la extensión de las lesiones sea tal que permita prever una amplia absorción sistémica. -Bajo la

influencia de la luz solar, puede producirse una decoloración cutánea local y coloración gris de la crema, por lo que se recomienda no exponer las zonas tratadas a la luz directa del sol.
5.- OBSERVACIONES:
No conservar a temperatura superior a 25ºC -**Embarazo:** No debe administrarse en embarazo a término por el riesgo de ictericia nuclear. -**Lactancia:** No debe administrarse por riesgo de ictericia nuclear. -**Insuf. Hepática y/o IR.:** evitar la aplicación en lesiones de gran superficie y abiertas, sobre todo úlceras. -El tratº. no debe ser suspendido mientras exista la posibilidad de infección. -Cada envase debe ser utilizado para un solo paciente.

217-SULPIRIDA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Dogmatil. Tepavil. Digton. Guastil. Lebopride, Psilocen. (Amp. 2 ml./100 mg.) (Comp. 50 y 200 mg.) (Soluc. 25 mg./ 5 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Ansiedad. -Vértigo. -Esquizofrenia. -Agitación psico-motriz. -Fobias. -Trastorno obsesivo compulsivo. -Paranoia. -Delirio. -Mania. -Neurosis.
3.- POSOLOGIA:
-Adultos DI: im. 100-800 mg./8 h. ó 2-16 ml./8 h. (300-2400 mg./día) ó **vo.** 50-800 mg./8h. (150-2400 mg./día **En Neurosis. DI: im.** 150-300 mg. ó 3-6 ml. ó **vo.** 150-300 mg./d. **En Vértigos. DI: im.** 150-300 mg. ó 3-6 ml. ó **vo.** 150-450mg/d. **En Psicosis. DI: im.** 200-800 mg. ó 4-16 ml. ó **vo.** 400-2400 mg./d.
-Pediátrica. DI: vo. 5-10 mg./Kg./24 h. ó 0,1-0,2 ml./kg./24 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a Benzamidas. -Feocromocitoma. -Prolongación del intervalo QT (QTc>440 msg.). -Prolactinoma de Glándula Pituitaria. -Cancer de Mama. -Precaución en: Epilepsia, Parkinson, Síndr. Neuroléptico Maligno. ACVA. Demencia. Tromboembolismo venoso. –Crisis Hipertensivas.
5.- OBSERVACIONES:
-No es recomendable el uso iv. -En **Embarazo**: Categoría C. sólo se acepta en caso de ausencia de alternativas terapéuticas más seguras. -**Lactancia**: Se excreta con la leche. No se recomienda la lactancia mientras se usa. -En IR. reducir la dosis y usarla con precaución. -**Antídoto**: No específico pero en caso de síntomas extrapiramidales graves dar anticolinérgicos (Biperideno o Akinetón).

218-SURFACTANTE PULMONAR PORCINO (Poractan Alfa)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Curosurf, Survanta, Alveofact, Infasurf, Surfaxil (Viales de 1,5 ml.=120 mg. y 3 ml.=240 mg. ó (80 mg./ml.))
2.- INDICACIONES:
-SDR o Enfer. de la Membrana Hialina en Neonatos de más de 700 gr. -Profiláctico de SDR en prematuros de <30 sem. de gestación o con evidencia de déficit de surfactante.
3.- POSOLOGÍA:
-Pediátrica: En Ventilación mecánica: Deteniéndola o sin detener y a ser posible en los primeros 15 min. DI: Vía Intratraqueal 100-200 mg./kg. ó 1,25-2,5 ml./kg. Si se necesita se puede repetir a las 12 h. (En caso de detener la ventilación asistida, tras la administración dar 1 min. de ventilación con ambú, para proseguir con Ventilación Asistida.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
No dar mas de 300-400 mg./kg. ó 3,75-5 ml./kg.
5.- OBSERVACIONES:
-Conservar en nevera entre +2 y +8ºC, -Proteger de la luz hasta el momento de su uso. -Antes de la instilación debe calentarse a 37ºC. y una vez calentados no se deben conservar en nevera. -Sólo debe administrarse a través del tubo endotraqueal. -No hay antídoto.

219-TAPENTADOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Yantil, Palexia, Nucynta (Comp. 50,100,150, 200 y 250 mg.)(Amp. 30 mg. en experimentación)
2.- INDICACIONES:
Dolor intenso y Dolor neuropático
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos. DI: vo. 50 mg./4-6 h., aunque se puede repetir a la hora. (**Dmáx.**= 500 mg./día)
(Aún estudio en Adultos. **DI: iv.** 30 mg.)
-Pediátrica: (No establecida su eficacia y seguridad en <18 años)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Insuficiencia respiratoria, -Asma bronquial aguda o grave, -Hipercapnia, -íleo Paralítico, -Intoxicación Aguda por Alcohol, -Hipnóticos, -Analgésicos de acción central, o Psicotropos
5.- OBSERVACIONES:
-**Antídoto:** Naloxona. -En **Embarazo:** Existen pocos datos. Solo debe usarse durante el embarazo si los efectos beneficiosos justifican los riesgos potenciales para el feto. -En **Lactancia:** Evitar.

220-TAZOBACTAN

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tasovak, Tazocin o Piperacilina/Tazobactam (Viales polvo (Piperacilina + Tazobactam) 2 g./0,25 g. y 4 g./0,50 g.)(Se reconstituyen con Agua esteril o SFF.)
2.- INDICACIONES:
-Adultos: Neumonía nosocomial, Infecciones complicadas del aparato urinario (incluyendo pielonefritis), Infecciones intraabdominales, Infecciones cutáneas y de partes blandas, Infecciones bacterianas en adultos neutropénicos
-Niños (2-12 años): Infecciones bacterianas en niños neutropénicos
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI. Infu. iv. 2 g./0,25 g. ó 4 g./0,5 en 3-5 min. (**Preparación:** DI en SSF. o Agua Esteril hasta 10-20 ml. a pasar en 3-5 min.) ó (**Preparación:** DI diluidas previamente en 10 a 20 ml. en SSF. ó SG. hasta 100 ml. a pasar en 20-30 min. ó 200-300 ml./h.)
-Pediátrica: En niños <40 kg. y >2 años. DI: Infu. iv. 80 mg./10 mg. por Kg. cada 6 h. a pasar en 30 min. (**Dmáx.**= 4 g./0,5 g. cada 6 h.) (**Preparación:** DI en SSF. hasta 50 ml. a 100 ml./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad a cualquier antibiótico β-lactámico.
5.- OBSERVACIONES:
-En la **Lactancia**: Evitar**.** -En **Embarazo:** Atraviesa la barrera hematoencefálica. Sólo usar cuando los beneficios superen el riesgo. **–** En niños <2 años no se ha establecido seguridad y eficacia. -Se asocia a la Piperacilina **(Ver medicamento con nº referencia 171)**

221-TENECTEPLASA (TNK)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
METALYSE. (Viales 8000 UI. (40 mg.) y 10000 UI. (50 mg.) con jeringa precargada de 1 ml./1000 UI.).
2.- INDICACIONES:
IAM con elevación del ST o BRI reciente, antes de las 6 h. siguientes a la aparición de los síntomas.
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: (Administrar en bolo en 10 seg.) **En <60 kg. DI: iv.** 6000 UI. ó 30 mg. o 6 ml. **En >60 y <70 kg. DI: iv.** 7000 UI. ó 35 mg. ó 7 ml. **En >70 y <80 kg. DI: iv.** 8000 UI. ó 40 mg. ó 8 ml. **En >80 kg. y <90 kg. DI: iv.** 9000 UI. ó 45 mg. ó 9 ml. **En >90 kg. DI: iv.** 10000 UI. ó 50 mg. ó 10 ml. (**Dmáx** 10000 UI. ó 50 mg. ó 10 ml.)
Tratº Coadyuvante: Administrar Heparina y AAS lo antes posible tras el diagnóstico.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Trastorno hemorrágico actual o en los últimos 6 meses. -Cirugía mayor, biopsia o traumatismo significativo en los últimos 2 meses. -Aneurisma arterial, malformación arteial/venosa. ICTUS, AIT, demencia. Neoplasia intracraneal. -Precauciones en: Tratº. con anticoagulante oral (INR> 3). Pericarditis y/o endocarditis. Estenosis mitral con FA. HTA no controlada. Hipotension. Enfermedad cerebro-vascular. Úlcera péptica activa. Hemorragia gastrointestinal o genitourinaria en los 10 últimos días. RCP prolongada en las últimas semanas. Pancreatitis aguda. Enfermedad hepática grave. Inyección im en los últimos 2 días. Mayor de 75 años. Peso inferior a 50-60 kg.
5.- OBSERVACIONES:

-Evitar catéteres rígidos, Evitar inyecciones im y arteriales. –No mezclar con SG. -**Termosensibilidad:** No conservar a temperatura superior a 30°C. -**Embarazo**: Categoría C Valorar riesgo/beneficio. -**Lactancia**: La leche materna debe desecharse las primeras 24 h después del tratº.

222-TERBUTALINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Terbasmin (Aerosol: 1 pulsación=250 mcg.) (Soluc. Nebuliz 1%, 1 ml=10 mg.) (Amp. 1 ml./0,5 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Crisis Broncoespasmo (En EPOC. En Estatus Asmático. En Enfisema). -Amenaza de parto prematuro
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En **Broncoespasmo Moderado DI: inh.** (2 puff) 500 mcg./10-20 min. Hasta 3 veces en 1 h. **DM**: 500 mcg./4-6 h. ó **DI: Nebuliz**. 0,3 mg./kg./dosis ó 0,3 ml./kg. (**Dmáx:** 10 mg. ó 1 ml.) en 3 ml. SSF con O_2 a 6-8 l/min en 15-20 min. Hasta 3 veces en 1 h. **DM**: 2,5-5 mg. ó 0,25-0,5 ml. en 3 ml. SSF con O_2 en 20 min cada 4 -6 h. **En Broncoespasmo Severo. DI: iv. ó sc.** 10 mcg./kg./dosis (Dmáx: 0,4 mg. ó 0,8 ml.) cada 20 min. hasta 3 veces en 1 h. **En Parto prematuro. DI**: **iv.** 2,5 mg. cada 4-6 h. hasta término.
-Pediátrica. **DI**: **Inh.** (1-2 puff) 250-500 mcg. cada 20 min. hasta 3 dosis en 1 h. **DM: Inh.** 250-500 mcg/4 -6 h. **ó DI: Nebuliz.** 0,05 ml./kg./dosis (**Dmáx.** 1 ml.) en 3 ml SSF. y O_2 a 6-8 L./min. en 20 min. Se puede repetir a los 20 min. **ó DI: sc.** 0,01 mg./kg. ó 0,02 ml./kg. (**Dmáx.** 0,4 mg. o 0,8 ml.) Se puede repetir cada 20 min. hasta 3 dosis. **ó DI: iv.** 2-10 mcg./kg./dosis (**Preparación:** 500 mcg. en SSF. hasta 100 ml. (1 ml.=5 mcg.) a 0,4-2 ml./kg./dosis. **DM: iv.** 0,08-0,4 mcg./kg./min. ó 4,8-24 mcg./kg./h. (**Preparación:** 500 mcg. en SSF. hasta 100 ml. (1 ml.=5 mcg.) a 1-5 ml./kg./h. aumentando la dosis cada 30 min. en 0,1 mcg./kg./min. o 6 mcg./kg./h. ó 1,2 ml./kg./h. hasta **Dmáx.** 6 mcg/kg/min.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Toxemia Gravídica, -Hemorragia Anteparto, -Riesgo de aborto en el 1ºó 2º trimestre. -No usar iv en hipertiroidismo ni en cardiopatía isquémica grave. -Intolerancia a la fructosa. -HTA. -Ancianos. -Diabetes
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría B. En prematuros, se ha observado una hipoglucemia transitoria. Puede aumentar el riesgo de ictericia en RN. -**Lactancia**: Pasa a la leche, la influencia en el niño es improbable a dosis terapéuticas, usar con precaución. -**IR.**: Disminuir dosis al 50% si aclaración de creatinina es de 10- 50 ml/min. -**Antidoto:** ß-bloqueante Cardioselectivo. (Atenolol, Labetalol, Metoprolol)

223-TERLIPRESINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Variquel, Glypressin (Amp. 1 mg./1 ml.)
2.- INDICACIONES:
-Hemorragias digestivas por rotura de varices esofágicas. –Tratº. de urgencia del síndrome hepatorrenal de tipo I y II
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: En < 50 Kg. DI: iv. 1 mg./4 h. hasta controlar la hemorragia. Duración máxima 48 h. **Entre 50-70 Kg. DI: iv.** 1,5 mg./4 h. **En >70 Kg. DI: iv.** 2 mg./4 h.
-Pediátrica: No existe apenas experiencia (Estudios aislados con buen resultado dando DI: iv. 0,02 mg./kg, en caso de Shock hipovolémico resistente a Sueroterapia y Catecolaminas)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Shock séptico, -IR. Crónica, -Asma Bronquial, -Insuf. Resp., -Embarazo, -Ancianos >70 años
5.- OBSERVACIONES:
-Es antidiurético y vasopresor. -En **Lactancia**: Evitar. -En **Embarazo:** No usar. -**Antídoto:** en caso de provocar Crisis HTA dar AlfaBloqueante (Clonidina. DI: iv. 150 mcg.)

224-TIAMINA (Vitamina B1)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Benerva (Amp. 100 mg./1 ml.) (Comp. 300 mg)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación Alcohólica -Déficit específico severo de vitamina B1. -Encefalopatía de Wernike. -Prevención y tratº. de formas de Beriberi y trastornos cardiovasculares asociados al mismo. -Ciatica y Lumbalgia, -Neuralgia intercostal, -Neuroaptia diabética, -Neuritis Óptica, -Neuritis durante el embarazo. -Parálisis facial. -Trastornos gastrointestinales. -Náuseas y calambres del embarazo.
3.- POSOLOGíA:
Adultos: **DI: im**: 100 mg (recomendada) ó **DI: iv**. 100-200 mg. (**Preparación:** (1-2 amp) + 8 ml SSF. en bolo lento.) **ó DI: vo.** 600-1200 mg./día
Pediátrica: DI: im. 10-25 mg./día
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad conocida a la tiamina.
5.- OBSERVACIONES:
-Sensible a la luz. -Conservar en envases que no sean metálicos. -Administración muy lenta tanto i.v. como i.m. -Irritabilidad en el lugar de administración. -La vía iv. sólo debe utilizarse en condiciones especiales y en pacientes hospitalizados (ya que son mas frecuentes las reacciones de hipersensibilidad). -En **Embarazo**: Categoría A (categoría C a altas dosis). –En **Lactancia**: Compatible con lactancia materna. Se excreta en leche. Utilizar con precaución. -(En estudios experimentales se usa como tratº. coadyuvante en Intoxicaciones por Herbicidas, tipo Paraquat, a dosis de 100 mg./kg.).

225-TIAPRIDA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tiaprizal, Sereprid, Tiapridal (Amp. 2 ml./100 mg.)(Comp. 100 mg.) (Sol. Gotas: 60 ml. de 12 mg./ml.)
2.- INDICACIONES:
-Intoxicación Etilca, Aguda (agitación) o Crónica. -Deprivación Alcohólica, (Agitación Psicomotriz en adultos dementes y en niños). -Antihémetico y Discinesias Motoras.
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos. En Intoxicación Etílica con Agitación. DI: iv. ó im. 100-200 mg. **En Deprivación alcohólica. DI: iv.** 300-400 mg./24 h. **En Discinesias espontáneas. DI: iv.** 150 mg./24 h. **En Discinesias de Corea de Huntington. DI: iv.** 400 mg./8 h. (1200 mg./24 h.). **En Trastornos comportamientos en adultos dementes.** DI: iv. 50-100 mg./12 h. **Dmáx.**=400 mg./día.
-Pediátrica. DI: vo. 2.5-5 mg./Kg./día en 3 o 4 dosis. (1 gota =0.5 mg.) **Dmáx.** 300 mg./día. (Dar esta dosis si fallan otros tratº. de primera elección Tanto trastornos graves de comportamiento en niños en estado de agitación y agresividad. Como en niños con Corea de Huntington.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alergia a la sustancia o a las benzamidas. -En el feocromocitoma. -En tumores que producen Prolactina (Cancer de Mama o Prolactinomas Hipofisarios) -En el carcinoma de mama. -En tratº. asociado a la levodopa. -Evitar en Enfer. Parkinson.
5.- OBSERVACIONES:
En **Lactancia:** No hay evidencias de su excresión, evitar su uso, o evitar la Lactancia si se usa. En **Embarazo:** Estudio limitado, sólo usar si el beneficio es mayor que el riesgo. -Es un Antipsicótico y Neuroléptico. -Se puede administrar por vías: vo. ó im. ó iv.

226-TICAGRELOR

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Brilique, Possia (Comp. 90 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Antiagregante y Anticoagulante en IAM. -Prevención de acontecimientos aterotrombóticos: En SCA (angina inestable, IAM sin elevación del segmento ST (IMSEST ó SCASEST) o IAM con elevación del segmento ST (IMCEST ó SCACEST). En pacientes sometidos a una intervención coronaria percutánea (ICP) o a un injerto de derivación de arteria coronaria (IDAC).
3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI. vo. 180 mg. (Asociado con AAS.) **DM: vo.** 90 mg./12 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hemorragia patológica activa. -Historial de hemorragia intracraneal. –Insuf. hepática moderada a grave. –No usar si está siendo tratado con Ketoconazol, Claritromicina, Nefazodona, Ritonavir y Atazanavir.
5.- OBSERVACIONES:
Dar previamente AAS. En **Embarazo**: Categoría C. -En **Lactancia:** Evitar su uso o Evitar la Lactancia si se utiliza. -En Tratº. crónico no se debe interrumpir.

227-TICLOPIDINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tiklid. Ticlodone. (Comp 250 mg.)
2.- INDICACIONES:
-Profilaxis de: Ictus tromboembólico inicial o recurrente y Accidentes Trombóticos, coronarios o arteriales. O tras Angioplastia coronaria, con colocación de STENT. Alternativa al Acido Acetil Salicílico o al Clopidogrel (si el paciente fuera alérgico a los mismos)
3.- POSOLOGíA:
Adultos: DI: vo. 250 mg. (1 comp.) cada 12 h. preferentemente con alimento. **Tras Colocación de STENT. DI: vo**. 500 mg. asociado a AAS.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Alteraciones de la coagulación. –Insuf. hepática grave (disminución de los factores de la coagulación). -Ulcus activo. -Antecedentes de: leucopenia, trombopenia y agranulocitosis.
5.- OBSERVACIONES:
-Embarazo: Categoría B. Se acepta en caso de falta de alternativas terapéuticas más seguras. -**Lactancia**: Se recomienda suspender la lactancia materna o evitar la administración de este medicamento. -No tiene antídoto.

228-TIERRA DE FULLER

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tierra de Fuller Ici-Zeltia (Envase con 60 gr. de polvo.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicación por Herbicida Paraquat o Diquat en las 12 horas precedentes (Antídoto Absorbente Gástrico)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: DI: vo. 200 ml./2 h. hasta un máximo de 48 h. o hasta que no haya Paraqual o Diquat en orina durante 3-6 h. (Preparación: 60 gr.en 200 ml. de agua.)
-Pediátrica: DI: vo. 50 ml./2 h. hasta un máximo de 48 h. o que no haya Paraqual o Diquat en orina durante 3-6 h.
4.- CONTRAINDICACIONES:
No se conocen
5.- OBSERVACIONES:
-Aunque apenas tienen efectos secundarios pueden dar Estreñimiento y Hiperkaliemia. -Se puede asociar a un catártico: Sulfáto sódico (Adultos: 30 g. en 300 ml.; Niños: 0,25 g. en soluc. 10%)

229-TIOPENTAL SÓDICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Penthotal Sódico. Tiobarbital. (Vial. 0,5 g. + disolvente 20 ml. (1 ml.=25 mg. o 2,5%) ó 1 gr. + disolvente 20 ml. (1 ml.=50 mg. ó 5%))
2.- INDICACIONES:
-Inducción rápida de la anestesia, solo en intervenciones cortas. -Anticonvulsivo. Epilepsia, status epiléptico. -Disminuir la PIC en Hipertensión Intracraneal en TCE. -Protección cerebral (Coma barbitúrico)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos: **En Anestesia DI: iv.** 3-5 mg./kg. en >1 min. (**Preparación:** Si se usa al 2,5% dar 0,12-0,2 ml./kg ó Si se usa al 5% dar 0,06-0,1 ml./kg.) **DM: Infu. iv.** 1-5 mg./kg./h. (**Preparación:** Una vez reconstituido el vial 0,5 gr. a su vez se diluye en SSF. ó SG. hasta 250 ml. (1 ml.=2 mg. ó 0,2%) a 0,5-2,5 ml./kg./h. (tambien se puede diluir al 0,4% con vial de 1 gr.). **En Convulsiones: DI: iv.** 0,5-2 mg./kg. en >1 min. (**Preparación:** Si se usa al 2,5% dar 0,02-0,08 ml./kg ó Si se usa al 5% dar 0,01-0,04 ml./kg.) Repetir si es necesario. **En Estatus Epiléptico: DI: iv.** Pueden precisarse dosis de hasta 250 mg. (**Preparación:** Si se usa al 2,5% dar 10 ml./kg ó Si se usa al 5% dar 5 ml.) **DM: Infu. iv.** 2 mg./kg./h. (**Preparación:** Una vez reconstituido el vial 0,5 gr. a su vez se diluye en SSF. ó SG. hasta 250 ml. (1 ml.=2 mg. ó 0,2%) a 1 ml./kg./h.) **En Disminución de la PIC en TCE: DI: iv.** 1-4 mg./kg. a >1 min. (**Preparación:** Si se usa al 2,5% dar 0,04-0,16 ml./kg ó Si se usa al 5% dar 0,02-0,08 ml./kg.) **DM**: Infu. iv. 2-4 mg./kg./h. (**Preparación:** Una vez reconstituido el vial 0,5 gr. a su vez se diluye en SSF. ó SG. hasta 250 ml. (1 ml.=2 mg. ó 0,2%) a 1-2 ml./kg./h.)
-Pediátrica: **En Anestesia: DI: iv.** 2-6 mg./kg. en >1 min. (**Preparación:** Si se usa al 2,5% dar 0,08-0,24 ml./kg ó Si se usa al 5% dar 0,04-0,12 ml./kg.) **DM**: **Infu. Iv.** 1 mg./kg./h. (**Preparación:** Una vez reconstituido el vial 0,5 gr. a su vez se diluye en SSF. ó SG. hasta 250 ml. (1 ml.=2 mg. ó 0,2%) a 0,5 ml./kg./h.) **En Convulsiones: DI: iv.** 2-3 mg./kg. en >1 min. (**Preparación:** Si se usa al 2,5% dar 0,08-0,12 ml./kg ó Si se usa al 5% dar 0,04-0,06 ml./kg.) **DM**: **Infu. iv.** 1 mg./kg./h. (**Preparación:** Una vez reconstituido el vial 0,5 gr. a su vez se diluye en SSF. ó SG. hasta 250 ml. (1 ml.=2 mg. ó 0,2%) a 0,5 ml./kg./h.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Inestabilidad hemodinámica. -Shock hipovolémico. -Enfer. Cardiovascular. -Hipotensión. -Estatus Asmático. -Uremia. -Porfiria. -Miotonias. -Hipersensibilidad a barbitúricos.
5.- OBSERVACIONES:
-La extravasación puede causar necrosis tisular. -Dolor en el punto de inyección. -En **Embarazo:** Categoría C. -En **Lactancia:** Es excretado con la leche materna. Usar con precaución. -En **IR.** Intentar evitar en disfunción renal. **-**No se documenta Antídoto. **–**Se aconseja no administrarlo a una concentración >2,5% -Tiene mala tolerancia hemodinámica. Por lo que se aconseja su no uso en Emergencias al menos como medicación de primera elección.

230-TIOSULFATO SODICO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Tiosulfato Sódico (Amp. 25 ml. al 50% (12,5 g./25 ml.=0,5 g./ml.) (Amp. 50 ml. al 25% (12,5 g./50 ml.=0,25 g./ml.) (Suele presentarse en un Kit de antídoto con el Nitrito de Amilo, y con Azul de Metileno.)
2.- INDICACIONES:
Intoxicación por Cianuro, Cisplatino y Nitroprusiato
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos. DI: iv. 7 gr./m² ó 14 ml./m² aproximadamente 0,2 gr./kg o 0,4 ml./kg. (al 50%) en 10 min. (**Dmáx.** 12,5 g. o 25 ml.)
-Pediátrica. DI: iv. 7 gr./m² o 28 ml./m² aproximadamente 0,4 gr./kg. o 1,65 ml./kg. (al 25%) en 10 min. (Dmáx. 12,5 g. ó 50 ml.)
4.- CONTRAINDICACIONES:
Precaución en: -Insuf. Cardiaca, -IR., -Diabéticos.
5.- OBSERVACIONES:
-Suele presentarse en un Kit de antídoto con el Nitrito de Sodio, y con Azul de Metileno. Por lo que en una intoxicación de Cianuro, previamente habrá que administra Nitrito de Sódio: En adultos 300 mg. que se pueden repetir a los 30 min. En Pediátrica, 4,5-10 mg./kg. que se puede repetir a los 30 min. -En el **Embarazo**: Categoría C. -En la **Lactancia**: No hay estudios. Sopesar beneficios sobre riesgos.

231-TIROFIBAN

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Agrastat. (Envase Bolsa 250 ml. (50 mcg./ml.)).(Vial 50 ml. (250 mcg./ml.)).
2.- INDICACIONES:
-Prevención del IAM precoz en pacientes con angina inestable. -IAM sin onda Q cuyo último episodio de dolor torácico se ha producido en las últimas 12 horas y que presentan cambios en el ECG y/o aumento de las enzimas cardiacas. -SCA en los que se tiene planteado hacer Coronariografía y/o Angioplastia entre 4 a 12 h. después de su diagnóstico. -Prevención del IAM tras Intervención Coronaria Percutánea (ICP)
3.- POSOLOGÍA:
Adultos: DI: Infu. iv. 0.4 mcg./Kg./min. durante 30 min. ó 12 mcg./kg.) para seguir con **DM: Infu. iv.** 0,1 mcg./kg./min. ó 6 mcg./kg./h. (**Preparación:** Usando el preparado de 50 mg./ml. en **DI: Infu. iv.** 0,48 ml./kg./h. durante 30 min. siguiendo en **DM: Infu. iv.** 0,12 ml./kg./h.).

En pacientes sometidos a ICP. DI: iv. 25 mcg./kg. ó 0,5 ml./kg. en 3 min. seguidos de **DM: Infu. iv.** 0,15 mcg./kg./min. (**Preparación DM:** Usando el preparado de 50 mg./ml. dar 0,36 ml./kg./h.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Antecedente de ictus en los 30 días previos o cualquier antecedente de ictus hemorrágico. –Enfer. intracraneal conocida (p. ej., neoplasias, malformaciones arteriovenosas, aneurismas). -Hemorragia activa o reciente (dentro de los 30 días previos al tratamiento) clínicamente relevante (p. ej., hemorragia gastrointestinal). -Hipertensión maligna. -Traumatismo importante o intervención de cirugía mayor en las últimas 6 sem. -Trombocitopenia (recuento plaquetario < 100.000/mm) o alteraciones de la función plaquetaria.

-Alteraciones de la coagulación (p. ej., tiempo de protrombina > 1,3 veces de lo normal). -Insuf. hepática grave.

5.- OBSERVACIONES:

-Debe administrarse previamente AAS y Heparina no fraccionada. -No es necesario suspender la perfusión durante la coronariografía, o angioplastia. -Es un Anticoagulante y Antiagregante. -En IR. reducir la dosis a la mitad. -En Pediatría no existe experiencia terapéutica. -En Embarazo: Categoría B, no debe utilizarse a no ser que sea claramente necesario. -En Lactancia: evitar o interrumpir la lactancia durante el tratº. o no usar el medicamento durante la lactancia.

232-TORASEMIDA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Sutril, Dilutol, Isodiur, Torasemida (Amp. 10 mg./2 ml. y 20 mg./4 ml.)(Comp. 2,5 o 5 y 10 mg.)

2.- INDICACIONES:

-ICC. -Procesos que retienen líquido corporal. -Hipertensión Arterial. -Ascitis.

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: En Edema por ICC. DI. iv. 10-20 mg./24 h. en 2 min. **En Edema por IR. Crónica. DI. iv.** 20 mg./24 h. en 2 min. En **Edema por Cirrosis Hepática. DI. iv.** 5-10 mg./24 h. en 2 min. **En HTA. DI. iv.** 2,5-5 mg./24 h. en 2 min. (En todos los casos si no mejora, se puede dar otra dosis duplicada como **Dmáx.**)

4.- CONTRAINDICACIONES:

Anuria

5.- OBSERVACIONES:

-Es un Diurético de asa. -Ventajas con respecto a la Furosemida: Elimina menos K+. -En Embarazo: Categoría B -En Lactancia: Usar con precaución -En Pediatría: No debe utilizarse en menores de 18 años. -Se puede diluir la dosis en SSF.

233-TRAMADOL

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Adolonta. Tralgiol. Zaldiar. Zytram. Tramadol. (Amp. 100 mg./2 ml. (1 ml.=50 mg.)) (Comp. 50, 100, 150, 200 mg.) (Sol. got. 100 mg./ml.)

2.- INDICACIONES:

-Dolor agudo o crónico, de moderado a intenso. -Dolor de intensidad severa asociado a AINES

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: DI: iv. ó im. 100 mg. (Preparación: DI. iv. 1 mg. en SSF. hasta 100 ml en 2-3 min.) Durante la primera hora después de la DI. se pueden dar dosis complementarias de 50 mg. cada 10 a 20 min. sin superar en total con la DI. 250 mg. Después se puede repetir 50 mg./4-6 h. hasta **Dmáx**. 400 mg./día)

Pediátrica en niños >1 año, DI: iv ó im. ó sc. 1-2 mg./kg. (**Preparación: DI. iv.** en SSF. hasta 100 ml en 15 min.) Se puede repetir cada 6-8 h. **Dmáx**: 8 mg./kg./día. (no superando los 400 mg.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Depresión Respiratoria. -EPOC grave **-Precauciones en**: Ancianos. Epilepsia. Convulsiones. Shock Hipertensión. Arritmias. Aumento de presión intracraneal. TCE. Hipotiroidismo. Asma. Intoxicación etílica.

5.- OBSERVACIONES:

-En **Embarazo:** Categoría C. -En **Lactancia:** se excreción en la leche, Se recomienda evitar. -En **IR. e Insuf. Hepática**: No está recomendado o Reducir dosis. -**Antídoto**: Naloxona. -Si convulsiones Diazepam.

234-TRANEXAMICO, ÁCIDO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Amchafibrin, (Amp. 500 mg./5 ml. (1 ml.=100 mg.)) (Comp. 500 mg.)

2.- INDICACIONES:

-Hemorragia asociada a hiperfibrinolisis. -Sangrado excesivo uterino. -Hemorragia subaracnoidea. -Hemorragia por sobredosis con fibrinolíticos. –Epixtasis. -Gingivorragias

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI: iv. 10-15 mg./kg./8 h. ó 0,1-0,15 ml./kg. a 1 ml./min. o **DI: Infu. iv. (Preparación:** DI. en SSF. ó SG. hasta 100 ml. a 100-200 ml./h.)

-**Pediátrica: en niños >1 año. DI: iv. lenta** 6,6 mg./kg./8 h. ó 20 mg./kg./día (**Preparación:** Diluir 2 ml. o 200 mg. en SSF. ó SG. hasta 10 ml. (20 mg./ml.) dar 0,33 ml./kg./8 h. a una velocidad de 60 ml./h.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-CID. -Antecedentes Tromboembolismo. -Adenocarcinoma Mucinoso. -Hemorragia del tracto urinario superior

5.- OBSERVACIONES:

-No administrar mezclado con sangre o con soluciones para infusión que contengan penicilina. -Mantener en un lugar fresco el medicamento, alejado de la luz directa y de fuentes de calor. –En **Embarazo:** Categoría B. Sopesar riesgo/beneficio. –En **Lactancia:** Se recomienda con precaución.

235-TRIMETAFAN

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Arfonad (Vial 50 mg./ml.; 500 mg./ml.; 250 mg./5 ml.)

2.- INDICACIONES:

-Control de la presión sanguínea en pacientes con Aneurisma Disecante de Aorta agudo. -Alternativa en pacientes resistentes al nitroprusiato. -Fallo ventricular izquierdo agudo. -Encefalopatía hipertensiva. -Hemorragia intracraneal. -Control de la hipotensión en cirugía. -Control de corta duracción de la presión sanguínea en emergencias hipertensivas. -Tratº de emergencia del edema pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar asociada con hipertensión sistémica.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI: iv. 0,5-20 mg. **(Preparación:** 250 mg. en SSF. ó SG. hasta 250 ml. (1 mg./ml.) Extraer de 0,5 a 20 ml. a 1 ml./1 min. Con el resto de la disolución seguir con **DM: Infu. iv.** 0,5-6 mg./min. ó 30 a 360 ml./h. parando si ha mejorado la clínica.**)**

-Pediátrica: DI: iv. 50-150 mcg./min. (**Preparación:** 250 mg. en SSF. ó SG. hasta 250 ml. (1 mg./1 ml.) a 3-9 ml./h.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Hipersensibilidad a la histamina. –Insuf. respiratoria. -Asma. -Enfer. Coronaria. -IAM reciente. -Arterioesclerosis. -Hipovolemia. -Shock. -Anemia. –Enfer. Addison. -Diabetes. -Glaucoma. –Enfer. degenerativas del SNC. –Insuf. Cerebrovascular. -Hipertrofia Prostática. -Estenosis pilórica. –Enfer. hepática. –Insuf. renal. -Pielonefritis Crónica. -Estenosis uretral. -Obstrucción vesical.

5.- OBSERVACIONES:

-Conservar en frigorífico. -En **Embarazo:** Categoría D Riesgo fetal. En casos graves puede ser aceptado su uso. –En **Lactancia:** Se desaconseja la lactancia.

236-URAPIDIL, Clorhidrato

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Elgadil. (Amp 50 mg./10 ml. (1 ml.=5 mg.))

2.- INDICACIONES:

-Crisis Hipertensivas. -Hipertensión arterial en los períodos peri y post-operatorio, especialmente en neurocirugía y cirugía cardíaca en adultos y niños. -Protección peri-operatoria contra incrementos tensionales provocados por maniobras indispensables en el curso de la anestesia (intubación, extubación, etc.).

3.- POSOLOGÍA:

Adultos: DI: iv. 25 mg. ó 5 ml. en 20 seg. si no se reduce la TA lo suficiente a los 5 min., se administran otros 25 mg. ó 5 ml. en 20 seg. si sigue sin reducirse la TA a los 5 min., se administra una 3ª dosis de 50 mg. ó 10 ml. en 20 seg. **Dmáx.**: 100 mg. Si responde a cualquiera

de las dosis anteriores, se sigue inmediatamente con **DM: Infu. iv.** 9-30 mg./h. (**Preparación**: 100 mg. (2 Amp.) en SSF. hasta 100 ml. (1 mg./ml.) a 9-30 ml./h.)

-Pediátrica: sobre todo en Perioperatorios: DI: Infu. iv. 2 mg./kg./h. (**Preparación:** 100 mg. ó 2 Amp. en SSF. hasta 100 ml. (1 mg./ml.) dar a 2 ml./kg./h. hasta que se reduzca la TA, si lo hace se pasa a **DM: Infu. iv.** 0,8 mg./Kg./h. (**Preparación**: con la dilución anterior para DI, se pasa a 0,8 ml./kg./h.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Estenosis Aórtica. -Shunt arteriovenoso, Alergia al medicamento.

5.- OBSERVACIONES:

-Se recomienda usar la vía central. -En **Embarazo:** Categoría B. Sólo utilizar si es estritamente necesario -En **Lactancia:** se recomienda no utilizarlo por desconocer si pasa a leche materna. -**Antídoto:** No existe un antídoto específico. En caso preciso, de gran hipotensión, dar Adrenalina.

237-VALPROICO, ÁCIDO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Depakine. Milzone. (Amp. 400 mg./4 ml.; 300 mg./3 ml. (1 ml.=100 mg.) (Comp. 200 y 500 mg.) (Sol. 200 mg./ml.)

2.- INDICACIONES:

-Crisis epilépticas. -Ausencias y Mioclónias. -Epilepsias generalizadas o parciales. -Convulsiones febriles en la infancia. -Tics infantiles.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI: iv. 15-20 mg./kg. ó 0,15-0,2 ml./kg. en 3-5 min., a los 30 min. dar **DM**: Infu. Iv. 1 mg./kg./h. (**Preparación:** 400 mg. o 4 ml. en SG. hasta 100 ml. (4 mg./1 ml.) a 0,25 ml./kg./h.) **Dmáx:** 25 mg./kg./día (Si el paciente tomaba Acido Valproico previamente vo. pasar directamente a DM.)

-Pediátrica: En niños de 28 días a 11 años. DI: iv. 20-30 mg./kg. ó 0,2-0,3 ml./kg. en 5 min. **En niños de 12 a 18 años: DI: iv.** 15-20 mg./kg. ó 0,15-0,2 ml./kg. en 5 min. **Dmáx**: 800 mg. a los 30 min. dar **En Niños y Adolescentes: DM: Infu. iv.** 1 mg./kg./h. (**Preparación:** 400 mg. o 4 ml. en SG. hasta 100 ml. (4 mg./1 ml.) a 0,25 ml./kg./h.) **Dmáx**: 25 mg./kg/día. **En Neonatos: DM: Inf. Iv.** 0,3-0,5 mg./kg./h (**Preparación:** 400 mg. o 4 ml. en SG. hasta 100 ml. (4 mg./1 ml.) a 0,075-0,125 ml./kg./h.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

-Insuf. Hepática. -Hepatitis aguda. -Hepatitis crónica. -Antecedentes personales o familiares de hepatitis grave, especialmente la relacionada con fármacos. -Porfiria hepática. -Hepatopatía previa o actual y/o disfunción actual grave de hígado o páncreas. -Trastornos del metabolismo de aminoácidos ramificados y del ciclo de la urea. Trastornos graves de la coagulación. **Precauciones:** I R. -Lupus eritematoso sistémico.

5.- OBSERVACIONES:

-No administrar por via im. -En **Embarazo**: Categoría D. Se conoce incidencia de malformaciones mayores o menores. -**Lactancia:** La excreción en la leche materna es escasa. -**Antídoto:** No hay antídoto específico. Puede ser útil la Naloxona. -En **Geriatría:** Mitad de la dosis que el adulto.

238-VANCOMICINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Vancomicina, Diatracin. (Viales 500 mg. y 1g.) (Caps. 250 mg.)

2.- INDICACIONES:

-Absceso cerebral, -Erisipela, -Meningitis, -Alternativa a alérgicos a Penicilinas. -Profilaxis quirúrgica o en implantación e prótesis con riesgo de infección por estafilococos resistentes a la meticilina. -En procedimientos dentales o quirúrgicos de otro tipo, -Endocarditis, -Septicemia, -Infecciones óseas, -Infecciones de las vías respiratorias inferiores, -Infecciones no complicadas de la piel y tejidos blandos.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI. iv. 30-50 mg./kg./día. ó 1 g./12 h. ó 500 mg./6 h. (**Preparación:** 500 mg. en SSF. ó SG. en 100 ml. (5 mg./ml.) a 100 ml./h.) **En Infecciones por estafilococo del SNC. DI: iv.** 60 mg./Kg./24 h.

-Pediátrica: En niños >12 años. DI: iv. igual que en Adultos. **En niños <12 años hasta >1 mes DI: iv.** 10 mg./Kg./6 h. (40 mg./Kg./24 h.) **En bebes de >1 semana hasta 1 mes. DI: iv.** 15 mg./kg. para seguir con 10 mg./kg./8 h. **En RN. hasta bebes de >1 semana. DI: iv.** 15 mg./kg. para seguir con 10 mg./kg./12 h.

4.- CONTRAINDICACIONES

-Alergia al producto. **-Precauciones en:** -Ancianos, -IR., -Pérdida auditiva previa.

5.- OBSERVACIONES

-En **Embarazo:** Categoría C**.** -En **Lactancia:** Evitar. -Evitar extravasación en infus. iv. -Siempre administrar a concentración <5 mg./ml. y velocidad <10 mg./min.

239-VASELINA (Petrolato)

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Vaselina Esterilizada o Pura (Crema: 18, 25, y 32 gr.) (Pomada: 5, 12, 20, 30, 33, 60, y 100 gr.)

2.- INDICACIONES:

-Como lubricante en general. -Xerodermia. -Hiperqueratosis. -Irritaciones y escoriaciones de la piel. -Eliminación de costras de la piel. -Como protector por sus propiedades emolientes (ablanda las zonas resecas de la piel). -Para tacto rectal, -Colocación sonda uretral.

3.- POSOLOGÍA:

-Tópica, aplicar sobre la zona cada 8 h. ó cada 12 h. -Se puede aplicar directamente sobre la piel, o sobre un apósito estéril.

4.- CONTRAINDICACIONES:

-No aplicar en el rostro del paciente si se va a administrar oxigeno al paciente (riesgo de quemadura). -Evitar el contacto con los ojos (aunque hay preparados especiales para la vaselina que pueda estar en contacto con los ojos). -Evitar en caso de una enfermedad inflamatoria de la piel, dermatitis inflamatoria.

8.- OBSERVACIONES:

-Mantener en lugar fresco, no húmedos, lejos de fuentes de calor y luz directa. -En **Embarazo:** Su uso está generalmente aceptado. -En **Lactancia:** No se sabe si pasa a leche materna, pero al no tener toxicidad, al parecer se puede utilizar.

240-VASOPRESINA

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:

Pitressin (Amp. 20 UI./ml. = 0,4 mg./ml.)

2.- INDICACIONES:

-En SVA, -Paro Cardiaco, -Hipotensión, -Shock. -Hipotensión refractaria a catecolaminas. -Hemorragias Gastro Intestinal. -Shock en el Gran Quemado.

3.- POSOLOGÍA:

-Adultos: DI. Infu. iv. 0,01-0,15 UI./kg./h. (**Preparación:** Perfusión: 100 UI. ó 5 ml. en SSF. hasta 100 ml. (1 UI./ml.) a 0,01-0,15 ml./kg./h.) **En Shock vasodilatador y Séptico. DI: Infu. iv.** 0,04 UI./min. (**Preparación:** 60 UI. ó 3 ml. en SSF. hasta 100 ml. a 4 ml./h.) **En Diabetes Insipida. DI: sc. ó im.** 5-10 UI. ó 0,25-0,5 ml. ó **DI: Infu. iv.** 0,0005 UI./Kg./h. se duplica cada 30 min. hasta Dmáx 0,01 UI./Kg./h. o provocar anuria. (**Preparación:** 20 UI en SSF. hasta 20 ml. (1 UI./ml.). Seguidamente 1 UI. ó 1 ml. en SSF hasta 100 ml. (0,01 UI./ml.) a 0,05 ml./kg./h. duplicando dosis cada 30 min. hasta 1 ml./kg./h.). o UI. **En Hemorragia Gastro Intestinal. DI: Infu. iv.** 0.2-0.4 UI./min. ó 12-24 UI./h. 0.012-0.030 U./kg./h. aumentar hasta 0.9 UI./min. ó 54 UI./h. o 0.6 UI./Kg./h. **En Paro Cardiaco: TV sin pulso y FV (Recomendación IIb) DI. iv.** bolo único 40 UI. ó 2 ml. seguido de 20 ml. de SSF. si no se reestablece la circulación repetir la dosis.

-Pediátrica: En Hemorragia por varices esofágicas. DI: Infu. iv. 0,002-0,005 UI./kg./min. ó 0,12-0,3 Ui./kg./h. Dmáx: 0,01 UI./kg./min. ó 0,6 UI./kg./h. (**Preparación:** 10 UI. en SSF. hasta 100 ml. (0,1 UI./ml.) a 1,2-3 ml./kg./h. hasta Dmáx. 6 ml./kg./h.) **En Asistolia, FV y TV sin pulso. DI: iv.** 0,4 UI./kg. (**Preparación:** 20 UI. en 10 ml. (2 UI./ml.) dar 0,2 ml./kg.)

4.- CONTRAINDICACIONES:

Precaución en pacientes con coronariopatías

5.- OBSERVACIONES:

-En Embarazada: Categoría C –En Lactancia es compatible. -Actualmente en estudio y con buenos resultados, como alternativa a Adrenalina, Noradrenalina y Dopamina. (Otros tipos de Vasopresinas son: Dermopresina, Terlipresina..)

241-VECURONIO, Bromuro

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Norcuron. Vecuronio (Vial liofilizado 4 y 10 mg.)
2.- INDICACIONES:
Relajación Neuromuscular: -Facilita la IOT y -Ventilación Mecánica
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos. **DI**: iv. 0,08-0,1 mg./kg. (**Preparación:** 10 mg. en 10 ml. SFF. (1 ml./1 mg.) pasar 0,08-0,1 ml./kg. **En IOT. rápida DI: iv.** 0,3 mg./kg. (**Preparación:** 10 mg. en SSF. hasta 10 ml. (1 ml./1 mg.). Seguir a los 25-40 min. con **DM. iv.** 0,03-0,05 mg./kg. ó o,03-0,05 ml./kg./15 min. ó **DM: Infu. iv.** 0,03-0,12 mg./kg./h. (**Preparación:** 10 mg. en SSF. 100 ml. (0,1 mg./ml.) a 0,3-1,2 ml./kg./h.
-Pediátrica: En niños de <4 meses **DI**: iv 0,01-0,02 mg./kg. (**Preparación:** 4 mg. en SSF. hasta 20 ml. (1 ml./0,2 mg.) dar 0,05-0,1 ml./kg. repetir hasta el efecto deseado**.)** o hasta **Dmáx.** 0,1 mg./kg. **En niños >4 meses. DI: iv.** como adultos
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipersensibilidad al ión de Bromuro. –Insuf. hepática severa. (**Precauciones: -**Enfer. cardiovascular. -Edad avanzada. -Estados edematosos. -Enfer. osteomuscular. -Miastenia gravis. -Hipotermia. -Obesidad. -Quemados. -Alteración del pH sanguíneo. -Deshidratación. Hipopotasemia. -Hipocalcemia. -Hipermagnesemia. -En IR. En Insuf, Hepática
5.- OBSERVACIONES:
-En Embarazo: Categoría C. Disminuir dosis si toma Sulmetín
-En **Lactancia:** No existen datos. Evitar. -**Antídoto:** Inhibidor de la acetilcolinesterasa: Neostigmina, Edrofonio, o Piridostigmina.

242-VERAPAMILO

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Manidón. Redupres, Veratensin. (Comp. 80 120, 180 y 240 mg.) (Amp. 5 mg./2 ml.)
2.- INDICACIONES:
-TSV ó TSVP, incluso la asociada con vías accesorias de conducción (controvertido). -Flutter o FA excepto cuando se asocien a la existencia de vías accesorias de conducción.
3.- POSOLOGíA:
-Adultos: DI: **iv.** 5-10 mg. (0,075-0,15 mg./kg. ó 0,03-0,06 ml./kg.) en no menos de 2 min. Si no responde, a los 30 min. repetir dosis con 10 mg (0,15 mg./kg. ó 0,06 ml./kg.).
-Pediátrica: **En niños <1 año: DI: iv.** 0,1-0,2 mg./Kg. ó 0,04-0,08 ml/kg. (**Si se prepara**: 5 mg. en SSF. hasta 10 ml. (0,5 mg./ml.) se daría 0,2-0,4 ml./kg.) Se puede repetir a los 30 min. **En niños 1-15 años: DI: iv.** 0,1-0,3 mg./Kg. ó 0,04-0,16 ml./kg. Dmáx: 5 mg. ó 2 ml. Se puede repetir a los 30 min. (Si se prepara 5 mg. en SSF. hasta 10 ml. (0,5/ml.) dar 0,2-0,6 ml./kg. y como Dmáx: 10 ml.
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Hipotensión Severa, -Shock cardiogénico. -ICC severa. -TV. -IAM. -Bradicardia, -BAV de 2º y 3º, Enfer. Seno (excepto si tiene marcapasos implantado). -Pacientes en tratº con Betabloqueantes (riesgo de asistolia, hipotensión). Flutter o FA que tengan vía accesoria de conducción. (Síndr. WPW, Síndr. Lown-Ganong-Levine).
5.- OBSERVACIONES:
-En **Embarazo:** Categoría C. -En **Lactancia:** Pasa a la leche materna, suspender la lactancia. -**Antídoto**: Útil Cloruro Cálcico 10% o Gluconato Cálcico 10%. El Calcio mejora más la PA que la FC. El Glucagón puede mejorar tanto la PA como la FC así como inducir el vómito. -Proteger de la luz.

243-VERNAKALANT

1.- NOMBRES COMERCIALES Y PRESENTACIONES:
Brinavess (Vial de 200 mg./10 ml. y 500 mg./25 ml.) (1 ml.=20 mg.)
2.- INDICACIONES:
FA.(de inicio reciente ó de <7 días) para conversión rápida a ritmo sinusal y (en Cirugía Cardiaca con FA de <3 días.)
3.- POSOLOGÍA:
-Adultos. En <113 kg. DI: Infu. iv. 3 mg./Kg. en 10 min. (**Preparación:** 400 mg. en SSF. hasta 100 ml. (4 mg./ml.) a 4,5 ml./kg./h. durante 10 min.) **En >113 kg. DI: Infu. iv.** 339 mg. ó 87,4 ml. en una solución de 4 mg./ml. (**Preparación:** 400 mg. en SSF. hasta 100 ml. a 520,5 ml./h. durante 10 min). Si no revierten a los 15 min. **Repetir una 2ª dosis En <113 kg. Infu. iv.** 2 mg./kg. ó 0,1 ml./kg. en 10 min. (Preparación: 0,1 ml./kg. en SSF. ó SG. en 100 ml. a 600 ml./h.) ó **2ª dosis En >113 kg. Infu. iv.** 226 mg. ó 56,5 ml. (**Preparación:** 400 mg. en SSF. hasta 100 ml. a 339 ml./h. durante 10 min.)
-Pediátrica: No se usa
4.- CONTRAINDICACIONES:
-Estenosis Aórtica Grave. -Presión Arterial Sistólica <100 mmHg. – Insufic. Cardiaca de clase NYHA III y IV. -Intervalo QT prolongado en la situación inicial (> 440 mseg. no corregido). -Bradicardia grave, -Disfunción del Nodo Sinusal o -BAV de 2º y 3º, en ausencia de marcapasos. - SCA dentro de los últimos 30 días. -Uso de antiarrítmicos intravenosos para el control del ritmo (clase I y clase III) dentro de las 4 horas previas a la administración y en las 4 primeras horas después de la misma.
5.- OBSERVACIONES:
-Vigilar al menos cada 15 min. la TA y la Frecuencia Cardiaca. -No administrar en bolo o inyección rápida -En **Embarazo:** No utilizar. –En **Lactáncia:** No utilizar. - Si se produce la conversión a ritmo sinusal durante la perfusión inicial o la segunda perfusión, debe continuarse dicha perfusión hasta su terminación.

INDICE ALFABETICO POR NOMBRE COMERCIAL MEDICAMENTOS

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
AAS	Acido Acetil Salicílico	7
Acpan	Glicopirrolato	102
Actilyse	Alteplasa (RTPA)	19
Actocortina	Hidrocortisona	112
Actrapid	Insulina	115
Adalat	Nifedipino	149
Adenocor	Adenosina Difosfato	11
Adenoscan	Adenosina Difosfato	11
Adiro	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Admón	Nimodipino	150
Adolonta	Tramadol	233
Adoquir	Dexketoprofeno	69
Adrenalina	Adrenalina	13
Agrastat	Tirofiban	231
Agua Albuminosa	Agua Albuminosa o Albumina Seca	14
Agua Destilada	Suero Agua Destilada o Esteril	197
Agua Esteril para Inyección	Suero Agua Destilada o Esteril	197
Agua Oxigenada	Peroxido Hidrógeno o Agua Oxigenada	170
Akineton	Biperideno	31
Albiomin	Suero Coloide Albúmina	202
Albumina Humana	Suero Coloide Albúmina	202
Albuten	Suero Coloide Albúmina	202
Alcohol 70º	Alcohol Etílico o Etanol	16
Alcohol 96º	Alcohol Etílico o Etanol	16
Aleudrina	Isoproterenol	118
Algikey	Ketorolaco	120
Algimabo	Metamizol, Dipirona Magnésica	135
Aliver	Cimetidina	45
Almidon	Almidón	17
Alopresín	Captopril	39
Alprostadil	Prostaglandina E1	183
Alprostadilo	Prostaglandina E1	183
Alveofact	Surfactante Pulmonar Porcino	218
Amchafibrin	Tranexamico, Acido	234
Amoxiclav	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Amoxiplus	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Ampicilina	Ampicilina	23
Ampyra	4-Aminopiridina	1
Anagastra	Pantoprazol	165
Anectine	Succinil Colina o Suxametonio	196
Anexate	Flumazenilo	98
Angiodrox	Diltiazem	74
Angiomax	Bivalirudina	32
Angiox	Bivalirudina	32
Anticholium	Fisostigmina, Salicilato	95
Anticude	Edrofonio	81
Antidotum Thalli-Heyl	HesCianoFerrato Ferrico Potasio	108
Antizol	Fomepizal o 4-Metil-Pirazol	99
Apo Go Pen	Apomorfina	26
Apocard	Flecainida, Acetato	97
Apokinos	Apomorfina	26
Apomorfina Archimedes	Apomorfina	26
Arponad	Trimetafan	235
Argenpal	Nitrato Plata	151
Artamina	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Atenolol	Atenolol	27
Atepodín	Adenosina Trifosfato	12
Atropina	Atropina	30
Atrovent	Ipratropio, Bromuro	117
Augmentine	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Axiago	Esomeprazol	87
Azul de Metileno	Metiltionina, Cloruro	138
Azul de Prusia	HesCianoFerrato Ferrico Potasio	108
Bactrim	Cotrimoxazol (Sulfametoxazol + Trimetoprima)	62
BAL	Dimercaprol	76
Bemicin	Pancuronio	164
Benadon	Piridoxina o Vitamina B6	173
Benerva	Tiamina o Vit. B1	224
Besilato de Atracurio Inibsa	Atracurio, Besilato	29
Betadine	Povidona Iodada	176
Biocoryl	Procainamida	179
Blokium	Atenolol	27
Boxol	Deltaparina Sódica	63
Brainal	Nimodipino	150
Bretilate	Bretilio	33
Brevibloc	Esmolol	86
Bridion	Sugammadex	215
Brilique	Ticagrelor	226
Brinavess	Vernakalant	243
Britapen	Ampicilina	23
Bromuro de Ipratropio Aldo Unión	Ipratropio, Bromuro	117
Bromuro de Vecuronio	Vecuronio	241
Burnoaid Gel	Agua Gel	15
Buscapina	Butil-Escopolamina	35
Buto Air	Salbutamol	191
Buto Asma	Salbutamol	191
Cafinitrina	Nitroglicerina	154
Calcio Sándoz Suplecal	Calcio, Gluconato	38

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
Calciteracemato Disódico	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Capotén	Captopril	39
Caproamin	Acido Aminocapróico	8
Captopril	Captopril	39
Carbón Ultra Absorbente Lainco	Carbón Activado	40
Cardiser	Diltiazem	74
Carvediol	Carvelidol	42
Catapresan	Clonidina	52
Cebion	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Ceftriaxona	Ceftrixona	43
Celox	Chitoxan	44
Ceraxon	Citicolina	48
Cesplón	Captopril	39
Chalet	Nimodipino	150
Citrovit	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Clexane	Enoxaparina Sódica	85
Clindamicina	Clindamicina	49
Clinwas	Clindamicina	49
Clirio Llorens Midriatico	Colirio Midriático	60
Cloretilo Cheminosa	Cloruro Etilo	57
Clorhexidina	Clorhexidina	55
Cloruro Amónico 1/6 M	Suero Amónico	198
Cloruro Calcio Braun	Calcio, Cloruro	36
Cloruro Potásico	Potasio, Cloruro	175
Colircuri Fluotest	Colirio Fluoresceina	59
Colircusi Anestésico	Colirio Anestésico Doble	58
Colircusi Anestésico Doble	Colirio Anestésico Doble	58
Colircusi Fluoresceina	Colirio Fluoresceina	59
Colircusi Pilocarpina	Colirio Miótico	61
Colirio Oculos Pilocarpina	Colirio Miótico	61
Comital	Fenobarbital	92
Complecal	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Contrathion	Pralidoxima	177
Coralen	Ranitidina	185
Cordilan	Nifedipino	149
Coropres	Carvelidol	42
Corosurf	Surfactante Pulmonar Porcino	218
Corotrope	Milrinona	143
Coslan	Mefenámico, Ácido	131
Cristalmina	Clorhexidina	55
Cupriden	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Curadona	Povidona Iodada	176
Curafí	Clorhexidina	55
Cuvelfilm	Clorhexidina	55
CyanoKit	Hidroxivobalamina o Vitamina B12	113
Dalacin	Clindamicina	49
Dalfampridina	4-Aminopiridina	1
Dantralen	Dantroleno	64
Dantrium	Dantroleno	64
Dantroleno	Dantroleno	64

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
Decadran	Dexametaxona	67
Decipar	Enoxaparina Sódica	85
Depakine	Valproico, Acido	237
Deratin	Clorhexidina	55
Desferal	Desferroxamina (Mesilato)	65
Desferín	Desferroxamina (Mesilato)	65
Desmopresin	Vasopresina	240
Deviprost	Carboprost	41
Diatracín	Vancomicina	238
Diazepam	Diazepam	70
Diclofenado	Diclofenado	72
Digibind	Anticuerpos AntiDigoxina	25
Digoxin Immune Fab	Anticuerpos AntiDigoxina	25
Digoxina	Digoxina	73
Digton	Sulpirida	217
Dilabar	Captopril	39
Dilatrans	Carvelidol	42
Dilatrend	Carvelidol	42
Dilcor	Nifedipino	149
Diltiwas	Diltiazem	74
Dilutol	Torasemida	232
Dimaval	Acido 2,3 Dimercaptopropanilsulfónico (DMPS)	5
Dimercaprol	Dimercaprol	76
Dinisor	Diltiazem	74
Dipheterine	Diphoterine	78
Diprivan	Propofol	182
Distraneurine	Clometiazol	50
Dobucor	Dobutamina	79
Dobutrex	Dobutamina	79
Dogmatil	Sulpirida	217
Dolantina	Meperidina o Petidina	132
Dolotrén	Diclofenado	72
Dopamina	Dopamina	80
Dormicum	Midazolam	142
Droal	Ketorolaco	120
Droperidol	Dehidrobenzilperidol	66
Efedrina	Efedrina	83
Efient	Plasugrel	178
Elgadil	Urapidil	236
Elohes	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Enantyum	Dexketoprofeno	69
Entonox	Oxido Nitroso	161
Epanutin	Fenitoina o DifenilHidantoína	91
Epilantin	Fenobarbital	92
Esmeron	Rocuronio	190
Esomeprazol	Esomeprazol	87
Esoz	Esomeprazol	87
Etomidato Lipuro	Etomidato	89
Eufilina	Aminofilina o Teofilina Monohidrato	20

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
Evacuante Bohm, Solución	Polietilenglicol	174
Expafusin	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Fab-Antidigoxina	Anticuerpos AntiDigoxina	25
Fampridina	4-Aminopiridina	1
Fampyra	4-Aminopiridina	1
Fenistil	Dimentindeno o Dimepirindeno	75
Fentanest	Fentanilo Citrato	93
Finetoina	Fenitoina o DifenilHidantoína	91
Fixa	Ondansetrom	160
Flammazine	Sulfadiazina Argéntica	216
Fluimucil	Acetilcisteina (N-Acetilcisteína)	3
Fluoresceina Oculos	Colirio Fluoresceina	59
Folidan	Acido Folínico (Folinato Cálcico)	10
Folinato Cálcico	Acido Folínico (Folinato Cálcico)	10
Fomepizol	Fomepizal o 4-Metil-Pirazol	99
Foradil	Formoterol	100
Formoterol	Formoterol	100
Fortecortin	Dexametaxona	67
Fragmin	Deltaparina Sódica	63
Fraxiparina	Nadroparina	146
Gardenal	Fenobarbital	92
Gelafundina	Suero Coloide de Gelatina ó Succinilada	205
Gletop	Esomeprazol	87
Glucagón-gen Hypokit Novo Nordik	Glucagón	103
Glucosmon	Glucosa	104
Glypressin	Terlipresina	223
Gobemicina	Ampicilina	23
Gratusminal	Fenobarbital	92
Guastil	Sulpirida	217
Haloperidol	Haloperidol	105
Heliox	Heliox	106
Helmine	Ondansetrom	160
Hemobate	Carboprost	41
Hemohes	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Heparina Leo	Heparina Sódica	107
Heparina Rovi	Heparina Sódica	107
Hes Grifols	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Hexadimetrina	Hexadimetrina o Polibreno	109
Hibimax	Clorhexidina	55
Hidroatesona	Hidrocortisona	112
Hidrocloruro de Fenilefrina Genfarma	Fenilefrina	90
Humulina Regular	Insulina	115
Hydrapres	Hidralazina	111
Hyperstat	Diazóxido	71
Hypnomidate	Etomidato	89

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
Idalprem	Lorazepam	127
Idasal	Metoxamina o 2,5-Dimetoxinorefedrina	141
Imipenem/Cukastatina	Imipenem	114
Indukern	Dexametaxona	67
Infasurt	Surfactante Pulmonar Porcino	218
Inocor	Amrinona	24
Inyesprin	Acetil Salicilato de Lisina	4
Ipradol	Hexoprenalina, Sulfato	110
Iscover	Clopidogrel	53
Isodiur	Torasemida	232
Isoptocarpina	Colirio Miótico	61
Ivovol	Propofol	182
Jarabe Ipecacuana	Ipecacuana	116
Kabikinase	Estreptoquinasa	88
Kalinox	Oxido Nitroso	161
Kalten	Atenolol	27
Kedato	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Kelocyanor	EDTA Dicobáltico	82
Kenesi	Nimodipino	150
Keppra	Levetiracetam	122
Ketesse	Dexketoprofeno	69
Ketolar	Ketamina	119
Konakion	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Lacerol	Diltiazem	74
Lanacordín	Digoxina	73
Largactil	Clorpromazina	56
Lasaín	Metamizol, Dipirona Magnésica	135
Laurak	Atracurio, Besilato	29
Lebopride	Sulpirida	217
Legalón	Silibinina o Silimarina	193
Levetiracetam Stada	Levetiracetam	122
Levofloxacino	Levofloxacino	123
Levopen	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Lidocaina iv	Lidocaína	126
Lopresor	Metoprolol	140
Lorazepam	Lorazepam	127
Losec	Omeprazol	159
Lubricante K-Y Jely	Lubricante Hidrosoluble, HidrosietilCelulosa	128
Lubricante Urológico Organón	Lubricante Anestésico, Tetracaína Clorhidrato	129
Luminal	Fenobarbital	92
Luminaletas	Fenobarbital	92
Macrodex	Suero Coloide Dextrano	204
Manidon	Verapamilo	242
Manitol	Suero Manitol	209
Masdil	Diltiazem	74
Meinsol	Potasio, Cloruro	175
Meinsol	Suero Manitol	209
Menalmina	Clorhexidina	55

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
Mepivacaína	Mepivacaína, Clohidrato	133
Meronem	Meropenen	134
Meropenen	Meropenen	134
Merozen	Meropenen	134
Mestinón	Piridostigmina	172
Metalyse	Tenecteplasa	221
Metamizol Normon	Metamizol, Dipirona Magnésica	135
Methergin	Metilergometrina, Maleato	136
Midax	Olanzapina	158
Midazolam Rovi	Midazolam	142
Miflonide	Budesonida	34
Minurin	Vasopresina	240
Mioflex	Succinil Colina o Suxametonio	196
Miol	Omeprazol	159
Mivacrom	Mivacurio	144
Mizone	Valproico, Acido	237
Modus	Nimodipino	150
Mopral	Omeprazol	159
Morfina	Morfina, Clorhidrato	145
Naetenol	Atenolol	27
Naloxone	Naloxona	147
Nefidipina	Nifedipino	149
Neomelubrina	Metamizol, Dipirona Magnésica	135
Neosidantoina	Fenitoina o DifenilHidantoína	91
Neostigmina	Neostigmina	148
Nexium	Esomeprazol	87
Nimbex	Cisatracurio	47
Nimodipina	Nimodipino	150
Nimotop	Nimodipino	150
Nitrito Amilo	Nitrito Amilo	152
Nitrito Sódico	Nitrito Sódico	153
Nitroprussiat	Nitroprusiato Sódico	155
Nolotil	Metamizol, Dipirona Magnésica	135
Noradrenalina	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Norages	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Norcuron	Vecuronio	241
Novopulm Novlizer	Budesonida	34
Nucynta	Tapentadol	219
Nuvapen	Ampicilina	23
Octreotida	Sandostatina u Octreotida	192
Olfex Bucal	Budesonida	34
Olzapin	Olanzapina	158
Omapen	Omeprazol	159
Orfidal	Lorazepam	127
Osmofundina	Suero Manitol	209
Oxigeno Medicinal Líquido	Oxígeno	162
Palacimol	Carvelidol	42
Palexia	Tapentadol	219

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
Pancuron	Pancuronio	164
Pancuronio	Pancuronio	164
Pantocarm	Pantoprazol	165
Pantoprazol	Pantoprazol	165
Paral	Paraldehido	167
Paraldehido	Paraldehido	167
Pavulón	Pancuronio	164
Penicilamina	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Penilevel	Penicilina G Sódica	169
Penthotal	Tiopental Sódico	229
Perfalgan	Paracetamol	166
Periactin	Ciprohetadina	46
Pertensal	Nifedipino	149
Pilocarpina Llorens	Colirio Miótico	61
Piperacilina/Tazobactam	Tazobactan	220
Pipril	Piperacilina o Piperazilina	171
Pitressin	Vasopresina	240
Plavix	Clopidogrel	53
Plumier	Pancuronio	164
Polaramine	Dexclorfeniramina, Maleato	68
Polybrene	Hexadimetrina o Polibreno	109
Potasion	Potasio, Cloruro	175
Povidona Yodada	Povidona Iodada	176
Pre-par	Ritodrina	189
Prepidil	Dinoprostona o Prostaglandina E2	77
Primperan	Metoclopramida, Clorhidrato	139
Pro-efferelgan	Paracetamol	166
Propess	Dinoprostona o Prostaglandina E2	77
Propofol Abbott	Propofol	182
Prostaglandina E2	Dinoprostona o Prostaglandina E2	77
Prostigmine	Neostigmina	148
Prostin	Carboprost	41
Prostinfenem	Carboprost	41
Protamina	Protamina	184
Psilocen	Sulpirida	217
Pulmicort	Budesonida	34
Pulmictan	Budesonida	34
Pyrsal	Dexketoprofeno	69
Quiralam	Dexketoprofeno	69
Ranitidina	Ranitidina	185
Rapilysin	Reteplasa	187
Recephin	Ceftrixona	43
Recofol	Propofol	182
Redoxon	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Redupres	Verapamilo	242
Regitine	Fentolamina	94
Remifentanil	Remifentanil	186
Remontal	Nimodipino	150
Renitec	Enalapril o Enalprilato	84

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
Rexapin	Olanzapina	158
Rheomadrodex	Suero Coloide Dextrano	204
Ribujet	Budesonida	34
Rivotril	Clonazepam	51
Robinul	Glicopirrolato	102
Rocefalin	Ceftrixona	43
Rostemeop	Meropenen	134
Rytmonorm	Propafenona	180
Salbutamol	Salbutamol	191
Salidur	Furosemida	101
Sandostatina	Sandostatina u Octreotida	192
Scandinibsa	Mepivacaína, Clohidrato	133
Seguril	Furosemida	101
Selarine	Silibinina o Silimarina	193
Seloken	Metoprolol	140
Septisan	Clorhexidina	55
Septra	Cotrimoxazol (Sulfametoxazol + Trimetoprima)	62
Septrín	Cotrimoxazol (Sulfametoxazol + Trimetoprima)	62
Sereprid	Tiaprida	225
Setesolid	Diazepam	70
Silimarina Médical	Silibinina o Silimarina	193
Silimazú	Silibinina o Silimarina	193
Silvederma	Sulfadiazina Argéntica	216
Simdax	Levosimendan	125
Sinergina	Fenitoina o DifenilHidantoína	91
Sinogan	Levomepromazina	124
Sintrom	Acenocumarol	2
Solinitrina	Nitroglicerina	154
Soltrim	Cotrimoxazol (Sulfametoxazol + Trimetoprima)	62
Solu-Moderín	Metilprednisolona	137
Solusprin	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Somanal	Somatostatina	194
Somatostatin	Somatostatina	194
Somatostatina	Somatostatina	194
Somazina	Citicolina	48
Steptase	Estreptoquinasa	88
Succimer	Acido 2,3 Dimercapto succinico (DMSA)	6
Suero Antibotulínico A+B+C	Suero Antibotulínco	199
Suero Antiofídico Viperfav	Suero Antiofídico	200
Suero Bicarbonato Sódico	Suero Bicarbonatado	201
Suero Botulismus Atitoxin Benring	Suero Antibotulínco	199
Suero Fisiológico	Suero Salino Fisiológico	211
Suero Glucosado 10, 20 y 40%	Suero Glucosado Hipertónico > 10%	207
Suero Glucosado 5%	Suero Glucosado 5%	206

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
Suero Glucosalino Brauns	Suero Glucosalino	208
Suero Lavado Irrigación Baxter	Suero Salino Fisiológico Irrigación	212
Suero Rescueflow	Suero Salino Hipertónico	213
Suero Ringer Lactato	Suero Ringer Lactato	210
Suero Salino Fisiológico al 0,45%	Suero Salino Hiposódico	214
Suero Salino Hipertónico	Suero Salino Hipertónico	213
Suero Venofusin	Suero Bicarbonatado	201
Sugarbil	Sorbitol o Glucitol	195
Sugiran	Prostaglandina E1	183
Suky Gel Lubricante Hidrosoluble	Lubricante Hidrosoluble, HidrosietilCelulosa	128
Sulmetín Papaverina	Magnesio, Sulfato	130
Sulmetin Simple	Magnesio, Sulfato	130
Sumial	Propranolol	181
Surfaxuk	Surfactante Pulmonar Porcino	218
Survanta	Surfactante Pulmonar Porcino	218
Sutril	Torasemida	232
Syntocinón	Oxitocina	163
Tagamet	Cimetidina	45
Tambocor	Flecainida, Acetato	97
Tanser	Atenolol	27
Tasovak	Tazobactan	220
Tavanic	Levofloxacino	123
Tazocin	Tazobactan	220
Tenoretic	Atenolol	27
Tenormin	Atenolol	27
Tensilón	Edrofonio	81
Tensoprel	Captopril	39
Tepavil	Sulpirida	217
Terbasmin	Terbutalina	222
Tiaprida	Tiaprida	225
Tiaprizal	Tiaprida	225
Ticlodone	Ticlopidina	227
Tienam	Imipenem	114
Tierra de Fuller Ici-Zeltia	Tierra de Fuller, Tierra de Jardín	228
Tiklid	Ticlopidina	227
Tiobarbital	Tiopental Sódico	229
Tiosulfato Sódico	Tiosulfato Sódico	230
Topionic	Povidona Iodada	176
Toradol	Ketorolaco	120
Torasemida	Torasemida	232
Toriol	Ranitidina	185
Toxogonín	Obidoxima o Obiodoxina o Oxiomas	157
Tracrium	Atracurio, Besilato	29
Tractocile	Atosiban	28
Tralgiol	Tramadol	233
Tramadol	Tramadol	233
Trandate	Labetalol	121
Trangorex	Amiodarona	21
Trankimazin	Alprazolam	18

Nombre Comercial	Principio Activo	Refer.
Tranxilium	Cloracepato Dipotásico	54
Tromalyt	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Ultiva	Remifentanil	186
Unithiol	Acido 2,3 Dimercaptopropanilsulfónico (DMPS)	5
Urbasón	Metilprednisolona	137
Valium	Diazepam	70
Vancomicina	Vancomicina	238
Variquel	Terlipresina	223
Vaselina Esterilizada	Vaselina (Petrolato)	239
Vaselina Pura	Vaselina (Petrolato)	239
Vasomax	Fentolamina	94
Vasoxyl	Metoxamina o 2,5-Dimetoxinorefedrina	141
Ventilastín	Salbutamol	191
Ventolin	Salbutamol	191
Veratensin	Verapamilo	242
Vernies	Nitroglicerina	154
Vilona	Ribavirina	188
Virazide	Ribavirina	188
Vitamina C	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Viternum	Ciprohetadina	46
Voltarén	Diclofenado	72
Voluven	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Water-Jet	Agua Gel	15
Wincoram	Amrinona	24
Xilonibsa	Lidocaína	126
Ximolix	Droperidol	66
Yantil	Tapentadol	219
Yatrox	Ondansetrom	160
Zalasta	Olanzapina	158
Zaldiar	Tramadol	233
Zantac	Ranitidina	185
Zeropenem	Meropenen	134
Zofrán	Ondansetrom	160
Zolafren	Olanzapina	158
Zyprexa	Olanzapina	158
Zytram	Tramadol	233

INDICE ALFABETICO POR PROCESOS CLINICOS

El motivo de que se repiten varias veces el mismo proceso clínico, Es porque se pueden utilizar varios medicamentos para un mismo proceso. Y como siempre el nº de Ref. (Sólo hay 243 números de Referencia y por tanto 243 Principios Activos), es el que nos sirve para buscar los medicamentos ya desarrollados anteriormente a texto completo.

Patología	Principio Activo	Ref.
Aborto (Uterotónico)	Dinoprostona o Prostaglandina E2	77
Aborto Séptico	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Absceso Cerebral	Piperacilina o Piperazilina	171
Absceso Cerebral	Vancomicina	238
Absceso Dental con Celulitis Diseminada	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Accidentes Transfusionales	Suero Manitol	209
Acidificación Orina	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Acidosis Gástrica	Cimetidina	45
Acidosis Metabólica por Cetoacidosis	Suero Bicarbonatado	201
Acidosis Metabólica por Insuficiencia Renal	Suero Bicarbonatado	201
Acidosis Metabólica por Shock	Suero Bicarbonatado	201
Acidosis Respiratoria Grave	Suero Bicarbonatado	201
Aftas Bucales	Nitrato Plata	151
Agitación Psicomotriz	Clometiazol	50
Agitación Psicomotriz	Cloracepato Dipotásico	54
Agitación Psicomotriz	Clorpromazina	56
Agitación Psicomotriz	Dehidrobenzilperidol	66
Agitación Psicomotriz	Haloperidol	105
Agitación Psicomotriz	Levomepromazina	124
Agitación Psicomotriz	Olanzapina	158
Agitación Psicomotriz	Sulpirida	217
Agitación Psicomotríz en Abstinencia Alcohol	Paraldehido	167
Agitación Psicomotríz en Alcoholismo Crónico	Lorazepam	127
Agitación Psicomotriz en Delirium Tremens	Haloperidol	105
Agitación Psicomotríz en Demencia	Haloperidol	105
Agitación Psicomotríz en Demencia	Tiaprida	225
Agitación Psicomotriz en Mania	Haloperidol	105
Agitación Psicomotríz en Niños	Tiaprida	225
Agranulocitosis	Piridoxina o Vitamina B6	173
Alcalosis leve por Estenosis Pilórica	Suero Salino Fisiológico	211
Alcalosis leve por Medicación	Suero Salino Fisiológico	211
Alcalosis leve por Obstrucciones Intestinalesa Altas	Suero Salino Fisiológico	211
Alcalosis Metabólica Hipoclorémica por Vómitos	Suero Amónico	198
Alcalosis Metabólica Pura	Suero Amónico	198
Alergia	Ciprohetadina	46
Alergia, Reacción Aguda	Dimentindeno o Dimepirindeno	75
Alergia, Reaccion Grave	Hidrocortisona	112
Alergia, Reacción Grave	Dexametaxona	67
Alergia, Reacción por Suero Hemocé y Plasma, Profilaxis	Dimentindeno o Dimepirindeno	75
Alergia, Urticaria	Dexclorfeniramina, Maleato	68
Alimentación Parenteral	Suero Glucosado 5%	206
Alteración Metabolismo Carbohidratos	Suero Glucosado 5%	206
Alteración pH	Suero Glucosado 5%	206
Alteración Sueño Anciano	Clometiazol	50
Anafilaxia	Dexametaxona	67
Anafilaxia	Hidrocortisona	112
Anafilaxia	Metilprednisolona	137
Anafilaxia, Coadyuvante	Dexclorfeniramina, Maleato	68
Anafilaxia, Reacción	Ciprohetadina	46
Anemia Hipocrómica por falta de Pifidoxina	Piridoxina o Vitamina B6	173
Anemia Megaloblástica	Acido Folínico (Folinato Cálcico)	10
Anestesia	Oxido Nitroso	161
Anestesia en Asmáticos	Ketamina	119
Anestesia en Broncoespasmo Refractario Grave	Ketamina	119
Anestesia en Cirugía Dental	Ketamina	119
Anestesia en Cirugía Menor	Ketamina	119
Anestesia en Cirugía Menor Ginecológica	Ketamina	119
Anestesia en Cirugía Menor Ortopédica	Ketamina	119
Anestesia en Grandes Quemados	Ketamina	119
Anestesia en pacientes hemodinamicamente inestables	Ketamina	119
Anestesia en Politraumatizados Atrapados	Ketamina	119

Patología	Principio Activo	Ref.
Anestesia en Quemaduras Desbridamiento	Ketamina	119
Anestesia General Alternativa a la sedación con Propofol	Remifentanil	186
Anestesia General Coadyuvante Analgésico	Remifentanil	186
Anestesia General Coadyuvante Inhibición Hipersecreción Mucosidad	Glicopirrolato	102
Anestesia General Coadyuvante Miorelajante Muscular	Mivacurio	144
Anestesia General Coadyuvante Sedación, inducción, Mantenimiento	Midazolam	142
Anestesia General Inducción	Atropina	30
Anestesia General Niños, Coadyuvante con Ketamina	Midazolam	142
Anestesia General, Coadyuvante, premediacación	Meperidina o Petidina	132
Anestesia General, como Coadyuvante	Dehidrobenzilperidol	66
Anestésia General, Inducción	Etomidato	89
Anestesia General, inducción rápida	Tiopental Sódico	229
Anestesia General, Inducción, Mantenimiento	Propofol	182
Anestesia Local	Cloruro Etilo	57
Anestesia Local	Lidocaína	126
Anestesia Local	Mepivacaína, Clohidrato	133
Anestesia Local Ocular.	Colirio Anestésico Doble	58
Anestésia Regional Troncular	Mepivacaína, Clohidrato	133
Anestesia Regional, como Coadyuvante	Dehidrobenzilperidol	66
Anestesia, Inducción Analgésica	Fentanilo Citrato	93
Aneurisma Aórtico	Suero Manitol	209
Aneurisma Disecante Aorta (Control TA)	Trimetafan	235
Angina Estable	Nitroglicerina	154
Angina Inestable	Deltaparina Sódica	63
Angina Inestable	Enoxaparina Sódica	85
Angina Inestable	Heparina Sódica	107
Angina Inestable	Plasugrel	178
Angina Inestable, profilaxis	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Angina Pecho	Metoprolol	140
Angina Pecho	Nifedipino	149
Angina Pecho	Propranolol	181
Angina Pecho	Carvelidol	42
Angina Pecho	Nitrito Amilo	152
Angina Pinzmetal	Nifedipino	149
Ansiedad	Cloracepato Dipotásico	54
Ansiedad	Diazepam	70
Ansiedad	Haloperidol	105
Ansiedad	Levomepromazina	124
Ansiedad	Lorazepam	127
Ansiedad	Propranolol	181
Ansiedad	Sulpirida	217
Ansiedad con Angustia	Cloracepato Dipotásico	54
Ansiedad con Angustia, Agarofobia, Trastorno	Alprazolam	18
Ansiedad con Angustia, Trastorno	Alprazolam	18
Ansiedad en Abstinencia de Narcóticos o Barbitúricos	Paraldehido	167
Ansiedad en Depresión	Alprazolam	18
Ansiedad en Neurosis	Alprazolam	18
Ansiedad Generalizada	Alprazolam	18
Antiséptico	Alcohol Etílico o Etanol	16
Antiséptico	Clorhexidina	55
Antiséptico	Peroxido Hidrógeno o Agua Oxigenada	170
Antiséptico	Povidona Iodada	176
Antiséptico tras extracción dentaria	Peroxido Hidrógeno o Agua Oxigenada	170
Apnea Neonatal	Aminofilina o Teofilina Monohidrato	20
Arritmias	Propranolol	181
Arritmias en Anestesia	Procainamida	179
Arritmias en Hipertermia Maligna	Procainamida	179
Arritmias por Digital	Potasio, Cloruro	175
Arritmias, Bloqueo AV 2º Mobitz II	Isoproterenol	118
Arritmias, Bloqueo AV 3º	Isoproterenol	118
Arritmias, Bloqueo AV nodal	Atropina	30
Arrítmias, Bloqueo Cardiaco	Adrenalina	13
Arritmias, Bradicardia	Atropina	30
Arritmias, Bradicardia, con Sindrome QT larco	Isoproterenol	118
Arritmias, Bradicardia, postTransplante Cardiaca	Isoproterenol	118
Arritmias, Bradicardia, resistente a Atropina, Dobutamina y Adrenalina	Isoproterenol	118
Arritmias, ESPV y EV	Metoprolol	140
Arritmias, EV	Lidocaína	126
Arritmias, EV	Procainamida	179
Arritmias, EV	Propafenona	180
Arritmias, EV sostenida o no sostenida, resistente a otros tratamientos	Flecainida, Acetato	97
Arritmias, FA	Digoxina	73

Patología	Principio Activo	Ref.
Arritmias, FA	Diltiazem	74
Arritmias, FA	Metoprolol	140
Arritmias, FA	Procainamida	179
Arritmias, FA	Verapamilo	242
Arrítmias, FA	Adenosina Difosfato	11
Arrítmias, FA crónica, Profilaxis	Acenocumarol	2
Arrítmias, FA, (Cardioversión Rápida)	Vernakalant	243
Arritmias, Fibrilación Supraventricular Sintomática	Flecainida, Acetato	97
Arritmias, Flutter Auricular	Adenosina Difosfato	11
Arritmias, Flutter Auricular	Digoxina	73
Arritmias, Flutter Auricular	Diltiazem	74
Arritmias, Flutter Auricular	Metoprolol	140
Arritmias, Flutter Auricular	Procainamida	179
Arritmias, Flutter Auricular	Verapamilo	242
Arritmias, Flutter Supraventricular Sintomática	Flecainida, Acetato	97
Arrítmias, FV	Adrenalina	13
Arritmias, FV, tras fallar otros Antiarritmicos y Cardioversión Eléctrica	Bretilio	33
Arritmias, Supraventriculares	Digoxina	73
Arritmias, Supraventriculares	Esmolol	86
Arritmias, Supraventriculares	Procainamida	179
Arritmias, Supraventriculares	Propranolol	181
Arritmias, Taquiarrítmias	Atenolol	27
Arritmias, Taquiarrítmias	Propranolol	181
Arritmias, Taquicardia Auricular	Adenosina Difosfato	11
Arritmias, Taquicardia Auricular	Metoprolol	140
Arritmias, Taquicardia por Sindr, WPW	Flecainida, Acetato	97
Arritmias, Taquicardia Reentrada del Nódulo Sinusal	Adenosina Difosfato	11
Arritmias, Taquicardia Sinusal no apropiada	Metoprolol	140
Arritmias, Taquicardia Sinusal, Tratº. Coadyuvante	Neostigmina	148
Arritmias, Taquicardias por Catecolaminas	Propranolol	181
Arritmias, Taquicardias por Digital	Propranolol	181
Arritmias, TSV	Adenosina Difosfato	11
Arritmias, TSV	Amiodarona	21
Arritmias, TSV	Edrofonio	81
Arritmias, TSV	Metoprolol	140
Arritmias, TSV	Metoxamina o 2,5-Dimetoxinorefedrina	141
Arritmias, TSVP	Adenosina Trifosfato	12
Arritmias, TSVP	Digoxina	73
Arritmias, TSVP	Diltiazem	74
Arritmias, TSVP	Metoprolol	140
Arritmias, TSVP	Procainamida	179
Arritmias, TSVP	Propafenona	180
Arritmias, TSVP	Verapamilo	242
Arritmias, TSVP	Adenosina Difosfato	11
Arritmias, TSVP por Sindr, WPW	Adenosina Difosfato	11
Arritmias, TSVP Sintomática	Flecainida, Acetato	97
Arritmias, TV	Amiodarona	21
Arritmias, TV	Lidocaína	126
Arritmias, TV	Procainamida	179
Arritmias, TV	Propafenona	180
Arritmias, TV	Propranolol	181
Arritmias, TV por Ejercicio	Adenosina Difosfato	11
Arritmias, TV refractarias	Lidocaína	126
Arritmias, TV sin Pulso	Adrenalina	13
Arritmias, TV sostenida o no sostenida, Resistente a otros tratamientos	Flecainida, Acetato	97
Arritmias, TVP, profilaxis	Acenocumarol	2
Arritmias, Ventriculares	Lidocaína	126
Arritmias, Ventriculares (Alternativa a Amiodarona y Lidocaina)	Procainamida	179
Arritmias, Ventriculares por Hipopotasemia o Hipomagnesemia	Magnesio, Sulfato	130
Arteriopatía Oclusiva Minembros Inferiores	Prostaglandina E1	183
Arteriopatía Periférica	Clopidogrel	53
Arteriopatía Periférica	Prostaglandina E1	183
Artrítis Reumatoide	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Artritis Reumatoidea Juvenil	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Ascitis	Suero Manitol	209
Asma	Metilprednisolona	137
Asma	Salbutamol	191
Asma	Formoterol	100
Asma, Bronquial	Hexoprenalina, Sulfato	110
Asma, Bronquial	Efedrina	83
Asma, Bronquial, moderado y grave	Budesonida	34
Asma, Estatus	Heliox	106
Asma, Estatus	Hexoprenalina, Sulfato	110
Asma, Estatus	Terbutalina	222
Asma, Estatus o Crisis	Hidrocortisona	112

Patología	Principio Activo	Ref.
Aspiración Ácida, Profilaxis	Omeprazol	159
Átresia Pulmonar	Prostaglandina E1	183
Atresia Tricuspídea	Prostaglandina E1	183
Broncoespasmo	Adrenalina	13
Broncoespasmo	Aminofilina o Teofilina Monohidrato	20
Broncoespasmo	Dexametaxona	67
Broncoespasmo	Glicopirrolato	102
Broncoespasmo	Metilprednisolona	137
Broncoespasmo	Salbutamol	191
Broncoespasmo, Agudo	Ipratropio, Bromuro	117
Broncoespasmo, Crisis	Terbutalina	222
Broncoespasmo, en Anestesia	Isoproterenol	118
Broncoespasmo, en EPOC	Hexoprenalina, Sulfato	110
Broncoespasmo, en Inhalación de Tóxicos	Budesonida	34
Bronconeumonía	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Bronquiolitis	Helios	106
Bronquiolitis en niños (Nebulizado)	Suero Salino Hipertónico	213
Bronquitis Crónica, Exacerbación Aguda	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Cardiopatía Isquémica	Diltiazem	74
Cardiopatía Isquémica	Esmolol	86
Cefalea Histamínica	Ciprohetadina	46
Cefalea Tipo Cluster o en Racimos	Oxígeno	162
Cefalea Vascular	Ciprohetadina	46
Cetoacidosis Diabéticas	Insulina	115
Ciática	Tiamina o Vit. B1	224
Cirrosis Hepática	Silibinina o Silimarina	193
Coartación de Arco Aortico	Prostaglandina E1	183
Coma Hiperosmolar Diabético	Suero Salino Hiposódico	214
Coma Hipotiroidieo	Hidrocortisona	112
Coma Idiopático	Glucosa	104
Coma Idiopático	Naloxona	147
Convulsiones	Fenobarbital	92
Convulsiones	Midazolam	142
Convulsiones en Eclampsia	Magnesio, Sulfato	130
Convulsiones Niños	Levetiracetam	122
Convulsiones Niños Lactantes	Piridoxina o Vitamina B6	173
Convulsiones Niños por Fiebre	Valproico, Acido	237
Convulsiones parciales simples y complejas	Clonazepam	51
Convulsiones por Medicamentos, Tratº Coadyuvante	Succinil Colina o Suxametonio	196
Convulsiones por Tétanos	Paraldehido	167
Convulsiones resistentes a otros Tratº	Paraldehido	167
Corea	Haloperidol	105
Corea	Piridoxina o Vitamina B6	173
Corea Huntington	Levomepromazina	124
Corea Huntington	Tiaprida	225
Crup Laríngeo	Dexametaxona	67
Déficit Hormona Crecimiento	Sandostatina u Octreotida	192
Déficit Vitamina B1	Tiamina o Vit. B1	224
Delirium	Haloperidol	105
Delirium	Levomepromazina	124
Delirium	Sulpirida	217
Delirium Alucinosis Alcohólica	Levomepromazina	124
Delirium Tremens por Abstinencia o Deprivación Alcohólica	Clometiazol	50
Delirium Tremens por Abstinencia o Deprivación Alcohólica	Paraldehido	167
Dermatitis Alérgica	Dexclorfeniramina, Maleato	68
Dermatonecrosis por Extravasación Drogas Alfa Adrenergicas, Profilaxis	Fentolamina	94
Deshidratación	Suero Glucosalino	208
Deshidratacion Hipertónicas (Vómitos y Diarreas)	Suero Glucosado 5%	206
Deshidratación por Aspiración Gástrica Continua	Suero Salino Fisiológico	211
Deshidratación por Diarreas	Suero Ringer Lactato	210
Deshidratación por Diarreas	Suero Salino Fisiológico	211
Deshidratación por Fístulas	Suero Ringer Lactato	210
Deshidratación por Hipernatremia Grave	Suero Salino Hiposódico	214
Deshidratación por Vómitos	Suero Ringer Lactato	210
Deshidratación por Vómitos	Suero Salino Fisiológico	211
Diabetes Gestacional	Insulina	115
Diabetes Mellitus Tipo 1	Insulina	115
Diabetes Mellitus Tipo 2 resistentes a Antidiabéticos vo.	Insulina	115
Diarrea refractaria (Asociada al SIDA)	Sandostatina u Octreotida	192
Disección Aguda de Aorta	Esmolol	86
Disfunción Erectil	Apomorfina	26
Disfunción Erectil	Prostaglandina E1	183
Dolor Agudo Leve a Moderado	Paracetamol	166
Dolor Angina Pecho (Espasmos Vasculares)	Meperidina o Petidina	132

Patología	Principio Activo	Ref.
Dolor Artritis Reumatoide, intenso	Diclofenado	72
Dolor Artritis Reumatoide, intenso	Mefenámico, Ácido	131
Dolor Cólico Biliar	Meperidina o Petidina	132
Dolor Cólico GastroIntestinal	Meperidina o Petidina	132
Dolor Cólico Renal	Ketorolaco	120
Dolor Cólico Renal, intenso	Diclofenado	72
Dolor Cólico Renal, moderado a intenso	Dexketoprofeno	69
Dolor Crónico	Morfina, Clorhidrato	145
Dolor Dismenorrea leve o moderado	Dexketoprofeno	69
Dolor Dismenorrea leve o moderado	Mefenámico, Ácido	131
Dolor EAP por Insuficiecia Ventricular Izquierda	Meperidina o Petidina	132
Dolor EAP por Insuficiecia Ventricular Izquierda	Morfina, Clorhidrato	145
Dolor Espasmos Genitos Urinarios	Meperidina o Petidina	132
Dolor General	Mefenámico, Ácido	131
Dolor General	Oxido Nitroso	161
Dolor Gota Aguda o Cronica	Mefenámico, Ácido	131
Dolor Gota intenso	Diclofenado	72
Dolor IAM	Meperidina o Petidina	132
Dolor IAM	Morfina, Clorhidrato	145
Dolor ICC	Morfina, Clorhidrato	145
Dolor intenso	Morfina, Clorhidrato	145
Dolor intenso	Remifentanil	186
Dolor intenso	Tapentadol	219
Dolor Leve a Moderado	Metamizol, Dipirona Magnésica	135
Dolor leve, moderado e intenso	Dexketoprofeno	69
Dolor Lumbar, moderado a intenso	Dexketoprofeno	69
Dolor Menorragia	Mefenámico, Ácido	131
Dolor Migraña Hemicraneal	Mefenámico, Ácido	131
Dolor Moderado a Severo	Ketorolaco	120
Dolor Moderado a Severo	Tramadol	233
Dolor Musculoesquelético leve o moderado	Dexketoprofeno	69
Dolor Neoplaxico	Acetil Salicilato de Lisina	4
Dolor Neuralgias	Meperidina o Petidina	132
Dolor Neurálgico	Acetil Salicilato de Lisina	4
Dolor Neuropático	Tapentadol	219
Dolor Odontalgia leve o moderado	Dexketoprofeno	69
Dolor Parto	Meperidina o Petidina	132
Dolor Politraumatizados inestables	Fentanilo Citrato	93
Dolor Posquirúrgico, intenso	Diclofenado	72
Dolor Postoperatorio	Acetil Salicilato de Lisina	4
Dolor Postoperatorio	Ketorolaco	120
Dolor Postoperatorio, moderado a intenso	Dexketoprofeno	69
Dolor Postparto	Acetil Salicilato de Lisina	4
Dolor Postraumático	Acetil Salicilato de Lisina	4
Dolor Postraumático	Meperidina o Petidina	132
Dolor Postraumático, intenso	Diclofenado	72
Dolor Quirúrgico	Meperidina o Petidina	132
Dolor Reumático	Acetil Salicilato de Lisina	4
Dolor Somático	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Dolor Tabético, Crisis	Meperidina o Petidina	132
Dolor TEP	Morfina, Clorhidrato	145
Dolor, Coadyuvante	Levomepromazina	124
Ductus Arterioso, Mantenimiento Apertura	Prostaglandina E1	183
EAP	Aminofilina o Teofilina Monohidrato	20
EAP	Furosemida	101
EAP	Levosimendan	125
EAP	Morfina, Clorhidrato	145
EAP	Nitroglicerina	154
Eclampsia	Hidralazina	111
Edema Cerebral	Dexametaxona	67
Edema Cerebral y Pulmonar	Suero Glucosado Hipertónico > 10%	207
Edema Cerebral, Tratº Coadyuvante	Furosemida	101
Edema Cirrosis Hepática	Furosemida	101
Edema Generalizado	Suero Manitol	209
Edema Glotis	Hidrocortisona	112
Edema Insuficiencia Cardiaca	Furosemida	101
Edema Insuficiencia Renal	Furosemida	101
Edema Retención Liquidos Corporales	Torasemida	232
Edema Sindrome Nefrótico	Furosemida	101
Embolia Pulmonar	Alteplasa (RTPA)	19
Embolia Pulmonar	Deltaparina Sódica	63
Embolia Pulmonar	Nadroparina	146
Embolia Pulmonar Grave	Suero Coloide Dextrano	204
Embolismo Graso	Suero Coloide Dextrano	204
Encefalopatía de Wernike	Tiamina o Vit. B1	224
Encefalopatía Hipertensiva	Trimetafan	235
Endocarditis Bacteriana	Vancomicina	238
Enfermedad Alzheimer	4-Aminopiridina	1

Patología	Principio Activo	Ref.
Enfermedad BeriBeri	Tiamina o Vit. B1	224
Enfermedad de Wilson	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Enfermedad Fiebre del Heno	Dexclorfeniramina, Maleato	68
Enfermedad Mebrana Hialina Neonatos	Surfactante Pulmonar Porcino (Poractan Alfa)	218
Enfermedad Oncológica, Coadyuvante como Antiemesis y Analgesia	Levomepromazina	124
Enfermedad Parkinson	Apomorfina	26
Enfermedad Parkinson	Piridoxina o Vitamina B6	173
Enfermedad Parkinson, Tratº. Crónico	Biperideno	31
Enfermedad Saturnismo	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Enfermedades Dermatológicas Graves, Coadyuvante	Hidrocortisona	112
Enfermedades Oncológicas, Profilaxis	Deltaparina Sódica	63
Enfermedades Reumaticas, Coadyuvantes	Hidrocortisona	112
Enfisema Pulmonar	Terbutalina	222
Epilepsia	Diazepam	70
Epilepsia	Fenobarbital	92
Epilepsia	Levetiracetam	122
Epilepsia, Ausencias	Valproico, Acido	237
Epilépsia, Ausencias Atípicas	Clonazepam	51
Epilepsia, Convulsiones o Crisis Tonicosj-Clónicas Generalizadas	Fenitoina o DifenilHidantoína	91
Epilepsia, Crisis	Valproico, Acido	237
Epilepsia, Crisis Generalizada Tonico-Clónico	Fenobarbital	92
Epilepsia, Crisis parciales simples o complejos	Fenitoina o DifenilHidantoína	91
Epilepsia, Crisis Parcias Simple, 2º línea	Fenobarbital	92
Epilepsia, Estatus	Diazepam	70
Epilepsia, Estatus	Fenobarbital	92
Epilepsia, Estatus	Paraldehido	167
Epilepsia, Estatus	Tiopental Sódico	229
Epilépsia, Estatus por Abstinencia o Deprivación Alcohólica	Clometiazol	50
Epilepsia, Estatus, (todos los tipos)	Clonazepam	51
Epilepsia, Generalizada	Valproico, Acido	237
Epilepsia, Mioclónias	Valproico, Acido	237
Epilepsia, Parcial	Valproico, Acido	237
Epilepsia, Petit Mal	Clonazepam	51
EPOC	Aminofilina o Teofilina Monohidrato	20

Patología	Principio Activo	Ref.
EPOC	Formoterol	100
EPOC	Terbutalina	222
EPOC, moderado y severo	Budesonida	34
EPOC, Tratamiento Coadyuvante	Ipratropio, Bromuro	117
Erisipela	Vancomicina	238
Esclerosis Múltiple	4-Aminopiridina	1
Escorbuto	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Esofagitis de Reflujo	Esomeprazol	87
Esofagitis de Reflujo	Pantoprazol	165
Esofagítis de Reflujo	Omeprazol	159
Espasmos Abdominales Gastrointesnal	Butil-Escopolamina,	35
Espasmos Abdominales por Cólico Biliar	Atropina	30
Espasmos Abdominales por Cólico Ureteral o Renal	Atropina	30
Espasmos Abdominales por Cólico Biliar	Butil-Escopolamina,	35
Espasmos Abdominales por Dismenorrea	Atropina	30
Espasmos Genitourinarios	Butil-Escopolamina,	35
Espasmos Laríngeo	Adrenalina	13
Espasmos Musculares	Diazepam	70
Espasticidad Muscular por Esclerosis Múltipe	Dantroleno	64
Espasticidad Muscular por Lesiones Medulares	Dantroleno	64
Espasticidad Muscular por otras condiciones	Dantroleno	64
Esquizofrenia	Levomepromazina	124
Esquizofrenia	Olanzapina	158
Esquizofrenia	Sulpirida	217
Estados Confusionales	Clometiazol	50
Estados Inquietud	Clometiazol	50
Esteatosis Hepática	Silibinina o Silimarina	193
Estenosis Pilórica	Suero Glucosado 5%	206
Estenosis Pulmonar	Prostaglandina E1	183
Estenosis Subaórtica Hipertrofia, Tratº Coadyuvante	Propranolol	181
Estreñimiento Crónico	Polietilenglicol	174
Fallo Ventricular Izquierdo Agudo	Trimetafan	235
Feocromocitoma	Labetalol	121
Feocromocitoma, Tratº Coadyuvante	Propranolol	181
Fibrosis Quística Pulmonar en niños (Nebulizado)	Suero Salino Hipertónico	213
Fistulas Intestinales, Biliares y Pancreáticas	Suero Glucosado 5%	206
Fistulas Pancreáticas, Tratº. Coadyuvante	Somatostatina	194
Fobias	Lorazepam	127

Patología	Principio Activo	Ref.
Fobias	Sulpirida	217
Gastrinomas	Sandostatina u Octreotida	192
Gastritis	Cimetidina	45
Gastroparesia Diabética	Metodlopramida, Clorhidrato	139
Glaucoma	Colirio Miótico	61
Glaucoma	Suero Manitol	209
Glucagonomas	Sandostatina u Octreotida	192
Granulomas piel	Nitrato Plata	151
Hemocromatosis Idiopática	Desferroxamina (Mesilato)	65
Hemodialisis, Profilaxis Trombosis	Deltaparina Sódica	63
Hemoglobinuria	Suero Manitol	209
Hemorragia	Acido Aminocapróico	8
Hemorragia	Adrenalina	13
Hemorragia	Efedrina	83
Hemorragia	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Hemorragia	Suero Glucosado 5%	206
Hemorragia Digestiva Alta (con o sin Hipertensión Portal)	Somatostatina	194
Hemorragia Digestiva Gástrica	Cimetidina	45
Hemorragia Digestiva GastroIntestinal	Vasopresina	240
Hemorragia Digestiva por Rotura Varices Esofágicas	Terlipresina	223
Hemorragia Digestiva Úlcera Péptica, Profilaxis resangrado	Esomeprazol	87
Hemorragia Digestiva, Profilaxis	Omeprazol	159
Hemorragia Externa, por herida	Chitoxan	44
Hemorragia Gingival	Tranexamico, Acido	234
Hemorragia Intracraneal	Trimetafan	235
Hemorragia Nasal, Epixtasis	Nitrato Plata	151
Hemorragia Nasal, Epixtasis	Tranexamico, Acido	234
Hemorragia Nasal, Epixtasis, con taponamien.	Peroxido Hidrógeno o Agua Oxig.	170
Hemorragia Post Parto por Atonía Uterina (que no cede con otros medic.)	Carboprost	41
Hemorragia Postparto	Oxitocina	163
Hemorragia RN, Profilaxis	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Hemorragia SubAracnoidea	Nimodipino	150
Hemorragia SubAracnoidea	Tranexamico, Acido	234
Hemorragia Urterina por Atonía	Metilergometrina, Maleato	136
Hemorragia Uterina	Tranexamico, Acido	234
Hemorragia Uterina Anormal	Metilergometrina, Maleato	136
Hemorragia Uterina Postparto	Metilergometrina, Maleato	136
Hemorragia Varices Gastroesofágica	Sandostatina u Octreotida	192
Hemosideremia por Transfusiones	Desferroxamina (Mesilato)	65
Hepatitis Alcohólica	Silibinina o Silimarina	193
Hepatitis Viral B y C, Agudas y Crónicas	Ribavirina	188
Herpes Genital Recurrente, profilaxis	Ribavirina	188
Hiperactividad bronquial	Salbutamol	191
Hiperglucemias Agudas Descompensadas	Insulina	115
HiperMagnesemia	Calcio, Cloruro	36
HiperNatremias Graves	Suero Salino Hiposódico	214
HiperPotasemia	Calcio, Cloruro	36
HiperPotasemia	Calcio, Gluconato	38
HiperPotasemia	Salbutamol	191
HiperPotasemia	Suero Bicarbonatado	201
HiperPotasemia, (concomitante con Insulina)	Glucosa	104
Hiperqueratosis	Vaselina (Petrolato)	239
Hipersecreciones del tracto Respiratorio	Atropina	30
Hipersensibilidad del Seno Carotideo	Isoproterenol	118
Hipertensión Pulmonar	Amrinona	24
Hipertensión Pulmonar	Nitroprusiato Sódico	155
Hipertensión Pulmonar	Oxido Nitroso	161
Hipertensión Pulmonar	Prostaglandina E1	183
Hipertermia Maligna, Crisis	Dantroleno	64
Hipertermia, Fiebre	Acetil Salicilato de Lisina	4
Hipertermia, Fiebre	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Hipertermia, Fiebre	Paracetamol	166
Hipertermia, Fiebre	Mefenámico, Ácido	131
Hipertermia, Fiebre alta, resistente a otros Antitérmicos	Metamizol, Dipirona Magnésica	135
Hipertermia, Fiebre en Inmunodeficientes Granulocitopénicos	Piperacilina o Piperazilina	171
Hiperventilación	Suero Glucosado 5%	206
Hipo incoercible	Clorpromazina	56
Hipo incoercible	Levomepromazina	124
Hipocalcemia severa	Calcio, Cloruro	36
Hipocalcemia severa	Calcio, Gluconato	38
Hipoglucemia	Suero Glucosado 5%	206
Hipoglucemia	Suero Glucosado Hipertónico > 10%	207
Hipoglucemia Aguda	Glucosa	104
Hipoglucemia en DMID	Glucagón	103
HipoMagnesemia Severa	Magnesio, Sulfato	130

Patología	Principio Activo	Ref.
HipoNatremia	Suero Bicarbonatado	201
HipoPotasemia con o sin Alcalosis metabólica	Potasio, Cloruro	175
Hipoproteinemia Crónica por Cirrosis Hepática	Suero Coloide Albúmina	202
Hipoproteinemia Crónica por Desnutrición Grave	Suero Coloide Albúmina	202
Hipoproteinemia Crónica por Síndrome Negrótico	Suero Coloide Albúmina	202
Hipoprotrombinemias por Medicamentos	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Hipoprotrombinemias por Mordeduras Ofidios	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Hipoprotrombinemias por Pesticidas	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Hipoprotrombinemias por Raticidas	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Hipotensión	Efedrina	83
Hipotensión Aguda	Metoxamina o 2,5-Dimetoxinorefedrina	141
Hipotensión Grave	Adrenalina	13
Hipotensión Grave (2ª Alternativa)	Dobutamina	79
Hipotensión por Anestesia Epidural	Fenilefrina	90
Hipotensión por Anestesia Espinal	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Hipotensión por Anestésicos Halogenados	Metoxamina o 2,5-Dimetoxinorefedrina	141
Hipotensión por Anestésicos Radiculares	Metoxamina o 2,5-Dimetoxinorefedrina	141
Hipotensión por Antihipertensivos	Metoxamina o 2,5-Dimetoxinorefedrina	141
Hipotensión por Ciclopropano	Metoxamina o 2,5-Dimetoxinorefedrina	141
Hipotensión por Cirugía Cardiaca, Profilaxis	Dobutamina	79
Hipotensión por Fármacos	Fenilefrina	90
Hipotensión por Feocromocima	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Hipotensión por IAM	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Hipotensión por Poliomelitis	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Hipotensión por Reacción Fármacos	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Hipotensión por Shock Séptico	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Hipotensión por Simpatectomía	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Hipotensión por Transfusiones	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Hipotensión refractaria a Catecolaminas	Vasopresina	240
Hipotensión sintomática	Atropina	30
Hipovolemia	Suero Glucosado 5%	206
Hipovolemia	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Hipovolemia en Embarazada	Suero Coloide Albúmina	202
Hipovolemia por Cirugía Traumática, Profilaxis	Suero Coloide Dextrano	204
Hipovolemia por Hemorragias	Suero Ringer Lactato	210
Hipovolemia por Hemorragias	Suero Salino Fisiológico	211
Hipovolemia por Quemaduras	Suero Ringer Lactato	210
Hipovolemia por Quemaduras	Suero Salino Fisiológico	211
Hipovolemia por Shock	Suero Ringer Lactato	210
Hipovolemia por Shock	Suero Salino Fisiológico	211
Hipovolemia por Shock Hemorrágico	Suero Coloide de Gelatina ó Succinilada	205
Hipovolemia por Shock por Quemadura	Suero Coloide de Gelatina ó Succinilada	205
Hipovolemia por Shock Séptico	Suero Coloide de Gelatina ó Succinilada	205
Hipovolemia por Shock Traumático	Suero Coloide de Gelatina ó Succinilada	205
Hipoxemia	Oxígeno	162
Hipoxemia con Presión Arterial de O2 < 60 mmHg	Oxígeno	162
Hipoxemia con Saturación O2 <90%	Oxígeno	162
Histeria	Lorazepam	127
HTA	Atenolol	27
HTA	Captopril	39
HTA	Diltiazem	74
HTA	Enalapril o Enalprilato	84
HTA	Hidralazina	111
HTA	Metoprolol	140
HTA	Nifedipino	149
HTA	Nitroglicerina	154
HTA	Torasemida	232
HTA, Crisis	Labetalol	121
HTA, Crisis	Nifedipino	149
HTA, Crisis	Nitroprusiato Sódico	155
HTA, Crisis	Urapidil	236
HTA, Crisis, Tratº Coadyuvante	Furosemida	101
HTA, en Aneurisma Disecante de Aorta	Labetalol	121
HTA, en Cardiopatía Isquémica	Labetalol	121
HTA, en Eclampsia	Labetalol	121
HTA, en Embarazo	Hidralazina	111
HTA, en Intoxicación Medicamentosa	Fentolamina	94
HTA, en patologia vascular cerebral	Labetalol	121
HTA, Esencial	Carvelidol	42
HTA, Leve, Moderada y Grave	Clonidina	52
HTA, Malígna	Diazóxido	71
HTA, PeriQuirúrgica	Labetalol	121
HTA, Resistente a Nitroprusiato	Trimetafan	235

Patología	Principio Activo	Ref.
HTA, Tratº Coadyuvante	Propranolol	181
HTIC. Hipertención Intracraneal	Suero Manitol	209
IAM	Clopidogrel	53
IAM	Enoxaparina Sódica	85
IAM	Heparina Sódica	107
IAM	Nitroglicerina	154
IAM, Alternativa a AAS	Ticlopidina	227
IAM, Antiagregante y Anticoagulante	Ticagrelor	226
IAM, Antiagregante, Anticoagulante	Tirofiban	231
IAM, Antiagulante previo Intervención Coronara Percutanea	Plasugrel	178
IAM, Bradiarritmia post IAM	Atropina	30
IAM, con Disnea	Morfina, Clorhidrato	145
IAM, Fibrinolisis	Estreptoquinasa	88
IAM, Fibrinolisis	Reteplasa	187
IAM, Fibrinolisis	Tenecteplasa	221
IAM, Fibrinolisis, En Extenso y/o Anterior en < 75 años	Alteplasa (RTPA)	19
IAM, Prevención Arritmia	Atenolol	27
IAM, Previo Coronariografía o Angioplastia, Anticoagulación	Bivalirudina	32
IAM, profilaxis	Acenocumarol	2
IAM, profilaxis	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
IAM, Profilaxis Antiagregante	Plasugrel	178
IAM, profilaxis Arritmias Ventriculares	Metoprolol	140
IAM, Sin onda Q	Deltaparina Sódica	63
IAM, Tratº Coadyuvante	Propranolol	181
ICC	Aminofilina o Teofilina Monohidrato	20
ICC	Nitroglicerina	154
ICC	Hidralazina	111
ICC	Levosimendan	125
ICC (Diuresis)	Torasemida	232
ICC Aguda	Milrinona	143
ICC Aguda o Crónica Refractaria	Amrinona	24
ICC Severa, Refractaria, Tratº Coadyuvante	Nitroprusiato Sódico	155
ICC Sintomática	Carvelidol	42
ICC Sintomática	Digoxina	73
ICTUS	Citicolina	48
ICTUS Isquémico, Fibrinolisis	Alteplasa (RTPA)	19
ICTUS, con HTIC	Suero Manitol	209
ICTUS, Infarto Cerebral	Clopidogrel	53
ICTUS, Profilaxis Tromboembólica	Ticlopidina	227

Patología	Principio Activo	Ref.
Ileo Paralícito	Suero Coloide Dextrano	204
Infecciones, Abdominales	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, Abdominales	Tazobactan	220
Infecciones, Alternativa a Penicilinas	Vancomicina	238
Infecciones, Amigdalitis Recurrente	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, Antrax, inhalado	Levofloxacino	123
Infecciones, Bacteriemia	Piperacilina o Piperazilina	171
Infecciones, Bacteriemia con Neutropenia	Imipenem + Cilastatina	114
Infecciones, Broncopulmonares en Fibrosis Quística	Meropenen	134
Infecciones, Celulitis	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, Cistinuria	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Infecciones, Cistitis	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, Cutáneas y Tejidos Blandos	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, Cutáneas y Tejidos Blandos	Levofloxacino	123
Infecciones, Cutáneas y Tejidos blandos	Tazobactan	220
Infecciones, Dermatológicas	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Digestivas	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Digestivas	Piperacilina o Piperazilina	171
Infecciones, GenitoUrinarias	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, GenitoUrinarias	Piperacilina o Piperazilina	171
Infecciones, Ginecológicas	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Gingivostamtitis Herpética	Ribavirina	188
Infecciones, Hepatitis Viral	Ribavirina	188
Infecciones, Herpes Labial	Ribavirina	188
Infecciones, Herpes Zoster Genital Primario	Ribavirina	188
Infecciones, Meningitis	Piperacilina o Piperazilina	171
Infecciones, Meningitis	Vancomicina	238
Infecciones, Meningitis Bacteriana	Dexametaxona	67
Infecciones, Meningitis Bacteriana Aguda	Meropenen	134
Infecciones, Odontológicas	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Odontológicas	Vancomicina	238
Infecciones, ORL	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Osteitis	Vancomicina	238
Infecciones, Otitis Media	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22

Patología	Principio Activo	Ref.
Infecciones, Parotidits	Ribavirina	188
Infecciones, Peritonitis	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, Peritonitis	Suero Coloide Dextrano	204
Infecciones, Pielonefritis	Levofloxacino	123
Infecciones, por Escherichia Coli	Ampicilina	23
Infecciones, por Haemophilus	Ampicilina	23
Infecciones, por Proteus	Ampicilina	23
Infecciones, por Salmonella	Ampicilina	23
Infecciones, por Shigella	Ampicilina	23
Infecciones, Postquirúrgicas	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, Profilaxis en Cirugía Ginecológica	Piperacilina o Piperazilina	171
Infecciones, Profilaxis Implantación Prótesis	Vancomicina	238
Infecciones, Profilaxis, en Cirugia Abdominal	Piperacilina o Piperazilina	171
Infecciones, Prostatitis	Levofloxacino	123
Infecciones, Quirúrgicas	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Respiratoria por Virus Sincicial respiratorio Influenza y Parainfl.	Ribavirina	188
Infecciones, Respiratorias	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Septicemia	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, Septicemia	Vancomicina	238
Infecciones, Sinusitis	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Infecciones, Uretritis Gonocócica	Piperacilina o Piperazilina	171
Infecciones, Urológicas	Meropenen	134
Infecciones, Urológicas	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Urológicas	Tazobactan	220
Infecciones, Varicela	Ribavirina	188
Infecciones, Vasculares	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Venéreas	Penicilina G Sódica	169
Infecciones, Virales	Ribavirina	188
Inflamaciones	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Insomnio	Cloracepato Dipotásico	54
Insomnio	Lorazepam	127
Insuficiencia Cardiaca	Enalapril o Enalprilato	84
Insuficiencia Cardiaca Crónica descompensada, resistente a otros Tratº.	Levosimendan	125
Insuficiencia Cardiaca Severa	Dobutamina	79
Insuficiencia Respiratoria en Lactantes o Niños con Sat. O2 < 90%	Heliox	106
Insuficiencia Respiratoria Neonatos	Oxido Nitroso	161
Insuficiencia Suprarrenal	Metilprednisolona	137
Insuficiencia Suprarrenal Aguda y Crónica	Hidrocortisona	112
Insulinomas	Sandostatina u Octreotida	192
Intoxicación Adrenalina	Fentolamina	94
Intoxicación Agentes Nerviosos de Guerra	Pralidoxima	177
Intoxicación Alcaloides Cornezuelo de Centeno	Nitroprusiato Sódico	155
Intoxicación Alcohol	Silibinina o Silimarina	193
Intoxicación Alcohólica	Tiamina o Vit. B1	224
Intoxicación Alimento Pez Globo	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Aluminica	Desferroxamina (Mesilato)	65
Intoxicación Amidopino	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Anfetaminas	Fentolamina	94
Intoxicación Anilinas	Metiltionina, Cloruro	138
Intoxicacion Antagonistas Calcio	Calcio, Cloruro	36
Intoxicación Antagonistas Calcio	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Antagonistas Calcio	Calcio, Gluconato	38
Intoxicación Antetaminas (Tratº HTA)	Labetalol	121
Intoxicación Anticolinergicos	Fisostigmina, Salicilato	95
Intoxicación Arsénico	Acido 2,3 Dimercaptosuccinico (DMSA)	6
Intoxicación Arsénico	Calcio, Gluconato	38
Intoxicación Arsénico	Dimercaprol	76
Intoxicación Arsénico	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Intoxicación Atropina	Fisostigmina, Salicilato	95
Intoxicación Barbitúricos (Diuresis Forzada)	Suero Manitol	209
Intoxicación Bario	Magnesio, Sulfato	130
Intoxicación Benzodiacepinas	Flumazenilo	98
Intoxicación Beta Bloqueantes	Isoproterenol	118
Intoxicación Bloqueadores Adrenergicos	Glucagón	103
Intoxicación Bloqueadores Canales Calcio	Amrinona	24
Intoxicación Botulismo	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Bromuro (Diuresis Forzada)	Suero Manitol	209
Intoxicación Cadmio	Acido 2,3 Dimercaptopropanilsulfónico	5
Intoxicación Calcioantagonistas, resistente al Isoproterenol	Glucagón	103
Intoxicación Carbón Activo (Laxante)	Sorbitol o Glucitol	195
Intoxicación Causticos	Agua Albuminosa o Albumina Seca	14

Patología	Principio Activo	Ref.
Intoxicación Cesio	HesCianoFerrato Ferrico Potasio	108
Intoxicación Cianuro	EDTA Dicobáltico	82
Intoxicación Cianuro	Hidroxivobalamina o Vitamina B12	113
Intoxicación Cianuro	Nitrito Amilo	152
Intoxicación Cianuro	Nitrito Sódico	153
Intoxicación Cianuro	Tiosulfato Sódico	230
Intoxicación Cinarizina	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Cisplatino	Tiosulfato Sódico	230
Intoxicación Clorpromazina (Primperan)	Biperideno	31
Intoxicación Cobalto	Acido 2,3 Dimercaptopropanilsulfónico	5
Intoxicación Cobre	Acido 2,3 Dimercaptopropanilsulfónico	5
Intoxicación Cobre	Acido 2,3 Dimercaptosuccinico (DMSA)	6
Intoxicación Cobre	Dimercaprol	76
Intoxicación Cobre	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Intoxicación Cocaina	Fentolamina	94
Intoxicación Cocaína	Labetalol	121
Intoxicación Codeína	Naloxona	147
Intoxicación Cromo	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Intoxicación Cromo	Calcio Edetato Sódico (EDTA	37
Intoxicación Cumarínicos	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Intoxicación Dextropropoxifeno	Naloxona	147
Intoxicación Digital	Potasio, Cloruro	175
Intoxicación Digitálica, sólo para Arrítmias Auriculares y Ventriculares	Fenitoina o DifenilHidantoína	91
Intoxicación Digoxina	Anticuerpos AntiDigoxina	25
Intoxicación Dihidrocodeína	Naloxona	147
Intoxicación Dihidromorfina	Naloxona	147
Intoxicación Diltiazem	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Escopolamina	Fisostigmina, Salicilato	95
Intoxicación Etanol-Disulfiram	Fomepizal o 4-Metil-Pirazol	99
Intoxicación Etilenglicol	Alcohol Etílico o Etanol	16
Intoxicación Etilenglicol	Alcohol Etílico o Etanol	16
Intoxicación Etilenglicol (Alcohol de Anticongelantes)	Fomepizal o 4-Metil-Pirazol	99
Intoxicación Etílica	Glucosa	104
Intoxicación Etílica Aguda o Crónico	Tiaprida	225
Intoxicación Felodipino	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Fenilefrina	Fentolamina	94
Intoxicación Fibrinolíticos	Acido Aminocapróico	8
Intoxicación Fibrinolíticos	Tranexamico, Acido	234
Intoxicación Flunarizina	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Glucopirrolato	Fisostigmina, Salicilato	95
Intoxicación Heparina	Hexadimetrina o Polibreno	109
Intoxicación Heparina	Protamina	184
Intoxicación Heroína	Naloxona	147
Intoxicación Hierro	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Intoxicación Hierro	Desferroxamina (Mesilato)	65
Intoxicación Hierro	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Intoxicación Hierro (Laxante)	Polietilenglicol	174
Intoxicación IMAO	Fentolamina	94
Intoxicación Imipramina (Diuresis Forzada)	Suero Manitol	209
Intoxicación Indandiona	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Intoxicación Inhibidores Colinesterasa	Atropina	30
Intoxicación Inhibidores Colinesterasa	Pralidoxima	177
Intoxicación Insecticidas	Pralidoxima	177
Intoxicación Litio (Diuresis Forzada)	Suero Manitol	209
Intoxicación Litio (Laxante)	Polietilenglicol	174
Intoxicación Medicamentos (Emético)	Ipecacuana	116
Intoxicación Medicamentos (Laxante)	Sorbitol o Glucitol	195
Intoxicación Medicamentos Convulsivos	Paraldehido	167
Intoxicación Medicamentos Hepatotóxicos	Silibinina o Silimarina	193
Intoxicación Meperidina	Naloxona	147
Intoxicación Mercurio	Acido 2,3 Dimercaptosuccinico (DMSA)	6
Intoxicación Mercurio	Dimercaprol	76
Intoxicación Mercurio	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Intoxicación Metadona	Naloxona	147
Intoxicación Metanol	Acido Folínico (Folinato Cálcico)	10
Intoxicación Metanol	Alcohol Etílico o Etanol	16
Intoxicación Metanol (Alcohol de Quemar)	Fomepizal o 4-Metil-Pirazol	99
Intoxicación Metotrexate	Acido Folínico (Folinato Cálcico)	10
Intoxicación relajante Muscular (Revierte Bloqueo Neuromuscular)	Edrofonio	81

Patología	Principio Activo	Ref.
Intoxicación Miorelajante Muscular No Despolarizante (Revierte Bloq Neur.)	Glicopirrolato	102
Intoxicacion Miorelajante Muscular No Despolarizantes	Piridostigmina	172
Intoxicación Miorelajante Muscular No Despolarizantes	Neostigmina	148
Intoxicación Miorelajante Muscular Rocuronio	Sugammadex	215
Intoxicación Miorelajante Muscular Vecuronio	Sugammadex	215
Intoxicación Morfina	Naloxona	147
Intoxicación Neostigmina	Pralidoxima	177
Intoxicación Nicardipina	4-Aminopiridina	1
Intoxicacion Níquel	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Intoxicación Níquel	Acido 2,3 Dimercaptopropanilsulfónico	5
Intoxicación Níquel	Dimercaprol	76
Intoxicación Nitritos	Metiltionina, Cloruro	138
Intoxicación Nitroprusiato	Metiltionina, Cloruro	138
Intoxicación NorEpinefroma	Fentolamina	94
Intoxicación Opiáceos naturales	Naloxona	147
Intoxicación Opiáceos Semisintéticos	Naloxona	147
Intoxicación Opiáceos Sintéticos	Naloxona	147
Intoxicación Opiaceos, sólo efecto diurético	Alcohol Etílico o Etanol	16
Intoxicación Oro	Acido 2,3 Dimercaptopropanilsulfónico	5
Intoxicación Oro	Acido 2,3 Dimercaptosuccinico (DMSA)	6
Intoxicación Oro	Dimercaprol	76
Intoxicación Papaverina	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Paracetamol	Acetilcisteina (N-Acetilcisteína)	3
Intoxicación Paracetamol	Metiltionina, Cloruro	138
Intoxicación Paracetamol (Laxante)	Polietilenglicol	174
Intoxicación Pentazocina	Naloxona	147
Intoxicación Pesticidas Difencoum	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Intoxicación Piridostigmina	Pralidoxima	177
Intoxicación Plaguicidas Organofosforados	Atropina	30
Intoxicación Plaguicidas Organofosforados	Obidoxima o Obiodoxina o Oxiomas	157
Intoxicación Plaguicidas Organofosforados	Pralidoxima	177
Intoxicación Plaguicidas Paraquat o Diquat (Absorbente)	Tierra de Fuller, Tierra de Jardín	228
Intoxicacion Plomo	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Intoxicación Plomo	Acido 2,3 Dimercaptopropanilsulfónico	5
Intoxicación Plomo	Acido 2,3 Dimercaptosuccinico (DMSA)	6
Intoxicación Plomo	Calcio, Gluconato	38
Intoxicación Plomo	Dimercaprol	76
Intoxicación Plomo	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Intoxicación Plomo (Laxante)	Polietilenglicol	174
Intoxicación Plutonio	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Intoxicación Pralidoxima	Fentolamina	94
Intoxicación Protamina	Metiltionina, Cloruro	138
Intoxicación Radio	HesCianoFerrato Ferrico Potasio	108
Intoxicación Radiocontraste	Metiltionina, Cloruro	138
Intoxicación Raticidas	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Intoxicación Salicilatos (Diuresis Forzada)	Suero Manitol	209
Intoxicación Sarin	Pralidoxima	177
Intoxicación Setas	Piridoxina o Vitamina B6	173
Intoxicacion Setas (Alternatia a Penicilina G)	Silibinina o Silimarina	193
Intoxicación Setas Hepatotótxicas	Penicilina G Sódica	169
Intoxicación Soman	Pralidoxima	177
Intoxicación Tabun	Pralidoxima	177
Intoxicación Talio	HesCianoFerrato Ferrico Potasio	108
Intoxicación Talio	Penicilamina o D-Penicilamina	168
Intoxicación Tiramina	Fentolamina	94
Intoxicación Toxina Botulínica	Suero Antibotulínco	199
Intoxicación Tramadol	Naloxona	147
Intoxicación Triamterene	Acido Folínico (Folinato Cálcico)	10
Intoxicación Trimetropin Pirimetemina	Acido Folínico (Folinato Cálcico)	10
Intoxicacion Trombolíticos	Acido Aminocapróico	8
Intoxicación Uranio	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Intoxicación Vanadio	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Intoxicación Verapamil	4-Aminopiridina	1
Intoxicación Yodo	Almidón	17

Patología	Principio Activo	Ref.
Intoxicación Zinc	Acido 2,3 Dimercaptosuccinico (DMSA)	6
Intoxicación Zinc	Calcio Edetato Sódico (EDTA)	37
Intoxicaciones General, (como absorbente gastrointestinal)	Carbón Activado	40
Intoxicaciones General, (como emético)	Apomorfina	26
Intoxicaciones General, Lavados Gastricos	Suero Salino Fisiológico Irrigación	212
Iritis	Colirio Midriático	60
Laringitis Aguda	Budesonida	34
Laringitis Aguda, Crup Laríngeo	Dexametaxona	67
Leucopenia	Piridoxina o Vitamina B6	173
Lumbálgia	Tiamina o Vit. B1	224
Mania	Olanzapina	158
Manía	Levomepromazina	124
Manía	Sulpirida	217
Maniobra de Crede (Alumbramiento Dirigido)	Metilergometrina, Maleato	136
Mastocitosis Sistémica	Omeprazol	159
Metabemoglobinemia	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Metahemoglobinemia Aguda Tóxica	Metiltionina, Cloruro	138
Miastenia Gravis	4-Aminopiridina	1
Miastenia Gravis	Piridostigmina	172
Migraña	Ciprohetadina	46
Migraña, Profilaxis	Propranolol	181
Miocardiopatía Hipertrófica, Tratº Coadyuvante	Propranolol	181
Mioglobinuria	Suero Manitol	209
Miorelajante Muscular	Diazepam	70
Miorelajante Muscular, Anestesia General	Atracurio, Besilato	29
Miorelajante Muscular, Anestesia General	Cisatracurio	47
Miorelajante Muscular, Anestesia General	Pancuronio	164
Miorelajante Muscular, Anestesia General	Rocuronio	190
Miorelajante Muscular, Inducción Rápida	Succinil Colina o Suxametonio	196
Miorelajante Muscular, Intubación	Atracurio, Besilato	29
Miorelajante Muscular, Intubación	Cisatracurio	47
Miorelajante Muscular, Intubación	Mivacurio	144
Miorelajante Muscular, Intubación	Pancuronio	164
Miorelajante Muscular, Intubación	Rocuronio	190
Miorelajante Muscular, Intubación	Succinil Colina o Suxametonio	196
Miorelajante Muscular, Intubación	Vecuronio	241
Miorelajante Muscular, Ventilación Mecánica	Mivacurio	144
Miorelajante Muscular, Ventilación Mecánica	Pancuronio	164
Miorelajante Muscular, Ventilación Mecánica	Rocuronio	190
Miorelajante Muscular, Ventilación Mecánica	Succinil Colina o Suxametonio	196
Miorelajante Muscular, Ventilación Mecánica	Vecuronio	241
Mola Hidatiforme (Uterotónico)	Dinoprostona o Prostaglandina E2	77
Mordedura Animales	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Mordedura Ofidios (Serpientes)	Fitomenadiona o Vitamina K	96
Mordedura Serpientes Venenosas	Suero Antiofídico	200
Nauseas (Antiemético)	Metodlopramida, Clorhidrato	139
Nauseas (Antiemético)	Ondansetrom	160
Nauseas (Antiemético) en Embarazo	Piridoxina o Vitamina B6	173
Neumonía	Levofloxacino	123
Neumonía	Piperacilina o Piperazilina	171
Neumonía Adquirida Comunidad	Meropenen	134
Neumonía Grave	Imipenem + Cilastatina	114
Neumonía Nosocomial	Imipenem + Cilastatina	114
Neumonía Nosocomial	Meropenen	134
Neumonía Nosocomial	Tazobactan	220
Neuralgia Intercostal	Tiamina o Vit. B1	224
Neuritis Aórtica	Tiamina o Vit. B1	224
Neuritis Embarazo	Tiamina o Vit. B1	224
Neuropatía Diabética	Tiamina o Vit. B1	224
Neuropatía por Isoniacida	Piridoxina o Vitamina B6	173
Neurosis	Cloracepato Dipotásico	54
Neurosis	Levomepromazina	124
Obsesivo Compulsivo	Sulpirida	217
Obstrucción Vías Aéreas Inferiores por Asma	Heliox	106
Obstrucción Vías Aéreas Inferiores por Bronquiolitis	Heliox	106
Obstrucción Vías Aéreas Inferiores por Displasia Broncopulmonar	Heliox	106
Obstrucción Vías Aéreas Inferiores por EPOC	Heliox	106
Obstrucción Vias Aéreas Reversible	Salbutamol	191
Obstrucción Vías Aéreas Reversible, Coadyuvante a Beta-Adrenérgicos	Ipratropio, Bromuro	117
Obstrucción Vias Aereas Superiores por Anafilaxia	Heliox	106

Patología	Principio Activo	Ref.
Obstrucción Vias Aereas Superiores por Crup Laringeo	Heliox	106
Obstrucción Vias Aereas Superiores por Desconexión a Ventilación Mecán.	Heliox	106
Obstrucción Vias Aereas Superiores por Extubación	Heliox	106
Obstrucción Vias Aereas Superiores por Parálisis Cuerdas Vocales	Heliox	106
Obstrucción Vias Aereas Superiores por Tumoración	Heliox	106
Pancreatitis	Suero Coloide Dextrano	204
Panico	Lorazepam	127
Panico, Crisis	Alprazolam	18
Parada Cardiaca, AESP	Adrenalina	13
Parada Cardiaca, AESP	Atropina	30
Parálisis Facial	Tiamina o Vit. B1	224
Paranoia	Levomepromazina	124
Paranoia	Sulpirida	217
Parto a Término por Atonía Uterina	Oxitocina	163
Parto a Termino, Inducción (Uterotónico)	Dinoprostona o Prostaglandina E2	77
Parto Prematuro, (Tocolítico)	Hexoprenalina, Sulfato	110
Parto Prematuro, Amenaza	Terbutalina	222
Parto Prematuro, Amenaza (Embarazo 24 a 33 semanas)	Atosiban	28
Parto Prematuro, Amenaza, (Tocolítico)	Ritodrina	189
Parto Prematuro, No complicado	Salbutamol	191
PCR	Vasopresina	240
PCR, Asistolia	Adrenalina	13
PCR, Asistolia	Atropina	30
PCR, secundarias a IAM	Lidocaína	126
PCR, sospecha Hipomagnesemia	Magnesio, Sulfato	130
PCR, tras 10 min. RCP	Suero Bicarbonatado	201
PCR, Tratº Coadyuvante	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Pediculosis, resistentes a Permetrinas	Cotrimoxazol	62
PIC/PIO Alto	Suero Manitol	209
PIC/PIO Alto (Profilaxis, Coma Barbitúrico)	Tiopental Sódico	229
Picaduras Insectos	Dexclorfeniramina, Maleato	68
Politraumatizado con Shock, Si Traslado < 30 min.	Suero Salino Hipertónico	213
Poliuria Diabetes Insípida	Suero Glucosado 5%	206

Patología	Principio Activo	Ref.
Postquirúrgico, Coadyuvante Tratº. Náuseas y Vómitos	Ondansetrom	160
Preeclampsia	Hidralazina	111
Procedimiento Desbridaje de apósitos y vendajes adheridos a heridas	Peroxido Hidrógeno o Agua Oxigenada	170
Procedimiento Diagnóstico Anuria Oliguria	Suero Manitol	209
Procedimiento Diagnóstico de Esfuerzo, Alternativa al Ejercicio	Dobutamina	79
Procedimiento Diagnóstico detección defectos en epitélico corneal	Colirio Fluoresceina	59
Procedimiento Diagnostico Diferencial Miastenia Gravis	Edrofonio	81
Procedimiento Diagnóstico Ecográficas de Estress, Alternativa al Ejercicio	Dobutamina	79
Procedimiento Diagnóstico exploratorias intracavitarias, con irrigación	Suero Salino Fisiológico Irrigación	212
Procedimiento Diagnóstico Feocromocitoma	Fentolamina	94
Procedimiento Diagnóstico Fondo de Ojo	Colirio Midriático	60
Procedimiento Diagnóstico Inconsciencia Idiopatica	Flumazenilo	98
Procedimiento Diagnóstico Inducción Miosis	Colirio Miótico	61
Procedimiento Diagnóstico Miatemia Gravis	Neostigmina	148
Procedimiento Diagnóstico o Quirúrgico, Sedación	Dehidrobenzilperidol	66
Procedimiento Diagnóstico Radiológica	Polietilenglicol	174
Procedimiento Diagnóstico, Sedación	Propofol	182
Procedimiento Diagnóstico, Sonda uretral	Vaselina (Petrolato)	239
Procedimiento Diagnóstico, Tacto Rectal	Vaselina (Petrolato)	239
Procedimiento Dilución Medicamentos	Suero Agua Destilada o Esteril	197
Procedimiento Diuresis Forzadas Ácidas, Acidificando la Orina	Suero Amónico	198
Procedimiento Eliminación Costras de la piel	Vaselina (Petrolato)	239

Patología	Principio Activo	Ref.
Procedimiento en cirugía urológica transuretral, Lavado Irrigación	Suero Manitol	209
Procedimiento en heridas, Lavado por irrigación para eliminar sangre y teji.	Suero Salino Fisiológico Irrigación	212
Procedimiento en Irritaciones y Escoriaciones Piel	Vaselina (Petrolato)	239
Procedimiento en Legrados Uterinos	Metilergometrina, Maleato	136
Procedimiento Endoscopia Terapeutica, Profilaxis de Hemorragia	Esomeprazol	87
Procedimiento Evacucación Body Packer	Polietilenglicol	174
Procedimiento Lubricación Cateterismo	Lubricante Anestésico	129
Procedimiento Lubricación Citoscopia	Lubricante Anestésico,	129
Procedimiento Lubricación Citoscopia	Lubricante Hidrosoluble, HidrosietilCelulosa	128
Procedimiento Lubricación Electroterapia	Lubricante Hidrosoluble, HidrosietilCelulosa	128
Procedimiento Lubricación Examen Anal	Lubricante Hidrosoluble, HidrosietilCelulosa	128
Procedimiento Lubricación Examen Vaginal	Lubricante Hidrosoluble, HidrosietilCelulosa	128
Procedimiento Lubricación Intubación	Lubricante Anestésico	129
Procedimiento Lubricación Sondaje Uretral	Lubricante Anestésico	129
Procedimiento Lubricación Sondas NasoGastrica	Lubricante Hidrosoluble, HidrosietilCelulosa	128
Procedimiento Lubricación Sondas Urológicas	Lubricante Hidrosoluble, HidrosietilCelulosa	128
Procedimiento Lubricación Tubo Endotraquel	Lubricante Hidrosoluble, Hidrosie.	128
Procedimiento Lubrificante	Vaselina (Petrolato)	239
Procedimiento Neurolepto Analgesia (con Analgésicos Narcóticos)	Dehidrobenzilperidol	66
Procedimiento Protector piel, evita resecarse la piel	Vaselina (Petrolato)	239
Procedimiento Vehículo administración Farmacos	Suero Glucosado 5%	206
Procedimiento Vehículo para Inhalar Medicamentos	Suero Agua Destilada o Esteril	197
Protesis Valvulares Cardiacas, Profilaxis	Acenocumarol	2
Prurito	Dexclorfeniramina, Maleato	68
Prurito Agudo y Crónico	Ciprohetadina	46
Prurito Anogenital	Ciprohetadina	46
Prurito Varicela	Ciprohetadina	46
Psicosis	Haloperidol	105
Psicosis	Levomepromazina	124
Quemaduras Químicas Acidas (Antiácido Local)	Suero Bicarbonatado	201
Quemaduras	Agua Gel	15
Quemaduras	Furosemida	101
Quemaduras	Piperacilina o Piperazilina	171
Quemaduras	Suero Coloide Albúmina	202
Quemaduras	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Quemaduras de 2º y 3º, Prevención Infección	Sulfadiazina Argéntica	216
Quemaduras Químicas	Diphoterine	78
Queratitis Ocular	Colirio Midriático	60
Quimioterapia, Coadyuvante Tratº Nauseas u Vómitos	Lorazepam	127
Quimioterapia, Coadyuvante Tratº Nauseas u Vómitos	Metodlopramida, Clorhidrato	139
Quimioterapia, Coadyuvante Tratº Nauseas u Vómitos	Ondansetrom	160
Rabia (concomitante con Ketamina, Midazolam y Amantadina)	Ribavirina	188
Radioterapia Citotóxica, Coadyuvante Tratº. Náuseas y Vómitos	Ondansetrom	160
Raquitismo	Calcio, Gluconato	38
Reaccion Transfusiones	Metilprednisolona	137
Reacción Transfusiones	Hidrocortisona	112
Reblandecedor de Cerumen auditivo	Peroxido Hidrógeno o Agua Oxigenada	170
Rechazo Transplantes	Hidrocortisona	112
Reflujo Gastroesofágico	Metodlopramida, Clorhidrato	139
Reflujo Gastroesofágico	Ranitidina	185
Reversión Efectos Benzodiacepinas	Flumazenilo	98
Reversión Efectos Heparina	Protamina	184
Reversión Efectos Miorelajantes Musculares no Depolarizantes	Piridostigmina	172
Reversion Efectos SNC y Cardiovascular Anticolinérgica de Antiespasmódi.	Fisostigmina, Salicilato	95
Reversion Efectos SNC y Cardiovascular Anticolinérgica de Antihistamínicos	Fisostigmina, Salicilato	95
Reversion Efectos SNC y Cardiovascular Anticolinérgica de AntiParkinsonia.	Fisostigmina, Salicilato	95

Patología	Principio Activo	Ref.
Reversion Efectos SNC y Cardiovascular Anticolinérgica de Benzotropina	Fisostigmina, Salicilato	95
Reversion Efectos SNC y Cardiovascular Anticolinérgica de Prociclidina	Fisostigmina, Salicilato	95
Reversion Efectos SNC y Cardiovascular Anticolinérgica de Trinexifenidilo	Fisostigmina, Salicilato	95
Reversión Fibrinolisis	Tranexamico, Acido	234
Reversión Miorejante Muscular (o Bloqueo Neuromuscuar) Rocuronio	Sugammadex	215
Reversión Miorelajantes Musculares no despolariazntes	Neostigmina	148
Reversión Temblor por Anfotericina B	Meperidina o Petidina	132
Rinitis Alérgica	Dexclorfeniramina, Maleato	68
SCA	Acetil Salicilato de Lisina	4
SCA	Clopidogrel	53
SCA	Plasugrel	178
SCA, Coronariografía, Previa	Tirofiban	231
SCA, Previa a Intevención Coronaria Percutánea (ICP)	Ticagrelor	226
SCA, Previo a Injerto de Derivación de Arteria Coronaria (IDAC)	Ticagrelor	226
SCA, Profilaxis Tromboembólica	Ticlopidina	227
SCA. Angioplastia, Previa	Tirofiban	231
SCA. Previo a Intervencion Coronaria Per.(ICP)	Clopidogrel	53
SDR (Sindrome Distress Respiratorio), Neonatos	Surfactante Pulmonar Porcino	218
Sedación	Midazolam	142
Sepsis Abdominal	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Sepsis Abdominal	Imipenem + Cilastatina	114
Sepsis Abdominal	Meropenen	134
Sepsis Abdominal	Piperacilina o Piperazilina	171
Sepsis Cutáneas y Tejidos Blandos	Clindamicina	49
Sepsis Cutáneas y Tejidos Blandos	Imipenem + Cilastatina	114
Sepsis Cutáneas y Tejidos Blandos	Meropenen	134
Sepsis Gastrointestinal	Cotrimoxazol	62
Sepsis Genitourinario	Ceftrixona	43
Sepsis GenitoUrinario	Cotrimoxazol	62
Sepsis GenitoUrinario	Imipenem + Cilastatina	114
Sepsis Pélvica	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Sepsis Puerperal	Amoxicilina + Acido Clavulánico	22
Sepsis Puerperal	Imipenem + Cilastatina	114
Sepsis Pulmonar	Cotrimoxazol	62
Sepsis Respiratoria	Ceftrixona	43
Sepsis Respiratoria	Levofloxacino	123
Sepsis sin foco	Meropenen	134
Sepsis sin foco	Piperacilina o Piperazilina	171
Sepsis SNC	Ampicilina	23
Sepsis SNC	Ceftrixona	43
Sepsis SNC	Cotrimoxazol	62
Sepsis Urológica	Meropenen	134
Sepsis Urológica	Piperacilina o Piperazilina	171
Shock	Suero Glucosado 5%	206
Shock	Vasopresina	240
Shock Anafilactico	Adrenalina	13
Shock Anafilactico	Dexametaxona	67
Shock Cardiogénico	Adrenalina	13
Shock Cardiogénico	Suero Coloide Dextrano	204
Shock Cardiogénico	Suero Ringer Lactato	210
Shock Cardiogénico, Tratº Coadyuvante	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Shock General	Hidrocortisona	112
Shock General	Metilprednisolona	137
Shock Hipotensión	Dopamina	80
Shock Hipotensión	Efedrina	83
Shock Hipotensión	Fenilefrina	90
Shock Hipovolémico	Suero Coloide Albúmina	202
Shock Neurogénico	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Shock por Cirugía	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Shock por Heridas	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Shock por IAM	Dopamina	80
Shock por Infecciones	Suero Coloide Almidón o Hidroxietil-Almidon	203
Shock por Sepsis	Dopamina	80
Shock por Trauma	Dopamina	80
Shock Quemado	Vasopresina	240
Shock Refractario	Dexametaxona	67
Shock resistente a Tratº con Volumen y Dopamina	Noradrenalina o Norepinefrina	156
Shock Séptico	Suero Ringer Lactato	210
Shock, (2ª Alternativa)	Dobutamina	79
Shock, Colapso Circulatorio	Suero Glucosado Hipertónico > 10%	207
Sindr. Abstinencia o Deprivación Alcohol o Drogas	Cloracepato Dipotásico	54
Sindr. Abstinencia o Deprivación Alcohol o Drogas	Clorpromazina	56

Patología	Principio Activo	Ref.
Síndr. Abstinencia o Deprivación Alcohol	Acido Ascórbico (Vit. C)	9
Sindr. Abstinencia o Deprivación Alcohol	Diazepam	70
Sindr. Abstinencia o Deprivación Alcohol	Tiaprida	225
Sindr. Abstinencia o Deprivación Alcohol	Clometiazol	50
Sindr. Eaton-Lambert	4-Aminopiridina	1
Sindr. Extrapiramidal por inducción de Clorpromazina (Primperan)	Biperideno	31
Sindr. Gilles Tourette	Haloperidol	105
Síndr. Gilles Tourette	Levomepromazina	124
Sindr. Hepatorrenal Tipo I y II	Terlipresina	223
Sindr. Inflamatorios Agudos	Hidrocortisona	112
Sindr. Inhalación humos incendios	Hidroxivobalamina o Vitamina B12	113
Síndr. Lennox-Gastaut. Epilepsia, Ausencias Atípicas	Clonazepam	51
Sindr. Médula Espinal por Lesión Crónica	4-Aminopiridina	1
Sindr. Medular Espinal, por Lesión	Metilprednisolona	137
Sindr. Neuroléptico Maligno	Dantroleno	64
Síndr. Raynaud	Nifedipino	149
Sindr. Stokes Adams	Isoproterenol	118
Sindr. Tetralogia de Falot Severa	Prostaglandina E1	183
Sindr. Transposición Grandes Vasos	Prostaglandina E1	183
Sindr. WPW	Amiodarona	21
Síndr. WPW	Propafenona	180
Síndr. Zollinger-Eilison	Omeprazol	159
Sindr. Zollinger-Ellison	Esomeprazol	87
Síndr. Zollinger-Ellison	Pantoprazol	165
Sindr. Zollinger-Ellison	Sandostatina u Octreotida	192
Suroración Profusa	Suero Glucosado 5%	206
TCE	Citicolina	48
TCE con HTIC	Suero Manitol	209
TCE grave con HTIC	Suero Salino Hipertónico	213
TCE grave con Shock Hipovolémico	Suero Salino Hipertónico	213
Temblor Esencial, Tratº Coadyuvante	Propranolol	181
Temblor Idiopático	Piridoxina o Vitamina B6	173
TEP	Estreptoquinasa	88
TEP	Morfina, Clorhidrato	145
TEP	Oxido Nitroso	161
TEP, Profilaxis	Acenocumarol	2
Tics	Haloperidol	105
Tics infantiles	Valproico, Acido	237
Tiroiditis, Crisis	Hidrocortisona	112
Tirotoxica, Crisis	Propranolol	181
Toxémia Gravídica	Diazóxido	71
Trastorno Bipolar	Olanzapina	158
Trastornos Psicóticos	Clorpromazina	56
Tromboembolismo Arterial	Estreptoquinasa	88
Tromboembolismo en Cirugía General y Ortopedia, Profilaxis	Enoxaparina Sódica	85
Tromboembolismo inmovilizados no quirúrgicos	Deltaparina Sódica	63
Tromboembolismo Quirúrgico	Deltaparina Sódica	63
Tromboembolismo, Profilaxis	Heparina Sódica	107
Tromboembolismo Profilaxis	Acetil Salicilato de Lisina	4
Tromboembolismo, Profilaxis	Suero Coloide Dextrano	204
Trombosis Arteriales	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Trombosis Venosa Profunda (TVP)	Estreptoquinasa	88
TVP Estremidades Inferionres	Nadroparina	146
TVP, Profilaxis	Acenocumarol	2
TVP, Profilaxis	Deltaparina Sódica	63
TVP, Profilaxis	Enoxaparina Sódica	85
Trombosis Venosas	Acido Acetil Salicílico (AAS)	7
Tumores Carcinoides	Sandostatina u Octreotida	192
Tumores Gastro - EnteroPancreáticos	Sandostatina u Octreotida	192
Tumores SNC	Hidrocortisona	112
Úlcera Corneal	Colirio Midriático	60
Ulcera Decúbito, Prevención Infección	Sulfadiazina Argéntica	216
Úlcera Gástrica	Cimetidina	45
Úlcera Gástrica Benigna	Omeprazol	159
Úlcera Gástrica por AINE	Esomeprazol	87
Úlcera GástroDuodenal	Pantoprazol	165
Ülcera GastroDuodenal	Omeprazol	159
Úlcera GastroDuodenal de Estrés, Profilaxis	Omeprazol	159
Úlcera GastroDuodenal de Estrés, Profilaxis	Ranitidina	185
Úlcera GastroDuodenal Sangrante	Esomeprazol	87
Úlcera GastroDuodenal	Ranitidina	185
Ulcera Varicosa, Prevención Infección	Sulfadiazina Argéntica	216
Uveítis	Colirio Midriático	60
Vasculitis Necrosante	Hidrocortisona	112
Ventilación Mecanica, Sedación	Propofol	182
Ventilación Mecánica, SedoAnalgesia	Fentanilo Citrato	39
Verrugas piel	Nitrato Plata	151

Patología	Principio Activo	Ref.
Vértigo	Sulpirida	217
Vómitos (Antiemético)	Metodlopramida, Clorhidrato	139
Vómitos (Antiemético)	Ondansetrom	160
Vómitos (Antiemético)	Tiaprida	225
Vómitos (Antiemético) en Embarazo	Piridoxina o Vitamina B6	173

Patología	Principio Activo	Ref.
Vomitos Agudos por Cisplatino	Metodlopramida, Clorhidrato	139
Vómitos y Náuseas en Procedimientos Diagnósticos y Quirúrgicos	Dehidrobenzilperidol	66
Xerodermia	Vaselina (Petrolato)	239

CATEGORÍA DE RIESGO DE LOS MEDICAMENTOS EN EL EMBARAZO SEGÚN LA FDA:

Categoria A:
Uso seguro durante todo el embarazo avalado por estudios clínicos en humanos.

Categoria B:
Uso seguro en animales (usando dosis superiores a las humanas). No hay estudios clínicos específicos en humanos. Se acepta su uso durante el embarazo.

Categoria C:
Estudios en animales, usando dosis superiores a las humanas, han registrado efectos embriotóxicos o teratógenos en alguna o varias especies. No hay estudios clínicos específicos en humanos. Su beneficio terapéutico puede ser eventualmente superior a su eventual riesgo teratógeno, pudiendo estar justificado su uso en embarazadas bajo riguroso control médico.

Categoria D:
Hay evidencias de riesgo para el feto humano. En ciertos casos su beneficio podría ser superior a su potencial teratógeno usados bajo riguroso control médico.

Categoria X:
Son teratógenos. Contraindicados en el embarazo.