
TERAPIA INTENSIVA

Diego Armando Auqui Carangui
Paúl Santiago Naranjo González
Viviana Elizabeth Rodríguez Cruz
Edisson Xavier Garcés Bayas
Elsa Priscila Palate Amaguaña
Giovanna Birmania Franco Ruiz
Catherine Adriana Jácome Muñoz
Estefanía Belén Sánchez Bonilla
Maritza Elizabeth Toapanta Amán
Silvia Janneth Barrera Morocho



CASA EDITORA DEL POLO

TERAPIA INTENSIVA

TERAPIA INTENSIVA

© Autores

Med. Diego Armando Auqui Carangui

Médico
Hospital General Ambato (IESS)
armac710@gmail.com

Med. Paúl Santiago Naranjo González

Médico
Hospital General Ambato (IESS)
santi_878@hotmail.com

Med. Viviana Elizabeth Rodríguez Cruz

Médico
Hospital General Docente Ambato
angelitapazmirod@gmail.com

Med. Edison Xavier Garcés Bayas

Médico
Centro de Salud Régulo de Mora
edisson_garces_2705@hotmail.com

Med. Elsa Priscila Palate Amaguaña

Médico
Distrito de salud 18d02
prisp@live.com.ar

Med. Giovanna Birmania Franco Ruiz

Médico
Hospital General Docente Ambato
giovvisbirmafran@hotmail.com

Med. Catherine Adriana Jácome Muñoz

Médico
Hospital General Docente Ambato
cathyjacome@gmail.com

Med. Estefanía Belén Sánchez Bonilla

Médico
Hospital General Ambato (IESS)
estefaniasanchezebsb@gmail.com

Med. Maritza Elizabeth Toapanta Amán

Médico
Hospital General Ambato (IESS)
maritzaely86@gmail.com

Med. Silvia Janneth Barrera Morocho

Médico
Investigador Independiente.
Silvia.bmja@gmail.com



Casa Editora del Polo - CASEDELPO CIA. LTDA.

Departamento de Edición

Editado y distribuido por:

Editorial: Casa Editora del Polo
Sello Editorial: 978-9942-816
Manta, Manabí, Ecuador. 2019
Teléfono: (05) 6051775 / 0991871420
Web: www.casedelpo.com
ISBN: 978-9942-816-34-4
DOI: <https://doi.org/10.23857/978-9942-816-34-4>

© Primera edición

© Marzo- 2020

Impreso en Ecuador

Revisión, Ortografía y Redacción:

Lic. Jessica Mero Vélez

Diseño de Portada:

Michael Josué Suárez-Espinar

Diagramación:

Ing. Edwin Alejandro Delgado-Veliz

Director Editorial:

Dra. Tibisay Milene Lamus-García

Todos los libros publicados por la Casa Editora del Polo, son sometidos previamente a un proceso de evaluación realizado por árbitros calificados.

Este es un libro digital y físico, destinado únicamente al uso personal y colectivo en trabajos académicos de investigación, docencia y difusión del Conocimiento, donde se debe brindar crédito de manera adecuada a los autores.

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

Comité Científico Académico

Dr. Lucio Noriero-Escalante
Universidad Autónoma de Chapingo, México

Dra. Yorkanda Masó-Dominico
Instituto Tecnológico de la Construcción, México

Dr. Juan Pedro Machado-Castillo
Universidad de Granma, Bayamo. M.N. Cuba

Dra. Fanny Miriam Sanabria-Boudri
Universidad Nacional Enrique Guzmán y Valle, Perú

Dra. Jennifer Quintero-Medina
Universidad Privada Dr. Rafael Belloso Chacín, Venezuela

Dr. Félix Colina-Ysea
Universidad SISE. Lima, Perú

Dr. Reinaldo Velasco
Universidad Bolivariana de Venezuela, Venezuela

Dra. Lenys Piña-Ferrer
Universidad Rafael Belloso Chacín, Maracaibo, Venezuela

Dr. José Javier Nuñez-Castillo
Universidad Cooperativa de Colombia, Santa Marta,
Colombia



Constancia de Arbitraje

La Casa Editora del Polo, hace constar que este libro proviene de una investigación realizada por los autores, siendo sometido a un arbitraje bajo el sistema de doble ciego (peer review), de contenido y forma por jurados especialistas. Además, se realizó una revisión del enfoque, paradigma y método investigativo; desde la matriz epistémica asumida por los autores, aplicándose las normas APA, Sexta Edición, proceso de anti plagio en línea Plagiarisma, garantizándose así la científicidad de la obra.

Comité Editorial

Abg. Néstor D. Suárez-Montes
Casa Editora del Polo (CASEDELPO)

Dra. Juana Cecilia-Ojeda
Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela

Dra. Maritza Berenguer-Gouarnaluses
Universidad Santiago de Cuba, Santiago de Cuba, Cuba

Dr. Víctor Reinaldo Jama-Zambrano
Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ext. Chone



Contenido

PRÓLOGO.....	23
PREÁMBULO.....	25
INTRODUCCIÓN.....	27
CAPITULO I	
CONCEPTUALIZACIONES BÁSICAS EN TERAPIA INTENSIVA.....	29
1.1. Historia de la Terapia Intensiva.....	31
1.2. Conocimientos imprescindibles en Medicina Intensiva.....	36
1.3. El paciente crítico.....	37
1.4. Criterios clínicos de admisión y egreso.....	38
1.5. Sistema de valoración pronóstica y escalas evaluadoras en medicina intensiva.....	41
CAPITULO II	
PROCEDIMIENTOS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS	51
2.1. Intubación endotraqueal.....	53
2.1.1. Aspectos históricos.....	53
2.1.2. Aspectos anatomofisiológicos de interés.....	53
2.1.3. Vía aérea difícil.....	55
2.1.4. Clasificaciones predictivas de la vía aérea difícil.....	58
2.1.5. Factores de predicción de vía aérea de difícil manejo (ASA: 2003).....	63

1.2.6. Factores pronósticos de dificultad en la asistencia respiratoria.....	63	2.3.5. Abordaje percutáneo de la vena subclavia....	105
1.2.7. Indicaciones.....	64	2.3.6. Abordaje percutáneo de la vena yugular externa.....	106
1.2.8. Contraindicaciones.....	65	2.3.7. Abordaje percutáneo de la vena femoral.....	107
1.2.9. Instrumental y medicamentos necesarios.....	65	2.3.8. Punción de la vena axilar.....	108
1.2.10. Medios y equipos.....	66	2.3.9. Complicaciones	109
1.2.11. Descripción de la técnica para intubación.....	67		
1.2.12. Condiciones pueden influir negativamente en el proceso de manejo de la vía aérea.....	69	2.4. Cardioversión y Desfibrilación.....	110
1.2.13. Cuidados generales del paciente con tubo endotraqueal (TET).....	71	2.4.1. Definición Cardioversión.....	110
1.2.14. Complicaciones.....	73	2.4.2. Técnica de cardioversión eléctrica.....	111
2.2. Traqueotomía.....	74	2.4.3. Cardioversión en presencia de marcapasos externo.....	112
2.2.1. Conceptos básicos.....	76	2.4.4. Técnica de marcapasos externo.....	113
2.2.2. Aspectos anatómicos.....	77	2.4.5. Cardioversión farmacológica CVF.....	115
2.2.3. Indicaciones de la traqueotomía en las UCI y servicios de urgencias.....	78	2.4.6. Desfibrilación.....	116
2.2.4. Procedimiento para la realización de la traqueotomía.....	80	2.4.7. Técnica de la desfibrilación.....	117
2.2.5. Instrumental y medicamentos necesarios.....	81		
2.2.6. Cuidados postoperatorios.....	86	2.5. Pericardiocentesis.....	121
2.2.7. Complicaciones.....	87	2.5.1. Conceptualización.....	123
2.3. Accesos vasculares centrales.....	94	2.5.2. Indicaciones.....	123
2.3.1. Aspectos generales.....	94	2.5.3. Contraindicaciones.....	123
2.3.2. Indicaciones.....	95	2.5.4. Material necesario.....	123
2.3.3. Contraindicaciones.....	97	2.5.5. Técnica para la Pericardiocentesis.....	124
2.3.4. Instrumental y medicamentos necesarios.....	97	2.5.6. Complicaciones de la pericardiocentesis.....	126
		2.6. Toracentesis y drenaje pleural.....	126
		2.6.1. Conceptualización.....	126
		2.6.2. Contraindicaciones relativas de la toracocentesis.....	127

2.6.3. Material para toracocentesis.....	128
2.6.4. Complicaciones.....	130
2.7. Paracentesis y lavado peritoneal.....	131
2.7.1. Conceptualización.....	131
2.7.2. Determinaciones.....	132
2.7.3. Contraindicaciones de la paracentesis.....	132
2.7.4. Material.....	133
2.7.5. Descripción de la técnica.....	133
2.7.6. Complicaciones de la toracocentesis por aguja.....	135
2.7.7. Complicaciones de la paracentesis.....	135
2.7.8. Lavado Peritoneal.....	135
2.8. Punción Lumbar.....	137
2.8.1. Conceptualización.....	137
2.8.2. Indicaciones.....	137
2.8.3. Contraindicaciones.....	137
2.8.4. Material.....	137
2.8.5. Descripción de la técnica.....	138
2.8.6. Cuidados postpunción.....	140
2.8.7. Determinaciones.....	140
2.8.8. Complicaciones.....	141

CAPITULO III

EMERGENCIAS SISTEMA CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIO.....

3.1. Emergencias y reanimación.....	146
3.1.1. Reanimación cardiopulmonar adultos.....	146

3.1.2. Diagnóstico.....	148
3.1.3. Materiales y equipos necesarios.....	149
3.1.4. Procedimiento soporte vital básico.....	149
3.1.6. Procedimiento soporte cardiovascular avanzado.....	154
3.1.7. Monitorización durante la RCP.....	161
3.1.8. Cuidados postresucitación.....	162
3.1.9. Control de la temperatura.....	162
3.1.10. Sedación.....	162
3.1.11. Control de las crisis.....	163
3.1.12. Control de la glucemia.....	163
3.1.13. Suspensión de las maniobras de RCP.....	163
3.1.14. Soporte vital en Embarazada.....	164
3.1.15. Etiología.....	164
3.1.16. Puntos clave en el soporte vital de la embarazada.....	164
3.1.17. Riesgos de la RCP.....	167
3.2. Reanimación cardiopulmonar en Pediatría.....	168
3.2.1. Criterios.....	168
3.2.2. Fundamentos.....	169
3.2.3. Protocolo.....	169
3.2.4. Sistema respiratorio	172
3.2.5. Insuficiencia respiratoria.....	176
3.3. Insuficiencia respiratoria aguda (IRA).....	180
3.3.1. Clínica.....	181
3.3.2. Exploración.....	181

3.3.3. Signos que predicen un fracaso ventilatorio inminente.....	182
3.3.4. Pruebas complementarias.....	182
3.3.5. Tratamiento.....	184
3.3.6. Ventilación mecánica.....	185
3.3.7. Clasificación.....	187
3.3.8. Modos de soporte ventilatorio.....	188
3.3.9. Selección del modo ventilatorio.....	190
3.3.10. Monitorización de la ventilación mecánica.....	190
3.3.11. Ventilación no invasiva.....	193
3.3.12. Recomendaciones generales.....	194
3.3.13. Elección del equipo.....	195
3.3.14. Duración del tratamiento.....	197
3.3.15. Contraindicaciones.....	197
 3.4. Asma aguda en la unidad de cuidados intensivos.....	 198
3.4.1 Tipos y clasificación.....	199
3.4.2. Actitud diagnóstica en urgencias.....	201
3.4.3. Criterios de ingreso en planta.....	207
3.4.4. Tratamiento.....	207
3.4.5. Criterios de observación.....	208
3.4.6. Criterios de ingreso en UVI	208
3.4.7. Criterios de alta.....	208
 3.5. Neumonía grave de la comunidad.....	 209
3.5.1. Definición.....	209
3.5.2. Epidemiología/etiología.....	210
3.5.3. Diagnóstico.....	210

3.5.4. Tratamiento.....	212
3.5.5. Consideraciones especiales.....	213
 3.6. Neumonía asociada a la ventilación mecánica.....	 213
3.6.1. Concepto.....	213
3.6.2. Signos y Síntomas.....	213
3.6.3. Diagnóstico.....	214
3.6.4. Acciones que se deben realizar en el área de Urgencia/Emergencia.....	214
3.6.5. Criterios para la hospitalización.....	214
 3.7. Infección Nosocomial.....	 215
3.7.1. Efecto de las infecciones nosocomiales.....	216
 3.8. Neumonía nosocomial.....	 217

CAPITULO IV

SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	219
 4.1. Síndromes coronario agudo.....	 221
4.1.1. Definición.....	221
4.1.2. Epidemiología/etiología.....	222
4.1.3. Fisiopatología.....	222
4.1.4. Diagnóstico.....	222
4.1.5. Presentación clínica.....	222
4.1.6. Exploración física.....	223
4.1.7. Diagnóstico diferencial.....	223
4.1.8. Criterios y pruebas diagnósticas.....	224
4.1.9. Procedimientos diagnósticos.....	227
4.1.10. Tratamiento.....	228

4.2. Crisis hipertensiva.....	233
4.2.1. Definición.....	233
4.2.2. Epidemiología/etiología.....	234
4.2.3. Diagnóstico.....	235
4.2.4. Exploración física.....	235
4.2.5. Tratamiento.....	238

CAPITULO V

OTRAS URGENCIAS EN TERAPIA INTENSIVA

.....	241
5.1. Sepsis.....	243
5.1.1. Epidemiología/etiología.....	244
5.1.2. Fisiopatología.....	245
5.1.3. Diagnóstico.....	245
5.1.4. Exploración física.....	246
5.1.5. Categorías clínicas.....	246
5.1.5. Diagnóstico diferencial.....	247
5.1.6. Tratamiento.....	249
5.1.7. Medicamentos.....	250
5.2. Shock.....	252
5.2.1. Definición.....	252
5.2.2. Clasificación	252
5.2.3. Anamnesis.....	253
5.2.4. Examen físico.....	254
5.2.5. Medidas generales.....	255
5.3. Fallo multiorgánico.....	256
5.3.1. Estudios de imagen.....	259

5.3.2. Procedimientos.....	261
5.3.3. Tratamiento.....	263
5.4. Anafilaxia.....	267
5.4.1. Conceptualización.....	267
5.4.2. Epidemiología.....	267
5.4.3. Fisiopatología.....	267
5.4.4. Clasificación de la anafilaxia.....	268
5.4.5. Cuadro clínico.....	270
5.4.6. Diagnóstico.....	272
5.4.7. Tratamiento.....	273
5.5. Emergencias neurológicas.....	277
5.5.1. Accidente cerebro vascular.....	277
5.5.2. Epidemiología/etiología.....	278
5.5.3. Fisiopatología.....	278
5.5.4. Diagnóstico.....	279
5.5.5. Exploración física.....	280
5.5.6. Diagnóstico diferencial.....	281
5.5.7. Criterios y pruebas diagnósticas.....	281
5.5.8. Tratamiento.....	282
5.5.9. Medicamentos.....	283
5.5.10. Otros tratamientos no farmacológicos.....	285
5.6. Estado del mal epiléptico.....	285
5.6.1. Epidemiología/etiología.....	287
5.6.2. Fisiopatología.....	290
5.6.3. Diagnóstico.....	290
5.6.3. Exploración física.....	291
5.6.4. Diagnóstico diferencial.....	291

5.6.5. Procedimientos diagnósticos.....	292	5.9. Pancreatitis aguda.....	319
5.6.6. Criterios y pruebas diagnósticas.....	292	5.9.1. Clasificación.....	319
5.6.7. Criterios diagnósticos.....	294	5.9.2. Etiología.....	320
5.6.8. Tratamiento.....	297	5.9.3. Actitud diagnóstica.....	320
5.6.9. Medicamentos.....	297	5.9.4. Exploración física.....	322
5.6.10. Medidas generales.....	298	5.9.5. Exploración torácica.....	323
5.6.11. Medidas específicas.....	298	5.9.6. Pruebas complementarias.....	323
5.6.12. Definición.....	300	5.9.7. Tratamiento.....	327
5.6.13. Manejo y tratamiento del SE convulsivo.....	301	5.10. Hemorragia digestiva.....	331
5.6.14. Tratamiento del se parcial complejo.....	303	5.10.1. Anamnesis.....	332
5.6.15. Tratamiento del se parcial simple.....	303	5.10.2. Examen físico.....	333
5.7. Traumatismo de cráneo grave.....	304	5.10.3. Tratamiento.....	333
5.7.1. Valoración inicial.....	305	5.10.4. Pruebas complementarias.....	337
5.7.2. Protocolos de manejo del TCE en urgencias.....	308	5.10.5. Tratamiento de urgencia.....	338
5.7.3. Riesgo alto de lesión intracraneal.....	311	5.10.6. Tratamiento quirúrgico urgente. Indicaciones.....	341
5.7.4. Recomendaciones.....	311	5.10.7. Precauciones generales.....	341
5.8. Emergencias del Aparato digestivo.....	312	BIBLIOGRAFÍA.....	343
5.8.1. Causas más frecuentes de la IHAG.....	312		
5.8.2. Actitud diagnóstica.....	313		
5.8.3. Exploración física.....	313		
5.8.4. Tratamiento.....	315		
5.8.5. Tratamiento en urgencias.....	316		
5.8.6. Tratamiento de las complicaciones.....	316		
5.8.7. Indicaciones de trasplante hepático (urgencia 0).....	318		
5.8.8. Indicadores de mal pronóstico.....	318		

PRÓLOGO

Es importante la ardua tarea realizada por los autores en la homogeneización luego de la recopilación de guías y protocolos internacionales, así como con guías de práctica clínica de los propios servicios, protocolos emanados del Ministerio de Salud Pública.

Este manual de Protocolos está, según nuestros criterios, muy bien concebido, tomando en cuenta la forma como ha sido estructurado, partiendo de las escalas universales las cuales son referentes al momento de tomar decisiones clave ante la presencia de una urgencia en terapia intensiva. A lo largo de sus cinco capítulos se expone toda la compilación de procedimientos que a diario han de emprender quienes dedican su labor a la asistencia de los pacientes en el ámbito de la urgencia hospitalaria y extrahospitalaria.

La descripción de cada uno de los procesos es muy correcta, sencilla y clarificadora y estamos convencidos que ha de prestar gran ayuda a aquellos que, de tanto en tanto, sienten “desamparados” ante el reto que propone el paciente grave.

Se desea y se está seguro de que será así, que la acogida y el éxito de este libro, el cual será gratificación para su autor quien lo ha pensado desde la ilusión y el esfuerzo en su realización destinada a una causa noble, cual es la formación y/o actualización de los nuevos médicos en el difícil y agitado mar de las urgencias en terapia intensiva.

Lcda.Esp. MSc. Raquel Lamus
Investigadora

PREÁMBULO

La búsqueda de la salud ha sido y será una de las acciones prioritarias del hombre. Por tanto, la atención oportuna, pertinente, adecuada ante emergencias que pueden atentar en contra de la vida es una de las prioridades de las distintas especialidades médicas y particularmente aquellos que dedican su formación a la terapia intensiva.

Si durante los primeros momentos de presentarse la emergencia, durante y una vez ingresado en el centro de salud, el médico, conjuntamente con su equipo multidisciplinario realiza los procedimientos adecuados, seguro estamos que podrá asegurarse una mayor posibilidad de sobrevivencia.

Es por ello que la estandarización de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos se ha convertido en un objetivo deseable en la práctica médica actual. Su uso es considerado un índice de calidad en la atención de pacientes. A partir de este enfoque se realizan permanentemente grandes esfuerzos para elaborar guías de diagnóstico y tratamiento. Este libro intenta ser un aporte, respetuoso, a este objetivo.

Consta de cinco capítulos, escritos en forma clara y con algoritmos prácticos, que facilitan su aplicación en el quehacer diario del médico de cuidados intensivos. Es importante aclarar que no intenta suplir, sin embargo, la autonomía científica del médico al momento de la toma de decisiones, más aun teniendo en cuenta la variabilidad de las patologías y la complejidad de las instituciones en donde son atendidos. Busca contribuir aportando información y facilitando la práctica en términos de “seguridad del paciente”.

Esperamos pueda ser de ayuda a quienes tienen en sus manos la vida de muchas personas en un momento crítico de sus vidas.

INTRODUCCIÓN

La preocupación por prolongar la vida está ligada a la propia existencia del hombre y el enfrentamiento a los problemas de salud que llevan a la muerte en corto período de tiempo fue siempre un reto para los médicos en todas las épocas.

Según la Organización Mundial de la Salud, urgencia es la aparición fortuita en cualquier lugar o actividad de un problema de causa diversa y gravedad variable que genera conciencia de una necesidad inminente de atención, por parte del sujeto que lo sufre o de su familia

En tal sentido, el objetivo de la Medicina Intensiva y Emergencias es proporcionar atención médica y de enfermería especializadas de forma personalizada, a pacientes que presentan graves afecciones funcionales y/o estructurales de órganos o sistemas.

La vigilancia o tratamiento de estos pacientes es un incesante desafío para el equipo de trabajo asistencial. La mayoría de ellos requieren procedimientos diagnósticos o terapéuticos que se realizan de forma urgente o programada. Muchas de esas intervenciones son de alto riesgo; por otra parte, los pacientes se encuentran sometidos a la severidad e inestabilidad de su salud propias de las afecciones que padecen, y las complicaciones sobreañadidas que pudieran producir las intervenciones agravarían su estado.

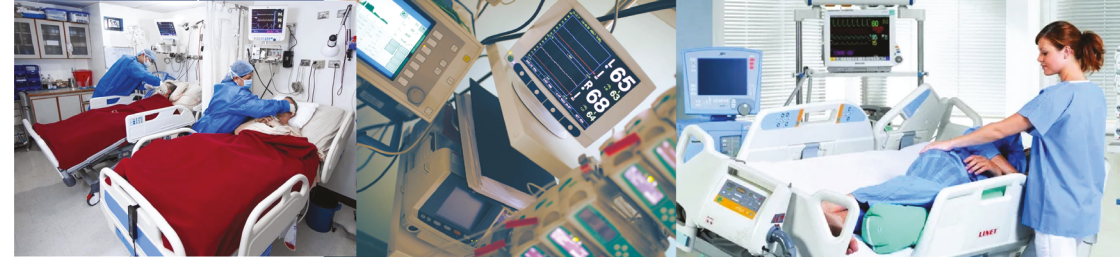
En el presente Manual se describen los principales procedimientos que se realizan en los contextos de la Medicina Intensiva y Emergencias, tanto en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), Intermedios (UCIM), Polivalentes, como en

los servicios de urgencia hospitalarios o extrahospitalarios. El libro se encuentra conformado por cinco capítulos donde se describen aspectos generales; procedimientos que se realizan en los diferentes sistemas: cardiovascular; respiratorio; sistema digestivo; sistema nervioso y otras urgencias.

Cada uno de los capítulos fueron redactados de forma uniforme independientemente de la técnica y procedimientos que describen. Generalmente inician con una breve introducción del tema a tratar, historia del procedimiento, así como alguna información que se considere de importancia para el lector; se enumeran las indicaciones y contraindicaciones así como el instrumental y equipos necesarios; se describe la técnica recomendada para realizar el procedimiento de una forma práctica, escrita de forma clara e ilustradas a través de protocolos.

Se mencionan las posibles complicaciones (incluidos los principales acontecimientos adversos); los cuidados requeridos después de realizadas las técnicas y finalmente se refleja la bibliografía utilizada y recomendada a los lectores.

El autor ha puesto todo su empeño en asegurarse de que las indicaciones, dosis y pautas de los fármacos que figuran en el presente libro se correspondan con las recomendadas por las Autoridades Sanitarias y la Literatura Médica en el momento de su elaboración. No obstante, se ha de recordar a todos los lectores que deben de consultar y utilizar los fármacos mencionados en el Manual de acuerdo con el prospecto del fabricante.



CAPÍTULO

CONCEPTUALIZACIONES BÁSICAS EN TERAPIA INTENSIVA

1.1. Historia de la Terapia Intensiva

La primera referencia a la agrupación de enfermos críticos en un área común dotada de mayores recursos y para un mejor aprovechamiento de éstos tiene lugar en la Guerra de Crimea (1854-1856) y su principal precursora fue Florence Nighthindale pero ésta práctica no se generalizó, posiblemente por la inexistencia de medios que dieran resultados positivos a la misma. Sus acciones lograron reducir la tasa de mortalidad de la batalla de 40% a 2%

Se menciona que en 1930, los cirujanos Sauerbruch en Berlín y Kirschner en Heidelberg, implantaron en sus clínicas salas específicas para el tratamiento de pacientes recién operados; sin embargo, es a partir de los años 50 cuando dentro de los hospitales se organizaron sistemas para atender a los pacientes críticos, y especialmente, a los que precisaban soporte respiratorio, como parte de la necesidad de atender los heridos provenientes de la Segunda Guerra Mundial, guerras de Vietnam y Corea y a las epidemias de poliomielitis que azotaron extensas zonas del norte de Europa y América, siendo uno de los pioneros el Hospital Blegden de Copenhague en el año 1950.(Navarro y Perales:2012) En este mismo año de 1950, el anestesiólogo Peter Safar creó un área de cuidados intensivos en la que mantenía a los pacientes sedados y ventilados. Es considerado el primer intensivista de la época.

Esa idea inicial fue evolucionando a lo largo de los años hasta que en los años 50-60, se crearon las primeras Unidades de Cuidados Intensivos, gracias a los avances de la Medicina y de la técnica en general, que hacían posible revertir situaciones clínicas críticas hasta entonces irreversibles: como los primeros respiradores (1954) En este periodo fue realmente importante la labor desarrollada en Alemania por Aschenbrenner y Dónhardt, quienes en condiciones precarias realizaron una auténtica labor de pioneros. Los primeros servicios de respiración artificial fueron desarrollados en Dinamarca por Lassen, Dam, Ipsen y Poulsen; en Suecia por Holmdahl y en Francia por Mollaret como respuesta a las epidemias de poliomielitis y que surgieron de la necesidad de vigilar y ventilar constantemente a los enfermos.

Otros de los avances en materia de cuidados intensivos fueron los sistemas de circulación extracorpórea (1952) e hipotermia (1953), el primer desfibrilador externo (1956), los catéteres venosos centrales, uso extensivo de antibiótico. A partir de los años 60 se formaron en Londres (1964) y Nueva York las primeras unidades parecidas a las actuales.

Estos mismos autores Navarro y Perales (2012) señalan que en los últimos años, la evolución de los cuidados intensivos ha llevado a la creación de lo que denominan UCIs móviles, que llevan los cuidados intensivos al lugar donde se produce el problema que pone en riesgo la vida

del paciente, estabilizándolo para su traslado. Así como la creación de Unidades de Cuidados Intermedios, áreas hospitalarias con una dotación técnica y humana muy superior a las áreas convencionales de hospitalización, suficiente para proporcionar vigilancia y cuidados asistenciales a los enfermos cuya situación no permite su ingreso o traslado a plantas pero que, a su vez, no precisan el alto nivel de cuidados que ofrecen las Unidades de Cuidados Intensivos. Y por último, la apertura de Servicios Extendidos de Cuidados Intensivos (SECI), servicios dependientes de la UCI que pretenden mejorar la morbilidad mediante el seguimiento de los pacientes dados de alta de la UCI y la detección temprana de los pacientes graves en planta.

Esta evolución permitió que se identificaran dos modelos de desarrollo, uno derivado de la necesidad de ventilación mecánica surgida en la epidemia de poliomielitis que en esa década afectó especialmente a los países del Norte de Europa y Norteamérica y que produjeran numerosos casos de insuficiencia respiratoria aguda secundaria. Y un segundo que determinó la creación de unidades específicas para enfermos coronarios.

Aunque inicialmente los encargados de dirigir dichas unidades eran médicos procedentes de diversas especialidades, principalmente cardiólogos, neumólogos, internistas y anestesiólogos; poco a poco fue necesaria crear una nueva especialidad (Medicina Intensiva), ya

que:

- Los pacientes críticos, independientemente de su enfermedad de base tienen en muchos casos características fisiopatológicas y clínicas homogéneas. Se comienza a diferenciar un grupo de pacientes que tienen sus procesos vitales alterados, con compromiso de su supervivencia pero de un modo reversible eran pacientes potencialmente curables.
- a) Estos pacientes con un claro riesgo vital, precisan de unas estrategias precisas, y específicas, de vigilancia y de tratamiento.
- b) Asimilar el significado y la utilización de los avances tecnológicos dirigidos a este tipo de enfermos. Una de las constantes de esta especialidad es el alto grado de sofisticación tecnológica.

En los últimos años a estas antecedentes iniciales se han unido otras dos que tienen hoy en día una importancia incuestionable:

- Imperativo bioético. Es evidente que los avances técnicos permiten luchar por la vida y mantenerla en circunstancias antes impensables. De estas acciones surgen conceptos valiosos a tener en cuenta: la autonomía del paciente, la adecuación de los cuidados al final de la vida (antes LET), encarnizamiento terapéutico, la confidencialidad y la privacidad de los

paciente

- Derivada de la alta concentración de recursos, las UCIs son muy costosas. Ello obliga a una gestión con los mayores estándares de calidad y de eficiencia.

América Latina no fue ajena a este desarrollo. Las primeras unidades de cuidado intensivo han sido creadas a finales de la década de 1960 y comienzos de los años 1970. En 1968, la OPS, con la ayuda financiera de la Fundación W. K. Kellogg, Battle Creek, Michigan, inició un proyecto en colaboración con seis hospitales universitarios de Latinoamérica, para planificar e implantar unidades de cuidado intensivo. Las instituciones seleccionadas para ejecutar el proyecto se encuentran en Brasil, Colombia, Chile, Perú, Uruguay y Venezuela. Al seleccionar los seis hospitales para establecer las unidades, se ha tratado de que cada uno pueda servir de demostración a otros hospitales interesados en el establecimiento de este tipo de servicio.

Por otro lado, cabe señalar, que, como consecuencia del deseo de unión, no solo nacional sino internacional, surgió la idea de crear una asociación internacional de cuidado crítico, que agrupara a todos los países del continente americano, junto con España y Portugal. La Asamblea Constitutiva de esta Federación se realizó en la Ciudad de México, D.F. el 26 de septiembre de 1979, con la presencia de los delegados acreditados como representantes de las Sociedades de Terapia Intensiva de

Argentina, Bolivia, Brasil, Canadá, Colombia, España, Estados Unidos, México, Perú, Portugal y Venezuela; y como observadores, los Delegados de Chile, Ecuador, Panamá y Uruguay. Su formación, fue protocolizada media

Puede definirse entonces las UCIs como Servicios de carácter polivalente, que funcionan en íntima conexión con los demás servicios hospitalarios y del Área de Salud y atienden tanto a pacientes médicos como quirúrgicos, con el denominador común de su carácter crítico y potencialmente recuperable. A ello hay que añadir la labor de desempeñar en el soporte del potencial donante de órganos.

1.2. Conocimientos imprescindibles en Medicina Intensiva

El médico especialista en Medicina Intensiva ha de tener amplios conocimientos en fisiopatología, para su diagnóstico, tratamiento y reversión a la normalidad. Debe ser capaz de diagnosticar y tratar las enfermedades que le son propias. Asimismo, ha de saber realizar una serie de técnicas invasivas imprescindibles en la práctica diaria como intubación orotraqueal, manejo de vía aérea mediante ventilación mecánica invasiva o no invasiva, canalización de vías venosas centrales, drenaje de cavidades como la cavidad pericárdica, pleural o peritoneal, realización de técnicas de hemofiltración y debe aprender a no realizarlas cuando no es preciso o

no está indicadas.

1.3. El paciente crítico

La Medicina Intensiva es la rama de la Medicina que se ocupa del paciente crítico, considerado como aquel que presenta alteraciones fisiopatológicas que han alcanzado un nivel de severidad tal que representen una amenaza actual o potencial para su vida y al mismo tiempo, son susceptibles de recuperación. Otra definición del paciente crítico lo ofrece la Sociedad Americana de Medicina Intensiva define el paciente crítico como aquel que se encuentra fisiológicamente inestable, que requiere soporte vital avanzado y una evaluación clínica estrecha con ajustes continuos de terapia según evolución

Por tanto, según Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. (2017) hay cuatro características básicas que definen al paciente crítico: 1) Enfermedad grave 2) Reversibilidad potencial de la enfermedad 3) Necesidad de asistencia y cuidados de enfermería continuos 4) Necesidad de un área tecnificada (UCI).

Pero la especialidad ha dado desde hace unos años un paso más al incluir su ámbito de actuación a todos los pacientes críticos independientemente de su ubicación. Así su labor puede desarrollarse en régimen de complementariedad, no competencia- fuera de las UCIs: tanto en el ámbito extrahospitalario como en el hospital (urgencias, planta de hospitalización).

1.4. Criterios clínicos de admisión y egreso

Para Dávila (1970) es difícil determinar la gravedad de los pacientes que pueden ser admitidos a la UCI. El discernimiento de cada médico del hospital debe estar orientado por criterios clínicos ampliamente discutidos en las distintas especialidades. Dichos criterios, que deberán establecerse por escrito y difundirse entre el personal médico, no pueden generalizarse a todos los hospitales debido a la diferencia en la morbilidad y en los distintos servicios que puede ofrecer cada uno. Sin embargo, hay tres grupos de características clínicas generales que pueden servir de orientación para formular criterios de admisión y egreso:

- a) Pacientes que presentan inestabilidad de uno o más sistemas fisiológicos mayores tales como el circulatorio, respiratorio, renal y digestivo (paro cardíaco, paro respiratorio, coma, deshidratación grave y otros estados similares)
- b) Pacientes cuyos sistemas fisiológicos mayores son estables, pero corren el gran riesgo de desarrollar una complicación grave—pacientes con afecciones coronarias una vez que han logrado estabilidad circulatoria pero que, en un momento dado, pueden desarrollar una arritmia; pacientes sometidos a cirugía mayor y que, por su naturaleza, corren el mismo riesgo; estos son pacientes en los cuales la función del monitor es esencialmente detectora de la

crisis

- c) Pacientes que, por su estado clínico, requieren una continua vigilancia médica y de enfermería, y la utilización de equipo especializado: como en la hemodiálisis renal, problemas respiratorios que requieren respirador de presión positiva y negativa, y similares.

La aplicación estricta y justa de los criterios clínicos en la admisión y egreso de pacientes en la unidad constituye un aspecto fundamental en la utilización eficiente de los servicios de cuidado intensivo.

Consecuentemente el Colegio Americano de Cuidados Intensivos estableció unos criterios generales de priorización de admisiones de enfermos críticos en las UCIs:

- Prioridad 1 (alta): Enfermos inestables con necesidad de monitorización y tratamiento intensivo que no puede aplicarse fuera de la UCI. En general incluye a enfermos con disfunción aguda de uno o más órganos (insuficiencia aguda cardíaca, respiratoria, hepática, renal entre otros), o en estado de shock (politraumatismos, TCE, shock hemorrágico, séptico entre otros) o aquellos sometidos recientemente a una intervención quirúrgica de alto riesgo (cirugía cardíaca entre otros)

- **Prioridad 2 (alta):** Enfermos que precisan monitorización intensiva y que potencialmente pueden requerir una intervención inmediata sólo posible en una UCI, como intubación endotraqueal, pericardiocentesis, drenaje pleural... (por ejemplo, pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, pacientes con alteraciones neuromusculares agudas como Guillain Barré, botulismo entre otros)
- **Prioridad 3 (media):** Enfermos con capacidad de recuperación reducida por su enfermedad de base. Son pacientes en los que se puede establecer un tratamiento intensivo hasta un determinado límite. Se trata por ejemplo de pacientes con una neoplasia maligna con metástasis que desarrollan un shock séptico.

En estos casos la decisión de ingresar o no en UCI se tomará de manera individualizada, teniendo en cuenta el pronóstico vital del enfermo a medio plazo (pacientes con determinados cánceres con enfermedad metastásica pueden sobrevivir varios años con tratamiento oncológico si superan el proceso agudo que les afecta y por lo tanto se beneficiarían de ingreso en UCI, mientras que otros tienen una esperanza de supervivencia de escasos meses con muy mala calidad de vida e ingresarlos supondría encarnizamiento).

En este tipo de pacientes es necesario tomar la decisión de manera consensuada con el paciente, con

sus familiares y con otros médicos implicados en su asistencia.

- **Prioridad 4 (baja):** Enfermos sin indicación de ingreso en UCI y que sólo han de ser admitidos de forma individual y por alguna otra razón que rodee al caso. En este grupo quedarían clasificados aquellos pacientes con cuadros de gravedad moderada con escasas probabilidades de requerir una intervención inmediata (por ejemplo, una cetoacidosis diabética o una insuficiencia cardiaca leves) y aquellos en situación terminal, irreversibles y en situación de muerte inminente.

1.5. Sistema de valoración pronóstica y escalas evaluadoras en medicina intensiva

a medicina de urgencia (MDU) y los cuidados intensivos (CI) constituyen los eslabones centrales de la cadena de tratamiento de los pacientes críticos. La atención que reciben estos pacientes desde el pre-hospitalario hasta que son atendidos en la unidad de paciente crítico influye de manera importante en la evolución y el desenlace de aquellos pacientes de mayor gravedad.

En estas áreas laboran médicos, enfermeras y distintos técnicos y paramédicos entrenados en medicina intensiva. Reciben el nombre de intensivistas y típicamente tienen formación previa en medicina

interna, cirugía, anestesiología o medicina de urgencias. La población de enfermos candidatos a ser atendidos en las unidades de cuidados intensivos se selecciona de manera variable dentro de cada institución, dependiendo de las características de la misma, pero suele incluir una valoración objetiva, reproducible y cuantificable de la gravedad de los pacientes, la necesidad de esfuerzo terapéutico y los resultados medidos como supervivencia y calidad de vida posterior. En general, según la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (2015) dichos métodos se clasifican en:

Índices de gravedad en pacientes críticos (APACHE) que permite evaluar la probabilidad de muerte.

Puntajes dinámicos o de disfunción (MODS-SOFA) que nos permiten analizar la evolución del paciente.

Índices de esfuerzo terapéutico precisado (TISS) que además de establecer pronóstico, nos cuestiona si el enfermo puede con seguridad ser egresado a otra sala.

Escalas de valoración de la evolución, calidad de vida y productividad social post-alta hospitalaria.

Generalmente, los pacientes que ingresan a la UCI tienen un orden de prioridad:

La primera prioridad es para los pacientes inestables que requieren ayuda intensiva que fuera de la unidad no es posible ofrecer.

La prioridad dos es para aquéllos que precisan monitoreo intensivo y que podrían ameritar intervención inmediata.

La prioridad tres es para pacientes que pueden recibir tratamiento intensivo para mejorar o estabilizar agudizaciones de enfermedades crónicas, pero que es posible limitar su tratamiento y soporte.

La prioridad cuatro es para los pacientes que no se beneficiarían de los cuidados intensivos. Se incluyen personas que pueden recibir cuidados fuera de la UCI y pacientes con daños o enfermedades irreversibles, es decir están demasiado graves o enfermos para beneficiarse de los cuidados intensivos.

Así pues, muchos pacientes de la UCI son ingresados sólo con propósitos de vigilancia, debido a que el nivel de cuidado médico y de enfermería necesario no permitiría su ingreso en un cuarto convencional de piso general. El ingreso de estos pacientes, que sólo precisan observación, supone la eventual exclusión de pacientes más graves, así como un exagerado consumo de recursos, en particular del tiempo del personal sanitario. Deben pues, probarse métodos alternativos para tratar a los pacientes que sólo requieren vigilancia.

La información que proporcionan los índices de gravedad (solos o en combinación con otros factores tales como diagnósticos, procedimientos quirúrgicos o estado de salud previo) permite estratificar a los

pacientes por su riesgo de muerte, de tal manera que diferentes programas y formas de tratamiento puedan ser evaluados y comparados entre sí, para la toma de mejores decisiones.

Desafortunadamente el concepto de las unidades de cuidados intermedios no se ha adoptado en el sector público de nuestro país y sólo las instituciones privadas cuentan con dicho servicio para pacientes que requieren vigilancia estrecha, aunque no estén particularmente graves.

Para la Organización Panamericana de la Salud la atención progresiva del paciente (APP) es un concepto mediante el cual se organizan los servicios hospitalarios y otros afines, según las necesidades de salud de grupos de pacientes, necesidades que se satisfacen o se controlan con el suministro de atención médica y de enfermería a diversos grados, en el sitio más adecuado, en el momento más oportuno y en las condiciones más apropiadas para cada paciente. En la APP se interrelacionan la “necesidad” con el grado de “atención clínica” requerida para controlar y satisfacer el nivel de dicha necesidad.

El espectro de servicios que resulta de la aplicación del concepto APP, con ligeras variaciones en algunos países, clásicamente se divide así: cuidado intensivo, cuidado intermedio, cuidado para pacientes físicamente autosuficientes, cuidado prolongado -para pacientes crónicos- cuidado domiciliario, y cuidado en el

consultorio externo. El esquema propuesto divide los grados “en cantidad” de la atención médica y de enfermería, indica las características clínicas generales de pacientes elegibles para cada grado y enumera los sectores del hospital que se asignan a cada uno de los tres grados. (Ver ilustración 1)

<i>Grados de cuidado</i>	<i>Clasificación de pacientes</i>	<i>Ubicación de los servicios</i>
Intensivo	Para pacientes agudos críticos con posibilidades de sobrevivencia	Unidad de cuidado intensivo Servicio de resucitación Servicio de urgencia (algunos procedimientos)
Intermedio	Para pacientes agudos no críticos	Unidad para hospitalización de pacientes agudos Servicio de recuperación
Mínimo	Para pacientes físicamente autosuficientes, o parcialmente incapacitados, que requieren cuidado mínimo	Unidad para hospitalización de convalecientes Unidad para hospitalización de pacientes crónicos Consultorio externo Cuidado domiciliario

Ilustración 1. clasificación de los Cuidados Progresivos

Para servir de ayuda, al igual que en otras especialidades, se utilizan escalas de gravedad para valorar la evolución y el pronóstico de los pacientes. Dado que se trata de una especialidad de carácter polivalente, que se ocupa de pacientes con patología heterogénea, se manejan gran número de éstas. Las principales son las que figuran a continuación (Ver figura 2)

Escala SAPS

SAPS (SIMPLIFIED ACUTE PHYSIOLOGY SCORE)

<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Frecuencia cardiaca • Presión arterial sistólica • Temperatura corporal • Débito urinario • Hematocrito • Recuento leucocitario • Glucosa plasmática • Urea plasmática • Potasio plasmático • Sodio plasmático • Bicarbonato sérico • Glasgow Coma Score 	Puntos SAPS	Mortalidad %
	5-6	10,7±4,1
	7-8	13,3± 3,9
	9-10	19,4± 7,8
	11-12	24,5± 4,1
	13-14	30,0± 5,5
	15-16	32,1± 5,1
	17-18	44,2± 7,6
	19-20	50,0± 9,4
	≥21	81,1± 5,4

Ilustración 2. Escala SAPS

[illegible]

Escala APACHE

CRITERIOS APACHE II



Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 150	130-150	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 129	100-129	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación:					< 200				
Si FiO2 ≥ 0,5 (aA02)									
Si FiO2 ≤ 0,5 (aA02)					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)									
Enfermedad crónica:									
Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático									
Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)									
Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, politemia o hipertensión pulmonar									
Renal: diálisis crónica									
Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas									

<http://www.fmca.org.mx/revista/RAM7/3/001.html>

Ilustración 3. Escala APACHE

Escala SOFA

El SOFA durante los primeros días de ingreso en la UCI es un buen indicador de pronóstico. Tanto la media, como el score más alto son predictores particularmente útiles de resultados. Independiente de la puntuación inicial, un aumento en la puntuación SOFA durante las primeras 48 horas en la UCI predice una tasa de mortalidad de al menos el 50%.

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiración^a PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirubina (mg/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Cardiovascular^b Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina <=5 o dobutamina (cualquiera)	Dopamina >5 o norepinefrina <=0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
SNC Score Glasgow de Coma	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

Ilustración 4. Escala SOFA

Escala ASA

NEW YORK HEART ASSOCIATION	CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY
Clase 1 Asintomático con actividad física normal	Clase I Las actividades de rutina no causan angina de pecho
Clase 2 Síntomas con actividad normal; poca limitación de actividades	Clase II Poca limitación con actividades de rutina
Clase 3 Síntomas con algunas actividades de rutina; limitación de actividades	Clase III Marcada limitación de las actividades de rutina
Clase 4 Síntomas con cualquier actividad; incluso en reposo	Clase IV Incapacidad para desarrollar cualquier actividad sin presentar molestia

Ilustración 5. Escala de New York Heart Association y de la Canadian Cardiovascular

Fisher (Hemorragia Subaracnoidea)

Grado	Hallazgo TAC
1	Sin evidencia de Hemorragia
2	HSA <1mm grosor, coágulo <5x3 mm
3	HSA >1mm grosor, coágulo >5x3 mm
4	HSA con Hemorragia intraventricular o Parenquimatosa

Ilustración 6. Escala Fisher

Escala TIMI

ESCALA DE RIESGO TIMI EN SCASEST

Edad superior a 65 años..... 1 punto
 Mas de 3 factores de riesgo..... 1 punto
 Estenosis coronaria conocida o IM, ACTP previos..... 1 punto
 Desviación del ST..... 1 punto
 Angina 2 o + en las 24 h previas ... 1 punto
 Tratamiento con AAS previo..... 1 punto
 Biomarcadores + 1 punto

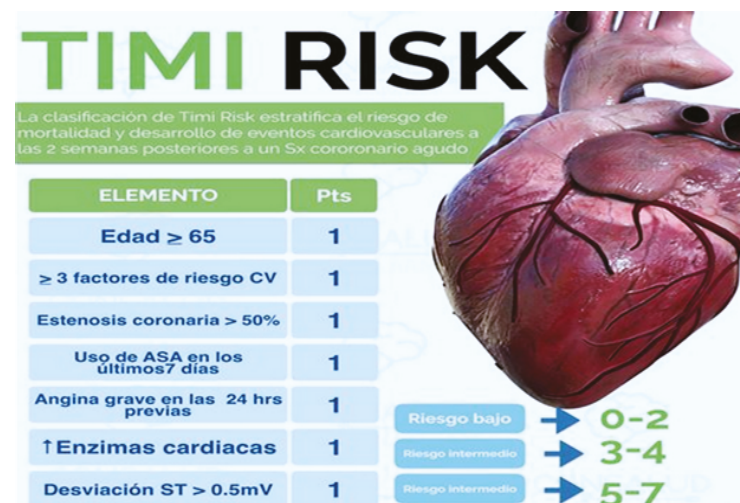
Puntuación máxima de 7
 Con < 3 puntos = Riesgo bajo (Si no existen alteraciones de ST ni alteraciones de enzimas pueden ser dados de alta a domicilio)

SITUACIÓN CLÍNICA ALTO RIESGO

>Diabetes
 >Arritmias graves (TV/FV)
 >Killip avanzado, Shock
 >Riesgo TIMI > 0 = 3 puntos

CAMBIOS ECG DE ALTO RIESGO

>Disminución ST en > 2 derivaciones
 >Disminución ST generalizado y ST en aVR
 >Onda T – en V1-V4
 >FV primaria



TIMI RISK

La clasificación de Timi Risk estratifica el riesgo de mortalidad y desarrollo de eventos cardiovasculares a las 2 semanas posteriores a un Sx coronario agudo

ELEMENTO	Pts
Edad ≥ 65	1
≥ 3 factores de riesgo CV	1
Estenosis coronaria > 50%	1
Uso de ASA en los últimos 7 días	1
Angina grave en las 24 hrs previas	1
↑ Enzimas cardíacas	1
Desviación ST > 0.5mV	1

Riesgo bajo → 0-2
 Riesgo intermedio → 3-4
 Riesgo alto → 5-7

Ilustración 7. Escala TIMI



Hunt y Hess (Hemorragia Subaracnoidea)

GRADOS	
01	 <ul style="list-style-type: none"> - Asintomático - Cefalea leve - Rigidez en la nuca leve
02	 <ul style="list-style-type: none"> - Cefalea moderada a severa - Rigidez en la nuca - Paresia de pares craneales
03	 <ul style="list-style-type: none"> - Somnolencia - Confusión - Déficit neurológico focal leve
04	 <ul style="list-style-type: none"> - Estupor - Hemiparesia moderada a severa - Rigidez de descerebración o trastornos vegetativos
05	 <ul style="list-style-type: none"> - Coma - Rigidez de descerebración - Aspecto moribundo

Ilustración 8. Escala Hunt y Hess

Escala del Coma de Glasgow

OCULAR	4	3	2	1
	ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN
				
	4	3	2	1
VERBAL	ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS INCOMPRESIBLES	SONIDOS INCOMPRESIBLES
				
	5	4	3	2
	NINGUNA RESPUESTA	ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN
MOTORA	6	5	4	3
	NINGUNA RESPUESTA	EXTENSIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	RETIRADA Y FLEXIÓN
				
	1	2	3	4
	NINGUNA RESPUESTA	EXTENSIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	RETIRADA Y FLEXIÓN
				

Ilustración 9. Escala de Coma Glasgow (Obtenido de ELSEVIER)

CAPÍTULO

II

PROCEDIMIENTOS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

2.1. Intubación endotraqueal

2.1.1. Aspectos históricos

Al revisar los aspectos históricos se tiene que Avicena (980-1037) fue el primero en realizar una intubación orotraqueal; posteriormente en 1543, Vesalius reportó que mantuvo viva a una puerca preñada soplando un canuto hueco colocado en su tráquea, en 1754 Benjamín Puifg describió un dispositivo consistente en un resorte revestido de una fina capa de cuero que introducía en la boca y dirigía hacia la laringe con el uso de los dedos para la reanimación de recién nacidos; Kirstein inventó el laringoscopio a principios del siglo IX, no fue hasta finales de 1945 que la intubación endotraqueal se convirtió en un procedimiento habitual en la práctica médica.

La intubación traqueal (IT) es un procedimiento realizado en los Servicios de Urgencia hospitalarios, extrahospitalarios, Unidades de Cuidados Intensivos y Unidades Quirúrgicas. Es el procedimiento más utilizado en dichos servicios después de los accesos vasculares.

2.1.2. Aspectos anatomofisiológicos de interés

El conocimiento anatómico es indispensable a la hora de intubar a un paciente, solo conociendo las características anatómicas estáticas y dinámicas del paciente se logra una maniobra de laringoscopia e intubación fluida y exitosa. La evaluación de la vía

aérea permite anticipar la intubación difícil en un buen porcentaje de los casos, lo que resulta útil a la hora de manejar pacientes de riesgo.

Las características anatómicas que determinan la dificultad a la hora de intubar a un paciente, son las relacionadas con la posibilidad de visualización de la glotis. En primera instancia la posibilidad de extender el cuello (Ver ilustración 8) para poder alinear los ejes de la vía aérea superior. La apertura oral y la relación de las estructuras anatómicas dentro de la boca, que influenciarán la laringoscopia y exposición adecuadas para la intubación.

Ahora bien autores como West (2004) y Cristancho (2004) en condiciones normales el ser humano moviliza aire entre la atmósfera y el alvéolo y viceversa, fenómeno denominado ventilación desde el punto de vista físico. Para que este se produzca es indispensable el trabajo muscular en fase inspiratoria y una adecuada combinación del retroceso elástico del tejido pulmonar y la tensión superficial alveolar para la fase espiratoria.

En la primera fase del ciclo ventilatorio, la contracción del diafragma y los intercostales externos genera un aumento del volumen intratorácico con la consecuente disminución de la presión en la misma cavidad. Esta presión se torna subatmosférica con lo que se crea un gradiente de presión en sentido atmósfera-alvéolo que produce el llenado pulmonar. En fase espiratoria

el gradiente se invierte principalmente por acción de la elasticidad pulmonar generando la presión supra atmosférica requerida para el vaciado pulmonar

Diversas situaciones alteran el fenómeno descrito. Independientemente de la etiología debe considerarse el uso de sistemas mecánicos de sostén si la situación compromete de manera importante el principal objetivo de la ventilación, el intercambio gaseoso. En estos casos el ventilador se convierte en la principal, y por qué no, en la única posibilidad de supervivencia del individuo.

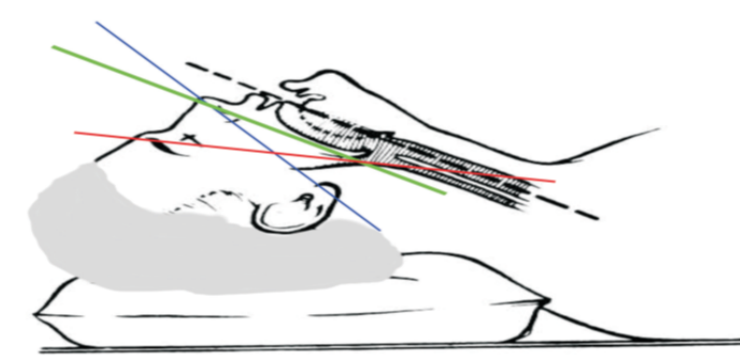


Ilustración 10. Extensión del cuello

2.1.3. Vía aérea difícil

Estrategias para una evaluación de vía aérea en cuidado crítico

Un proceso de evaluación completo comprende:

1. Historia Clínica que pretende registrar antecedente de intubación fallida, traumas durante intubación

previa, patología respiratoria, antecedentes de patologías de cuello, apnea del sueño, reflujo gastroesofágico o riesgo de bronco aspiración.

2. Predictores Anatómicos de vía aérea difícil los cuales fueron mencionados en párrafos anteriores a los que se podría adicionar la presencia de edema, estridor, obesidad y masas en vía aérea.

3. Maniobras Especiales como protrusión de la mandíbula (que es difícil de evaluar en el paciente crítico) y una laringoscopia despierto. No siempre es posible obtener toda la información de tal manera que se hace necesaria una evaluación práctica para los casos de emergencia. (Lim y Hunt:2003) La nemotecnia LEMON se ha sugerido como un método de evaluar la vía aérea previa a la intubación. (Lemon:s/f)

Para la ampliación de su significado se tiene que:

L: Look, observar externamente para identificar condiciones predictoras de vía aérea difícil (Obesidad. Cuello corto, masas, trauma de cuello a cara, lengua protruyente, ausencia de piezas dentales, alteración de oclusión, mandíbula pequeña, barba y pacientes ancianos con pérdida de tejido facial.)

E: Evaluate, evaluar regla de 3-3-2. Esta regla puede detectar una vía aérea difícil. En promedio se puede

decir que la mayoría de los pacientes cumplen los criterios. (3 traveses de dedo de apertura oral y buen movimiento mandibular – 3 traveses de dedo del mentón al hioides y 2 traveses de dedo del piso de la boca al cartílago tiroides).

M: Mallampati, clasificación de la relación de la lengua y las demás estructuras del istmo de las fauces.

O: Obstruction, considerar posible obstrucción de vía aérea. (Epiglotitis, hematoma del cuello, trauma o malignidad, edema de la vía aérea por alergia o quemadura)

N: Neck mobility, movilidad del cuello, trauma o patología que imposibilite o limite la extensión.)

Autores como Rosembalt(2004), Henderson, Popat y col (2004) , Crosby Cooper y col.(1998) y SIAARTI (1998) señalan que una aproximación sistemática en la decisión del control de vía aérea es el primer paso para evitar complicaciones, y esta debe ser seguida de un algoritmo de aproximación a la vía aérea Para Knill(1993) y Benumof y col(1996) la disposición del espacio alrededor del paciente, la posibilidad de contar con implementos como un carro de vía aérea y la educación continua del personal de cuidado intensivo en protocolos de MVA, el conocimiento de maniobras facilitadoras durante la intubación con instructores de experiencia podrían optimizar el escenario en beneficio de los pacientes.

2.1.4. Clasificaciones predictivas de la vía aérea difícil

En función de lo antes expuesto existe una serie de criterios de vía difícil, denominada clasificación de Mallampati (Ver ilustración 11) , la clasificación de la vía aérea de Cormack-Lehane.(Ver ilustración 12), entre otras que se detallarán a continuación. Estas medidas permiten identificar las características anatómicas internacionalmente reconocidas como predictores de difícil intubación y difícil ventilación.

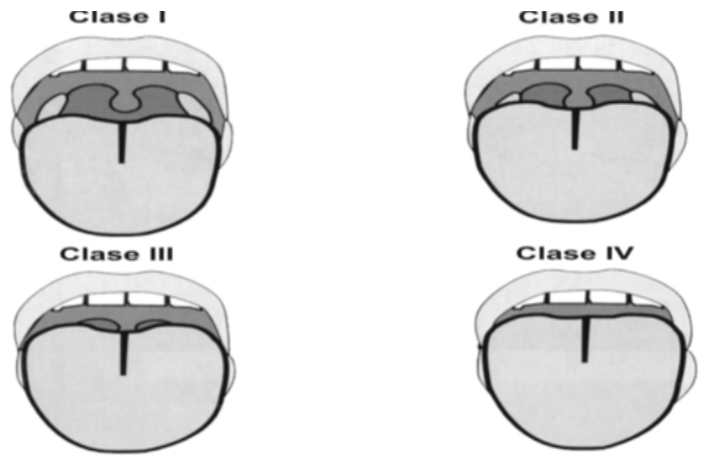


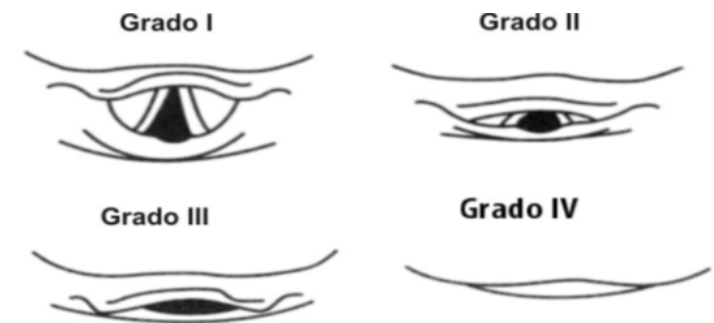
Ilustración 11. Clasificación de Mallampati.

- Clase I: visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos (intubación fácil)
- Clase II: visibilidad de paladar blando y úvula (intubación menos fácil).
- Clase III: visibilidad del paladar blando y base de la

úvula (intubación medianamente difícil)

- Clase IV: no se visualiza el paladar blando. (Intubación difícil).

Otra clasificación de la vía aérea es la de Cormack-Lehane.



Empleando la clasificación de Cormack-Lehane, para realizar laringoscopia directa, se valora el grado de dificultad para lograr una intubación endotraqueal, según las estructuras anatómicas visualizadas.

- Grado I: se observa el anillo glótico en su totalidad (intubación muy fácil) (Ver ilustración 12).
- Grado II: sólo se observa la comisura o mitad superior del anillo glótico (intubación difícil).
- Grado III: sólo se observa la epiglotis sin visualizar orificio glótico (intubación muy difícil).
- Grado IV: imposibilidad para visualizar incluso la epiglotis (intubación sólo posible con técnicas especiales).



Ilustración 13. escala Patil- Aldereti

Escala Patil-Aldreti (distancia tiromentoniana).

Técnica: paciente en posición sentada, cabeza en completa extensión y boca cerrada, valora la distancia de una línea recta que va del cartílago tiroides a la punta del mentón

- Clase I: más de 6.5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal sin dificultad).
- Clase II: de 6 a 6.5 cm (laringoscopia e intubación con cierto grado de dificultad). Clase III: menos de 6 cm (laringoscopia e intubación muy difíciles). (Ver ilustración 13)

Distancia esternomentoniana.

Técnica: paciente en posición sentada, cabeza en completa extensión y boca cerrada, valora la distancia de una línea recta que va del borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón

- Clase I: más de 13 cm (intubación fácil).

- Clase II: de 12 a 13 cm (intubación menos fácil).
- Clase III: de 11 a 12 cm (intubación medianamente difícil).
- Clase IV: menos de 11 cm (intubación difícil). (Ver ilustración 14)



Ilustración 14. Distancia intermentoniana

Distancia interincisivos (apertura bucal).

Técnica: Paciente con la boca completamente abierta, valora la distancia entre los incisivos superiores e inferiores, si el paciente presenta adoncia se medirá la distancia entre la encía superior e inferior a nivel de la línea media (Ver ilustración 15)

- Clase I: más de 3 cm (intubación fácil).
- Clase II: de 2.6 a 3 cm (intubación menos fácil).
- Clase III: de 2 a 2.5 cm (intubación medianamente difícil).
- Clase IV: menos de 2 cm (intubación difícil). (Ver ilustración 16)

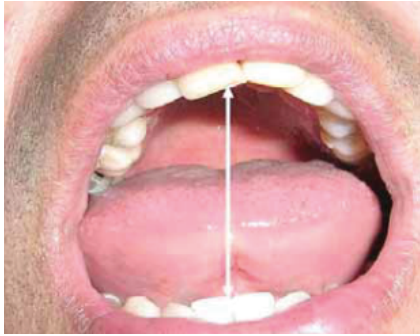


Ilustración 15. Distancia interincisivos

Clasificación de Bellhouse-Dore (grados de movilidad articulación atlanto-occipital).

Técnica: Paciente en posición sentada con cabeza en extensión completa, valora la reducción de la extensión de la articulación atlanto-occipital en relación a los 35° de normalidad (Ver ilustración 16)

- Grado I: ninguna limitante.
- Grado II: 1/3 de limitación.
- Grado III: 2/3 de limitación.

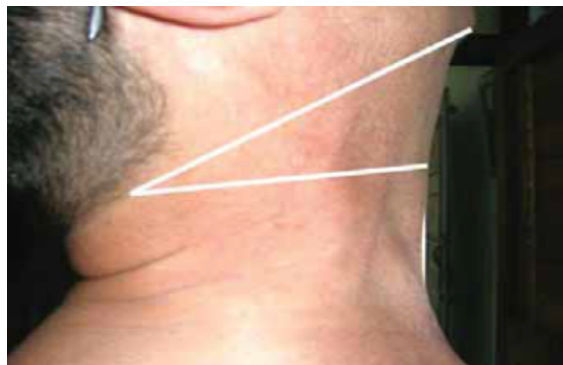


Ilustración 16. Clasificación Bellhouse-Dore

1.2.5. Factores de predicción de vía aérea de difícil manejo (ASA: 2003)

- Incisivos largos y prominentes
- Distancia interincisivos <3 dedos
- Distancia del piso de la mandíbula <3 dedos
- Distancia tiromentoniana <3 dedos
- Mallampati >2
- Paladar alto
- Gran tamaño de lengua
- Cuello corto y ancho
- Paciente incapaz de tocar la mandíbula con el pecho o extender la cabeza

1.2.6. Factores pronósticos de dificultad en la asistencia respiratoria

- Cara: Barba, edentulo, roncador
- Vía aérea superior: Absceso, hematoma, tumor, epiglottitis
- Vía aérea inferior: Broncoespasmo, síndrome de dificultad respiratoria aguda, edema, neumonía, espacio pleural
- Tórax y abdomen: Ascitis, obesidad, hemoperitoneo síndrome Compartimental Abdominal
- Cuello corto y ancho

Es importante tener en cuenta que una evaluación global, sumando los predictores, proporcionarían más información clínicamente útil, pero aun así se debe ser consciente acerca de las limitaciones del examen físico como predictor.

Sin embargo, para Liolios (2017) señala que por definición el paciente en cuidado crítico va a tener alteraciones de su fisiología que tendrán un impacto adverso en el manejo de la vía aérea o la afectarán directamente. Es probable que en ocasiones encontremos vías aéreas anatómicamente difíciles en este escenario, pero con seguridad todas serán vías aéreas fisiológicamente difíciles. No hay estudios de predicción de vía aérea difícil en unidades de cuidado intensivo y es probablemente porque los predictores usualmente utilizados son en su mayoría de difícil aplicación en el paciente inconsciente o la emergencia no da tiempo para realizar una evaluación completa. En su mayoría las condiciones de intubación en cuidado intensivo son menos óptimas que en una sala de cirugía.

1.2.7. Indicaciones

Este procedimiento está indicado en caso de que el paciente presente:

- Parada cardiorrespiratoria.
- Anestesia general.
- Necesidad de aislamiento o protección de la vía aérea.

- Traumatismo cráneo-encefálico (TCE) con puntuación de la escala de coma de Glasgow (ECG) menor de 8 puntos.
- Otras causas que provocan alteraciones de la conciencia con ECG menor de 8 puntos.
- Enfermedades o situaciones que causan insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada (frecuencia respiratoria menor de 10 rpm o mayor de 30 rpm, pCO₂ mayor de 50 y/o pO₂ menor de 60).
- Obstrucción de la vía aérea.
- Aspiración pulmonar (alimentos, cuerpos extraños, líquidos, jugo gástrico).

1.2.8. Contraindicaciones

- Obstrucción total de las vías aéreas.
- Lesiones maxilofaciales con pérdida de las referencias anatómicas de la laringoscopia.
- Sección de la tráquea.
- Los pacientes con lesiones traumáticas cervicales no tienen una contraindicación formal para la intubación traqueal, se debe estabilizar la columna cervical y posteriormente se debe remover o abrir la porción anterior del collarín cervical para que la boca pueda ser abierta sin movilizar el cuello.

1.2.9. Instrumental y medicamentos necesarios

- Agujas hipodérmicas 26G, 21 y 22G
- Anestésicos para uso EV (según protocolo del servicio).

- Espátulas para laringoscopia de diferentes modelos (curva o recta) y tamaños.
- Estilete o guía.
- Jeringuillas. Laringoscopia.
- Nebulizador de solución de lidocaína (spray 10%).
- Pinza de Magill.
- Pinzas hemostáticas.
- Relajantes musculares.
- Solución de lidocaína al 1%.
- Sondas para aspiración.
- Tubos endotraqueales de diferentes calibres.
- Vendaje o cinta adhesiva para fijación del tubo.

1.2.10. Medios y equipos

- Aspiradora.
- Bolsa autoinflable para ventilación.
- Capnógrafo.
- Ecógrafo.
- Equipo para ventilación mecánica.
- Estetoscopio.
- Fibroscopio.
- Lámpara con adecuada iluminación.
- Manómetro para medición de presión del neumotaponamiento.
- Mesa auxiliar para el instrumental.
- Tramos de goma

1.2.11. Descripción de la técnica para intubación

1- Preparación:

- Determinar la dificultad para intubar al paciente.
- Verificar permeabilidad de vía venosa.
- Retirar dentaduras postizas.
- Aspirar contenido gástrico.
- Insuflar aire para verificar que el neumotaponamiento del tubo endotraqueal (TET) esté intacto.
- Colocar el estilete o guía en el interior del TET evitando que la punta del mismo sobrepase la longitud del tubo.
- Lubricar el TET con el nebulizador de lidocaína.
- Verificar la correcta monitorización de los parámetros vitales.
- Preoxigenar con FiO₂ de 1 mediante máscara durante tres minutos.

2- Sedación y relajación:

• Pacientes conscientes o excitados requieren sedación y relajación muscular para facilitar la intubación (antes de administrar las drogas, se deberá haber realizado la valoración de las vías aéreas para determinar la dificultad de la intubación).

- Administración de atropina (0.2 mg/kg).
- Sedación: midazolam (0.3 mg/kg) ó propofol (2 mg/kg) ó ketamina (1 a 2 mg/kg) ó etomidato (0.3 mg/kg) y finalmente parálisis muscular: succinilcolina (2 mg/

kg) ó bromuro de pancuronio (0,1 mg/kg).

- En pacientes con vía aérea difícil no administrar relajantes musculares.

3- Procedimiento de la intubación:

- Posición del paciente. Decúbito supino, colocar una almohada en el occipucio y extender el cuello con el objetivo de alinear los ejes oral, faríngeo y laríngeo (posición de olfateo).
- Posición del operador. Colocado en la cabecera del paciente, a una distancia que permita la visión binocular de la cavidad oral y orificio glótico.
- Tomar el laringoscopio con la mano izquierda y abrir la boca del paciente con la mano derecha.
- Insertar la hoja del laringoscopio a la derecha de la lengua, desplazar la misma hacia la izquierda y avanzar lentamente hasta visualizar la epiglotis.
- Colocar la punta de la hoja del laringoscopio en la base de la epiglotis.
- Dirigir el laringoscopio hacia arriba para exponer las cuerdas vocales:
 - ✓ No realizar palanca con los dientes.
 - ✓ Tomar el TET con la mano derecha.
 - ✓ Introducir el TET en la boca por la parte derecha.
- Insertar la punta del TET directamente en la tráquea a través de las cuerdas vocales: Avanzar lentamente hasta que el neumotaponamiento del TET sobrepase

las cuerdas vocales.

- Retirar la guía o estilete.
- Ventilar con bolsa autoinflable.
- Insuflar el neumotaponamiento hasta que no se aprecie salida de aire por el borde del TET. No exceder la presión de 25 cm/HB2BO (Fig. 14.9 y 14.10).
- Aspiración de secreciones si necesario.
- Verificar la posición correcta del TET (auscultación, capnografía, fibroscopia).
- Si fuera necesario, cortar el extremo distal del TET.
- Fijación del TET según protocolo del servicio.
- Acoplar a ventilador mecánico según indicación.

1.2.12. Condiciones pueden influir negativamente en el proceso de manejo de la vía aérea

• *Inestabilidad respiratoria*

Es alteración de la distensibilidad y compliance pulmonar, cuadros obstructivos o restrictivos, cambios patológicos en la relación ventilación perfusión, alteración en volúmenes y capacidades en particular los residuales que los hacen menos tolerantes a los periodos de apnea. Son pacientes difíciles de ventilar.

• *Inestabilidad Hemodinámica:*

Se entiende como la alteración en los determinantes de función cardiovascular que condicionan el uso de medicamentos como hipnóticos, opioides, relajantes neuromusculares entre otros, a la hora de buscar

condiciones ideales para la intubación.

- ***Alteración del vaciamiento gástrico***

Es la disminución del vaciamiento, reflujo duodeno gástrico, presencia de sondas de nutrición enteral en infusión, riesgo sangrado gastrointestinal, cambios en pH del estómago, aumentan el riesgo de broncoaspiración y sus complicaciones.

- ***Disfunción metabólica:***

De tipo hidroelectrolítica y de respuesta al estrés que condiciona el uso de medicamentos.

- ***Disfunción hematológica:***

Es el riesgo de sangrado durante la manipulación de vía aérea.

- ***Cambios en el balance hídrico y función renal:***

Como consecuencia de edema de tejidos que puede hacer difícil la ventilación y la visualización de estructuras anatómicas y que condicionan también el uso de medicamentos.

El éxito en el manejo de la vía aérea de un paciente con estas características depende de dominar al máximo las habilidades, actitudes y procesos relacionados con la manipulación de la vía aérea. La meta es lograr una vía aérea segura con el mínimo de complicaciones e inestabilizando mínimamente al paciente durante el

proceso.

1.2.13. Cuidados generales del paciente con tubo endotraqueal (TET)

Los cuidados del paciente con vía aérea artificial, entre otros, incluyen:

- Efectuar higiene de la cavidad oral con abundante agua con un colutorio, cepillando las piezas dentarias; de la nariz con suero fisiológico, e hidratar los labios con vaselina cada 8 horas, o más si es preciso. Es necesario que se preste especial atención al lavado de la boca, ya que la vía más frecuente de infección de las vías respiratorias es la microaspiración de secreciones contaminadas con bacterias colonizantes de la orofaringe o del tracto gastrointestinal superior del paciente (Hubmayr: 2002).

- Para Ferrer y Artigas (2002) la descontaminación oral preventiva con solución de clorhexidina al 0,2% podría ser efectiva en pacientes de alto riesgo, dada su fácil administración y costo razonable. Es adecuado, según considera AVCA (2002) colocar cánula orofaríngea o mordillo para evitar que el paciente muerda el tubo.

- Autores como Tobin (1998) consideran necesario cambiar la fijación y los puntos de apoyo del tubo periódicamente evitando los decúbitos. La posición ideal del tubo endotraqueal es en el centro de la

cavidad oral. Esto es debido a que disminuye la incidencia de úlceras por decúbito en las comisuras bucales y además, y no menos importante, es el efecto de palanca que se produce al movilizar el tubo. El desplazamiento del tubo en el extremo proximal (en la boca), produce que el extremo distal (en la región subglótica) se movilice en sentido contrario “apoyándose” el tip o la punta del tubo contra la pared traqueal provocando injuria de la mucosa.

- Si los dispositivos de ajuste se encuentran sucios o flojos se debe volver a colocar la cinta o asegurar el tubo traqueal cada vez que sea necesario.
- Marcar con rotulador en el tubo el nivel de la comisura labial. Esto es debido a que durante los movimientos de flexoextensión de la cabeza el tubo endotraqueal se desplaza pudiendo alojarse en el bronquio fuente derecho. Esto ocurre con mayor frecuencia en los niños cuya tráquea es de escasa longitud (5 cm a los 12 meses, 7 cm a los 18 meses).
- Este mismo autor Tobin (1998) es necesario verificar por turnos la presión del balón del tubo endotraqueal. El monitoreo debe asegurar que la presión del balón permanezca por debajo de 20 mmHg permitiendo un margen de seguridad por debajo de la presión de perfusión capilar traqueal (25 a 35 mmHg). Se asume generalmente que entre 25 mmHg es el valor máximo

aceptado para la presión ejercida lateralmente sobre la pared traqueal por el balón inflado. Si el paciente presenta signos de mala perfusión

1.2.14. Complicaciones

Para Fernández (2013)

Durante la intubación

- Daño medular
- Excesiva demora de la RCP
- Aspiración
- Daño en dientes y prótesis
- Abrasiones corneales
- Perforación o laceración de faringe, laringe y/o tráquea.
- Luxación de un cartílago aritenoides
- Paso del tubo endotraqueal al cráneo
- Epistaxis
- Problemas cardiovasculares:
 - ✓ Extrasístoles ventriculares
 - ✓ TV/FV: Si AP de isquemia miocárdica podría administrarse en la inducción 100mg de lidocaína al 1%
 - ✓ Bradiarritmias: Atropina iv 1mg.
 - ✓ HipoTA
 - ✓ HTA
- Hipoxemia

Mientras el tubo está colocado

- Obstrucción o enrollamiento del tubo.
- Salida del tubo o progresión hacia bronquios
- Daño mecánico de alguna estructura de vía aérea superior
- Problemas relacionados con VM: neumotórax, NAVM.

Posterior a la extubación. Inmediatas

- Laringoespasma
- Aspiración

Medio y largo plazo

- Irritación o dolor de garganta
- Ulceraciones labio, boca, faringe, cuerda, laringe
- Adormecimiento de lengua (compresión del hipogloso)
- Laringitis
- Parálisis de cuerdas
- Edema laríngeo
- Granuloma laríngeo
- Sinequias de cuerdas
- Estenosis traqueal
- Muerte

2.2. Traqueotomía

Se denominan coniotomía, cricotiroidotomía o traqueotomía a la simple apertura de la tráquea y colocación de una cánula con el objetivo de

mantener y liberar la vía aérea de forma temporal. Cricotiroidotomía, coniotomía o más bien conocida como traqueostomía se considera que es toda técnica quirúrgica que comunica a la tráquea con el medio ambiente, a través de un puente de piel o de tráquea. Es una operación electiva del médico en donde se realiza un ostoma durante un tiempo parcial o definitivo según sea su necesidad.

Es una operación que se ha utilizado desde la edad antigua. Los principales reportes se describen a continuación.

- Año 100 AC: Asclepiades describió una incisión en la tráquea para establecer una vía aérea.
- Año 400 DC: Hipócrates la consideró inapropiada por la posible lesión de las arterias carótidas.
- Año 400 DC: se advoca en el Talmud la incisión transversal de la tráquea.
- 1546: Brasavola publicó la realización de traqueotomía en un caso de obstrucción laríngea por aumento de las amígdalas.
- 1561-1636: Sanctorius fue el primero en utilizar trocar para traqueotomía. Las dejaba colocadas por tres días.
- 1550-1624: Habicot realizó una serie de 4 traqueotomías debidas a obstrucción de vías aéreas por cuerpos extraños.
- 1805: Viq d'Azur describió la cricotirotomía.
- 1833: Trousseau reportó 200 pacientes diftéricos

tratados con traqueotomía.

- 1921: Chevalier Jackson describió las indicaciones y técnicas para la traqueotomía moderna y advirtió sobre sus complicaciones.
- 1932: Wilson recomendó la traqueotomía en pacientes con poliomielitis.

En las UCI y en los Servicios de Urgencia, la traqueotomía es un procedimiento que se realiza con frecuencia tanto de forma urgente como electiva en pacientes intubados y sometidos a ventilación mecánica.

2.2.1. Conceptos básicos

El término traqueotomía es definido por Pantoja, Mora y Blasco(s/f) como una palabra que deriva del griego y significa abrir la tráquea, ya que se compone de las palabras traquearteria y cortar; el de traqueostomía, que se usa indistintamente para definir esta técnica quirúrgica, tiene la misma procedencia etimológica y se origina en las palabras traquearteria y estoma o boca.

El término coniotomía o cricotirotomía, hace referencia a la realización de la apertura de la membrana cricotiroides, abriendo subglotis, no tráquea, lo que hace que este término no deba utilizarse en lugar del de traqueotomía.

2.2.2. Aspectos anatómicos

Autores como Pantoja, Mora y Blasco(s/f) han señalado la importancia a de manejar los aspectos anatómicos antes de realizar algún procedimiento de traqueotomía.

- El manubrio esternal y los cartílagos tiroides y cricoides son estructuras que habitualmente son fácilmente palpables a través de la piel.
- El cartílago cricoides, descrito como un anillo de sello se encuentra inmediatamente por debajo del cartílago tiroides y puede encontrarse fácilmente utilizando como referencia el manubrio del esternón o la quilla tiroidea.
- La membrana cricotiroides se localiza entre los cartílagos tiroides y cricoides y puede ser identificada al palpar una ligera hendidura en la piel, inferior a la prominencia laríngea.
- Las arterias cricotiroides derecha e izquierda recorren la parte superior y se anastomosan cerca de la línea media.
- El músculo cricotiroides emerge de la superficie anterior del cricoides y se dirige superior, posterior y lateralmente para insertarse lateralmente en la superficie del cartílago tiroides. Este músculo rota el cartílago tiroides anteriormente y alarga las cuerdas vocales.
- El músculo vocal tiene su inserción en la superficie interna del cartílago tiroides, en la línea media,

va hacia atrás y hacia arriba para insertarse en el aritenoides. Este músculo acorta las cuerdas y aumenta su tensión. Tanto el músculo vocal como el cricotiroides pueden sufrir lesiones durante la cricotiroidotomía.

- La arteria innominada o braquiocefálica cruza de izquierda a derecha, anterior a la tráquea justo detrás del esternón. Sus pulsaciones pueden palparse algunas veces durante la disección.
- La tráquea está constituida por anillos cartilaginosos semicirculares que pueden palparse en una persona delgada. Es membranosa en su parte posterior, así como en los espacios entre los anillos.
- La glándula tiroides se sitúa anterior a la tráquea con un lóbulo a cada lado.
- El istmo se encuentra a nivel del segundo a cuarto anillo traqueal. Los nervios laríngeos recurrentes y las venas tiroideas inferiores son estructuras paratraqueales susceptibles de lesionarse si la disección sale de la línea media, al igual que los grandes vasos si la disección se lateraliza.

2.2.3. Indicaciones de la traqueotomía en las UCI y servicios de urgencias

Las cuatro indicaciones básicas para la traqueotomía según Pantoja, Mora y Blasco(s/f) son librar una obstrucción de la vía aérea superior, asistencia respiratoria durante periodos prolongados, asistir el manejo de secreciones del tracto respiratorio inferior y

prevenir la aspiración de secreciones orales y gástricas. Estas indicaciones se concretan en:

- Evitar una obstrucción de la vía aérea
 - ✓ Anomalías congénitas (Ej., hipoplasia laríngea, redes vasculares)
 - ✓ Patología supraglótica o glótica (Ej., infecciones, neoplasias, parálisis bilateral de cuerdas vocales)
- Traumatismos cervicales con lesiones severas de los cartílagos tiroideos o cricoides, hueso hioides o grandes vasos.
- Enfisema subcutáneo
 - ✓ En cara, cuello o tórax
- Fracturas faciales y de mandíbula que puede desencadenar una obstrucción de la vía aérea superior
 - Edema
 - ✓ Trauma
 - ✓ Quemaduras
 - ✓ Infecciones
 - ✓ Anafilaxis
- Proveer una vía a largo tiempo para ventilación mecánica en casos de insuficiencia respiratoria
- En casos de manejo inadecuado de secreciones
 - ✓ Tos insuficiente debido a dolor crónico o debilidad
 - ✓ Aspiración

- Profilaxis (como preparación para procedimientos invasivos de cabeza y cuello y el periodo de convalecencia)
- Apnea del sueño severa no susceptible de CPAP u otros.

Otros autores como Díaz (S/F) señalan que las indicaciones para traqueotomía son:

- Edema de las vías respiratorias superiores.
- Enfisema subcutáneo.
- Fracturas del macizo facial.
- Necesidad de ventilación mecánica prolongada.
- Obstrucciones de vías aéreas superiores por cuerpos extraños.
- Para facilitar la extracción de secreciones traqueobronquiales.
- Traumatismos de cráneo.

2.2.4. Procedimiento para la realización de la traqueotomía

Se trata de un acto quirúrgico que requiere el uso de ropa estéril y la realización en un quirófano.

• Colocación del paciente

El paciente deberá colocarse en decúbito supino

sobre la mesa quirúrgica. El cuello en hiperextensión, mediante la colocación de un rodillo o almohada bajo los hombros, hasta conseguir una postura adecuada en que la tráquea sobresalga sobre el pecho.

• Límites del campo quirúrgico

- ✓ Borde superior: borde inferior de mandíbula.
- ✓ Borde inferior: hasta segundo espacio intercostal.
- ✓ Lateralmente: borde de ambos músculos trapecios.

Si se realiza bajo anestesia local no es necesario tapar la cara del paciente con campos de tela estériles

✓ Infiltración con anestesia local

Se infiltrará menor cantidad en el caso de que la intervención se realice con anestesia general, siendo optativa en este caso, aunque aconsejable para facilitar la hemostasia y disección quirúrgica. Deberá ser aplicada en forma romboidal, siendo distribuida por planos subcutáneo, muscular y profundo, unos 10 minutos antes de comenzar, siempre que podamos disponer de este tiempo.

Técnica quirúrgica

Localización de estructuras laríngeas y traqueales mediante palpación, fijando la laringe con los dedos 1º y 3º de la mano izquierda y palpando con el índice de la otra mano el cartílago tiroides con su escotadura, el espacio cricotiroides, el cricoides y los primeros anillos

traqueales

- ✓ Incisión horizontal, aproximadamente 1 cm por debajo del cartílago cricoides y tomando como referencias laterales los dos bordes anteriores de los músculos esternocleidomastoideos. El abordaje mediante incisión vertical es más sencillo, permitiendo una exposición más rápida de las estructuras y permite llegar a tráquea por espacios avasculares, pero no se puede combinar con otras cervicotomías.
- ✓ Una vez realizada la incisión horizontal, incisión del tejido celular subcutáneo y platisma, con disección superior e inferior hasta exponer los músculos esternohioideos (Ver ilustración 17)

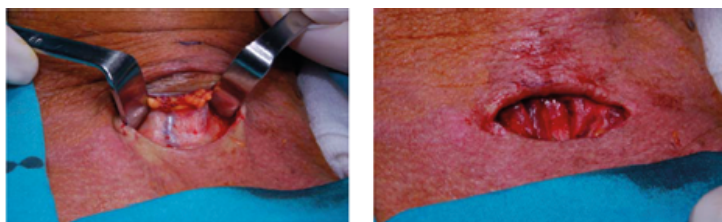


Ilustración 17, Disección de plano celular subcutáneo y disección de la musculatura prelaríngea por línea media

Fuente: Díaz (S/F)

- ✓ Identificación de línea alba y venas yugulares anteriores. Sección vertical del rafe medio (zona avascular) y disección de musculatura prelaríngea sin desplazar la tráquea de línea media.

- ✓ Hemostasia con electro- coagulación de pequeños vasos y/o ligadura de venas yugulares anteriores, con exposición del arco del cartílago cricoides, istmo de glándula tiroidea y plano anterior traqueal correspondiente a sus 3-4 primeros anillos.
- ✓ El istmo tiroideo puede seccionarse verticalmente con tijera roma, mediante la colocación de dos pinzas de Crile paralelas y en situación paramediana, y ligar con puntos transfixiantes cada lado de forma independiente, lo que va a permitir una mejor exposición traqueal. En su lugar puede ser disecado y rechazado superior e inferior- mente, sobre todo en aquellos casos en que sea muy pequeño o la urgencia lo demande. (Ver ilustración 18)

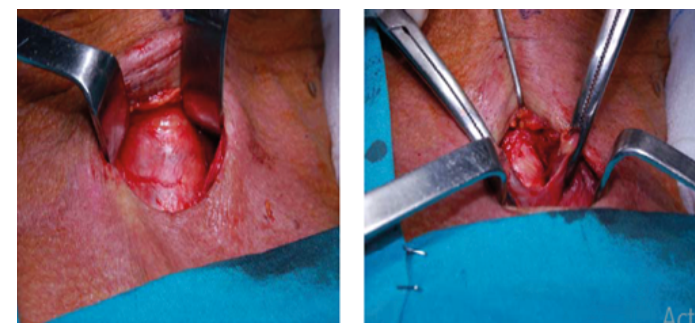


Ilustración 18. Glándula tiroidea (istmo) y Sección de istmo tiroideo

Fuente: Fuente: Díaz (S/F)

✓ Se prepara un aspirador ya que la apertura de la tráquea conlleva habitualmente expulsión de secreciones y aspiración de sangre, y se comprueba que el balón de la cánula que va a utilizarse, generalmente tipo Portex/Shiley del nº 6 al 8 según el calibre de la luz traqueal, funciona correctamente.

✓ La incisión traqueal deberá realizarse entre el 2º, 3º y 4º anillos traqueales, existiendo diversas modalidades. Se debe elegir aquella que sacrifique el mínimo cartílago posible y que facilite los cambios de cánula, evitando los decúbitos tanto superiores como inferiores

2.2.5. Instrumental y medicamentos necesarios

Se disponen de equipos de traqueotomía comercializados por varios fabricantes que contienen los instrumentales requeridos para el procedimiento. Si no se dispone de ellos se recomiendan los siguientes:

- Pinzas para antisepsia.
- Paños de campo
- Jeringuillas de 5 cc.
- Agujas hipodérmicas 26G; 21 ó 20 G.
- Porta agujas.
- Tijeras.
- Bisturí.

- Retractores de Farabeuf pequeños.
- Pinzas hemostáticas.
- Pinza de Laborde
- Sutura no absorbible para piel.
- Sutura absorbible para ligadura de vasos.
- Lidocaína al 1%.
- Soluciones antisépticas.
- Material de curación: torundas de gasa, apósitos, cinta o tela adhesiva.
- Varias cánulas de traqueotomía de acuerdo a las necesidades del paciente (comprobar hermeticidad del neumotaponamiento).
- Spray de lidocaína.
- Sondas de aspiración.

Medios y equipos

- Mesa auxiliar para el instrumental.
- Lámpara con adecuada iluminación.
- Bolsa autoinflable para ventilación.
- Aspiradora.
- Tramos de goma.

- Manómetro para medición de presión del neumotaponamiento.

Tipos de cánulas de traqueotomía.

Según Navarro y Perales(2012) Existen tres tipos de cánula de traqueotomía usadas habitualmente:

- Cánulas de shiley con balón .(Ver ilustración 19)
- Cánulas fenestradas (Ver ilustración 20)).

Cánulas de plata para ir progresando hacia el cierre de la traqueotomía o para traqueotomías permanentes (Ver ilustración 21)



Ilustración 20 Cánula fenestrada **Ilustración 21** Cánulas de Plata

Fuente: Navarro y Perales(2012) Fuente: Navarro y Perales (2012)

2.2.6. Cuidados postoperatorios

Para Navarro y Perales (2012) existen cuidados

esenciales que pueden realizarse en pacientes con traqueotomía

- Control radiográfico para observar la posición de la cánula y posibles complicaciones.
- Mantener vigilancia del paciente y de la traqueotomía.
- Control de la presión de inflado del manguito de la cánula de traqueotomía.
- Mantener al paciente en la posición recomendada según su enfermedad.
- Aspirar las secreciones traqueales utilizando la técnica según protocolo de la unidad.
- Cambio de la recánula para su limpieza las veces necesarias (en dependencia del modelo de cánula utilizado).
- La cánula se cambiará las veces necesarias. Durante los primeros 7 días aún no se ha establecido la fístula traqueocutánea, por lo que, si fuese necesario el cambio antes de ese tiempo, se realizará por personal experimentado

2.2.7. Complicaciones

Pantoja, Mora y Blasco (S/F) señalan que dentro de las complicaciones se encuentran

a) Intraoperatorias

- ✓Dificultad para localización de la tráquea: cuando se trata de niños, cuellos cortos y dificultad para la

hiperextensión del cuello.

- ✓ Hipertrofia de la glándula tiroidea o tumor que desplaza la vía aérea.
- ✓ Hemorragia: por lesión de un vaso comunicante anterior o vasos pretiroideos, incluida la vena yugular anterior.
- ✓ Neumotórax: en este caso la disnea del paciente no desaparece tras la traqueotomía, estando la cánula colocada correctamente. Puede deberse a una colocación defectuosa de la cánula o a una disección exagerada de la tráquea, sobre todo en los niños, que presentan estructuras más pequeñas y cúpulas pleurales más altas.
- ✓ Neumomediastino: por aumento de la presión respiratoria a consecuencia de una obstrucción parcial del tracto respiratorio, encontrando la salida a través de la aponeurosis cervical profunda.
- ✓ Paro respiratorio: cuando no se consigue permeabilizar la vía aérea o por causa refleja al disminuir bruscamente la $p\text{CO}_2$, por la apertura de la tráquea. De esta manera cae el estímulo hipoxémico, muy importante en pacientes con patología pulmonar crónica.
- ✓ Edema pulmonar agudo: por la apertura de la vía aérea y disminución de la presión alveolar.
- ✓ Parada cardíaca refleja vegetativa: por estímulo doloroso o por estrés.
- ✓ Fístula traqueoesofágica: por laceración de la pared posterior traqueal durante la incisión o

más infrecuente, al introducir la cánula o tubo de ventilación.

- ✓ Lesión del cartílago cricoides o nervios recurrentes: son complicaciones infrecuentes

b) Postoperatorias inmediatas

- ✓ Hemorragia postoperatoria: siempre existe un pequeño sangrado por el cese del efecto vasoconstrictor del anestésico y el aumento de la presión sanguínea al instaurarse el reflejo tusígeno. Si se trata de un sangrado copioso puede deberse a la pérdida de ligaduras o a cambios de cánula poco cuidadosos o apresurados. A veces la cánula erosiona algún vaso.
- ✓ Enfisema subcutáneo: se extiende por el cuello, cara y parte anterosuperior del tórax. Puede deberse al uso de cánulas sin balón, rotura del balón o inflado insuficiente, cierre hermético de la piel o a una dehiscencia de la sutura mucocutánea. Otras veces por efecto de la tos o los movimientos bruscos del paciente, colocación de apósitos compresivos, al difundir el aire espirado al tejido subcutáneo por efecto valvular. El tratamiento consiste en abrir la herida y colocar una cánula con balón durante un tiempo.
- ✓ Desplazamiento de la cánula o tubo.
- ✓ Oclusión del tubo o cánula por coágulos o moco: las secreciones bronquiales se hacen más espesas

y costrosas, ya que entra aire en la vía aérea sin humidificar, ni calentar y sin tener un filtro de impurezas, produciendo un espesamiento de las secreciones y una alteración en los cilios bronquiales. También por colocación incorrecta de la cánula al chocar el extremo distal con la pared traqueal.

✓ Aspiración y disfagia: por fijación de la laringe, al limitar sus movimientos de ascenso, sobre todo en niños. Se deberá instaurar una dieta parenteral, gastroesofágica o enteral durante un espacio breve de tiempo. Si existe aspiración habrá que mantener el balón inflado.

✓ Reflujo gastroesofágico: durante los primeros días es conveniente pautar un antiácido.

✓ Infección de la herida: la disminución o desaparición del aclaramiento y transporte mucociliar propician la colonización de bacterias diversas, sobre todo Gram negativos. También la favorece el contacto con las manos del enfermo y el personal sanitario, saliva, sondas de aspiración, condiciones generales del medio, y aparatos.

c) Postoperatorias tardías

✓ Afonía: imposibilidad de fonación y cuerdas vocales perezosas por falta de uso. Se soluciona utilizando cánulas fenestradas que permitan la fonación controlada por el paciente.

✓ Granuloma: debido a una técnica defectuosa o

infección postoperatoria. Puede aparecer en el interior de la luz traqueal o alrededor del traqueostoma. Se elimina mediante endoscopia, electrocoagulación o láser quirúrgico. Más frecuente en los niños.

✓ Estenosis laringotraqueal: puede producirse por diversos mecanismos como lesión del tiroides o cricoides, depresión de la pared traqueal anterior por efecto de la presión mantenida por la cánula o el tubo, colapso de paredes traqueales laterales por deficiencia estructural cartilaginosa, tipo de incisión (las verticales disminuyen los diámetros antero-posterior y lateral de la tráquea), cambios canulares traumáticos, infecciones, granulomas o procesos orgánicos que la comprimen externamente.

✓ Hemorragia tardía: el decúbito mantenido que produce la cánula sobre el tronco innominado puede llevar a la erosión y rotura de sus paredes. Aparece 2-3 semanas tras practicarse la traqueotomía, consecuencia de apertura traqueal muy baja, curso aberrante de la arteria, uso de cánulas de longitud o curvatura excesivas, procesos necrotizantes o uso abusivo de esteroides. Signos de alarma: latido de la cánula y expulsión abundante de sangre roja y brillante por el traqueostoma. Su tratamiento es quirúrgico.

✓ Fístulas traqueoesofágicas tardías: pueden ser por decúbito persistente, inducido por el balón hiperinsuflado. También por el pinzamiento de la pared posterior entre el balón de la cánula y la

sonda de alimentación, lesión quirúrgica de la pared posterior, cambios traumáticos o violentos de cánula, aspiraciones con materiales agresivos, necrosis o grandes infecciones. Pueden dar lugar a mediastinitis. El tratamiento es quirúrgico con resección y anastomosis termino-terminal, sutura por planos e interposición de colgajos.

✓ Cicatrización defectuosa de la herida y fístulas traqueocutáneas: por defectos de epitelización cuando se busca el cierre por cicatrización secundaria. El amplio espacio entre tráquea y piel se rellena de material fibroso, creando una cicatriz dura que limita los desplazamientos traqueales y da lugar a una deformidad en la piel anterior del cuello. La persistencia de tejido epitelial conduce a formación de trayectos fistulosos, que no cierra por la presión del aire procedente de la tráquea. Se recomienda cierre quirúrgico meticuloso de la traqueotomía con sutura en varios planos.

✓ Alteraciones estéticas y queloides: las incisiones horizontales producen mejor estética que las verticales, que pueden retraerse y deformar la piel cervical.

Por otra parte, autores como Navarro y Perales (2012) señalan que el paciente con una traqueotomía puede sufrir una serie de complicaciones:

- Infección de la herida.
- Traqueitis.

- Hemorragias locales y regionales.
- Formación de granulomas en las cuerdas vocales y queloides en los bordes externos de la traqueotomía.
- Broncoaspiración, especialmente si el paciente comienza a ingerir alimentos con el neumotaponamiento deshinchado.
- Fístula traqueoesofágica causada por necrosis de la pared posterior de la tráquea, debido a una excesiva presión del balón o una inadecuada colocación del tubo traqueal.

Cuando el paciente está siendo alimentado por sonda, corre un riesgo aún mayor debido a la presión de ésta sobre el esófago, que se suma a la presión del tubo traqueal en la parte posterior de la tráquea.

Otros autores como Día(s/f) señalan como principales complicaciones:

- Aspiración y abscesos pulmonares.
- Atelectasias.
- Desplazamiento de la cánula.
- Edema pulmonar por presión negativa.
- Enfisema subcutáneo.
- Estenosis de laringe o tráquea
- Falsas vías.
- Fístulas traqueocutáneas o traqueoesofágicas.
- Granulomas traqueales.
- Hemorragias.
- Infecciones locales (piel, tejido celular subcutáneo),

de órganos subyacentes (tiroides, paratiroides, traqueitis, traqueobronquitis) o diseminación hematógena a distancia.

- Lesión cartílago cricoides.
- Neumomediastino.
- Neumotórax.
- Obstrucción de la cánula de traqueotomía por secreciones.
- Traqueomalacia.
- Traumatismo o daño quirúrgico de estructuras de la región (esófago, nervio laríngeo, nervio recurrente, cúpula pleural, arteria innominada).

2.3. Accesos vasculares centrales

2.3.1. Aspectos generales

La historia conocida de la inserción de catéteres venosos comenzó en 1929 cuando Forssman se introdujo él mismo un catéter de goma hasta el corazón derecho. En 1945 se comenzó a difundir la medición de la presión venosa central y la administración de alimentación parenteral mediante catéteres de plástico. En 1952, Robert Aubaniac publicó sus experiencias con la canalización de la vena subclavia. A partir de esa fecha y hasta 1985 se describieron todas las técnicas conocidas para el abordaje de la vena cava; en ese año Gouin y Martin introdujeron la punción de la vena axilar en la práctica médica.

La canalización venosa central es el procedimiento

invasivo más frecuentemente realizado en las Unidades de Cuidados Intensivos. Prácticamente se han utilizado casi todas las venas del organismo para la canalización de la vena cava.

La cateterización venosa central se realizará únicamente cuando los beneficios potenciales superen claramente los riesgos inherentes al procedimiento y ésta tenga una indicación precisa.

Se encuentran disponibles varios modelos de catéteres fabricados con diferentes materiales, los más utilizados son: cloruro de polivinilo (PVC); silicona; polietileno; teflón; impregnados con sustancias antisépticas (sulfadiazina de plata, clorhexidina) y bactericidas (rifampicina).

Con relación a la inserción en la vena, los catéteres pueden ser: implantados por el interior de una aguja, cánula o dispositivo introductor; mediante la introducción previa en la vena de una guía de alambre que favorece la inserción del catéter en la vena (técnica de Seldinger); a través de un túnel subcutáneo para evitar que el catéter se exteriorice en el sitio de la punción venosa (evita la contaminación e infección del catéter) o mediante disección venosa.

2.3.2. Indicaciones

Generalmente, según Navarro y Perales (2013) el objetivo de acceder al árbol venoso central para

infundir fármacos hipotónicos, hipertónicos e irritantes o administrar gran cantidad de fluidos y fármacos por catéteres de doble/ triple luz. Así como medir la presión venosa central, e introducir dispositivos en el árbol vascular o en algún órgano (cables de marcapasos filtros vasculares o cuando resulta imposible canalizar una vía periférica).

Autores como Díaz (2017) señala que las indicaciones para practicar el acceso a vías vasculares centrales y profundas son las siguientes:

- Administración de soluciones hipertónicas.
- Colocación de sets para quimioterapia.
- Dificultades con la canalización de venas periféricas.
- Extracción seriada de sangre para investigaciones.
- Fluidoterapia a largo tiempo.
- Grandes cirugías.
- Implantación de marcapasos.
- Infusión de drogas vasoactivas.
- Inserción de catéteres para hemodiálisis
- Medición de la presión de la arteria pulmonar.
- Monitorización de la presión venosa central.
- Nutrición parenteral.
- Quemados graves.
- Quimioterapia.

2.3.3. Contraindicaciones

Estos mismos autores señalan que deben tenerse en cuenta algunas contraindicaciones para la realización de este procedimiento, tal es el caso de:

- Deformidades torácicas que dificulten ubicar los puntos de referencia para las punciones.
- Evitar la vía subclavia en pacientes con traumatismos torácicos severos.
- Hipertensión arterial severa.
- Imposibilidad del paciente para mantener el decúbito supino.
- Lesiones cutáneas o infecciones en sitios de punción.
- Negativa del paciente.
- Neutropenia absoluta.
- Obesidad morbosa.
- Obstrucción de la vena cava, yugular o subclavia.
- Poca cooperación/intranquilidad de pacientes.
- Trastornos severos de la coagulación.
- Tratamiento trombolítico en las 24 horas previas.
- Traumatismos cervicales (uso de collarín para estabilizar columna cervical).

2.3.4. Instrumental y medicamentos necesarios

Como instrumental para la realización de este procedimiento se debe disponer de equipos para cateterización venosa que contienen los instrumentales necesarios para el procedimiento. Cuando no se cuenta con tales equipos, se recomiendan los siguientes:

- Agujas hipodérmicas 26, 21 ó 20 G.
- Bisturí.
- Catéteres.
- Hilos de sutura absorbibles.
- Hilos de sutura no absorbibles.
- Jeringuillas plásticas de 5 cc.
- Paños de campo.
- Pinza para antisepsia.
- Pinzas hemostáticas.
- Porta agujas.
- Retractores pequeños tipo Farabeuf.
- Tijeras.
- Solución de lidocaína al 1%.
- Soluciones antisépticas.
- Solución salina normal (0,9 %).
- Material de curación: torundas de gasa, apósitos, cinta o tela adhesiva.

Medios y equipos

- Carro a mesa de paro.
- Ecógrafo.
- Lámpara con adecuada iluminación.
- Mesa auxiliar para el instrumental

Procedimiento

La vía de preferencia es la subclavia, pero dependiendo de la patología del paciente, puede canalizarse la yugular o la femoral

- ✓ Colocar al paciente en dependencia del vaso a canalizar.
 - Para subclavia o yugular, decúbito supino en ligero Trendelenburg cabeza girada hacia el lado contrario a donde se va a canalizar la vía.
 - Para femoral, decúbito supino con pierna en abducción y rotación externa.
- ✓ Preparación de la piel del sitio de la punción, infiltración anestésica y sedación si fuera necesario
- ✓ Preparar el equipo de ecografía.
- ✓ Posicionar el transductor de forma tal que se detalle en el monitor el vaso que se va a canalizar
- ✓ Observar su permeabilidad y las relaciones anatómicas.
- ✓ Proceder a la introducción de la cánula en la piel y tejido celular subcutáneo, dirigir la punta de la cánula hacia el vaso observando el monitor del ecógrafo.
- ✓ Mover adecuadamente la cánula, trocar y el transductor para favorecer la visualización.
- ✓ Al penetrar la cánula en la luz vascular se obtiene flujo de sangre.
- ✓ Accesos venosos profundos y Canalización arterial.
- ✓ Realizar ecografía torácica para evaluar posibles complicaciones (se disminuye el uso de estudios radiográficos).

1. Vía anterior

Las principales técnicas fueron descritas por: Mosters; Lawin; Wilson; Boulanger; English y Parsa.

Se describe en el presente manual la técnica de Mosters y cols.

- ✓ Posición del paciente: decúbito supino, cabeza rotada hacia el lado contralateral de la punción, brazos colocados al lado del cuerpo.
- ✓ Posición del operador: se colocará por detrás de la cabeza del paciente.
- ✓ Desinfección de la piel y colocar paños estériles.
- ✓ Sitio de la punción: punto situado 5 cm por encima de la clavícula por dentro del borde medial del músculo esternocleidomastoideo. (Ver ilustración 22)



Ilustración 22. Sitio de punción yugular interna

Mosters y cols.

- ✓ Se palpa la arteria carótida y se separa con los dedos índice y medio de la mano izquierda.

- ✓ Se infiltra con anestesia el sitio de la punción. (Ver ilustración 23)



Ilustración 23. Infiltración vena yugular

Mosters y cols.

Se punciona la piel en un ángulo de 30 a 45° con respecto al plano coronal, dirigiendo la aguja hacia la unión del tercio interno con los dos tercios externos de la clavícula ipsilateral. La vena yugular se alcanza por detrás del músculo esternocleidomastoideo.

Se avanza con aspiración negativa hasta que se obtiene flujo de sangre venosa (Ver ilustración 24 y 25)



Ilustración 24. Dirección de la aguja

Mosters y cols.



Ilustración 25. Extracción flujo sanguíneo

Mosters y cols.

- ✓ Una vez comprobado que se encuentra la aguja en el interior de la vena, se sujeta firmemente la misma con los dedos índice y pulgar de la mano no dominante del operador o con una pinza hemostática
- ✓ Se procederá a la inserción del catéter (mediante la técnica en dependencia del modelo); se recomienda que se introduzca unos 18 cm, a esta distancia la punta del catéter se encontrará antes de la entrada a la aurícula derecha (tener presente las distancias según complexión del paciente) (Ver ilustración 26)



Ilustración 26. Inserción del catéter

Mosters y cols

- ✓ Acoplar el catéter a la infusión previamente preparada.
- ✓ Se procederá a comprobar el libre reflujo de sangre descendiendo la bolsa o frasco de la solución de infusión por debajo del sitio de punción venosa.
- ✓ Realizar control radiográfico del tórax para

localizar la punta del catéter y observar posibles complicaciones (evaluar el uso de ecografía)

- ✓ Fijar el catéter a la piel mediante sutura o con cinta adhesiva
- ✓ Realizar limpieza del sitio de punción con solución desinfectante.
- ✓ Cubrir con apósito estéril el punto de acceso venoso.
- ✓ Colocar al paciente en la posición indicada.

2.- Vía media

En este apartado se describirá el procedimiento descrito por: Ryst, Civetta; English y Daily, siendo la de éste la más utilizada.

- ✓ Posición del paciente: decúbito supino, cabeza rotada hacia el lado contralateral de la punción, brazos colocados al lado del cuerpo.
- ✓ Posición del operador: se colocará por detrás de la cabeza del paciente.
- ✓ Desinfección de la piel y colocar paños estériles.
- ✓ Sitio de la punción: centro del triángulo de Sedillot (demarcado por los dos haces del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula)
- ✓ Se infiltra con anestesia el sitio de punción.
- ✓ Se punciona la piel en el sitio descrito anteriormente en un ángulo de 30° con respecto al plano coronal, se dirige la aguja en sentido caudal y sin desviarse hacia la línea media (para evitar puncionar la arteria carótida). Se avanza en dicha dirección

manteniendo presión negativa en la jeringuilla hasta obtener flujo de sangre venosa.

- ✓ Se procederá a la inserción del catéter y se completarán las acciones comunes a las técnicas descritas anteriormente.

3.- Vía anterior

Esta vía ha sido descrita por: W. Jernigan; Parsa; Fructoso Biel; y Wilson. Se detalla la técnica de Jernigan EN Graham, Ozment, Tegtmeyer y col (2007)

- ✓ Posición del paciente: decúbito supino, cabeza rotada hacia el lado contralateral de la punción, brazos colocados al lado del cuerpo.
- ✓ Posición del operador: se colocará por detrás de la cabeza del paciente.
- ✓ Desinfección de la piel y colocar paños estériles.
- ✓ Sitio de la punción: punto situado a tres cm por encima de la clavícula a nivel del borde externo del músculo esternocleidomastoideo.
- ✓ Se infiltra con anestesia el sitio de punción.
- ✓ Se punciona el sitio elegido y la aguja se dirige hacia la fosa supraesternal con aspiración continua hasta obtener flujo de sangre venosa.
- ✓ Se procederá a la inserción del catéter y se completarán las acciones comunes a las técnicas descritas anteriormente.

2.3.5. Abordaje percutáneo de la vena subclavia

1. Vía supraclavicular

Varios autores han descrito técnicas para el abordaje de la vena subclavia por vía supraclavicular, entre ellos: Yoffa; Kilichan; James y Myers; Parsa; J. M. García; Bahn y Kennedy y Wilson. En este caso particular se describirá la técnica descrita por de Yoffa en Braner, Lai y Scott (2007)

- ✓ Posición del paciente: decúbito supino, cabeza rotada hacia el lado contralateral de la punción, brazos colocados al lado del cuerpo.
- ✓ Posición del operador: se colocará al lado del paciente.
- ✓ Desinfección de la piel y colocar paños estériles.
- ✓ Sitio de punción: ángulo formado por el borde exterior del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula.
- ✓ Se infiltra con anestesia el sitio de punción.
- ✓ Se punciona el sitio elegido y la aguja se dirige en un ángulo de 45° con el plano sagital y de 15° por delante del plano coronal, en dirección a la primera articulación condroesternal ipsilateral, la vena es detectada habitualmente entre 1 a 1,5 cm de la piel. Se debe mantener aspiración continua hasta obtener flujo de sangre venosa.
- ✓ Se procederá a la inserción del catéter y se completarán las acciones comunes a las técnicas

descritas anteriormente.

Vía infraclavicular

Técnica descrita por los siguientes autores:

Se realiza la descripción de la técnica de Lataste.

- ✓ Posición del paciente: decúbito supino, cabeza rotada hacia el lado contralateral de la punción, brazos colocados al lado del cuerpo.
- ✓ Posición del operador: se colocará al lado del paciente.
- ✓ Desinfección de la piel y colocar paños estériles.
- ✓ Sitio de la punción: punto situado en la fosa delimitada por el borde inferior de la clavícula y la primera articulación condroesternal
- ✓ Se infiltra con anestesia el sitio de la punción.
- ✓ Se punciona dicho sitio y se dirige la aguja hacia atrás, adentro y ligeramente hacia arriba. La aguja se desplazará por arriba de la costilla y por debajo de la clavícula. Se mantiene aspiración continua de la jeringuilla hasta que se obtenga flujo de sangre venosa.
- ✓ Se procederá a la inserción del catéter y se completarán las acciones comunes a las técnicas descritas anteriormente

2.3.6. Abordaje percutáneo de la vena yugular externa

El abordaje percutáneo de la vena yugular externa fue descrito por Rams en 1960, más tarde Dudrick aconsejó

su uso en infantes y lactantes. Se describe la técnica de Rams.

- ✓ Posición del paciente: decúbito supino, cabeza rotada hacia el lado contralateral de la punción, brazos colocados al lado del cuerpo.
- ✓ Posición del operador: se colocará al lado del paciente.
- ✓ Desinfección de la piel y colocar paños estériles.
- ✓ Se observa la vena yugular externa y se punciona en un punto situado a 3 cm de la clavícula y en medio del músculo esternocleidomastoideo (Fig. 10.12).
- ✓ Tras cerciorarse que la aguja se encuentra en el interior de la vena se introduce el catéter dentro de la luz de la aguja y se hace progresar hasta la vena cava superior o el interior de la aurícula derecha.
- ✓ Se completarán las acciones comunes a las técnicas descritas anteriormente.

2.3.7. Abordaje percutáneo de la vena femoral

Este abordaje fue publicado por Moncrief en 1958. Se describe la técnica según su autor.

- ✓ Posición del paciente: decúbito supino con las piernas ligeramente abiertas. Se recomienda colocar un soporte duro bajo la región lumbar del paciente para facilitar la maniobra.
- ✓ Posición del operador: se colocará al lado del cuerpo del paciente.
- ✓ Desinfección de la piel y colocar paños estériles.

- ✓ Sitio de la punción: punto situado 1 cm por debajo de la arcada crural (línea imaginaria que une la espina ilíaca anterosuperior y la sínfisis del pubis) se palpa el latido de la arteria femoral, 1 cm por dentro del latido se encuentra la vena femoral.
- ✓ Se infiltra con anestesia el sitio de la punción.
- ✓ Se punciona el punto descrito con un ángulo de 60° respecto al plano del muslo, se alcanza la vena entre los 2 y 4 cm de profundidad.
- ✓ Una vez introducida la punta de la aguja en la vena, se bascula hacia abajo de forma tal que la aguja quede paralela a la vena en su interior, con lo cual el catéter penetrará hacia la vena cava inferior.
- ✓ Se completarán las acciones comunes a las técnicas descritas anteriormente

2.3.8. Punción de la vena axilar

La vena axilar es una vía alternativa para la cateterización de la vena cava. Descrita inicialmente por Martin y colaboradores de la siguiente forma.

- ✓ Posición del paciente: decúbito supino con el miembro superior en abducción y con la mano del mismo debajo de la cabeza.
- ✓ Posición del operador: colocado al lado del paciente.
- ✓ Desinfección de la piel y colocar paños estériles.
- ✓ Sitio de la punción: punto situado en la región axilar, 1 cm medial del latido de la arteria axilar.

- ✓ Se punciona la piel y se dirige la aguja en un ángulo de 30° con relación a la piel y en forma paralela al eje de la arteria axilar hacia el tórax. Se mantiene aspiración continua hasta obtener flujo de sangre venosa.
- ✓ Se procederá a la inserción del catéter y se completarán las acciones comunes a las técnicas descritas anteriormente

2.3.9. Complicaciones

Las principales complicaciones de los accesos venosos centrales son

- ✓ Arritmias cardíacas.
- ✓ Cicatrices antiestéticas en sitio de punción.
- ✓ Daño neurológico periférico.
- ✓ Desplazamiento del catéter.
- ✓ Embolia aérea.
- ✓ Embolias por catéter.
- ✓ Endocarditis infecciosa.
- ✓ Enfisema subcutáneo.
- ✓ Enfisema mediastinal.
- ✓ Erosión de la pared venosa por el catéter.
- ✓ Falsas vías del catéter.
- ✓ Formación de coágulos alrededor del catéter.
- ✓ Fracaso de la punción/inserción/avance del catéter.
- ✓ Hematoma mediastinal.
- ✓ Hemotórax.

- ✓ Hidrotórax.
- ✓ Infiltración subcutánea de líquidos.
- ✓ Isquemia nerviosa central.
- ✓ Lesiones traqueales.
- ✓ Migración del catéter.
- ✓ Neumomediastino.
- ✓ Neumotórax.
- ✓ Obstrucción del catéter.
- ✓ Perforación de vasos.
- ✓ Punción arterial/inserción arterial del catéter.
- ✓ Punción del conducto torácico.
- ✓ Sangramiento alrededor del catéter.
- ✓ Sepsis.
- ✓ Taponamiento cardíaco.
- ✓ Tromboflebitis.
- ✓ Tromboembolismo.
- ✓ Trombosis del seno coronario.
- ✓ Trombosis venosas.
- ✓ Otras.

2.4. Cardioversión y Desfibrilación

2.4.1. Definición Cardioversión:

Para Toledano y Gil (2010) Aplicación de una descarga eléctrica sobre el corazón que provoca la despolarización del sistema de conducción cardíaco y convierte rápidamente un ritmo cardíaco patológico en el normal (hace que el nodo sinusal retome el control).

Indicaciones de cardioversión eléctrica

- Taquiarritmias que condicionen: inestabilidad hemodinámica en el paciente, angina o insuficiencia cardíaca que no responde a tratamiento farmacológico.
- Fibrilación auricular de comienzo reciente (menos de 48 h) o en paciente anticoagulado con respuesta ventricular rápida.
- Taquicardia ventricular con pulso o taquicardia de QRS ancho con sospecha de cardiopatía (que se sospeche de origen ventricular).

2.4.2. Técnica de cardioversión eléctrica

Estos mismos autores señalan en relación a las técnicas para la cardioversión:

1. Colocar al paciente en decúbito supino y monitorizar (saturación de O₂, tensión arterial y desfibrilador con opción de sincronía monitorizando ECG).
2. Si la situación clínica del paciente lo permite, se debe administrar sedación ligera y analgesia intravenosa para evitar molestias al paciente.
3. Activar la opción de "Sincronía" del monitor-desfibrilador. Aparecerán unas flechas sobre la onda R que harán que el monitor acelere o ralentice el momento de la descarga para acoplar la misma al ritmo del paciente
4. Colocar las palas sobre el paciente aplicando gel para evitar quemaduras. Una pala sobre pectoral derecho y otra sobre zona del ápex cardíaco (línea

axilar izquierda y décimo arco costal).

5. Ajustar la energía necesaria para revertir la arritmia (100 julios si es una taquicardia supraventricular o un flutter auricular y 200 julios si es una fibrilación auricular o una taquicardia ventricular con pulso).

6. Realizar la cardioversión asegurándose de que ninguna otra persona está en contacto con el paciente.

2.4.3. Cardioversión en presencia de marcapasos externo

Definición

Para Coto y Medina (1996) el marcapasos es un sistema automático electrónico que permite iniciar y mantener el latido cardiaco cuando el sistema eléctrico intrínseco del corazón no es el adecuado para mantener un correcto gasto cardiaco.

Para Navarro y Perales (2012) La cardioversión consiste en dar un choque eléctrico sincronizado con el inicio del complejo QRS.

Indicaciones de cardioversión

Está indicado en prácticamente todas las bradiarritmias, sobre todo en los bloqueos AV avanzados, en las asociadas a intoxicaciones medicamentosas o trastornos iónicos (hiperpotasemia, etc); y en algunas taquiarritmias que pueden degenerar o alternar con bradicardia, como las Torsade de Pointes o el síndrome de QT largo.

2.4.4. Técnica de marcapasos externo

Estos mismos autores Coto y Medina (1996) señalan como técnica para realizar la cardioversión en el caso de que el paciente posea marcapasos:

1. Recordar tratar la causa desencadenante de la bradiarritmia (principalmente las intoxicaciones medicamentosas o los trastorno iónicos).
2. Colocar al paciente en decúbito supino con el cabecero en un ángulo de 30-40°.
3. Iniciar sedoanalgesia para evitar las molestias que puede provocar el impulso eléctrico sobre el paciente.
4. Colocar las palas adhesivas del monitor-desfibrilador con opción de marcapasos sobre el tórax. Una pala irá sobre el pectoral mayor derecho y la otra en la parrilla costal izquierda a nivel de la línea axilar (ver dibujo en el dorso de las palas).
5. Activar opción de marcapasos en el monitor-desfibrilador e, inmediatamente, la pantalla nos pedirá que introduzcamos frecuencia (habitualmente de 40 a 160 lpm) y la amplitud de corriente (de 20 a 200 mA).
6. Marcar una frecuencia en torno a 60-70 lpm y una amplitud de 40-50 mA. Tras cada espiga del marcapasos debería generarse un QRS.
7. Vigilar posteriormente la monitorización y el pulso, corroborar que el paciente tenga un latido eficaz y comprobar si la cardioversión ha sido efectiva, con ritmo sinusal mantenido más de 30-40 segundos.

8. Si no hubiese sido efectivo se puede administrar una segunda cardioversión tras esperar

Pasos a dar en la cardioversión eléctrica sincronizada

1. Medidas generales, paciente en decúbito, monitorizado (ECG, TA y Sat O₂). Dar O₂ al 100 % y canalizar vía venosa.
2. Sedar con Midazolam a nuestro nivel (diluir 1 ampolla de 5 mg con 5 ml de SF, y administrar de 1 ml en 1 ml hasta obtener la sedación.
3. Se elige la derivación donde veamos el complejo QRS con la R más elevada (o aumentamos el milivoltaje).
4. Se moja las palas con gasas empapadas en SF o gel conductor.
5. En el Lifepak o monitor que se tenga, se pulsa el botón de sincronización, para que cuando se dé la descarga coincida con la onda R.
6. Se coloca las palas en los sitios habituales del paciente (infraclavicular derecho y ápex, o debajo de la axila izquierda).
7. Se carga la energía seleccionada (empezar con 100 J en monitores bifásicos) o la mitad si el paciente estuviese tomando Digoxina. Las nuevas recomendaciones de la AHA y ERC del 2010 recomiendan una energía bifásica inicial para la cardioversión de la fibrilación auricular de 120 a 200 J. La dosis monofásica inicial para la cardioversión de la fibrilación auricular es de 200 J. Por lo general, la cardioversión del flúter auricular y otros ritmos

- supraventriculares en adultos, requiere menos energía. Una energía inicial de 50 a 100 J con un dispositivo monofásico o bifásico suele ser suficiente. Si falla la primera descarga de la cardioversión, se aumenta la dosis de manera escalonada (de 50 en 50). La TV monomórfica estable de adultos, responde bien a las descargas de cardioversión con ondas bifásicas o monofásicas (sincronizadas) a dosis iniciales de 100 J.
8. Se da la orden en alto de no tocar al paciente ni que haya objetos en contacto.
 9. Se pulsa los botones de disparo, presionando al mismo tiempo las palas sobre el tórax del paciente, hasta que se produzca la descarga (que, recordemos no es instantánea como en la desfibrilación).
 10. Tener preparada Atropina o MP transcutáneo.

2.4.5. Cardioversión farmacológica CVF

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

2.4.6. Desfibrilación:

Definición

Para Navarro y Perales (2012) la desfibrilación es el tratamiento de elección en caso de fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sin pulso (TVSP); consiste en administrar, mediante un desfibrilador, un choque eléctrico de alto voltaje que causa la despolarización simultánea y momentánea de la mayoría de células cardíacas, rompiendo así el mecanismo de reentrada de la mayoría de taquiarritmias; esta despolarización permite al nodo sinusal auricular asumir de nuevo su actividad normal como marcapasos cardíaco, recuperar el ritmo sinusal y, de este modo, recuperar los latidos espontáneos y coordinados del corazón.

Es una técnica esencial en la resucitación cardiopulmonar que debe ejecutarse de manera precoz, ya que:

- La Fibrilación ventricular (FV) es la responsable del 75-85% de las PCR de origen cardíaco.
- La FV sin tratamiento degenera en pocos minutos en asistolia.
- En la FV las probabilidades de desfibrilación con éxito disminuyen rápidamente cuanto más se retrasa su aplicación.
- Las FV reanimadas con éxito, mediante una desfibrilación precoz, presentan menores secuelas neurológicas.

El desfibrilador es un aparato compacto, normalmente portátil, que consta de:

Monitor de ECG, que capta y representa en pantalla el ritmo cardíaco del paciente.

- Puede hacerlo a través de los electrodos o de las propias palas.
- Toma de corriente para generar la energía necesaria. Muchos desfibriladores funcionan además con baterías recargables
- Palas con la que se efectúa la carga y descarga de energía.
- Selector de carga a enviar al paciente. Puede descargar de 5 a 360 julios.
- Sincronizador para realizar cardioversiones



Ilustración 27. Desfibrilador.

Fuente: Navarro y Perales (2012)

2.4.7. Técnica de la desfibrilación.

Este mismo autor señala que se necesitan un mínimo de 2 personas (ya sean intensivista y enfermera ó 2 enfermeras si son las primeras en detectar la FV, no haya

un médico presente, tengan los conocimientos suficientes y estén entrenadas para ello). La desfibrilación, al ser una técnica de urgencia, se realiza dentro del hueco del paciente

Material Necesario

- Desfibrilador con palas adecuadas al tamaño del tórax.
- Gel conductor o gasas empapadas en suero salino.
- Carro de paradas.
- Vía venosa, oxigenoterapia y material para asegurar vía aérea.

Técnica

La descripción de la técnica de desfibrilación fue descrita por Perales y Navarro (2012) , según la cual se debe:

1. Entrar a la habitación del paciente el material necesario
2. Despejar el pecho del paciente y retirar cadenas, medallas y parches de nitroglicerina si los llevara.
3. Aplicar gel conductor o gasas con suero a las palas (en este caso, procurar que no chorree el suero para evitar quemaduras al paciente.
4. Poner el selector en asincrónico y seleccionar la

descarga a dar (de 150-200 si él es desfibrilador es bifásico; de 360 J si es monofásico) y apretar el botón de carga. El desfibrilador queda preparado para la descarga.

5. Aplicar las palas sobre el tórax del paciente: la marcada con ESTERNÓN, en el mismo; la marcada con ÁPICE (o APEX) en la punta del corazón; se debe ejercer una presión de unos 10 kg, pero sin apoyarse en las palas. No poner las palas sobre marcapasos definitivos.

6. Confirmar de nuevo la FV y, tras avisar que se va a descargar, apretar los botones de ambas palas, con lo que se produce la descarga

7. Reanudar la RCP durante 2 minutos (con la relación 30:2) sin evaluar el ritmo obtenido tras la descarga.

8. Tras los 2 minutos de RCP, evaluar el ritmo. Si aún presenta FV/TVSP, preparar la segunda descarga (150-360J en bifásico o 360J en monofásico) y administrarla.

9. Realizar 2 minutos más de RCP y evaluar brevemente el ritmo. Si todavía FV/TVSP, aplicar la tercera descarga (150-360J bifásico o 360 J monofásico).

10. Proseguir con RCP 30:2 y nueva comprobación del ritmo.

11. Después de la tercera descarga, y una vez reiniciadas las compresiones torácicas, el médico indicará la administración de 1 mg. de adrenalina, la cual se continuará administrando cada 3-5 minutos y durante ciclos alternos de RCP.

12. También después de la tercera descarga se administrará el antiarrítmico; las guías de RCP de 2010 recomiendan amiodarona en dosis de 300 mgrs.

13. Esta secuencia se continua hasta la consecución de un ritmo organizado o hasta que se consiga la recuperación de la circulación espontánea y se observen signos de vida.

14. Además, es necesario controlar continuamente las constantes vitales del paciente.

15. Una vez acabada la maniobra, limpiar y preparar de nuevo el desfibrilador.

16. La guías del ERC 2010 ya no recomiendan el golpe precordial inicial; se debe tener en cuenta que, de decidir utilizarlo, debe haber presenciado y confirmado con rapidez la existencia de una TVSP/FV y no tener disponible el desfibrilador.

En cualquier caso, el golpe precordial consiste en un

golpe seco en la mitad inferior del esternón con el borde cubital del puño bien cerrado, desde una altura de unos 20 cm, retirando inmediatamente el puño para crear un estímulo parecido a una descarga.

2.5. Pericardiocentesis

Aspectos generales

Fisiológicamente según Díaz (2012) el saco pericárdico contiene entre 15 a 30 ml. de líquido seroso, cuando esta cantidad aumenta, se produce derrame pericárdico y el taponamiento cardiaco ocurre cuando la presión intrapericárdica se iguala o excede a la presión diastólica del ventrículo derecho, lo que provoca disminución del gasto cardiaco, deterioro de la perfusión de órganos vitales y es causa de parada cardiaca sin pulso.

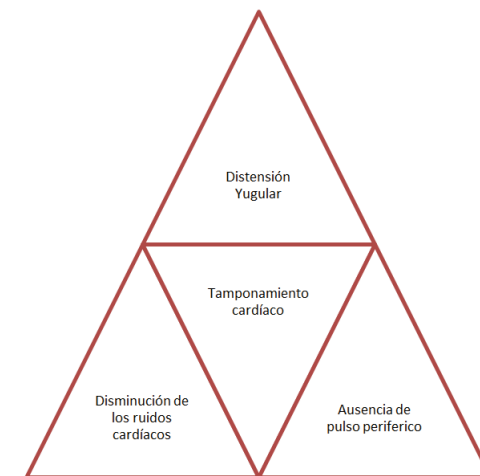


Ilustración 28. Tríada Beck

Fuente: Díaz (2012)

La presentación clásica del taponamiento cardiaco es la triada de Beck (Ver ilustración 28), distensión yugular, disminución de los ruidos cardiacos y ausencia de pulso periférico. Otros signos de taponamiento cardiaco son: pulso paradójico (disminución de la presión arterial sistólica mayor de 10 mm Hg durante la inspiración normal); disminución del voltaje de los complejos QRS en el electrocardiograma (ECG) y el signo de Kussmaul (aumento de la distensión venosa yugular durante la inspiración). La pericardiocentesis es un procedimiento de emergencia que puede restaurar la función cardiaca y la perfusión periférica a pacientes con signos de taponamiento cardiaco.

En las últimas dos décadas, se ha desarrollado y extendido la pericardiocentesis guiada por ecografía para el diagnóstico del derrame pericárdico y para realizar la punción, se ha logrado minimizar los riesgos de lesión de estructuras cardiacas en comparación con las punciones realizadas bajo control fluoroscópico o electrocardiográfico. En este último método, cuando se punciona el epicardio se observa en el monitor una corriente de lesión (desplazamiento positivo del segmento S-T) o latidos ectópicos ventriculares; en este caso se debe retirar unos milímetros la aguja o trocar; este método no se considera una verdadera herramienta para guiar la pericardiocentesis pero produce un falso sentido de seguridad durante el proceder; ya no es recomendado, pero se continúa utilizando en escenarios donde no se dispone de ecografía.

2.5.1. Conceptualización

Consiste según Jiménez (2014) en la introducción, a través de la pared torácica, de una aguja montada en una jeringa con el fin de extraer sangre, líquido de exudado o pus de la cavidad pericárdica

2.5.2. Indicaciones

Este mismo autor Jiménez (2014) señala como indicaciones:

- Confirmar presencia de derrame pericárdico.
- Instilar agentes terapéuticos (antibióticos, citostáticos, esclerosantes).
- Insuflar aire para diagnóstico imaginológico.
- Obtención de muestra de derrame pericárdico para estudios de laboratorio.
- Taponamiento cardiaco. (hipotensión, distensión de venas yugulares, pulso paradójico).
- Pericarditis aguda (purulenta).
- Pericarditis crónica (urémica, TBC).

2.5.3. Contraindicaciones

- Alteraciones de la hemostasia.
- Coagulopatías

2.5.4. Material necesario

- Jeringas de 10 cc y de 50 cc.
- Válvula con llave de tres pasos.
- Tubo de conexión para la válvula.

- Catéter-aguja.
- Aguja de punción lumbar, calibre 18 x 9 cm.
- Análisis de líquido.
- Tubos para cultivo, hematocrito, citología.

2.5.5. Técnica para la Pericardiocentesis:

Paciente en decúbito supino.

- Preparación del paciente, del equipo y del transductor de la forma descrita.
- Posicionar el transductor en el plano que mejor visualice el derrame pericárdico
- Cuantificar el derrame pericárdico (ligero, severo y moderado).

Puncionar la piel y dirigir el trocar hacia el pericardio visualizando su trayectoria en el monitor del ecógrafo.

- La aspiración de líquido y la visualización del trocar en el saco pericárdico verifica la posición adecuada.

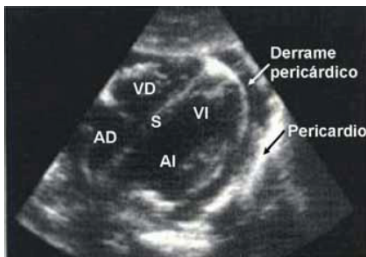


Ilustración 29. Pericardiocentesis Derrame pericárdico. (VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; S: septum).

Otros autores como Jiménez (2014) señala como procedimiento:

1. Decúbito supino para el abordaje subxifoideo. Medidas de asepsia.
2. Infiltrar anestesia local en ángulo costo-xifoides izquierdo 1-2 cm por debajo del reborde costal.
3. Insertar la aguja de pericardiocentesis con una inclinación de 20° con respecto a la pared torácica, haciéndola avanzar en dirección al hombro izquierdo, aspirando suavemente mientras se avanza. Detenerse al conseguir aspiración de líquido. Si no se obtiene líquido, cambiar la dirección de la aguja hacia la cabeza o hacia el hombro derecho.
4. Asegurarse de la posición intrapericárdica extrayendo líquido. Deslizar el catéter por el interior de la aguja y retirarla. Conectar jeringa de 50 cc y válvula con llave de tres pasos y extraer líquido.
5. Ante la obtención de sangre roja, si es pericárdica no poseerá fibrina y no coagulará.
6. Enviar el líquido al laboratorio para: recuento celular, proteínas, citología, cultivo, extensión y tinción con Gram.
7. Dejar el catéter en posición para drenaje o retirar tras la extracción de líquido.

Nota: Se puede monitorizar la técnica mediante ECG, conectando una derivación V a la jeringa metálica. Si se llega a contactar con el pericardio saltará una onda de lesión (elevación ST).

2.5.6. Complicaciones de la pericardiocentesis

- Punción ventricular o auricular
- Arritmias
- Hemopericardio,
- Perforación de estómago o colon
- Punción de arteria coronaria

2.6. Toracentesis y drenaje pleural

2.6.1. Conceptualización

Para Jiménez (2014) es un procedimiento que consiste en la introducción de un catéter o aguja percutánea en la cavidad torácica hasta el espacio pleural, para extraer líquido o aire con fines diagnósticos o terapéuticos

Indicaciones de la toracocentesis

✓ Diagnóstica: a fin de obtener líquido para su posterior análisis. Debe estar presente en cuantía significativa (al menos 10 milímetros en la radiografía en decúbito lateral). Está indicada en los siguientes casos:

- Derrame pleural de origen no filiado: hemotórax, rotura esofágica, derrame neoplásico.
- Neumonía con derrame, para descartar la existencia de empiema.
- Cualquier derrame pleural que comprometa la situación clínica del paciente debe ser examinado, y si es necesario, evacuado desde el Servicio de Urgencias.

- ✓ Terapéutica: se realiza con el fin de disminuir la dificultad respiratoria o shock por compresión torácica, como puede suceder en:
 - Derrame pleural que ocasione compromiso clínico o gasométrico.
 - Neumotórax a tensión, como medida inicial de urgencia.

Indicaciones de punción bajo control ecográfico o TAC

- Imposibilidad de localizar bordes costales.
- Bullas subyacentes.
- Pulmón único.
- Elevación importante del hemidiafragma izquierdo y/o esplenomegalia importante.
- Derrames loculados.

2.6.2. Contraindicaciones relativas de la toracocentesis

- Infecciones activas en la pared torácica (zóster, pioderma, etc.).
- Alteración importante de la hemostasia: actividad de la protrombina < 50%, trombopenia (< 50.000 plaquetas).
- Pequeño volumen de derrame, así como neumotórax espontáneo < 20%, sin repercusión clínica.
- Ventilación mecánica a presiones elevadas, por el riesgo de neumotórax.

2.6.3. Material para toracocentesis

- Guantes estériles.
- Paño fenestrado estéril.
- Apósitos estériles.
- Apósito oclusivo.
- Solución antiséptica: povidona yodada.
- Fármacos: anestésico local (lidocaína 1%), atropina 0,5 mg (por si el paciente desarrolla bradicardia durante el procedimiento)
- Jeringa de 10 ml (para anestésico local). Jeringa de 20 ml. Jeringa de gasometría.
- Aguja intramuscular.
- Catéter venoso (Abocatch® 16-18 G).
- Tubos estériles para estudio del material extraído. Frascos para cultivos.

Descripción de la técnica

1. Preparación: coger una vía venosa periférica, monitorizar la frecuencia cardiaca y la saturación de oxígeno.
2. Localización del derrame: mediante radiografía de tórax, percusión (matidez) y/o auscultación (abolición del murmullo vesicular).
3. Posición: si la situación clínica del paciente lo permite, se situará sentado en el borde de la camilla, ligeramente inclinado hacia delante, con los brazos apoyados en una mesa. Al paciente grave se le colocará en decúbito supino.

4. Lugar de la punción: en el cuadrante delimitado inferiormente por la línea imaginaria que pasa por el octavo espacio intercostal (estando el paciente sentado y con los brazos extendidos a ambos lados del cuerpo, coincide con el borde inferior de la escápula) para evitar pinchar hígado o bazo; lateralmente por la línea axilar posterior; medialmente por la vertical que pasa por el vértice de la escápula. Pinchar a 3-4 cm por debajo del límite superior del derrame.
5. Apoyando, siempre, sobre el borde superior de la costilla más inferior del espacio intercostal elegido, para evitar pinchar el paquete vascular. El octavo espacio intercostal debe ser el punto más bajo para efectuar la punción.
6. Preparar el campo estéril: aplicar la solución a antiséptica en espiral, desde el punto de punción hacia fuera, por 3 veces, delimitando la zona con paños estériles.
7. Aplicar anestésico local: se debe infiltrar por planos, realizando microaspiraciones cada vez que se avanza para comprobar que la aguja no se encuentra en un vaso. Aspirar al atravesar la pleura parietal para demostrar la existencia de aire o líquido.
8. Introducir la aguja de toracocentesis: (intramuscular o catéter venoso; si fuera necesaria realizar drenaje pleural) conectado a una jeringuilla de 20-50 ml y aspirar líquido.
9. Distribuir líquido en los tubos de muestra necesarios.
10. Retirar aguja o catéter, aplicando apósito estéril y

vendaje ligeramente compresivo.

11. Realizar radiografía para comprobar resultados y descartar complicaciones (neumotórax iatrogénico).



Ilustración 30 Posición del paciente par la toracocentesis

Fuente: Díaz (2010)

2.6.4. Complicaciones

- Hemotórax
- Hidroneumotórax
- Hematoma parietal
- Pleuritis
- Edema agudo de pulmón unilateral
- Edema ex-vacuo
- Cuadro vaso-vagal
- Punción de hígado o bazo
- Embolia grasa,
- Rotura intrapleurial del catéter,
- Tos y dolor local.

2.7. Paracentesis y lavado peritoneal

2.7.1. Conceptualización:

Según Jiménez (2010) es la técnica que permite, mediante punción percutánea (ciega o con control de imagen), la obtención de líquido ascítico de la cavidad peritoneal, con fines diagnósticos o terapéuticos.

Indicaciones de la paracentesis

Paracentesis diagnóstica:

- En todo paciente con hipertensión portal y ascitis en los que se produzca: deterioro clínico (fiebre, dolor abdominal, encefalopatía, íleo intestinal, hemorragia digestiva, hipotensión) o aparición de signos de infección de laboratorio (leucocitosis periférica, acidosis, alteración de la función renal, etc) ante la sospecha de peritonitis bacteriana espontánea o peritonitis bacteriana secundaria.
- Ascitis de nueva aparición.
- Ascitis previamente conocida con sospecha de un proceso asociado: tuberculosis, VIH, neoplasia.

Paracentesis terapéutica:

- Ascitis a tensión.
- Ascitis asociada a insuficiencia respiratoria.
- Ascitis refractaria a tratamiento médico a dosis plena: furosemda 160 mg/día y espironolactona 400 mg/día.

- Paracentesis paliativa.

2.7.2. Determinaciones

- Microbiología: Obligatorio: cultivos (jeringa sin aire para anaerobios).
- Opcionales: Gram, Ziehl. Inusuales: Lowenstein.
- Anatomía patológica: citología de forma electiva.

2.7.3. Contraindicaciones de la paracentesis

Absolutas:

- Coagulopatía intravascular diseminada clínicamente manifiesta.
- Fibrinólisis primaria reciente.

Relativas:

- Coagulopatía y/o trombopenia severa (actividad de protrombina < 50%, < 50.000 plaquetas).
- Infección de la pared abdominal.
- Aquellas situaciones que produzcan alteración de la anatomía abdominal: dilatación importante de las asas intestinales, cuadros obstructivos, cirugía previa, visceromegalías, embarazo, etc. (en estos casos, para evitar complicaciones de la técnica, se recomienda la realización de la misma bajo control de imagen).
- Colecciones pequeñas (guiada con técnica de imagen).
- Gran hipertensión portal con varices peritoneales.

2.7.4. Material

- Guantes, apósitos, paños fenestrados estériles.
- Apósito oclusivo.
- Anestésico local (mepivacaína 1%).
- Solución antiséptica (povidona yodada).
- Jeringa de 10-20 ml.
- Aguja intramuscular.
- Tubos estériles para recogida de muestras, frascos de hemocultivos, contenedor para citología
- En paracentesis terapéuticas precisaremos además: angiocatéter de 14-16 G, sistema de venoclisis de 3 pasos, frasco de vacío y sistema de conexión.

2.7.5. Descripción de la técnica

Este procedimiento según el Ministerio de Salud Pública (2011) está indicado en un paciente crítico que se deteriora rápidamente por un neumotórax a tensión que pone en riesgo su vida. Cuando el paciente no tiene un neumotórax a tensión y se utiliza esta técnica, puede ocurrir un neumotórax y/o una lesión pulmonar.

1. Evalúe el tórax y el estado respiratorio del paciente.
2. Administre oxígeno a alto flujo y ventile de acuerdo con las necesidades.
3. Identifique el segundo espacio intercostal a la altura de la línea media clavicular del lado del neumotórax a tensión.
4. Aplique antiséptico al tórax.
5. Si el paciente está consciente o el tiempo lo permite,

anestesia localmente el área a ser puncionada.

6. Después de descartar una lesión de la columna cervical, coloque al paciente en posición vertical.

7. Manteniendo el dispositivo que obstruye la luz de la aguja en su parte distal, inserte un catéter sobre la aguja (2 pulgadas o 5 cm de largo) en la piel, dirigiendo la aguja por arriba del borde superior de la costilla y penetrando el espacio intercostal.

8. Puncione la pleura parietal.

9. Quite el dispositivo que ocluye la luz del catéter y escuche un escape súbito de aire cuando la aguja penetra la pleura parietal, indicando que el neumotórax a tensión ha sido aliviado.

10. Se quita la aguja y se coloca el dispositivo que sella el catéter en su parte distal. Dejando el catéter de plástico en ese sitio, se coloca un apósito para cubrir el sitio de inserción.

11. Si es necesario, se deben hacer los preparativos para la colocación de un tubo torácico. El tubo torácico debe ser insertado, generalmente a nivel de la tetilla, en un punto anterior a la línea media axilar, del lado del hemitórax lesionado.

12. Conecte el tubo torácico a un frasco con agua (sello de agua) o válvula de una sola vía (se retira el catéter utilizado para descomprimir el neumotórax a tensión).

13. Obtener radiografía del tórax.

2.7.6. Complicaciones de la toracocentesis por aguja

- Hematoma local
- Neumotórax
- Laceración pulmonar

2.7.7. Complicaciones de la paracentesis

neumoperitoneo, hemorragia incisional (laceración de vasos epigástricos), íleo paralítico (perforación intestinal), hemoperitoneo (laceración de vasos epiplóicos o mesentéricos), perforación vesical, perforación de útero gravídico, peritonitis y absceso parietal.

2.7.8. Lavado Peritoneal:

Descripción de la técnica

Para Jiménez (2010) la técnica para llevar a cabo el lavado peritoneal consiste en:

1. Descomprimir la vejiga introduciendo una sonda vesical.
2. Aplicar solución antiséptica sobre la zona del abdomen donde se va a realizar la incisión. Delimitar el campo con paños estériles.
3. Localizar el punto de punción: en línea media abdominal, a un tercio de distancia de la línea imaginaria que une el ombligo con la sínfisis del pubis. Aplicar anestésico local (mepivacaína 1%).
4. Realizar una incisión en la piel y planos profundos. Ejercer tracción ascendente con pinzas desde la

aponeurosis.

5. Introducir una sonda de diálisis en la cavidad peritoneal y aspirar. Si se extraen más de 20 ml de sangre no coagulada se finaliza el lavado. Si no se obtiene sangre libre, introducir 10 ml de solución de Ringer lactato por kilo de peso en la cavidad peritoneal y balancear al paciente con cuidado.

6. Esperar 10 minutos, extraer líquido y remitir una muestra para laboratorio. El resultado es positivo si hay: más de 100.000 eritrocitos por mm, más de 500 leucocitos por mm, bilis o material fecal. Una prueba positiva entraña un 97% de probabilidades de que haya ocurrido una lesión intraabdominal importante. Un resultado negativo significaría que no ha ocurrido una lesión importante con un 99% de probabilidad.

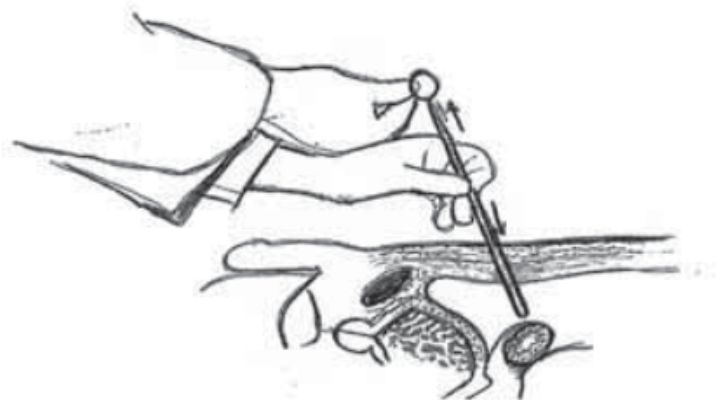


Ilustración 31. Lavado Peritoneal

Jiménez (2010)

2.8. Punción Lumbar

2.8.1. Conceptualización

Para Jiménez (2010) Procedimiento utilizado para la obtención de LCR de la médula espinal tras la punción en el espacio L3-L4 o L4-L5.

2.8.2. Indicaciones

- Sospecha de infección del SNC (meningitis y/o encefalitis).
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea (sin focalidad y con TAC normal).
- Otras: Guillain-Barré, hipertensión intracraneal benigna, carcinomatosis meníngea, confirmación de enfermedades desmielinizantes, etc.

2.8.3. Contraindicaciones

- Absolutas: infección de la zona de punción, aumento de la presión intracraneal (retrasar la punción lumbar hasta que se realice una prueba de imagen que pueda descartarla).
- Relativas: alteraciones de la coagulación (Quick <60%, <50.000 plaquetas), sospecha de compresión medular espinal, otras.
- Diferida: pacientes inestables o estado epiléptico.

2.8.4. Material

- Paños fenestrados, guantes, apósitos estériles.
- Apósito oclusivo.

- Anestésico local (mepivacaína 1%).
- Solución antiséptica (povidona yodada).
- Jeringa de 10 ml y aguja intramuscular.
- Trocar de PL estándar de 90 mm de largo y del 18-22 G. Existen otros de mayor longitud, más gruesos...) que pueden ser utilizados según las características del paciente.
- Manómetro de presión intrarraquídea.
- Tubos estériles de muestras.

2.8.5. Descripción de la técnica

Informar al paciente del procedimiento y solicitar el consentimiento informado.

1. Posición del enfermo. Se opta por:

Posición decúbito lateral: derecho o izquierdo, la cama en horizontal, la línea que une ambas cresta iliacas debe estar perpendicular a la cama. Flexión de las extremidades inferiores sobre el abdomen y flexión anterior de la cabeza y el cuello (posición fetal), el hombro y la cadera deben estar alineados. (Ver ilustración 31)



Ilustración 32. Posición decúbito lateral para punción lumbar

- ✓ Posición sentado: piernas colgando en el borde de la cama, brazos apoyados en una almohada o dejando colgar los brazos hacia delante, se pide al paciente que flexione la columna lumbar y la cabeza.
2. Lugar de la punción: punto de intersección de una línea imaginaria entre ambas espinas iliacas anterosuperiores y el eje de la columna vertebral, que correspondería al espacio interespinal L3-L4 donde hay menos riesgo de puncionar la médula ósea.
 3. También se podría hacer en los espacios L2-L3 y L4-L5.
 4. Desinfectar la piel con solución antiséptica, aplicándola en espiral desde el punto de punción hacia fuera. Preparar el campo con paños estériles.
 5. Infiltrar, por planos, el anestésico local.

Palpar la apófisis espinosa de la vértebra superior y deslizar el dedo hasta palpar la apófisis espinosa inferior, introducir el trocar entre ambas apófisis, con el bisel en dirección cefálica, paralelo al eje de la cama en dirección “hacia el ombligo” con un ángulo 15-30°. (Ver ilustración 32)



Ilustración 33. Palpación apófisis espinoza

6. Avanzar de forma lenta y continua, al notar una “resistencia” (tras atravesar el ligamento amarillo) retirar el fiador.

Puede ocurrir: Que sale LCR: acoplar el manómetro y obtener las muestras necesarias. Si el LCR sale con dificultad girar el trocar (desobstrucción de su entrada).

Si no sale LCR o punción ósea: retirar el trocar hasta la zona subcutánea y elegir nueva dirección

7. Si se confirma presión de apertura muy elevada: nunca se retirará el fiador del todo. Se obtendrá la mínima cantidad de LCR necesaria para las muestras.

8. Vigilancia estricta y si se produce deterioro (herniación cerebral) solicitar ayuda urgente a neurocirugía, posición Trendelenburg y administrar manitol al 20%, frasco de 250 ml, en 20-30 minutos.

9. Retirar el trocar con el fiador puesto y aplicar apósito estéril.

2.8.6. Cuidados postpunción:

- Reposo durante al menos 2 horas.
- Hidratación adecuada.
- Vigilancia de complicaciones

2.8.7. Determinaciones

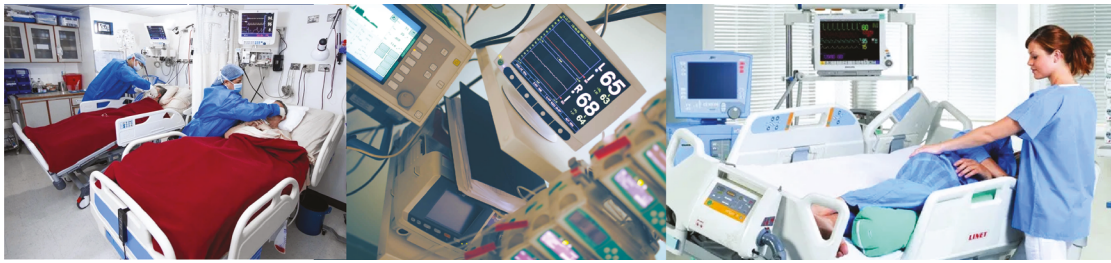
- Bioquímica-hematología: (2-4 cc, 10-20 gotas). Recuento celular y fórmula, glucosa (realizar glucemia capilar de forma simultánea), proteínas, si se sospecha hemorragia subaracnoidea solicitar

específicamente xantocromía.

- Microbiología: (2-8 cc). Según sospecha clínica: Gram, Ziehl. Cultivo para aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos. Antígenos capsulares de neumococo, meningococo, H. influenzae. Tinta china y antígeno de criptococo. PCR de virus herpes, HIV, micobacterias. Rosa de Bengala, VDRL, etc.
- Anatomía patológica: si se sospecha carcinomatosis meníngea.

2.8.8. Complicaciones

- Cefalea y meningismo postpunción. Puede surgir horas o hasta semanas tras la PL. Se trata con reposo, analgésicos, relajantes e ingesta hídrica.
- Hematomas o hemorragias locales.
- Infección del trayecto de la aguja.
- Dolor lumbar o radicular. Parestesias en EEL
- Herniación cerebral o enclavamiento amigdalario (fatal en la mayoría de los casos, pero si se hace una PL correcta el riesgo es menor de 0,2-0,3%).



CAPITULO



EMERGENCIAS SISTEMA CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIO

Aspectos Generales

Toda persona que trabaje en un Servicio de Urgencias (SU) puede enfrentarse en algún momento a una parada cardiorrespiratoria (PCR). La Fibrilación Ventricular

(FV) es la responsable inicial de alrededor del 80% de las PCR y la desfibrilación es su único tratamiento. La eficacia de la desfibrilación alcanza el 90% si se realiza en el primer minuto de la FV, disminuyendo un 3-5% por cada minuto que se retrase si se está realizando resucitación cardiopulmonar (RCP) básica y hasta un 10% si no se realiza. Sin embargo, la supervivencia de la asistolia y la disociación electromecánica (DEM) es muy baja. Por ello, es tan importante el reconocimiento de la PCR y el acceso precoz a la desfibrilación con inicio de las maniobras de RCP-básica.

Las nuevas recomendaciones en RCP publicadas en noviembre de 2005 por el

European Resuscitation Council (ERC), basadas en la mejor evidencia científica disponible, exaltan la implementación de estrategias dirigidas a conseguir la desfibrilación en el paro cardíaco extrahospitalario en menos de 5 minutos desde la llamada al Servicio de Emergencias y que en el medio hospitalario el tiempo entre el paro y la descarga sea inferior a 3 ± 1 min.

3.1. Emergencias y reanimación

3.1.1. Reanimación cardiopulmonar adultos

Concepto

La Reanimación Cardiopulmonar (RCP) , según el Manual de protocolos del Departamento de Emergencia de Cibao (2005) consiste en facilitar la administración artificial de sangre oxigenada a los territorios circulatorios sistémicos que sea suficiente para preservar la función de los órganos vitales y que proporcionen a la vez el substrato fisiológico para un retorno rápido a la circulación espontánea.

Para el MSP del Ecuador (2011) Conjunto de medidas estandarizadas que, aplicadas ordenadamente, tiene la finalidad de sustituir primero y restaurar después la respiración y circulación espontáneas, y cuyo objetivo fundamental es la preservación de la función cerebral.

Puede ser según el Manual de Protocolos de Emergencias de España (2005) :

- RCP básica: sustitución de la circulación y respiración sin instrumental excepto mecanismos de barrera.
- RCP básica instrumental: incorpora al anterior la utilización de dispositivos sencillos para optimizar la ventilación y la oxigenación.
- RCP básica más DESA: incluye la utilización de los desfibriladores semiautomáticos (DESA).

- RCP avanzada: conjunto de maniobras y técnicas para el tratamiento definitivo de la PCR para intentar restaurar la circulación y respiración espontáneas.

Paro cardiorespiratorio:

Estado clínico consecuente al cese súbito e inesperado de la respiración espontánea, potencialmente reversible. De no ser revertida de forma inmediata, la interrupción del aporte de oxígeno a los órganos vitales desencadena la muerte.

Soporte vital:

Son aquellas acciones encaminadas a la prevención, al reconocimiento y a la actuación ante una situación de parada cardiorrespiratoria.

Soporte vital básico (SVB)

Incluye la prevención de la PCR y si ésta se instaura, la activación del sistema de emergencias y el inicio de las maniobras de RCP básica. Igualmente se puede completar con la utilización de dispositivos sencillos, para optimizar la ventilación y oxigenación, y de los desfibriladores semiautomáticos, para conseguir la desfibrilación temprana.

Soporte vital avanzado (SVA)

Engloba el reconocimiento y tratamiento de situaciones de riesgo para el paciente que pueden derivar en una PCR, y si ésta sucede, la realización de

las medidas terapéuticas necesarias para la resolución de la situación de PCR y tratamiento postresucitación. Para ello es necesario un personal médico debidamente entrenado y un material adecuado.

Cadena de supervivencia:

Formada por las siguientes actuaciones, que deben realizarse de forma ordenada y en el menor tiempo posible para disminuir la mortalidad y las secuelas que origina la PCR:

1. Reconocimiento de la parada cardiorrespiratoria y activación del sistema de emergencias.
2. Inicio de las maniobras de resucitación cardiopulmonar básica.
3. Desfibrilación precoz.
4. Inicio de soporte vital avanzado y cuidados postresucitación.

3.1.2. Diagnóstico

Examen físico: Se basará en las recomendaciones mundiales de la American Heart Association (AHA): (ver anexo n.º 6)

- ✓ La víctima no responde.
- ✓ No se expande el tórax.
- ✓ No se escucha su respiración.

- ✓ No tiene pulso carotídeo.
- ✓ Otros signos: Frio, pálido, pupilas midriáticas, cianótico.

3.1.3. Materiales y equipos necesarios:

En este mismo manual se mencionan los siguientes medicamentos y equipos como necesarios para realizar el procedimiento:

- ✓ Medicamentos: (Adrenalina, Atropina, Lidocaína al 2%, Bicarbonato de sodio, etc.)
- ✓ Equipos: Desfibrilador, laringoscopio, tubo endotraqueal, ambú, fuente de oxígeno, superficie rígida, para que el masaje externo sea efectivo.

3.1.4. Procedimiento soporte vital básico

Secuencia de actuación

Para Raigal, Leal y Cantalapiedra (2007) las secuencias de actuación para el apoyo vital básico son las siguientes:

1. Reconocimiento de la PCR: hay que comprobar de forma ordenada:

- a) Nivel de conciencia: para ello hay que gritar y sacudir enérgicamente a la persona.
- b) Existencia de ventilación adecuada: ver, oír y sentir. Hay que realizar la maniobra frente-mentón

para abrir la vía aérea y ver los movimientos del tórax, oír la respiración y sentir el aire exhalado.

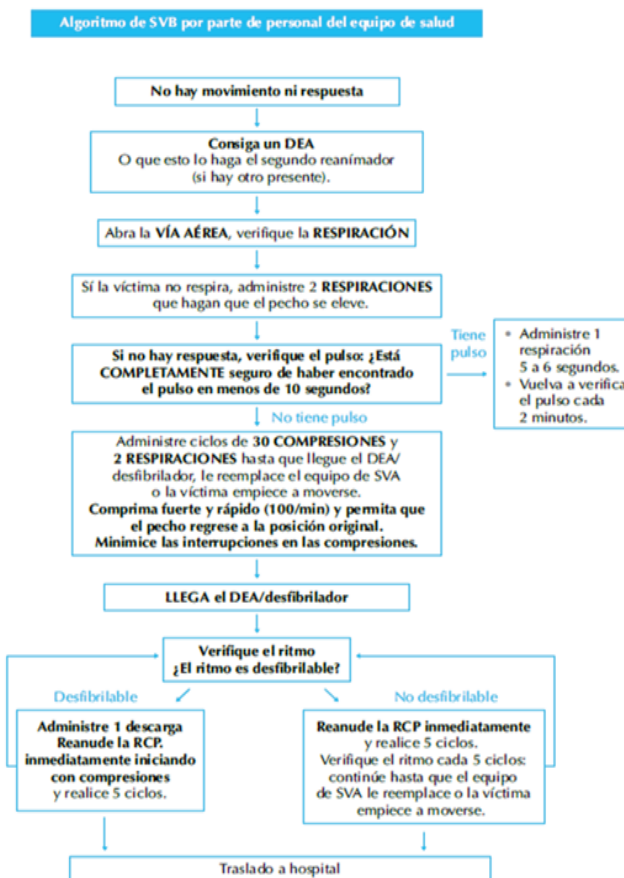
c) Circulación: palpando el pulso carotideo < 10 segundos, signos vitales (movimiento, tos). No es necesario para iniciar las maniobras de RCP y no retrasar su comienzo

2. Activación del sistema de emergencias

3. Algoritmo de SVB (Ver ilustración 34)

✓ Si la víctima está consciente, hay que evaluarla periódicamente y actuar sobre otros posibles problemas, como hemorragias u obstrucción de la vía aérea

✓ Si la víctima está inconsciente y respira, hay que colocarla en posición lateral de seguridad, teniendo cuidado de mantener la vía aérea permeable y evaluar periódicamente la existencia de ventilación adecuada. En el caso del politraumatizado, no se podrá realizar esta maniobra, habrá que intentar mantener la vía aérea permeable con la inmovilización del cuello y elevación mandibular.



Fuente: Asociación Americana del Corazón (2007). Soporte vital básico para el personal del equipo de salud.

Ilustración 34. Algoritmo SVB

Si la víctima no respira, hay que avisar de la situación de PCR y solicitar un DESA, comenzar con las maniobras de RCP básica, realizando series de 30 compresiones torácicas - 2 insuflaciones hasta que llegue personal más especializado. Al ser personal sanitario, debemos intentar buscar signos de circulación, siempre y cuando

no retrase el inicio de las maniobras.

4. Actuaciones en el SVB: Posición lateral de seguridad: se pone el brazo más próximo al reanimador formando un ángulo recto y manteniendo su columna alineada, se coge su brazo y pierna más lejanas haciéndole girar hacia el reanimador, posteriormente se pone esta pierna en ángulo recto y el brazo en contacto con el otro, dejando las manos debajo de su cara, manteniendo la vía aérea permeable.

Maniobra frente-mentón

Apoyar una mano en la frente del paciente y con la otra hacer tracción de la mandíbula hacia arriba y hacia delante con los dedos índice y medio, consiguiendo la hiperextensión de la cabeza y la apertura de la vía aérea. En el caso del politraumatizado, hay que elevar la mandíbula de la misma forma pero manteniendo la cabeza en posición neutra. Si hay otro reanimador, éste debe fijar el cuello



Ilustración 35. Maniobra frente mentón

Ventilación boca-boca

Realizando la maniobra frente mentón, se tapona la nariz, se sella la boca con la boca del paciente y se realiza 2 insuflaciones de 1 segundo, dejando entre ellas salir el aire insuflado. Si éstas no son efectivas, se realizará un máximo de 5 insuflaciones, hasta que 2 de ellas sean efectivas.

Masaje cardíaco

Hay que colocar las manos entrelazadas apoyando el talón de éstas en el centro del tórax sobre el tercio inferior del esternón y con los brazos estirados y perpendiculares al tórax del paciente realizar 30 compresiones a un ritmo de 100 compresiones/minuto. (Ver ilustración 36)



Ilustración 36. Masaje Cardíaco

Desobstrucción de la vía aérea

Dependerá del estado de consciencia del paciente y el grado de obstrucción:

- ✓ Consciente y obstrucción parcial (tosiendo, con estridor): animar a que tosa.
- ✓ Consciente y obstrucción completa: dar 5 palmadas rápidas y fuertes en la espalda (región interescapular), si continua la obstrucción realizar la maniobra de Heimlich: rodeando con nuestros brazos al paciente, poniendo las manos entrelazadas en el epigastrio, realizar 5 compresiones bruscas; así continuamente hasta desobstruir la vía aérea o que el paciente pierda la conciencia.
- ✓ Inconsciente: activar el sistema de emergencias y realizar 30 compresiones torácicas/ 2 insuflaciones, buscando previamente en la boca el objeto y si es visible, extraerlo mediante barrido digital

3.1.6. Procedimiento soporte cardiovascular avanzado

Este comprende según Perales, López, y Ruano (2007) todas las habilidades cognoscitivas y técnicas necesarias para restaurar la circulación espontánea cuando el apoyo vital básico (AVB) es inefectivo para la reanimación. Incluye el uso de equipo adjunto y técnicas para la ventilación asistida y circulatoria, vigilancia electrocardiográfica con reconocimiento de arritmias y desfibrilación, establecimiento de un acceso intravenoso y fármaco terapéutico.

Medicamentos y equipos necesarios:

Entre los medicamentos a utilizar el ACVA se tiene:

- ✓ Adrenalina a dosis de 1 mg a intervalos de 3-5 minutos, si esta dosis falla, considerar 3-7 mg cada 3-5 minutos
- ✓ Lidocaína 2% a dosis 1.5 mg/kg repetir en 3-5 minutos, sin sobrepasar la dosis de 3 mg/kg.
- ✓ Tosilato de Bretilio a dosis de 5 mg/kg repetir en 3-5 minutos, sin sobrepasar la dosis de 35 mg/kg.
- ✓ Atropina a dosis de 1 mg cada 3-5 minutos, sin sobrepasar la dosis de 0.04 mg/kg
- ✓ Bicarbonato de sodio 1 mEq/kg S.O.S. y revisar Ph
- ✓ Oxígeno 100%.

Luego de proporcionarle reanimación cardiopulmonar a un usuario este debe ser llevado a la U.C.I. donde se inicia una evaluación para establecer el grado de daño cerebral, cardiovascular, pulmonar y renal que pudo haber ocurrido.

Procedimiento.

Lo más importante es la colocación del monitor/ desfibrilador y mientras éste se coloca se comienzan o se siguen, si se hubieran empezado ya, las maniobras de RCP optimizando la ventilación y oxigenación. Primero se monitorizará con las palas y según el ritmo detectado:

Fibrilación ventricular/ taquicardia ventricular sin pulso (FV/TVSP)

- ✓ Un choque monofásico de 360 Julios (J) o 150-200 J si es bifásico.
- ✓ Maniobras de RCP durante 2 minutos sin reevaluación del pulso (secuencia 30/2) comenzando con compresiones torácicas.
- ✓ Valorar el ritmo en el monitor y comprobar el pulso si es un ritmo organizado.
- ✓ Si no es un ritmo desfibrilable, cambiar al otro bucle de tratamiento.
- ✓ Si vuelve a ser ritmo desfibrilable (FV/TVSP) se dará otro choque de 360 J si es monofásico o de 150-360 J si es bifásico.
- ✓ Seguir el mismo bucle (RCP 2 minutos, valorar ritmo, desfibrilar o no).
- ✓ Si tras el segundo choque persiste un ritmo desfibrilable, administrar 1 mg de adrenalina intravenoso justo antes del tercer choque.
- ✓ Si tras el tercer choque persiste la FV/TVSP, administrar un bolo de 300 mg de amiodarona intravenoso. Como alternativa se usa lidocaína (bolo de 1-1,5 mg/kg).
- ✓ Mientras se realizan las maniobras de RCP hay

que:

- Canalizar una vía venosa periférica.
- Intentar aislar la vía aérea mediante intubación orotraqueal. Una vez aislada, no hace falta la sincronización 30/2 y se realizarán 100 compresiones/min y 10 insuflaciones/min.
- Minimizar las suspensiones de las compresiones torácicas.
- Colocar los electrodos del monitor y/o revisar la monitorización.
- Evaluar las posibles causas reversibles “4H y HT”:
 - ✓ Hipoxia.
 - ✓ Hipovolemia.
 - ✓ Hipo/hiperpotasemia (alteraciones electrolíticas).
 - ✓ Hipotermia.
 - ✓ Taponamiento cardíaco.
 - ✓ Neumotórax a tensión.
 - ✓ Tóxicos o fármacos.
 - ✓ Trombosis (coronaria/pulmonar).

En estas situaciones clínicas es imprescindible el tratamiento adecuado de las mismas para obtener éxito en las maniobras de SVA

Asistolia/disociación electromecánica (DEM): ritmo no desfibrilable

- Comprobar asistolia en 2 derivaciones.
- Maniobras de RCP durante 2 minutos (secuencia 30/2).
- Mientras se realizan las maniobras de RCP hay que:
 - ✓ Canalizar una vía venosa periférica.
 - ✓ Administrar 1 mg de adrenalina iv.
 - ✓ Intentar aislar la vía aérea mediante intubación orotraqueal.
 - ✓ Minimizar las suspensiones de las compresiones torácicas.
 - ✓ Colocar los electrodos del monitor y/o revisar la monitorización.
 - ✓ Evaluar las posibles causas reversibles “4H y 4T”.
 - ✓ En asistolia y DEM con frecuencia < 60 latidos/minuto se recomienda administrar una dosis única de 3 mg de atropina iv, que proporcionará un bloqueo vagal completo.
 - ✓ Si se hace el diagnóstico de asistolia buscar en el ECG ondas P, porque quizás pueden responder a la estimulación con marcapasos.
 - ✓ Si se duda entre asistolia o FV de grano fino no hay que intentar una desfibrilación, que puede

aumentar las lesiones miocárdicas, sino continuar con maniobras de RCP que pueden mejorar la amplitud y la frecuencia de la FV, aumentando las posibilidades de desfibrilación exitosa.

- A los 2 minutos valorar el ritmo en el monitor y comprobar pulso si es un ritmo organizado.

Si pasa a ser una FV/TVSP cambiar al otro bucle de tratamiento.

- Si sigue siendo un ritmo no desfibrilable, reiniciar las maniobras de RCP valorando el ritmo cada 2 minutos y administrando 1 mg de adrenalina iv cada 3-5 minutos.
- Si tiene un ritmo organizado y tiene pulso, pasar a los cuidados postresucitación.

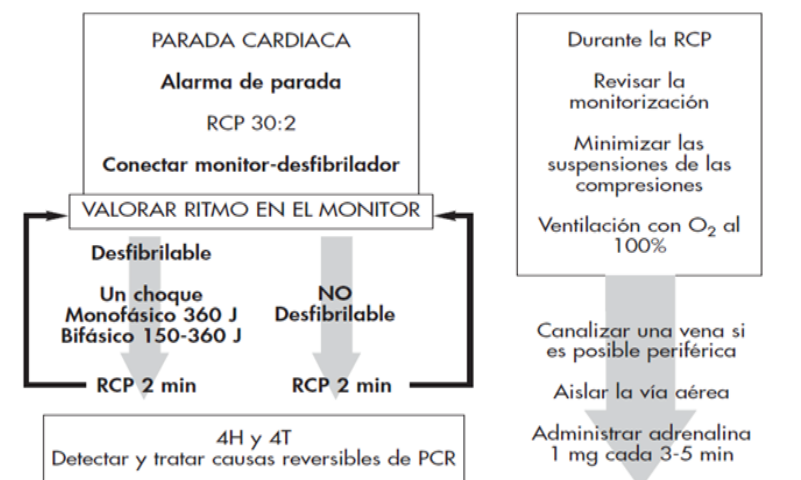


Ilustración 37. Algoritmo Soporte vital Avanzado

Vía aérea y ventilación

Durante las maniobras de RCP hay que optimizar la oxigenación como se ha expuesto anteriormente y en cuanto sea posible intentar aislar la vía aérea mediante intubación orotraqueal. Se debe comenzar la laringoscopia sin suspender las compresiones torácicas, parando sólo para introducir el tubo y si se tarda > 30 segundos, parar y ventilar con mascarilla y balón auto hinchable antes de volver a intentarlo. Si no es posible y estamos entrenados para ello, colocar una mascarilla laríngea, combitubo o realizar una cricotiroidotomía.

Circulación

✓ Monitorización-desfibrilación

Se colocan las palas en el pecho descubierto del paciente (la pala negativa infraclavicular derecha y la positiva en ápex). Si es un ritmo desfibrilable se selecciona la energía en el monitor y se lubrica con gel conductor las palas o si no hay con gasas empapadas en suero fisiológico. Se carga la energía en el monitor o en las palas, se avisa al personal enérgicamente para que no estén en contacto con el paciente y se descarga presionando con fuerza las palas sobre el pecho. Posteriormente a la descarga se deben iniciar las compresiones torácicas sin comprobar pulso ni ritmo en el monitor hasta haber realizado un mínimo periodo de RCP.

✓ Marcapasos externo

Se colocarán los parches-electrodos autoadhesivos en las mismas zonas que las palas del desfibrilador, seleccionando en el monitor-desfibrilador el umbral de energía necesario para ver una espícula seguida de un QRS y la frecuencia que desea, comprobando su eficacia mediante la palpación del pulso. Si el paciente recupera consciencia hay que administrar una ligera sedación para su bienestar.

✓ Puño percusión o golpe precordial

Se realizará sólo tras la confirmación de una PCR presenciada y si no está disponible el desfibrilador, dando un golpe seco en la mitad inferior del esternón desde una altura aproximada de 20 cm con el borde externo de la mano y el puño cerrado. Se crea una energía que podría revertir una TV y, si es muy precoz, una FV.

3.1.7. Monitorización durante la RCP

✓ End-tidal de CO₂: puede ser útil en la PCR como indicador precoz no invasivo del gasto cardiaco y de la recuperación de latido espontáneo en los pacientes intubados.

✓ Gasometría arterial: no se considera un indicador fiable de la extensión de la acidosis tisular, pero su monitorización durante la PCR permite la estimación del grado de hipoxemia y la adecuación de la ventilación.

3.1.8. Cuidados postresucitación

Para investigadores como Handle y col. (2005) es necesario:

- ✓ Mantener estabilidad hemodinámica y del ritmo cardíaco: fluidos, drogas vasoactivas, antiarrítmicos, etc.
- ✓ Normocapnia: se debe evitar la hiperventilación rutinaria ya que se han documentado los efectos perjudiciales de la hipocapnia después de la PCR.

3.1.9. Control de la temperatura:

- ✓ Hipotermia terapéutica: se recomienda enfriar hasta 32-34°C durante 12-24 horas en pacientes que permanecen inconscientes tras la recuperación de la PCR extrahospitalaria cuando el ritmo inicial es FV. También podría considerarse en los pacientes con ritmos no desfibrilables en la PCR extrahospitalaria e intrahospitalaria. El enfriamiento necesita una adecuada sedación e incluso relajación muscular.
- ✓ Prevención y tratamiento de la hipertermia: se recomienda evitar la hipertermia ya que por cada grado que sobrepasa los 37°C empeora el pronóstico neurológico.

3.1.10. Sedación

No hay datos que apoyen o rechacen el uso de sedación o relajantes musculares tras la PCR.

3.1.11. Control de las crisis

Las crisis comiciales aumentan los requerimientos de oxígeno cerebral, pudiendo facilitar arritmias graves y el paro respiratorio.

- ✓ El tratamiento de las crisis tras una PCR hay que hacerlo de forma precoz y eficazmente, iniciando el tratamiento de mantenimiento tras excluir posibles causas como hemorragia intracraneal, alteraciones electrolíticas, etc.
- ✓ No se recomienda la profilaxis de las crisis tras la PCR.

3.1.12. Control de la glucemia

Se recomienda la monitorización frecuente de la glucemia tras la PCR y tratar la hiperglucemia con insulina, pero evitando la hipoglucemia.

3.1.13. Suspensión de las maniobras de RCP

1. Si mientras se realizan las maniobras de RCP se informa de que la PCR fue consecuencia de la evolución terminal de una enfermedad incurable.
2. Si se nos informa que el paciente llevaba > 10 minutos en PCR antes de comenzar las maniobras de SVB excepto en las situaciones comentadas anteriormente.
3. Si el intervalo entre el inicio de RCP básica y avanzada es > 30 minutos.

4. Si presenta asistolia refractaria durante > 15 minutos sin latido cardíaco eficaz.
5. Si se recuperan la ventilación y circulación espontáneas.
6. Si sólo existe un reanimador y éste queda exhausto

3.1.14. Soporte vital en Embarazada

En la parada cardiorrespiratoria de la mujer embarazada son dos vidas las que dependen de la rapidez de actuación organizada de un equipo multidisciplinar. La PCR asociada al embarazo es rara, se estima en torno a 1:30.000, señalándose como factores de alto riesgo la edad materna avanzada, la raza negra, la multiparidad, la falta de control prenatal y la soltería.

3.1.15. Etiología

Las causas de parada en la mujer embarazada, además de las habituales en las mujeres de la misma edad, se asocian a enfermedad cardíaca previa, trastornos hipertensivos del embarazo, tromboembolismo, intento autolítico, sepsis, embarazo ectópico, hemorragia y embolismo de líquido amniótico.

3.1.16. Puntos clave en el soporte vital de la embarazada

1. Los cambios fisiológicos durante la gestación influyen notablemente en el desarrollo de la RCP (Ver ilustración 38)

- ✓ Cardiovasculares: aumento del volumen circulante y del gasto cardíaco, aumento de la presión venosa en miembros inferiores, disminución de las resistencias vasculares periféricas y de la tensión arterial en los primeros meses de gestación, compresión de la aorta y vena cava inferior por el útero grávido en decúbito con disminución de la luz y del retorno venoso (hasta en un 70%).
- ✓ Respiratorios: aumento de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen minuto, disminución del volumen funcional residual y reserva funcional, aumento del consumo de oxígeno.
- ✓ Gastrointestinales: disminución del tono del esfínter esofágico inferior, enlentecimiento del vaciado gástrico y alteración mecánica por compresión uterina, con riesgo aumentado de reflujo y aspiración.
- ✓ Renales: aumento del filtrado glomerular (30-40%).
- ✓ Hematológicos: descenso de la hemoglobina y del hematocrito y tendencia a la hipercoagulabilidad.

2.- Posición de la embarazada en la RCP:

Aunque la posición ideal para la RCP es en decúbito supino sobre una superficie dura, el compromiso que produce un útero grávido sobre el retorno venoso y la aorta limita su eficacia, por lo que se recomienda:

- ✓ Desplazamiento uterino manual a la izquierda por un reanimador (sobre todo si se sospecha trauma vertebral).
- ✓ Colocar a la paciente con un ángulo de 15 a 30° en posición lateral izquierda.
- ✓ Se puede lograr colocando objetos que hagan de cuña bajo el flanco abdominal y cadera derechos (la cuña tipo Cardiff, con una angulación de 27°, consigue recuperar el 80% de perfusión) o con las rodillas y muslos del reanimador.

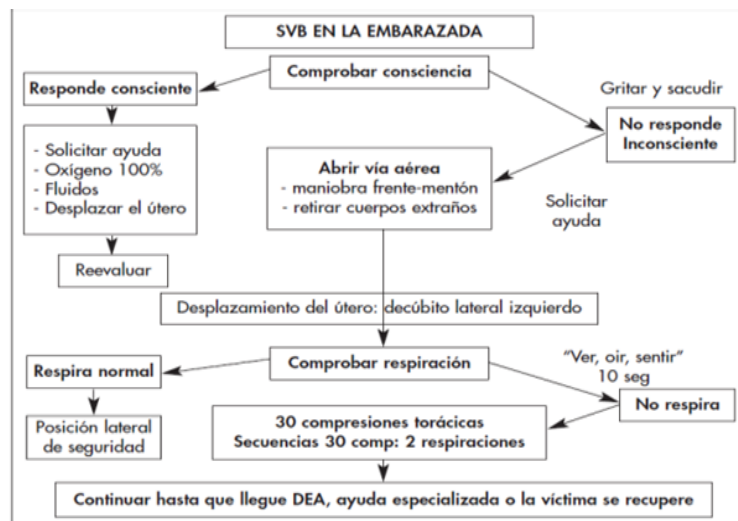


Ilustración 38. SVB Embarazada

3.1.17. Riesgos de la RCP

- Las maniobras de RCP no están exentas de riesgos. Los efectos adversos más frecuentes están relacionados con el masaje cardíaco, como pueden ser fracturas y desinserciones costales y de forma menos frecuente fracturas esternales, neumotórax, hemotórax, contusiones cardíacas, contusiones pulmonares e incluso laceraciones de vísceras abdominales (hígado o bazo).
- Otros efectos adversos están relacionados con la ventilación boca-boca, como la bronca aspiración, o con las técnicas de RCP avanzada, como la perforación esofágica o gástrica tras la intubación o hemotórax o neumotórax tras la canalización de una vía venosa central.
- De la misma forma, los reanimadores no están exentos de peligro, describiéndose sobre todo casos de contagio de enfermedades infecciosas respiratorias mediante la realización del boca-boca (meningococo, *Helicobacter pylori*, *Mycobacterium tuberculosis*, virus herpes simples, *Salmonella* spp., *Shigella* spp., etc.). Las recomendaciones para disminuir estos riesgos se basan en la utilización de métodos de barrera, como las mascarillas con válvula unidireccional o los protectores faciales, aunque su efectividad aún no ha sido probada.

Información que se brinda al usuario(a) y/o familiar

- ✓ Informaciones sobre el procedimiento.
- ✓ Razones por la que se realiza el procedimiento.
- ✓ Signos y síntomas de alarmas
- ✓ alguna otra información requerida por el usuario o su familiar.

3.2. Reanimación cardiopulmonar en Pediatría

3.2.1. Criterios

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es definido por Neira (2003) como el cese de la actividad mecánica cardíaca determinada por la ausencia de pulsos, apnea e inconciencia.

Se debe diferenciar los cuatro ritmos probables que tiene un paciente sin pulso: asistolia (el más común en pacientes pediátricos), taquicardia ventricular sin pulso, fibrilación ventricular, y actividad eléctrica sin pulso.

Otras definiciones son las que ofrece el ERC (2005) según el cual, la parada cardiorrespiratoria (PCR) se define como la interrupción brusca, generalmente inesperada y potencialmente reversible de la respiración espontánea y de la actividad mecánica del corazón.

La reanimación o resucitación cardiopulmonar (RCP) es el conjunto de maniobras que tienen como objetivo revertir el estado de PCR, sustituyendo primero la ventilación y circulación espontáneas e intentando

restaurarlas definitivamente después

3.2.2. Fundamentos

El PCR en pediatría a diferencia que en los adultos rara vez es un evento súbito, sino el evento final del shock progresivo o de insuficiencia respiratoria. El protocolo propuesto es el consensuado en la Academia Americana del Corazón y tiene como objetivo el tratamiento de todos los ritmos probables de PCR en pacientes pediátricos.

3.2.3. Protocolo

1. Determinar la ausencia de pulso e iniciar RCP
2. Confirmar el ritmo cardíaco en más de una derivación
3. Asistolia:
 - a) Continuar RCP, obtener una vía venosa o intraósea
 - b) Adrenalina IV/IO 0.01 mg/kg ET 0.1 mg/kg
 - c) Adrenalina segunda dosis y subsiguientes 0.1 mg/kg
 - d) Repetir adrenalina cada tres a cinco minutos
 - e) Colocar bicarbonato de sodio en hiperkalemia
 - f) Colocar calcio en hiperkalemia, hipermagnesemia, hipocalcemia, sobredosis de bloqueantes cálcicos

4. Actividad eléctrica sin pulso:

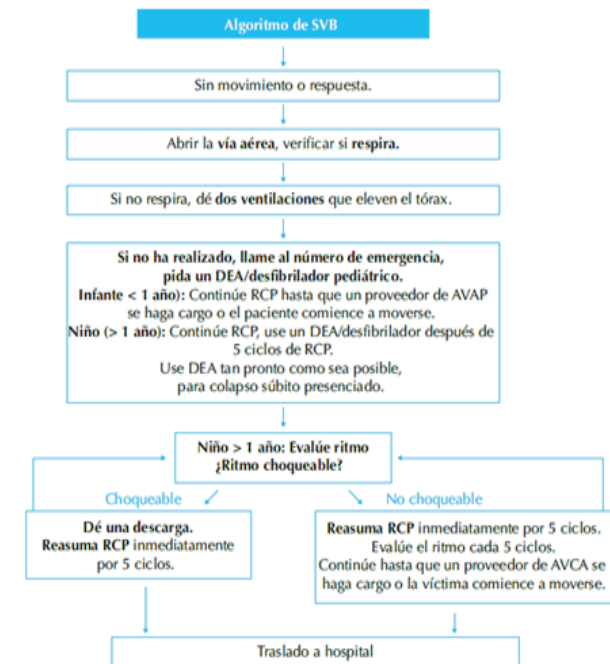
- a) Continuar RCP
- b) Identificar y tratar las causas probables:
 - ✓ Hipoxemia severa, hipovolemia severa,
 - ✓ Neumotórax a tensión, taponamiento
 - ✓ Pericárdico, hipotermia profunda, TEP.
- c) Seguir igual que en el punto 3

5. Taquicardia ventricular sin pulso/ Fibrilación Ventricular

- a) Continuar RCP
- b) Obtener acceso IV/IO (no diferir la desfibrilación)
- c) Desfibrilar hasta tres veces 2J/Kg, 4J/Kg, 4J/Kg
- d) Adrenalina primer dosis IV/IO 0.01 mg/kg ET 0.1 mg/kg
- e) Desfibrilar 4 J/kg 30-60 segundos después de cada medicación
- f) Amiodarona 5 mg/kg IV/IO
- g) Desfibrilar 4J/kg
- h) Lidocaína 1 mg/kg IV/IO hasta 3 mg/kg
- i) Desfibrilar 4 J/kg
- j) Adrenalina 0.1 mg/kg
- k) Considerar bretilio primer dosis 5 mg/kg, luego 10 mg/kg

Establecer comunicación con el Sistema de apoyo ante las emergencias para evolución del auxilio, pedir apoyo y aviso al Hospital receptor.

Además de los criterios y protocolos antes señalados, los contenidos que se exponen en este capítulo, se basan fundamentalmente en las Recomendaciones de Reanimación cardiopulmonar del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) del 2005 y del Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal del 2006.



Fuente: Asociación Americana del Corazón (2007). Apoyo vital avanzado pediátrico para el personal del equipo de salud.

Ilustración 39. Algoritmo del SVB en Pediatría

Resumen de las maniobras ABCD (del inglés Airway-Breathing-Circulation-Defibrillation) de SVB en lactantes, niños y adultos (no se incluye información sobre recién nacidos/neonatos). Nota: Las siglas "PES" designan las maniobras realizadas sólo por personal de un equipo de salud.

MANIOBRA	ADULTOS Reanimador lego: ≥ 8 años PES: Adolescentes y mayores	NIÑOS Reanimadores legos: de 1 a 8 años PES: 1 año a adolescentes	LACTANTES Menos de 1 año de edad
ACTIVAR Número de atención de emergencias (reanimador único).	Activar cuando la víctima no reacciona. PES: si existe la posibilidad de paro por asfixia, llamar tras 5 ciclos (2 minutos) de RCP.	Activar después de 5 ciclos de RCP. En caso de síncope con testigos, active tras verificar que la víctima no reacciona.	
VÍA AÉREA	Extensión de cabeza-elevación de mentón. PES: en caso de sospechar traumatismo, utilice la tracción de mandíbula.		
RESPIRACIONES Inicial	2 respiraciones efectivas a 1 segundo por respiración.		
PES: Respiración artificial de rescate sin compresión torácica.	10 a 12 respiraciones por minuto (aproximadamente una respiración cada 5 a 6 segundos).	12 a 20 respiraciones por minuto (aproximadamente una respiración cada 3 a 5 segundos).	
PES: Respiraciones artificiales de rescate para RCP con dispositivo avanzado para vía aérea.	8 a 10 respiraciones por minuto (aproximadamente una respiración cada 6 a 8 segundos).		
Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE).	Compresión abdominal brusca.		Palmas en la espalda y compresión brusca en el pecho.
CIRCULACIÓN PES: Verificar	Carotídeo (el PES puede utilizar el pulso femoral en niños).		Braquial o femoral.
Puntos de referencia.	Carotídeo (el PES puede utilizar el pulso femoral en niños).		Braquial o femoral.
Puntos de referencia.	Centro del pecho, entre los pezones.		Justo debajo de la línea de los pezones.
Método de compresión. Presione fuerte y rápido. Permita que el pecho vuelva a la posición original.	2 manos: Base de la palma de una mano y la otra encima.	2 manos: Base de la palma de una mano y la otra encima. 1 mano: Base de la palma de la mano.	1 reanimador: 2 dedos. PES, 2 reanimadores: 2 pulgares y manos alrededor del tórax.
Profundidad de compresión.	1,5 a 2 pulgadas (4 a 5 cm).	Aproximadamente 1/3 a 1/2 del diámetro AP del tórax.	
Frecuencia de compresión.	Aproximadamente 100/min.		
Relación compresión-ventilación.	30:2 (1 o 2 reanimadores).	30:2 (reanimador único). PES: 15:2 (2 reanimadores).	
DEFIBRILACIÓN	Use parches (electrodos adhesivos) para adultos. No utilice parches (electrodos adhesivos) ni sistema pediátricos. PES: Administre 5 ciclos/2 minutos de RCP antes de la descarga si la respuesta demora más de 4 a 5 minutos.	PES: Utilice el DEA en los casos de síncope. Todos: Tras 5 ciclos de RCP, utilice parches (electrodos adhesivos) o sistemas pediátricos, si están disponibles, en niños de 1 a 8 años. Si los parches (electrodos adhesivos) o el sistema no están disponibles, utilice DEA y parches (electrodos adhesivos) para adultos.	No existen recomendaciones para lactantes < 1 año de edad.

Fuente: Currents in Emergency Cardiovascular Care, vol. 16, n.º 4, invierno 2005-2006.

Activar
Ve a Config

Ilustración 40 Resumen de las maniobras ABCD de SVB para lactantes, niños y adultos.

3.2.4. Sistema respiratorio

Fisiología respiratoria

El aparato respiratorio contribuye con la homeostasis al ocuparse del intercambio gaseoso (oxígeno y dióxido de carbono) entre el aire atmosférico, la sangre y las células de los tejidos. También contribuye a ajustar el pH

de los líquidos corporales.

Las células utilizan oxígeno (O₂) continuamente para las reacciones metabólicas que liberan energía de las moléculas de los nutrientes y producen adenosintrifosfato (ATP). En forma simultánea, estas reacciones liberan dióxido de carbono (CO₂).

Como la acumulación de una cantidad excesiva de CO₂ produce una acidez que puede ser tóxica para las células, el exceso debe eliminarse rápida y eficientemente. Los aparatos cardiovascular y respiratorio cooperan para proveer O₂ y eliminar CO₂. El aparato respiratorio se encarga del intercambio de gases, que consiste en la captación de O₂ y la eliminación de CO₂, y el cardiovascular transporta la sangre que contiene estos gases, entre los pulmones y las células del cuerpo. La falla de cualquiera de los dos altera la homeostasis y causa la muerte celular rápida por falta de oxígeno y acumulación de productos de desecho.

Además de intervenir en el intercambio gaseoso, el aparato respiratorio también participa en la regulación del pH sanguíneo, contiene receptores para el sentido del olfato, filtra el aire inspirado, origina sonidos y se deshace de parte del agua y el calor corporal a través del aire espirado. Al igual que los aparatos digestivo y urinario, el aparato respiratorio tiene una amplia superficie de contacto entre el medio externo y los vasos sanguíneos capilares.

El aparato respiratorio está compuesto por la nariz, la faringe (garganta), la laringe (caja de resonancia u órgano de la voz), la tráquea, los bronquios y los pulmones. Sus partes se pueden clasificar de acuerdo con su estructura o su función. Según su estructura, el aparato respiratorio consta de dos porciones: 1) el aparato respiratorio superior, que incluye la nariz, cavidad nasal, la faringe y las estructuras asociadas y 2) el aparato respiratorio inferior, que incluye la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.

De acuerdo con su función, el aparato respiratorio también puede dividirse en dos partes: 1) la zona de conducción, compuesta por una serie de cavidades y tubos interconectados, tanto fuera como dentro de los pulmones (nariz, cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales), que filtran, calientan y humidifican el aire y lo conducen hacia los pulmones y 2) la zona respiratoria, constituida por tubos y tejidos dentro de los pulmones responsables del intercambio gaseoso (bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos), donde se produce el intercambio de gases entre el aire y la sangre.

La respiración, tiene tres pasos básicos:

1. La ventilación pulmonar (pulmón, pulmón) o respiración es la inspiración (flujo hacia adentro) y la espiración (flujo hacia afuera) de aire, lo que produce

el intercambio de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares.

2. La respiración externa (pulmonar) es el intercambio de gases entre la sangre que circula por los capilares sistémicos y la que circula por los capilares pulmonares, a través de la membrana respiratoria. Durante este proceso, la sangre capilar pulmonar obtiene O₂ y pierde CO₂.

3. La respiración interna (tisular) es el intercambio de gases entre la sangre en los capilares sistémicos y las células tisulares. En este proceso, la sangre pierde O₂ y adquiere CO₂. Dentro de las células, las reacciones metabólicas que consumen O₂ y liberan CO₂ durante la producción de ATP constituyen la respiración celular.

Factores que contribuyen a la regulación de la respiración son los siguientes:

- ✓ Estimulación del sistema límbico. La anticipación de la actividad o la ansiedad emocional puede estimular el sistema límbico, que luego envía estímulos excitadores hacia el área inspiratoria, que aumentan la frecuencia y la profundidad respiratorias.
- ✓ Temperatura. El aumento en la temperatura corporal, como en la fiebre o el ejercicio muscular vigoroso, eleva la frecuencia respiratoria. El descenso de la temperatura corporal disminuye la frecuencia

respiratoria. Un estímulo frío repentino (como una zambullida en agua fría) produce apnea temporaria (a-, sin; y -pnoia, respirar), es decir, el cese de la respiración.

✓ Dolor. Un dolor intenso y súbito ocasiona apnea breve, pero un dolor somático prolongado aumenta la frecuencia respiratoria. El dolor visceral puede disminuir la frecuencia respiratoria.

✓ Dilatación del músculo del esfínter anal. Esta acción aumenta la frecuencia respiratoria y a veces se utiliza para estimular la respiración en el recién nacido o en una persona que dejó de respirar.

✓ Irritación de las vías aéreas. La irritación física o química de la faringe o la laringe ocasiona el cese inmediato de la respiración seguido de tos o estornudo.

✓ Tensión arterial. Los barorreceptores carotídeos y aórticos que detectan cambios en la tensión arterial ejercen un pequeño efecto sobre la respiración. El ascenso repentino en la tensión arterial disminuye la frecuencia respiratoria, y una caída en la tensión arterial aumenta la frecuencia respiratoria.

3.2.5. Insuficiencia respiratoria.

Es definida por Jiménez (2003) como la incapacidad del sistema respiratorio para realizar un intercambio gaseoso eficaz y adecuado a las necesidades metabólicas del organismo. Se instaura en poco tiempo.

Otro concepto importante de tener claro es de insuficiencia ventilatoria, definida como la incapacidad para la entrada y salida del aire por problemas de la pared torácica o por problemas del sistema nervioso.

Por último, es necesario definir la disnea como dificultad para respirar o como percepción desagradable de la respiración. Este síntoma es una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias por parte de los pacientes.

✓ Hay que tener en cuenta que la disnea es una manifestación de muy diversas enfermedades (pulmonares, cardíacas, metabólicas, ansiedad...), por lo que es fundamental, a parte de un soporte terapéutico inmediato, una buena historia clínica y una exploración física detallada que nos guíen hacia la causa de dicho síntoma para un tratamiento adecuado y específico.

Actitud inicial en urgencias ante un paciente con disnea

Este mismo autor señala que la disnea implica una dificultad respiratoria por falta de aporte de O₂ al organismo, ya sea debido a la disfunción del aparato respiratorio o del sistema cardiovascular. Lo que se pretende con esta primera intervención es evitar la hipoxia irreversible de órganos vitales.

Causas de disnea

Según González (1996)

- ✓ La primera diferencia importante a tener en cuenta es distinguir entre disnea aguda o de reciente comienzo y, disnea crónica o progresiva. Esta diferencia se establece en función del tiempo de aparición.
- ✓ Esta clasificación básica inicial va a tener importantes implicaciones tanto para la actitud terapéutica, como para el diagnóstico diferencial.
- ✓ Hay innumerables causas de disnea crónica que en un momento dado pueden presentar una agudización

CAUSA	CLÍNICA	EXPLORACIÓN	PRUEBAS DE LABORATORIO BÁSICAS
NEUMONIA	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Tos, expectoración. - Fiebre. - Dolor pleurítico. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea. - AP: condensación; roce y disminución del m.v. en caso de derrame pleural. 	<ul style="list-style-type: none"> - *GAB: hipoxemia. - *S.Sg: leucocitosis/leucopenia. - *Rx. Torax: condensación con broncograma aéreo; patrón intersticial o, alveolointersticial; derrame pleural.
EMBOLISMO PULMONAR	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Dolor torácico. - Hemoptisis (sobre todo cuando hay infarto pulmonar asociado). 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea. - Taquicardia. - Signos de TVP. - Cicatrices de cirugías recientes. - Incapacidad para deambulación. 	<ul style="list-style-type: none"> - GAB: hipoxemia, normo/hipocapnia - Rx. Torax: normal - ECG: taquicardia, onda S en I, onda Q e inversión de T en III.
ANSIEDAD	<ul style="list-style-type: none"> - Situación emocional especial - Parestesias en EESS, EEII y periorales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea. 	<ul style="list-style-type: none"> - GAB: hipocapnia.
EDEMA PULMONAR	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Ortopnea. - Disnea paroxística nocturna. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ingurgitación yugular. - AC: 3º-4º tono, arritmia. - AP: crepitantes bilaterales. - Hepatomegalia. - Edemas maleolares. 	<ul style="list-style-type: none"> - GAB: normal o hipoxemia. - CPK ↑, (IAM como causa). - Rx. Torax: cardiomegalia, infiltrado bilateral en alas de mariposa, líneas B de Kerley, líquido en cisuras, redistribución vascular - ECG: alteraciones de la repolarización, arritmia, etc.
FRACTURA COSTAL	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Dolor torácico, aumenta con los movimientos respiratorios. - Hemoptisis si contusión pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> - AP: hipoventilación. - Hematoma o signos de traumatismo externo 	<ul style="list-style-type: none"> - Parrilla costal: fractura/s costal/es - Rx. Torax: infiltrados localizados, en caso de contusión pulmonar.
CUERPO EXTRAÑO	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Tos irritativa. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea (según el grado de compromiso respiratorio). 	<ul style="list-style-type: none"> - GAB: hipoxemia. - Rx. torax: 1ª fase atrapamiento aéreo, 2ª fase: atelectasia/ condensación.
CRISIS ASMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Tos paroxística. 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea - Uso de musculatura accesoria. - AP: sibilancias con la espiración; silencio auscultatorio en casos graves. 	<ul style="list-style-type: none"> - GAB: 1ª fase: hipocapnia; 2ª fase: hipoxemia/ hipocapnia; 3ª fase: hipoxemia/ hipercapnia. - S.Sg: normal/ leucocitosis (infección concomitante). - Rx. Torax: normal/hiperinsuflación.
NEUMOTÓRAX	<ul style="list-style-type: none"> - Disnea - Dolor torácico y/o en hombro ipsilateral de aparición brusca y en relación con el esfuerzo o la tos 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea - AP: ruidos respiratorios muy disminuidos. - Cianosis e hipotensión, si neumotórax a tensión. 	<ul style="list-style-type: none"> - Rx. Torax: (inspiración/ espiración): aplanamiento del hemidiafragma, desplazamiento mediastínico, retracción pulmonar - ECG: ↓ amplitud de QRS en cara anterior. Desviación anterior del eje.

Tabla 1. Protocolo ante las disnea

3.3.- Insuficiencia respiratoria aguda (IRA)

Autores como Jiménez (2003) consideran que la medida en sangre arterial de la PaO₂ y de PaCO₂ permite una valoración de la eficacia global del aparato respiratorio. Estas determinaciones pueden infra estimar la hipoxia tisular cuando están afectando los mecanismos de transporte, liberación o utilización del O₂ por las células (anemia severa, meta o carboxihemoglobina, bajo gasto cardíaco, hipoperfusión periférica o intoxicación por cianuro).

Para Álvarez (1996):

- ✓ La PaCO₂ en condiciones normales es de 35-45 mmHg y no se modifica con la edad. Su aumento, hipercapnia, implica una ventilación alveolar inadecuada.
- ✓ La PaO₂ normalmente es superior a 80 mmHg, aunque varía con la edad. [PaO₂ ideal = 109-(0,43 x edad)]
- ✓ La disminución por debajo de su valor normal se denomina hipoxemia. Se denomina insuficiencia respiratoria (IR) cuando la PaO₂ es menor de 60 mmHg.
- ✓ El carácter agudo o crónico viene dado por la rapidez de instauración e implica diferencias en cuanto a la etiología, pronóstico y tratamiento, aunque comparten un objetivo terapéutico esencial:

asegurar una adecuada oxigenación tisular. En los casos crónicos han podido ponerse en marcha mecanismos de compensación, como poliglobulia y aumento de 2-3 DPG para la hipoxemia, y retención renal de CO₃H para la normalización del pH en caso de hipercapnia.

- ✓ La IRA se instaura en un corto período de tiempo y se clasifica como: no hipercápnica o fallo de oxigenación, o, global o fracaso ventilatorio cuando se asocia a hipercapnia.

3.3.1. Clínica

La clínica según Escribano, Dorado y Álvarez (1996) debido a la IRes con frecuencia inespecífica. Generalmente el paciente presenta disnea y, en casos severos, alteración del nivel de conciencia. Desde el punto de vista etiológico es fundamental conocer los antecedentes previos (asma, OCFA, cardiopatía, enfermedades neuromusculares, enfermedades restrictivas, inmunosupresión, adicciones, medicación, etc.), determinar la existencia de factores de riesgo para el síndrome de distress respiratorio o para TEP, (exposición a humos o gases, tóxicos ingeridos o inyectados, traumatismo torácico, aspiración masiva). La clínica acompañante, así como la rapidez de instauración, es fundamental para la orientación diagnóstica.

3.3.2. Exploración

Es fundamental para Izquierdo, Rodríguez y Díaz (1999)

una adecuada exploración cardiológica y respiratoria (estridor, sibilancias, crepitantes focales/difusos, signos de consolidación, asimetría del murmullo vesicular) así como el patrón ventilatorio (lento y superficial en la hipoventilación central, rápido y superficial en patología con ocupación alveolar). Hay que tener en cuenta que determinadas situaciones de insuficiencia respiratoria extrema van a requerir intubación orotraqueal de forma urgente por riesgo de parada respiratoria y muerte

3.3.3. Signos que predicen un fracaso ventilatorio inminente

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

3.3.4. Pruebas complementarias

1) Gasometría arterial:

Es imprescindible y debe realizarse inicialmente, preferiblemente de forma basal, salvo que su extracción interfiera con maniobras terapéuticas, en cuyo caso se realizará tan pronto como sea posible. Proporciona información sobre la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base y permite monitorizar las medidas

terapéuticas establecidas. Los valores normales son:

- $\text{PaO}_2 > 80 \text{ mmHg}$ (disminuye con la edad)
- $\text{PaCO}_2 35\text{--}45 \text{ mmHg}$ (no se modifica con la edad)
- $\text{pH } 7,35\text{--}7,45$
- $\text{SO}_2 > 90\%$
- $\text{HCO}_3 21\text{--}28 \text{ mEq/l}$

En individuo sano, en condiciones normales y respirando aire ambiente: $\text{P(A-a)O}_2 < 15 \text{ mmHg}$. Hay que tener en cuenta que este valor se modifica con la edad, pudiendo ser normales valores de hasta 25 en individuos mayores de 65 años.

Si es > 30 debe considerarse patología leve y si es > 50 grave. El P(A-a)O_2 está elevado en cualquier enfermedad pulmonar que modifique el intercambio gaseoso. En insuficiencia respiratoria extrapulmonar se mantiene normal.

2. Pulsioximetría

Mide directamente la SaO_2 . Permite la monitorización continua y no invasiva de la SaO_2 , pero no proporciona información sobre la PaCO_2 o el pH. Su fiabilidad también es menor en desaturaciones extremas (por debajo del 70 por 100), así como en situaciones de ictericia, elevado grosor de la piel, hipoperfusión periférica grave, hipotermia, carboxi-metahemoglobinas.

3. Radiografía torácica

Es imprescindible para orientar el diagnóstico, valorar la severidad, evolución y posibles complicaciones de las maniobras terapéuticas.

4. Electrocardiograma

Puede dar información causal o sobre las consecuencias que a veces suponen un objetivo de tratamiento.

5. Sistemático de sangre y bioquímica

Necesario para establecer otros focos de atención (anemia, alteraciones iónicas, insuficiencia renal, leucocitosis o leucopenia, etc.)

3.3.5. Tratamiento

Señalan Herrera, García y Álvarez(1999) que los objetivos del tratamiento en la IRA es asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación si se halla comprometida, tratar la causa y las circunstancias desencadenantes de la IRA, y prevenir las complicaciones.

✓ Oxigenoterapia

Supone la administración de O₂ para aumentar la PAO₂ y por tanto la PaO₂.

Indicaciones de oxigenoterapia en situaciones agudas

1. Cualquier enfermo respiratorio –agudo/crónico–

con PO₂ < 50 mmHg.

2. Paciente previamente sano, con PO₂ < 60 mmHg.

3. Enfermedades agudas con PO₂ > 60 mmHg, en las que puede haber cambios bruscos (asma, TEP, sepsis, hemorragia, etc).

4. Situaciones sin hipoxemia pero con hipoxia tisular: fallo cardíaco y alteraciones en la Hb (anemia, intoxicación por CO).

3.3.6. Ventilación mecánica

Enfoque inicial de la ventilación mecánica

En condiciones normales el ser humano moviliza aire entre la atmósfera y el alvéolo y viceversa, fenómeno denominado ventilación desde el punto de vista físico. Para que este se produzca es indispensable el trabajo muscular en fase inspiratoria y una adecuada combinación del retroceso elástico del tejido pulmonar y la tensión superficial alveolar para la fase espiratoria.

En la primera fase del ciclo ventilatorio, la contracción del diafragma y los intercostales externos genera un aumento del volumen intratorácico con la consecuente disminución de la presión en la misma cavidad. Esta presión se torna subatmosférica con lo que se crea un gradiente de presión en sentido atmósfera-alvéolo que produce el llenado pulmonar. En fase espiratoria el gradiente se invierte principalmente por acción de

la elasticidad pulmonar generando la presión supra atmosférica requerida para el vaciado pulmonar

Diversas situaciones alteran el fenómeno descrito. Independientemente de la etiología debe considerarse el uso de sistemas mecánicos de sostén si la situación compromete de manera importante el principal objetivo de la ventilación, el intercambio gaseoso. En estos casos el ventilador se convierte en la principal, y por qué no, en la única posibilidad de supervivencia del individuo. La ventilación mecánica con presión positiva es un método de sostén que suple o complementa la función ventilatoria. Sin embargo, es necesario mencionar que su uso no está exento de riesgos que se derivan en principio de la inversión de las condiciones de presión dentro del tórax

En general, la apnea, la insuficiencia respiratoria aguda o inminente y los trastornos severos de la oxigenación constituyen las principales indicaciones de la ventilación mecánica. En estas condiciones de anormalidad pueden agruparse múltiples patologías. No obstante, la clasificación de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) propuesta por Wood constituye una guía práctica para la instauración de la ventilación mecánica.

Clasificación de la IRA según Wood

TIPO	CARACTERÍSTICA
I	Hipoxémica
II	Hipercapnica
III	Restrictiva
IV	Cardiovascular

En los centros hospitalarios donde se atienden pacientes con enfermedades y entidades de alta complejidad, los servicios de urgencia son los receptores de primera línea, y es allí donde se inicia el tratamiento que en muchos casos requiere soporte respiratorio mediante ventilación mecánica.

La ventilación mecánica se hace por medio de ventiladores, que son unidades que proveen las necesidades respiratorias cambiantes de una persona en estado crítico. Su manejo siempre debe estar a cargo de personal especializado, y generalmente se hace en las unidades de cuidado intensivo.

Los objetivos de la ventilación mecánica son:

- ✓ Mejorar el intercambio de gas a nivel pulmonar.
- ✓ Aliviar la dificultad respiratoria.
- ✓ Alterar la relación presión/volumen

3.3.7. Clasificación

Los ventiladores se clasifican de acuerdo a las

siguientes variables:

- Generación de fuerza inspiratoria.
- Variables de control.
- Variables de fase.

3.3.8. Modos de soporte ventilatorio

El modo se refiere a la forma como se interrelaciona la actividad ventilatoria del paciente con el mecanismo de sostén elegido (Ver ilustración 41). En este contexto, si el ventilador comanda la totalidad de la actividad el modo será controlado. Si el enfermo inicia la actividad y el ventilador la complementa el modo se denominará asistido. Si se combinan las dos condiciones mencionadas, el modo será asistido controlado. (Práctica de ventilación mecánica: 1994)

Los tres modos citados según Chatburn (2002) y Tintoré (1998) se denominan de manera amplia ventilación mandatoria continua o CMV (por sus siglas en inglés), contraria a la ventilación mandatoria intermitente o IMV en la que el soporte mecánico se alterna con la actividad ventilatoria espontánea.

Esta última, en la actualidad se conoce como SIMV por la inclusión de un sistema de sincronía entre lo espontáneo y lo automático. (Cristancho:2003) Un modo adicional de amplio uso es la ventilación con presión de soporte o PSV, en el que se requiere ventilación

espontánea, la que se asiste durante la fase inspiratoria con una presión programada por el operador hasta que el nivel prefijado se alcanza; esta presión disminuye parcial o totalmente el trabajo muscular, el impuesto por la vía aérea artificial y el generado en los circuitos del ventilador. En este se utiliza un flujo desacelerado y servocontrolado por el ventilador que permite al aparato sensor la relajación muscular.

Existen según Rincón (1998) modos no convencionales de soporte ventilatorio. Los de más amplia utilización son la ventilación con volumen controlado y regulación de presión (PRVC), BIPAP, ventilación con liberación de presión en la vía aérea, ventilación con relación I:E inversa, hipercapnia permisiva, y ventilación de alta frecuencia. Otros modos menos utilizados son la ventilación líquida parcial o total, la ventilación pulmonar independiente y, la remoción de CO₂ o la adición de O₂ con aditamentos especiales (insuflación traqueal de gas, heliox, por ejemplo).

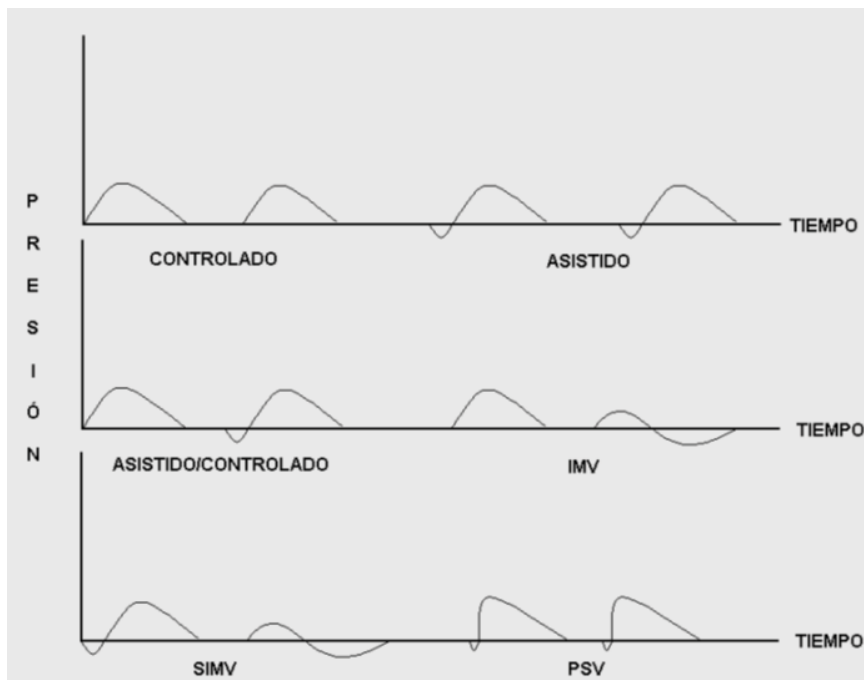


Ilustración 41. Modo de ventilación

3.3.9. Selección del modo ventilatorio

Para utilizar ventilación no invasiva con mascarilla facial o nasal debe utilizarse CPAP o BIPAP. Para uso con Four Vent puede utilizarse SIMV con PSV y PEEP o CPAP con PSV. La elección del modo y presiones de la ventilación en la fase inicial, debe orientarse a la consecución de un máximo grado de confort.

3.3.10. Monitorización de la ventilación mecánica

El monitoreo debe realizarse desde diversas

perspectivas. El examen físico, los gases sanguíneos, la medición de parámetros mecánicos, la radiografía del tórax, y el análisis de las curvas de mecánica ventilatoria son las herramientas claves de la monitorización

En el examen físico debe verificarse el acople del paciente con el ventilador. Si se detectan signos de discomfort debe identificarse y corregirse inmediatamente su causa. La taquipnea, la diaforesis, presencia de tirajes, la agitación psicomotora, y la taquicardia deben alertar sobre alteraciones de la ventilación y/o la oxigenación. Los gases sanguíneos deben mantenerse dentro de los rangos permitidos.

La mecánica ventilatoria se monitoriza principalmente a través de la medición de la distensibilidad dinámica y estática, y la resistencia del sistema. La distensibilidad fisiológicamente se entiende como el cambio de volumen por unidad de cambio de presión. La dinámica representa la adaptabilidad del conjunto toracopulmonar por lo que su valor es el cociente del volumen corriente inspirado sobre la diferencia de la PIM menos la PEEP:

$$Dd = VT_{insp} / (PIM - PEEP)$$

La distensibilidad estática representa la adaptabilidad del parénquima pulmonar únicamente, y su medición se hace en ausencia de flujo, a través del cociente del volumen corriente espirado sobre la diferencia entre la presión de Plateau menos la PEEP:

$$De = VT \text{ esp/ (Plateau-PEEP)}$$

Gráficamente la distensibilidad se visualiza como la derivada de la curva presión volumen Si la curva se inclina hacia la abscisa la distensibilidad se encontrará disminuida. Contrariamente una inclinación hacia la ordenada representara un aumento de la distensibilidad.

En condiciones de ventilación mecánica el valor de la Dd debe ser como mínimo 30cm de agua y la estática 35cm de agua. Es relativamente frecuente encontrar valores disminuidos en un alto porcentaje de pacientes, por lo que deben intentarse maniobras tendientes a mejorarla; entre las cuales se destacan las siguientes:

- ✓ Incrementar VT, manteniendo Plateau y PEEP estables.
- ✓ Disminuir Plateau, manteniendo VT y PEEP estables.
- ✓ Incrementar PEEP, manteniendo VT y Plateau estables.
- ✓ Utilizar una onda desacelerante.
- ✓ Disminuir velocidad de flujo.
- ✓ Aumentar tiempo inspiratorio.

La resistencia del sistema corresponde a la diferencia entre la PIM y la Plateau sobre la velocidad de flujo expresada en litros por segundo. Su valor debe ser

inferior a 3 cmH₂O/lts/seg:

$$R = (PIM-Plateau)/\text{flujo}$$

Los aumentos de la resistencia se encuentran asociados con obstrucción del tubo endotraqueal y/o de la vía aérea (broncoespasmo, secreciones) y a disminución de la distensibilidad estática. Debe procurarse su reducción identificando la causa.

Otras alternativas de monitoreo incluyen el análisis de las curvas flujo-tiempo útil en la detección de auto PEEP y en la identificación de la forma de onda utilizada; flujo volumen útil en la detección de obstrucciones subclínicas y en la obstrucción del tubo endotraqueal (figura 6), y presión-tiempo útil en la identificación las presiones pico de Plateau y PEEP; y el esfuerzo inspiratorio (sensibilidad)

3.3.11. Ventilación no invasiva

Se constituye para Díaz (2006) en una alternativa terapéutica importante cuando desea evitarse la ventilación invasiva. Ofrece ciertas ventajas para el paciente, pero tiene indicaciones específicas, igualmente requiere que se interpongan aditamentos entre el ventilador y el paciente (máscara nasal o facial, four vent) para garantizar los beneficios

Está indicada principalmente en falla respiratoria hipercápnica o hipoxémica, falla respiratoria aguda postextubación, pacientes en espera de trasplante

pulmonar, pacientes no candidatos a intubación: (enfermedades terminales con una causa reversible de FRA, deseo de no ser intubados, órdenes de no-resucitar, etc.), edema pulmonar cardiogénico sin inestabilidad hemodinámica, falla respiratoria en el postoperatorio, falla respiratoria en pacientes con SIDA, EPOC, edema agudo del pulmón, e insuficiencia respiratoria aguda no relacionada con EPOC.

Está contraindicado en inestabilidad hemodinámica. (Uso de vasopresores), falla multiorgánica, inestabilidad electrocardiográfica con evidencia de isquemia o arritmias ventriculares significativas, necesidad de intubación endotraqueal para proteger las vías aéreas (coma o convulsiones) o para manejo de secreciones, e hipoxemia que comprometa la vida del paciente ($PO_2 < 60$)

3.3.12. Recomendaciones generales

El paciente debe estar alerta y cooperador. Una excepción son los pacientes EPOC con narcosis por hipercapnia, en los cuales se puede intentar un primer paso de terapia con broncodilatadores para intentar abrir las vías aéreas y mejorar en el tiempo más corto posible la hipercapnia. Una vez revertido el cuadro de bajo nivel de conciencia continuar con cooperación del paciente. De hecho la mayoría de estos pacientes mejorarán su estado mental en los 30 min. de una VNI efectiva, y solamente una minoría requerirán intubación.

El candidato a VNI debe tener estabilidad hemodinámica y no debe existir indicación absoluta de intubación orotraqueal (paro respiratorio, falla ventilatoria aguda). Además, no debe existir trauma facial en caso de emplear mascarillas.

Aunque hay pocos estudios que han remarcado la posición óptima que debe tener un paciente en VNI, parece más conveniente mantenerlo semi-incorporado (al menos el cabecero de la cama $> 45^\circ$). Con esto se minimiza el riesgo de aspiración e incluso puede hacer la VNI más efectiva (consiguiéndose en esa posición un mayor volumen corriente (Net y Jordi: 2005)

3.3.13. Elección del equipo

La elección depende de la tolerancia clínica. Al menos en teoría cada tipo de equipo tiene las siguientes ventajas e inconvenientes:

- ✓ Mascarilla nasal

Dentro de las principales ventajas se encuentran la adición de menos espacio muerto, menor sensación de claustrofobia, se minimizan potenciales complicaciones en caso de vómitos y permite la expectoración.

Los inconvenientes que pueden presentarse son pérdida de la efectividad cuando se abre la boca, produce aerofagia y distensión gástrica, aumenta el tiempo invertido por el personal de Fisioterapia, y pueden presentarse lesiones de piel sobre todo a nivel de la nariz

llegando a producir incluso necrosis.

✓ Máscara facial

Es ventajosa en el paciente disneico que suele respirar por la boca; este tipo de aditamento elimina la resistencia nasal.

Los inconvenientes que pueden generarse son mayor sensación de claustrofobia, mayor complicación en el manejo de la tos o vómitos, puede producir aerofagia y distensión gástrica, e igual al sistema anterior puede producir lesiones de piel sobre todo a nivel de la nariz.

✓ Four Vent

La principal ventaja se encuentra en el hecho de que el paciente puede respirar por la boca. Además se minimizan las pérdidas de presión, puede utilizarse en trauma facial, el paciente puede tomar líquidos, no se produce compresión sobre la cara, por lo que se facilita la colocación de sondas enterales, y permite la utilización de diversos modos de ventilación (SIMV, CPAP, PSV), o combinación de estos.

Los inconvenientes más relevantes son: incremento en la sensación de claustrofobia, molestias en el oído por la exposición a alta presión positiva, se dificulta el manejo de expectoración y vómito, el paciente puede experimentar calor facial, puede producir aerofagia y distensión gástrica, sequedad de mucosas en vías aéreas superiores por la dificultad para humidificar el sistema,

dificultad para aspirar secreciones en caso de que sea necesario, es necesaria, o al menos bastante conveniente, un grado mínimo de colaboración por parte del paciente.

3.3.14. Duración del tratamiento

En un principio, si se consigue buena adaptación y adecuados VT, FR y gases arteriales, se debe mantener la VNI de forma continua durante unas horas. La duración dependerá fundamentalmente de la gravedad del paciente. Si se aplica en etapas precoces del fallo respiratorio, generalmente se pueden hacer interrupciones de 5-15 min. Después de un periodo inicial de 3-6 horas.

Debe suspenderse la VNI si se presenta intolerancia a la mascarilla por disconfort o dolor, disnea persistente, imposibilidad de mejorar la gasometría, necesidad de intubación, inestabilidad hemodinámica o electrocardiográfica y encefalopatía hipercápnica cuyo estado mental no mejora en los primeros minutos de aplicación de la VNI.

3.3.15. Contraindicaciones

Las contraindicaciones para esta técnica son:

- ✓ Inestabilidad hemodinámica (TA < 90 mmHg o uso de vasopresores).
- ✓ Fallo multiorgánico.
- ✓ Inestabilidad ECG con evidencia de isquemia o arritmias ventriculares significativas.

- ✓ Necesidad de intubación para proteger la vía aérea (coma o convulsiones) o para manejo de secreciones.
- ✓ Hipoxemia refractaria (PaO₂ menor de 60 mmHg con FiO₂ de 1)

3.4. Asma aguda en la unidad de cuidados intensivos

Es una de las patologías más comunes en urgencias. Es una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan mastocitos, eosinófilos y linfocitos T.

En los individuos susceptibles, esta inflamación produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente por la noche. Estos síntomas se asocian generalmente con un grado variable de limitación al flujo aéreo, parcialmente reversible de forma espontánea o con el tratamiento.

Otro concepto importante de tener en cuenta es la hiperreactividad bronquial (HRB) es una alteración funcional que constituye una característica cardinal del asma bronquial. Es una sensibilidad exagerada de las vías respiratorias a estímulos fisiológicos, químicos y farmacológicos, que produce broncoconstricción más intensa que en individuos normales. No es lo mismo asma que HRB, ya que ésta puede estar presente en individuos sanos y en enfermedades como EPOC, síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia ventricular izquierda, etc.

Del mismo modo se puede señalar al bronco espasmo,

el cual es la máxima expresión de la HRB. Se traduce clínicamente por disnea, tos y “pitos”, auscultándose roncus y sibilancias, y suele ser reversible.

Por último, la crisis de asma es el empeoramiento progresivo, en un plazo breve de tiempo, de alguno o todos los síntomas comentados y que implica una disminución del flujo aéreo.

3.4.1 Tipos y clasificación

Desde el punto de vista etiológico, el asma se puede clasificar en: “extrínseco”, en el que se incluye asma ocupacional, producido por agentes del entorno laboral e “intrínseco”. El “asma extrínseco” es más frecuente, predomina en varones y en jóvenes, tiene pruebas cutáneas positivas e IgE total alta, y antecedentes familiares; mientras que el “asma intrínseco” predomina en adultos y mujeres, las pruebas cutáneas e IgE total son negativas, suelen tener eosinofilia y no tienen antecedentes familiares.

Desde el punto de vista de la gravedad, el asma se clasifica en 4 estadios. (Ver tabla 2)

Tabla 2 . Grados y síntomas del asma bronquial

GRADOS SÍNTOMAS	
Asma intermitente	<ul style="list-style-type: none"> ✓ < 1 a la semana. ✓ Exacerbaciones breves. ✓ Síntomas nocturnos < 2 al mes. ✓ Asintomático entre exacerbaciones. ✓ PEF > 80 % del teórico. ✓ Variabilidad < 20 %.
Asma persistente leve	<ul style="list-style-type: none"> ✓ >1 a la semana (no diarios). ✓ Las exacerbaciones pueden afectar a la actividad y al sueño. ✓ Síntomas nocturnos > 2 al mes. ✓ PEF > 80 % del teórico. ✓ Variabilidad 20-30 %.
Asma persistente moderado	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Síntomas diarios. ✓ Exacerbaciones afectan a la actividad y al sueño. ✓ Síntomas nocturnos > 2 semana. ✓ Uso diario de Beta-2 de acción corta. ✓ PEF > 60 y < 80 % del teórico. ✓ Variabilidad > 30 %.
Asma persistente grave	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Síntomas continuos. ✓ Exacerbaciones frecuentes. ✓ Asma nocturno frecuente. ✓ Actividad física limitada. ✓ PEF < 60 % del teórico. ✓ Variabilidad > 30 %.

*La presencia de una de las características de severidad es suficiente para situar a un paciente en una categoría.

Clasificación de la gravedad de la crisis en función del PEF.

Tabla 3. Clasificación del asma en atención del PEF

Clasificación	PEF
Agudización leve	> 70 % del teórico
Agudización moderada	Entre el 50-70 % del teórico.
Agudización grave	< del 50 % del teórico.

Tabla 4. Criterios de gravedad en la crisis

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Disnea	Caminando	Hablando	Reposo
Conversación	Oraciones	Frases	Palabras
Músculos accesorios	NO	SI	SI
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	> 30
Pulso paradójico	< 10 mm Hg	10-25 mm Hg	> 25 mm Hg
Frecuencia cardíaca	< 100 lpm	100-120 lpm	> 120 lpm
Sibilancias	Moderadas	Intensas	Intensas o silencio (+MV y apareciendo sibilancias tras b2)
Diaforesis	NO	NO	SI
PEF	< 70 %	50-70 %	< 50 %
Pa O ₂	Normal	> 60 mm Hg	< 60 mm Hg
Pa CO ₂	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg
Sat O ₂	> 95 %	91-95 %	< 90 %

3.4.2. Actitud diagnóstica en urgencias

1. Ver si realmente se trata de una crisis de asma, por lo que hay que hacer diagnóstico diferencial con:

- ✓ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ✓ Obstrucción vías aéreas superiores.
- ✓ Aspiración cuerpos extraños
- ✓ Disfunción cuerdas vocales.

- ✓ Crisis de ansiedad.
- 2. Ver si existe riesgo vital:
 - ✓ Cianosis.
 - ✓ Bradicardia.
 - ✓ Hipotensión.
 - ✓ Habla entrecortada.
 - ✓ Silencio auscultatorio.
- 3. Diagnóstico de severidad (Ver tabla 4)
- 4. Diagnóstico etiológico.
- 5. Una vez valorados estos puntos se pasará a realizar la historia clínica, donde se prestará especial atención
- a) Anamnesis: anamnesis habitual:
 - Inicio de síntomas, será peor si es de inicio agudo
 - Desencadenante
 - Estacionalidad
 - Presencia de mascotas
 - Tipo de ocupación, cambio de ocupación
 - Consumo de AAS u otro AINE o betabloqueantes?
 - Presencia de cuadro catarral
 - Práctica de ejercicio físico
 - administración de inmunoterapia, cumplimiento de tratamiento

- ✓ Tratamiento previo a la crisis y el que realiza habitualmente.
 - Broncodilatadores.
 - Corticoides sistémicos.
 - Si estaba tomando metilxantinas.
- ✓ Hay que preguntar también:
 - Diagnóstico previo de asma por algún especialista
 - Tipo de asma
 - Si no está diagnosticado, Preguntar si es primer episodio
 - Hospitalizaciones por esta causa
 - Ingreso en alguna en la UVI
- b) Exploración física: a la vez que se realiza la Historia Clínica se explora al paciente, teniendo en cuenta los signos de gravedad (cuadro 24.3) y riesgo vital y atendiendo a los siguientes parámetros: aspecto general, signos de atopia, de corticoterapia prolongada, de insuficiencia cardíaca derecha, sudoración, cianosis, nivel de conciencia, habla, uso de musculatura accesoria, asimetría en la auscultación pulmonar, pulsos periféricos, tensión arterial y pulso paradójico, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- c) Exploraciones complementarias: Las exploraciones complementarias no deben retrasar el

comienzo del tratamiento.

- Gasometría arterial, si Sat O₂ es < del 92 % o Peak-flow < 50 %
- Hemograma, si se sospecha infección.
- Bioquímica, si se sospecha hipopotasemia por el uso crónico de broncodilatadores (glucosa, iones y urea).
- Radiografía de tórax, si existe sospecha de complicaciones: neumotórax, neumomediastino, neumonía
- Peak-flow meter: Mide el PEF (pico flujo espiratorio) y reproduce la obstrucción de las vías aéreas de gran calibre. Debe usarse en todos los Servicios de Urgencias en donde existen tablas indicativas en función de la edad, sexo y talla.

La variabilidad es: $\frac{\text{PEF superior} - \text{PEF inferior}}{\text{PEF superior}} \times 100$

Una variabilidad mayor del 20 % es diagnóstico de asma.

Pico flujo espiratorio en personas normales:

Cálculo del porcentaje del PEF: $\frac{\text{Valor real}}{\text{Valor teórico}} \times 100$

Agudización leve ——— > 70 %

Agudización moderada — 50 - 70 %.

Agudización grave ——— < 50 %.

Valoración de la eficacia terapéutica:

PEF > 70 % --- BUENA RESPUESTA

PEF < 60 % --- INGRESO

PEF < 30 % --- UVI

Tratamiento (algoritmo) Guía Pocket(1998)

1. Oxígeno, en todos los pacientes, mascarilla de Ventimask, con FiO₂ 28-30 %, para mantener una Sat O₂ > 90 % (ver pulsioxímetro).

2. Beta2-adrenérgicos (primera línea):

✓ Nebulizado (preferible): Salbutamol 0.5-1 cc diluido en 3-5 cc de suero salino cada 30 minutos, hasta estabilizar al paciente (máximo 2-3 veces).

✓ Otras vías: destinado a pacientes con deterioro del nivel de conciencia o incapacidad para la inspiración:

- Subcutáneo, Salbutamol 1 amp=0.5 mg, a dosis de 1/4-1/2 de ampolla en cada brazo cada 6 horas; y Adrenalina 1 amp=1cc, a dosis de 0.3-0.5 cc, pudiéndose repetir cada 15-30 minutos, tres veces como máximo.

- Intravenoso (en unidad de reanimación y de cuidados intensivos), Salbutamol 1 amp=0.5 mg, a dosis de 1/2 ampolla en 200 cc de suero glucosado al 5 % a pasar en 15-30 minutos. En este caso hay que m o n i t o r i z a r siempre al paciente.

3. Corticoides parenterales: su uso aún controvertido, aunque siguen siendo la base del tratamiento de las crisis de asma y aceleran la resolución de las graves. Deben administrarse a todo paciente que ingresa y a todo paciente dado de alta salvo en las crisis leves (vo).

- ✓ Hidrocortisona: amp. de 100 y 500 mg, a dosis de 2 mg/kg iv. en bolo cada 4 horas.
- ✓ Metilprednisolona: 60-125 mg iv. en bolo cada 6 horas.

4. Anticolinérgicos: se añaden en crisis graves. Bromuro de ipratropio: 250 y 500 mcg nebulizado. Se puede utilizar asociado al broncodilatador o tras él.

5. Metilxantinas: fármacos de tercera línea. Aminofilina: 1 amp=193 mg, en ampollas de 10 ml, a dosis de 6 mg/kg (1-1.5 amp. en 250 cc de suero salino o glucosado en 20-30 minutos), como dosis de carga, en pacientes que las toman. La dosis de mantenimiento 0.4 mg/kg/h en perfusión continua.

6. Hidratar con precaución (ritmo lento) con solución glucosada o salina, mientras recibe el resto

del tratamiento.

3.4.3. Criterios de ingreso en planta

- ✓ No mejora la sintomatología a pesar del tratamiento.
- ✓ No mejora PEF o Sat O₂
- ✓ Pacientes con factores de riesgo de asma fatal (cualquier tipo de asma que en muy poco tiempo pasa de la estabilidad a una situación de crisis asmática grave con riesgo vital). Algunos asma por hongos y el desencadenado por AINES, se comportan así).
- ✓ Riesgo de no cumplir el tratamiento (discapacitado).

3.4.4. Tratamiento:

- 1) Oxígeno, bien en Ventimask® 30 % o gafas nasales 2-3 lpm.
- 2) Salbutamol nebulizado: 0.5 cc en 5cc SSF cada 4-6-8 horas.
- 3) Metilprednisolona: 20-40 mg iv. cada 8-12 horas.
- 4) Antibióticos, sólo si hay datos de infección (ver Cap. 56).
- 5) Reposo relativo.
- 6) Elevación de cabecera de la cama 30-45°.

7) Constantes cada 6 horas.

8) Dieta, en principio, normal.

9) Valorar profilaxis de TVP con enoxiparina u otras.

3.4.5. Criterios de observación

✓ Todas las crisis de asma moderadas-severas deben permanecer en la unidad de observación 6-12 horas.

3.4.6. Criterios de ingreso en UVI

✓ Deterioro del nivel de conciencia.

✓ Parada cardiorrespiratoria.

✓ Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ó $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$) a pesar de tratamiento con oxígeno a concentraciones altas ($\text{FiO}_2 > 50 \%$)

✓ $\text{PEF} < 33 \%$ o deterioro clínico (agotamiento o cansancio) a pesar del tratamiento broncodilatador.

3.4.7. Criterios de alta

✓ Si revierte la sintomatología.

✓ $\text{Sat O}_2 > 92 \%$.

✓ $\text{PEF} > 70 \%$

Factores que incrementan la posibilidad de muerte por asma

Tabla 5. Factores de riesgo de muerte por asma

- Exacerbación grave previa (intubación o ingreso en la UCI por asma)
- ≥ 2 hospitalizaciones o ≥ 3 visitas a urgencias por asma en el último año
- Hospitalización o visita a urgencias por asma en el último mes
- Actualmente usa o recientemente ha dejado de usar corticosteroides orales
- Uso de > 2 frascos de β -agonistas de acción corta al mes
- Historia de enfermedad psiquiátrica o problemas psicosociales
- Estado socioeconómico bajo o residencia en el centro de la ciudad
- Comorbilidades (cardiovascular, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad psiquiátrica crónica)
- Poca adherencia a medicamentos o al plan de acción del asma
- Alergia alimentaria en un paciente con asma

Adaptado de: Camargo CA, Rachelefsky G, Schatz M. Managing asthma exacerbations in the emergency department. *Proc Am Thorac Soc* 2009;6:357-66 and EPR 3.

3.5. Neumonía grave de la comunidad

3.5.1. Definición

La neumonía es definida por Longo, Fauci, Kasper y col. (2013) como una infección del parénquima pulmonar y se clasifica como neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o neumonía asociada a la atención sanitaria o nosocomial (NN).

La NN se define como la neumonía en un paciente que ha sido hospitalizado durante más de 48 h, más de 2 días en los últimos 3 meses, que vive en un asilo o en un centro de atención prolongada, que ha recibido antibióticos en los últimos 3 meses, que se somete a hemodiálisis ambulatoria, que ha recibido tratamiento por heridas o que ha estado en contacto con organismos resistentes a múltiples fármacos

3.5.2. Epidemiología/etiología

El patógeno más habitual asociado a NAC continúa siendo *Streptococcus pneumoniae* según lo señalan investigadores como Huchon y col (1998). La NN puede asociarse a *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y *Pseudomonas*.

Los factores de riesgo de neumonía son la edad avanzada (> 65), pacientes que viven en instituciones, alcoholismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, insuficiencia renal, infección viral reciente, aspiración, tratamiento reciente con antibióticos e inmunosupresión

3.5.3. Diagnóstico

Presentación clínica

✓ Antecedentes

Los pacientes a menudo se quejan de fiebre, disnea, tos, dolor pleurítico, aumento de la producción de secreciones o alteración del estado mental en los ancianos. La historia debe enfocarse en los factores de riesgo y a las posibles exposiciones, que les confieren riesgo de infecciones por organismos resistentes a múltiples fármacos.

✓ Exploración física

La exploración pulmonar puede revelar estertores o roncus. En áreas muy consolidadas puede haber matidez a la percusión. También puede haber ruidos respiratorios

bronquiales.

✓ Diagnóstico diferencial

- Neumonitis por aspiración, bronquitis, edema pulmonar, embolismo pulmonar, bronquiolitis obliterante, neoplasias, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, hemorragia alveolar o vasculitis.

✓ Criterios y pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

Investigadores como, Mandell y col. (2007)

- Se debe obtener una biometría hemática completa y un perfil metabólico básico.
- La gasometría arterial debe realizarse en pacientes seleccionados para descartar hipoxemia y acidosis.
- Los hemocultivos previos al tratamiento deben solicitarse en cualquier paciente con lesión cavitaria, leucopenia, alcoholismo, enfermedad hepática crónica, asplenia, derrame pleural o aquellos ingresados en la UCI. No se recomiendan los cultivos de esputo.

Pruebas de imagen

- Se prefiere una radiografía de tórax PA en bipedestación y una lateral.

- La TC torácica puede ser útil para determinar la extensión de la consolidación pulmonar, así como cualquier patología pulmonar asociada. (Braman(2006)

3.5.4. Tratamiento

Los mismos investigadores señalados en párrafos anteriores Mandell y col. (2007) señalan en relación a los medicamentos que:

- ✓ Los pacientes deben recibir antibióticos en las primeras 4 h de su llegada.

Medicamentos

- Para la NAC, el paciente puede ser dado de alta con macrólidos como azitromicina 500 mg durante 1 día, seguido por 4 días adicionales con 250 mg/día
- Para el tratamiento hospitalario de la NAC, los pacientes deben recibir una fluoroquinolona como moxifloxacino o levofloxacino o un β -lactámico como amoxicilina con un macrólido. Un tratamiento alternativo es ceftriaxona como medicamento único.
- En los pacientes con NN y riesgo de organismos resistentes a múltiples fármacos, se recomienda una cefalosporina antipseudomonas, carbapenem o una combinación de β -lactámico/inhibidor de lactamasa más una fluoroquinolona o aminoglucósido para vías respiratorias más vancomicina o linezolid (Smith y

col: 2014)

3.5.5. Consideraciones especiales

Seguimiento

- Existen varias herramientas para estatificar el riesgo. Entre estas están CURB-65 y el índice de severidad de neumonía
- Los pacientes que tienen un nuevo requerimiento de oxígeno necesitarán la hospitalización, y aquellos que sufren de insuficiencia respiratoria serán ingresados en la UCI.

3.6. Neumonía asociada a la ventilación mecánica

3.6.1. Concepto: Neumonía Adquirida en la comunidad

Es una infección del tracto respiratorio inferior que se adquiere en el ámbito extrahospitalario o en el seno de la población general con la intención de separarla de las que afecta a los individuos ingresados en el hospital (neumonía nosocomial); expuestos a una flora microbiana distinta y a una evolución clínica diferente

3.6.2. Signos y Síntomas

- Tos, fiebre, expectoración purulenta, disnea, dolor torácico, signos clínicos de consolidación del parénquima pulmonar (estertores finos que no se modifican con la tos)
- Signos inespecíficos: mialgias, artralgias, fatiga, cefalea, dolor abdominal, malestar general, anorexia

3.6.3. Diagnóstico

- Historia Clínica y Examen físico
- Rx de tórax A-P y lateral.
- Laboratorio: Hemograma, eritrosedimentación, PCR, Microbiología del esputo, Hemocultivo, cultivo de líquido pleural, glicemia, urea, creatinina gases arteriales, pruebas serológicas, métodos invasivos bronoscopios en pacientes intubados.

3.6.4. Acciones que se deben realizar en el área de Urgencia/Emergencia:

- Identificar pacientes de alto riesgo y bajo riesgo y factores de comorbilidad.
- Alto riesgo: ICC, EPOC, DM, IRC, Enf Coronaria, Hepatopatía Crónica, Inmunosupresión, alcoholismo, Trastornos neurológicos (ACV etc.), TX con inmunosupresores, mayores de 65 años.
- Bajo riesgo: pacientes jóvenes, sin enfermedad conmorbididad agregada
 - ✓ Analítica básica: Hemograma, eritrosedimentación, PCR, orina, PO2.
 - ✓ Rx de tórax AP y lateral

3.6.5. Criterios para la hospitalización

- Pacientes con factores de riesgo y comorbilidad asociados serán ingresados a sala.

- Pacientes con riesgo alto más hipoxemia, hipercapnia, azoemia, desequilibrio hidroelectrolíticos, infiltrados multilobares, datos de sepsis o disfunción orgánica múltiple serán admitidos en UCI.

- Pacientes con bajo riesgo serán TX ambulatoriamente

3.7. Infección Nosocomial

Una infección nosocomial puede definirse de la manera siguiente:

Una infección contraída en el hospital por un paciente internado por una razón distinta de esa infección (Ducel:s/f). Una infección que se presenta en un paciente internado en un hospital o en otro establecimiento de atención de salud en quien la infección no se había manifestado ni estaba en período de incubación en el momento del internado. Comprende las infecciones contraídas en el hospital, pero manifestadas después del alta hospitalaria y también las infecciones ocupacionales del personal del establecimiento (Benenson: 1995).

La atención de los pacientes se dispensa en establecimientos que comprenden desde dispensarios muy bien equipados y hospitales universitarios con tecnología avanzada hasta unidades de atención primaria únicamente con servicios básicos. A pesar del progreso alcanzado en la atención hospitalaria y de salud pública, siguen manifestándose infecciones en

pacientes hospitalizados, que también pueden afectar al personal de los hospitales. Muchos factores propician la infección en los pacientes hospitalizados: la reducción de la inmunidad de los pacientes; la mayor variedad de procedimientos médicos y técnicas invasivas, que crean posibles vías de infección; y la transmisión de bacterias farmacorresistentes en poblaciones hacinadas en los hospitales, donde las prácticas deficientes de control de infecciones pueden facilitar la transmisión.

3.7.1. Efecto de las infecciones nosocomiales

Las infecciones nosocomiales agravan según considera Ponce (1991) la discapacidad funcional y la tensión emocional del paciente y, en algunos casos, pueden ocasionar trastornos discapacitantes que reducen la calidad de la vida. Son una de las principales causas de defunción. Los costos económicos según considera Plowman y col. (1999) y Wenzel(1995) son enormes. Una estadía prolongada de los pacientes infectados es el mayor factor contribuyente al costo según lo consideran Pittet, Wenzel y Taraara(1994), Kirkland y col(1999). Un estudio realizado por Coella y col.(1993) mostró que el aumento general del período de hospitalización de los pacientes con infecciones de heridas quirúrgicas fue de 8,2 días y osciló entre 3 días en casos de una intervención quirúrgica ginecológica, 9,9, una general y 19,8, una ortopédica.

Una estadía prolongada aumenta no solo los costos

directos para los pacientes o los pagadores, sino también los indirectos por causa del trabajo perdido. El mayor uso de medicamentos, la necesidad de aislamiento y el uso de más estudios de laboratorio y otros con fines de diagnóstico también elevan los costos. Las infecciones nosocomiales agravan el desequilibrio existente entre la asignación de recursos para atención primaria y secundaria al desviar escasos fondos hacia el tratamiento de afecciones potencialmente prevenibles

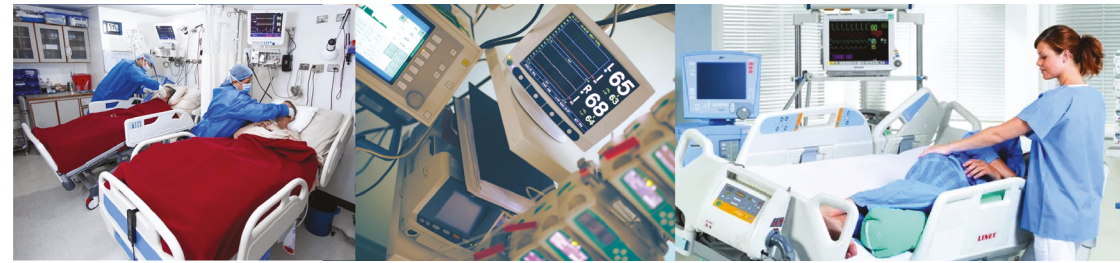
3.8. Neumonía nosocomial

La neumonía nosocomial ocurre en diferentes grupos de pacientes. Los más importantes son los pacientes conectados a respiradores en unidades de cuidados intensivos, donde la tasa de incidencia de neumonía es de 3% por día. Hay una alta tasa de letalidad por neumonía relacionada con el uso de respirador, aunque es difícil determinar el riesgo atribuible porque la comorbilidad de los pacientes es tan elevada. Los microorganismos colonizan el estómago, las vías respiratorias superiores y los bronquios y causan infección de los pulmones (neumonía): con frecuencia son endógenos (aparato digestivo o nariz y garganta), pero pueden ser exógenos, a menudo provenientes del equipo respiratorio contaminado.

La definición de neumonía puede basarse en criterios clínicos y radiológicos disponibles pero inespecíficos: opacidades radiológicas recientes y progresivas del parénquima pulmonar, esputo purulento y fiebre de

iniciación reciente. El diagnóstico es más específico cuando se obtienen muestras microbiológicas cuantitativas empleando métodos de broncoscopia especializada con protección. Los factores de riesgo de infección conocidos comprenden el tipo y la duración de la respiración mecánica, la calidad de la atención respiratoria, la gravedad del estado del paciente (insuficiencia orgánica) y el uso previo de antibióticos.

Además de la neumonía relacionada con el uso de respirador, los pacientes con convulsiones o disminución del conocimiento están expuestos al riesgo de infección nosocomial, aun sin intubación. La bronquiolitis vírica (causada por el virus sincitial respiratorio (VSR)) es común en los pabellones pediátricos y la influenza y puede ocurrir influenza y neumonía bacteriana secundaria en instituciones geriátricas. En pacientes con un alto grado de inmunodeficiencia, puede ocurrir neumonía por *Legionella* spp. y por *Aspergillus*. En los países con una elevada prevalencia de tuberculosis, particularmente causada por cepas polifarmacorresistentes, la transmisión en los establecimientos de atención de salud puede ser un problema importante.



CAPÍTULO

IV

SISTEMA CARDIOVASCULAR

4.1. Síndromes coronario agudo

4.1.1. Definición

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un espectro de enfermedades que van desde el infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST (IAMEST), el IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) hasta la angina inestable (AI).

- ✓ La isquemia Miocárdica con elevación del segmento ST (IAMEST: en un electrocardiograma (ECG) y liberación de biomarcadores que indican necrosis del miocardio. La elevación del segmento ST se observa en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas, ≥ 2 mm (hombres) o $\geq 1,5$ mm (mujeres) en las derivaciones V2-V3, y/o ≥ 1 mm en otras derivaciones contiguas precordiales o de las extremidades. El bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) de nueva aparición se considera un equivalente del IAMEST. En las fases tempranas del IAMEST se pueden observar cambios en la onda T antes que se desarrolle la elevación del segmento ST.
- ✓ IAMSEST: isquemia miocárdica sin elevación del segmento ST con biomarcadores miocárdicos positivos.
- ✓ La AI: pacientes con SCA sin elevación del segmento ST en un ECG sin biomarcadores miocárdicos positivos que sugieran daño miocárdico

4.1.2. Epidemiología/etiología

- El dolor torácico representa el 9 % (5,5 millones) de las visitas al departamento de urgencias anualmente.

4.1.3. Fisiopatología

El IAMSEST/AI suele producirse por un desequilibrio súbito entre el consumo y la demanda miocárdica de oxígeno, que puede estar causado por la obstrucción de las arterias coronarias, pero también por vasoespasmo (angina de Prinzmetal), lesión miocárdica por causas no isquémicas o aumento de la demanda de oxígeno sin obstrucción coronaria.

En el IAMEST, la obstrucción habitualmente se debe a la rotura súbita de la placa de ateroma y la oclusión trombótica de las arterias coronarias.

4.1.4. Diagnóstico

El IAMEST o un BRIHH de nueva aparición con signos y síntomas de un episodio isquémico agudo son una indicación para el tratamiento de reperfusión inmediato.

4.1.5. Presentación clínica

Antecedentes

En el IAMSEST y la AI, el paciente suele tener dolor torácico de tipo opresivo, usualmente descrito como «pesado», «opresivo» o «aplastante». El dolor puede irradiarse a los brazos y con menor frecuencia

al abdomen, la espalda, la mandíbula o al cuello. (Amsterdam:2014)

El dolor puede acompañarse de diaforesis, debilidad, aturdimiento, mareo, náusea, vómito o ansiedad. El dolor suele durar más de 10 min. En el IAMEST, el dolor torácico puede durar más de 30 min.

Las mujeres, los ancianos (> 75 años de edad) y los pacientes con diabetes, insuficiencia renal o demencia pueden tener síntomas atípicos de angina.

Un SCA también puede tener una presentación atípica, como dolor punzante/pleurítico, indigestión, dolor epigástrico, fatiga o debilidad, incluso en ausencia de dolor torácico

4.1.6. Exploración física

Los ruidos cardíacos pueden acompañarse de S4, un desdoblamiento paradójico de S2o un soplo de regurgitación mitral de nueva aparición. El paciente puede tener signos de insuficiencia cardíaca u otra enfermedad vascular

4.1.7. Diagnóstico diferencial

- ✓ Cardiovascular: disección aórtica, pericarditis, aneurisma aórtico.
- ✓ Pulmonar: embolismo pulmonar, pleuritis, neumonía, neumotórax.

- ✓ Gastrointestinal: espasmo esofágico, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), pancreatitis, úlcera péptica, enfermedad hepatobiliar.
- ✓ Musculoesquelético: costochondritis, radiculopatía cervical.
- ✓ Piel: herpes zóster.
- ✓ Hematológico: crisis/síndrome torácico agudo por anemia falciforme.

4.1.8. Criterios y pruebas diagnósticas

- ✓ Estratificación del riesgo:

El SCA se puede descartar en pacientes con una puntuación TIMI de 0 (Ver capítulo I) y una troponina de alta sensibilidad negativa tras 2 h del inicio de los síntomas utilizando el protocolo de diagnóstico rápido. En los pacientes con una puntuación TIMI ≥ 3 se debe considerar el tratamiento con heparina de bajo peso molecular.

- ✓ Pruebas de laboratorio
 - Troponina: se deben medir los niveles seriados de troponina I o T al inicio de los síntomas y 3-6 h después. En un paciente que inicialmente tuvo niveles de troponina normales, se deben obtener niveles adicionales tras 6 h si la sospecha clínica es elevada o si el paciente tiene un ECG anómalo. Con los ensayos

de troponina de alta sensibilidad se puede identificar a los pacientes con aumento crónico de los niveles de troponina; por lo tanto, es importante medir los cambios seriados de estos niveles. Los pacientes con insuficiencia renal y algunos con insuficiencia cardíaca son más propensos a tener aumentos crónicos de troponina.

- Isoenzima miocárdica de la creatina cinasa (CK-MB): con los ensayos actuales de troponina, la CK-MB no es útil para el diagnóstico de SCA. Sin embargo, es útil para estimar el tamaño del IAM y para el cribado de un nuevo episodio isquémico en caso de aumento crónico o disminución de troponina

Escala de riesgo TIMI (1 punto por cada uno)
1. Edad > 65 años
2. Enfermedad arterial coronaria (EAC) conocida (estenosis ≥ 50 %)
3. ≥ 2 episodios de dolor torácico en 24 h
4. Cambios en el segmento ST o la onda T
5. Biomarcadores cardíacos elevados
6. Ingesta de ácido acetilsalicílico en los últimos 7 días
7. ≥ 3 factores de riesgo para EAC

Fuente: de Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. J Am Med Assoc 2000;284:835- 42.

✓ Electrocardiografía

Se debe tomar un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 min de la llegada del paciente. En IAMSEST y AI, el ECG puede mostrar depresión del segmento ST, inversiones de la onda T o elevación transitoria del segmento ST. El ECG también puede ser normal en 1-6 % de los pacientes, especialmente en la oclusión de la arteria circunfleja izquierda y coronaria derecha.

IAMEST: la elevación del segmento ST se observa en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas, ≥ 2 mm (hombres) o $\geq 1,5$ mm (mujeres) en las derivaciones

V2-V3, y/o ≥ 1 mm en otras derivaciones contiguas precordiales o de las extremidades. El BRIHH de nueva aparición se considera un equivalente del IAMEST.

Criterios de Sgarbossa: se utilizan para evaluar un infarto agudo en presencia de un BRI preexistente. Se les asigna una puntuación de 0-5 y tres o más puntos son altamente específicos (con una sensibilidad más baja) de un IAM.

- Elevación del segmento ST de 1 mm o más en la misma dirección (concordante) del complejo QRS en cualquier derivación: 5 puntos.
- Depresión del segmento ST de 1 mm o más en cualquier derivación de V1 a V3: 3 puntos.
- Elevación del segmento ST de 5 mm o más

discordante con el complejo QRS: 2 puntos.

Inicialmente el ECG puede ser normal o no diagnóstico. En este caso, el ECG debe repetirse cada 15-30 min en la primera hora, especialmente si los síntomas son recurrentes.

✓ Estudios de imagen

No hay un estudio radiográfico específico para el diagnóstico del SCA.

Ecocardiograma: puede ayudar a identificar cualquier anomalía en la movilidad de la pared cardíaca.

4.1.9. Procedimientos diagnósticos

✓ Angiografía coronaria por tomografía computarizada: en pacientes de riesgo bajo, esta prueba tiene un mayor coste-beneficio y permite un diagnóstico más rápido que un estudio de imagen de perfusión miocárdica con estrés.

✓ Prueba de esfuerzo: para pacientes con sospecha de SCA pero ECG y marcadores cardíacos seriados normales, es razonable someter al paciente a pruebas de esfuerzo (ECG en la cinta de correr, ecocardiografía con estrés o estudios de imagen de perfusión miocárdica con estrés) antes o en las primeras 72 h del alta hospitalaria.

4.1.10. Tratamiento

Farmacológico

- ✓ Se deben administrar 325 mg de aspirina.
- ✓ Los nitratos pueden reducir la precarga del VI y aumentar el flujo sanguíneo a las arterias coronarias. Deben evitarse en pacientes con hipotensión, taquicardia o bradicardia severa, infarto del VD o uso de inhibidores de la 5-fosfodiesterasa en las 24-48 h previas.
- ✓ Los β -bloqueadores pueden iniciarse en las primeras 24 h en los pacientes con IAMEST sin contraindicaciones (insuficiencia cardíaca, estados de bajo gasto, choque cardiogénico, PR > 0,24 s, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, asma activa/enfermedad de las vías aéreas reactiva).
- ✓ Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) deben iniciarse en las primeras 24 h en los pacientes con IAMEST con insuficiencia cardíaca, infarto anterior o FEVI $\leq 0,4$, a menos que estén contraindicados. A los pacientes con intolerancia a los IECA se administrarán ARA II.
- ✓ La morfina tiene posibles efectos beneficiosos al ser analgésico y ansiolítico, causando venodilatación y una reducción modesta de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, existen estudios observacionales que

han demostrado aumento de los episodios adversos en pacientes con SCA y descompensación aguda de insuficiencia cardíaca.

- ✓ Anticoagulantes:
 - a) Clopidogrel: se recomienda una dosis inicial de carga de 300-600 mg.
 - b) Prasugrel: dosis inicial de carga de 60 mg.
 - c) Ticagrelor: dosis inicial de carga de 180 mg.
 - d) Enoxaparina: 1 mg/kg s.c. cada 12 h o 1 mg/kg s.c. al día en pacientes con depuración de creatinina < 30 ml/min.
 - e) Bivalirudina: dosis de carga 0,1 mg/kg seguida por 0,25 mg/kg por hora.
 - f) Fondaparinux: 2,5 mg s.c. al día.
 - g) Heparina no fraccionada: dosis de carga de 60 UI/kg (máximo 4 000 UI) con una infusión inicial de 12 UI/kg/h (máximo 1 000 UI/h), ajustados de acuerdo con el protocolo hospitalario.
 - h) Argatrobán: utilizado en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina, con una dosis inicial de 2 μ g/kg/min.

✓ Otros tratamientos no farmacológicos

- Intervención coronaria percutánea (ICP). IAMEST:
- Hospital con ICP: si el paciente es valorado inicialmente en un hospital con ICP, es necesario trasladarlo al laboratorio de cateterismo para la ICP primaria. No deben pasar más de 90 min entre el primer contacto médico y la colocación del balón.
- Hospital sin ICP: el paciente debe ser derivado a un centro con ICP si se espera que el tiempo entre el primer contacto médico y la colocación del balón sea < 120 min. Si se espera que este tiempo sea > 120 min, se debe administrar a los pacientes un agente fibrinolítico en los primeros 30 min de su llegada, siempre que no haya contraindicaciones para este tratamiento.

De cualquier forma, si el paciente presenta datos de reperfusión fallida o reoclusión debe ser trasladado urgentemente a un centro con ICP. Después de la trombólisis, los pacientes aún deben ser derivados a angiografía y revascularización en las siguientes 3-24 h como parte de una estrategia invasiva.

En los pacientes con IAMEST y choque cardiógeno o insuficiencia cardíaca aguda grave sigue siendo necesaria la ICP primaria.

- ✓ IAMEST/AI: los pacientes con fracaso del tratamiento médico, evidencia objetiva de isquemia o muy alto riesgo deben ser sometidos a pruebas invasivas precoces (en las primeras 24 h).

CONSIDERACIÓN ESPECIAL

Disposición

- ✓ En un paciente de bajo riesgo (puntuación TIMI de 0, ECG normal, troponina de alta sensibilidad normal a las 0 h y 2 h) se puede utilizar un protocolo de diagnóstico rápido de 2 h si el paciente tiene un seguimiento extrahospitalario adecuado. La puntuación HEART4 (Ver tabla 6) predice los episodios cardíacos adversos, y los pacientes de bajo riesgo con una puntuación de 0-3 tienen un riesgo < 2 % de episodios adversos mayores a las 6 semanas del incidente primario. Es aconsejable dar el alta al paciente e indicarle la toma de una aspirina diaria y nitroglicerina de acción rápida, darle instrucciones sobre los niveles de actividad y garantizarle el seguimiento extrahospitalario apropiado para realizar pruebas posteriores.

Tabla 6. Puntuación HEART4 para los pacientes con dolor torácico

Antecedentes	Altamente sospechoso	2
	Moderadamente sospechoso	1
	Ligeramente sospechoso	0
	Depresión significativa del segmento ST	2
ECG	Alteración inespecífica de la repolarización	1
Edad	Normal	0
	≤ 65 años	2
	45-65 años	1
	< 45 años	0
Factores de riesgo	≥ 3 factores de riesgo o antecedente de enfermedad aterosclerótica	2
	1 o 2 factores de riesgo	1
	Sin factores de riesgo conocidos	0
Troponina	> 2 veces del límite normal	2
	1-2 veces del límite normal	1
	≤ del límite normal	0

0-3: riesgo del 2,5 % de episodio cardíaco adverso. Los pacientes pueden ser dados de alta con seguimiento.

4-6: riesgo del 20,3 % de episodio cardíaco adverso. Los pacientes deben ingresar al hospital para vigilar cambios en la troponina y realizar una prueba de esfuerzo.

≥ 7: riesgo del 72,7 % de episodio cardíaco adverso.

Se sugieren medidas invasivas tempranas en estos pacientes y estrecha coordinación con el servicio de cardiología del hospital.

Fuente: Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J* 2008;16(6):191-6, con autorización.

✓ El paciente con posible SCA pero con ECG seriados y troponinas cardíacas normales debe someterse a una prueba de esfuerzo antes o en las primeras 72 h tras el alta.

✓ Se sugiere el ingreso hospitalario en los pacientes con IAMSEST/AI y aquellos con síntomas recurrentes, troponina positiva o cambios isquémicos en el ECG.

✓ Los pacientes con IAMEST, angina continua, inestabilidad hemodinámica, arritmias persistentes y descontroladas o un IAM prolongado deben ingresar a la unidad de cuidados coronarios y se les debe realizar terapia de reperfusión.

4.2. Crisis hipertensiva

4.2.1. Definición

La presión sanguínea normal se define como < 120/80 mm Hg. La presión sanguínea de 120/80 mm Hg a 139/89 mm Hg se define como prehipertensión. La hipertensión en etapa 1 se define como 140/90 mm Hg a 159/99 mm Hg, mientras que en la etapa 2 la presión sanguínea es ≥ 160/100 mm Hg. (Chobanian, Bakris, Black y col(2003)

✓ La hipertensión primaria (esencial) es la presión sanguínea persistentemente elevada sin una causa secundaria conocida y está relacionada con factores genéticos y ambientales.

✓ La hipertensión secundaria es la presión sanguínea elevada por fuentes conocidas como medicamentos, enfermedades endocrinas, renales y tumores.

✓ La urgencia hipertensiva se refiere al aumento severo de la presión arterial (con un punto de corte arbitrario $\geq 180/120$ mm Hg) sin daño a órgano diana.

La emergencia hipertensiva se define por la elevación aguda de la presión sanguínea asociada con daño a órgano diana (cerebro, corazón, riñones, aorta u ojos).

4.2.2. Epidemiología/etiología

✓ Uno de cada cinco adultos con hipertensión desconoce su diagnóstico

✓ Solo ~50 % de los pacientes con hipertensión tienen un control adecuado de la presión sanguínea³.

✓ La hipertensión en etapa 1 o 2 se detecta en más del 40 % de las consultas en el departamento de urgencias⁴.

✓ Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, antecedentes familiares, raza afroamericana, obesidad, tabaquismo, ingesta elevada de sal, falta

de adhesión a los medicamentos y alcoholismo.

4.2.3. Diagnóstico

Presentación clínica

- Antecedentes

✓ Los pacientes pueden estar asintomáticos o tener signos de daño a órgano diana.

✓ Los pacientes con emergencia hipertensiva pueden tener dolor torácico, disnea, cefalea intensa, déficit neurológico o síncope

4.2.4. Exploración física

Es probable que los pacientes con hipertensión asintomática no tengan ningún hallazgo físico además de la presión sanguínea elevada (ver ilustración 42), pero se debe realizar una exploración física exhaustiva para descartar signos de daño a órgano diana.

Diagnóstico diferencial

✓ Dolor, ansiedad, efecto de medicamentos o hipertensión de bata blanca.

Criterios y pruebas diagnósticas

- ✓ Pruebas de laboratorio

La evaluación de laboratorio debe enfocarse en la emergencia hipertensiva que se sospecha clínicamente (Ver tabla 42).

✓ Electrocardiografía

El ECG no debe realizarse como rutina en caso de hipertensión a menos que se sospeche una emergencia hipertensiva como síndrome coronario agudo, disección aórtica o insuficiencia cardíaca aguda.

Los pacientes con hipertensión de larga evolución sin tratamiento o descontrolada pueden mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG.

✓ Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen solo son necesarias en pacientes con sospecha de emergencia hipertensiva (Ver tabla 42).

Ilustración 42. Urgencias hipertensión arterial, diagnóstico y tratamiento

Diagnóstico	Síntomas	Posibles hallazgos físicos	Pruebas diagnósticas confirmatorias	Metas de PA/agentes terapéuticos
Hemorragia intracerebral	Cefalea, déficit neurológico	EMA, deficiencias neurológicas	TC craneal	Disminuir PAM <110 mmHg con precaución en PIC elevada Nicardipino, labetalol, esmolol
Hemorragia subaracnoidea	Cefalea, déficit neurológico	EMA, deficiencias neurológicas	TC craneal, punción lumbar	Disminuir la PAS <160 mmHg Nicardipino, labetalol, esmolol, clevidipino
Accidente cerebrovascular isquémico	Déficit neurológico	Deficiencias neurológicas	TC craneal, RM cerebral	Disminuir la PA <185/110 mmHg si se planifica tratamiento fibrinolítico o <220/120 sin fibrinólisis Nicardipino, labetalol
Encefalopatía hipertensiva, SEPR	Cefalea, vómito	EMA, papiledema	TC cerebral, RM cerebral	Disminuir la PAM en un 20-25 % Nicardipino, labetalol, clevidipino
Síndrome coronario agudo	Dolor torácico, disnea, náusea	Diaforesis, taquicardia	ECG, biomarcadores cardíacos	Disminuir la PAM hasta un 25 % Nitroglicerina, metoprolol, labetalol
Insuficiencia cardíaca aguda	Disnea	Insuficiencia respiratoria, estertores/crepitantes en la auscultación pulmonar, edema periférico	Radiografía simple de tórax, BNP	Disminuir la PAS en un 20-30 % Nitroglicerina, nicardipino, enalaprilato, nitroprusiato
Disección aórtica	Dolor torácico, dolor de espalda	Pulsos o presiones sanguíneas desiguales en las extremidades superiores, déficit neurológico	Angiografía por TC de tórax y abdomenopélvica	Disminuir la PAS a 100-120 mmHg Esmolol, labetalol, nicardipino, nitroprusiato
Eclampsia, preeclampsia	Cefalea, convulsiones	Convulsiones, EMA	Análisis de orina	Sin meta específica de PA Sulfato de magnesio
HELLP	Dolor abdominal	Dolor en el CSD	Análisis urinario, pruebas de funcionamiento hepático, biometría hemática completa	Sin meta específica de PA Sulfato de magnesio
Insuficiencia renal aguda	Disminución del gasto urinario en estados avanzados, EMA si uremia	Generalmente sin hallazgos en la exploración, puede presentar EMA, sobrecarga hídrica si es grave	Perfil metabólico básico, análisis urinario	Disminuir la PAS hasta en un 20 % Nicardipino, clevidipino
Retinopatía hipertensiva	Cambios visuales	Disminución de la agudeza visual, hemorragias retinianas en la oftalmoscopia, manchas algodonosas, exudados duros o venas en forma de salchicha	Diagnóstico clínico	Sin meta específica de PA Precaución ante la disminución súbita de la PA, pues puede aumentar la isquemia
Crisis simpáticas	Ansiedad, agitación, palpitaciones	Taquicardia, diaforesis, rubor cutáneo	Perfil toxicológico (cocaína, PCP, anfetaminas), orina de 24 h	Reducir los síntomas Benzodiazepinas, nitroglicerina, fentolamina, nicardipino

BNP, proteína natriurética cerebral; CSD, cuadrante superior derecho; EMA, estado mental alterado; HELLP, hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, trombocitopenia; PAM, presión arterial media; PAS, presión arterial sistólica; PCP, fenclidina; PIC, presión intracraneal; RM, resonancia magnética; SEPR, síndrome de encefalopatía posterior reversible; TC, tomografía computarizada.

Adaptado de Baumann BM. Systemic Hypertension. In: Tintinalli JE, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education, 2016.

4.2.5. Tratamiento

✓ Medicamentos

Emergencia hipertensiva.

El tratamiento de las emergencias hipertensivas suele consistir en el tratamiento antihipertensivo parenteral con goteo intravenoso continuo para ajustar el tratamiento a metas específicas de presión arterial

Dosis en bolo i.v.	
Hidralazina	10-20 mg
Fentolamina	5-15 mg
Labetalol	20-80 mg
Enalaprilato	0,625-1,25 mg
Dosis en infusión i.v. continua	
Nicardipino	5-30 mg/h
Clevidipino	1-32 mg/h
Nitroprusiato	0,3-2 µg/kg/min
Nitroglicerina	10-200 µg/min
Esmolol	0,5-1,0 mg/kg dosis de carga, seguida por 50-300 µg/kg/min
Labetalol	1-2 mg/min
Nesiritida	2 µg/kg dosis de carga, seguida por 0,01-0,03 µg/kg/min

Tabla 7 Dosificación parenteral de Antihipertensivos más habituales

Tradicionalmente, según Pérez y Musini(2008) los pacientes con presiones sanguíneas $\geq 180/110$ mm Hg a menudo reciben tratamiento parenteral para reducir rápidamente la presión sanguínea. El abordaje actual para el tratamiento de la urgencia hipertensiva según Flaherty, Pellizzari y col.(2008) es ser más cauteloso para

reducir la presión arterial gradualmente con agentes orales.

En pacientes asintomáticos con elevación importante de la presión arterial ($\geq 180/110$ mm Hg), se debe corroborar la medición antes de iniciar el tratamiento.

• Hipertensión asintomática

Investigadores como Flaherty, Pellizzari y col.(2008) consideran que no se ha demostrado que iniciar el tratamiento médico en el departamento de urgencias mejore el resultado clínico en pacientes asintomáticos con presión sanguínea elevada. Las guías clínicas de la American College of Emergency Physicians (ACEP) mencionadas por Pérez y Musini(2008) indican que se puede iniciar el tratamiento médico para controlar la presión arterial a largo plazo en pacientes seleccionados (como en aquellos con mal seguimiento o acceso limitado a la atención ambulatoria) La elección del agente terapéutico inicial debe basarse en la edad, raza y comorbilidades



CAPITULO

V

OTRAS URGENCIAS EN TERAPIA INTENSIVA

5.1. Sepsis

Muchas definiciones importantes han evolucionado a lo largo del tiempo y el 3rd International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock es la reafirmación más reciente. Una de las definiciones la ofrece Singer, Deutschman , Seymour ,y col(2016) . “Es la disfunción orgánica que pone en peligro la vida causada por una respuesta no regulada del huésped a una infección”

Las recomendaciones actualizadas sugieren cuantificar la gravedad de la disfunción orgánica mediante la escala SOFA (sequential [sepsis-related] organ failure assessment). Si la escala SOFA es ≥ 2 puntos sobre el estado basal, se cumplen los criterios de sepsis (Ver capítulo I) Una puntuación ≥ 2 puntos en la escala rápida de SOFA (1 punto asignado para cada una de las siguientes características: alteración del estado mental, presión arterial sistólica [PAS] ≤ 100 mm Hg, frecuencia respiratoria [FR] ≥ 22 resp/min) se asocia con un riesgo de mortalidad del 10 % y requiere la evaluación oportuna de sepsis y disfunción orgánica.

Estos mismo autores Singer, Deutschman, Seymour ,y col(2016) realizan una clasificación de esta patología:

✓ Sepsis grave:

No existe definición de sepsis grave, pues la definición de sepsis más actual ya incluye la disfunción orgánica.

Shock séptico: “Es la hipotensión persistente que

requiere vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mm Hg con un nivel de lactato sérico > 2 mmol/l a pesar de la reanimación hídrica adecuada”

5.1.1. Epidemiología/etiología

Los factores de riesgo importantes según Remi (2016) incluyen el antecedente de hospitalización, bacteriemia, edad ≥ 65 , inmunosupresión, diabetes y cáncer. Los pacientes ≥ 65 años constituyen la mayoría de los pacientes con sepsis (60-85 %) y la mayor incidencia es durante el invierno. Las disfunciones orgánicas más graves son el SDRA, la insuficiencia renal aguda.

Para la Secretaría de Salud del Buenos Aires (2003) El manejo de la sepsis en el huésped comprometido no difiere del que corresponde al huésped normal, con las siguientes salvedades:

- El paciente neutropénico febril presenta riesgo incrementado de sepsis por bacilos Gram. negativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia*. Las infecciones por cocos Gram+, incluyendo estafilococos y estreptococos, entre ellos neumococo, debe ser considerada.
- En el paciente transplantado, además de los gérmenes a considerar en el inmunocompetente, deberán considerarse las siguientes especificidades:

- ✓ Trasplante renal: Foco urinario
- ✓ Trasplante hepático: Foco biliar
- ✓ Trasplante cardiopulmonar: Sepsis por catéter
- ✓ Trasplante de médula: Similar al neutropénico

5.1.2. Fisiopatología

- ✓ La apreciación más adecuada de la «sepsis» según Singer, Deutschman, Seymour, y col(2016) es que se trata de una “disfunción orgánica que pone en peligro la vida, causada por una respuesta no regulada del huésped a una infección”
- ✓ La gravedad de la infección es un continuo que varía desde la infección sin disfunción orgánica hasta la bacteriemia, disfunción orgánica, choque y muerte(Remi:2016)
- ✓ Los patógenos más frecuentes son las bacterias grampositivas, seguidas por las bacterias gramnegativas y los hongos.

5.1.3. Diagnóstico

Presentación clínica

Antecedentes

En la sepsis suele haber taquicardia, taquipnea, fiebre, hipotensión y leucocitosis. Sin embargo, los pacientes también tienen presentaciones ocultas caracterizadas

por grados variables de anomalías en los signos vitales, la exploración física y los estudios de laboratorio. Las manifestaciones clínicas pueden reflejar una infección localizada y/o la disfunción orgánica subsecuente con enfermedad progresiva.

5.1.4. Exploración física

- Una exploración exhaustiva puede revelar hallazgos característicos de infección orgánica específica (p. ej., neumonía, infección en piel y tejidos blandos).
- La evidencia de hipoperfusión significativa y choque con presión arterial normal (choque «críptico» u oculto) puede incluir un llenado capilar retardado, cianosis, extremidades con equimosis, oliguria aguda (< 0,5 ml/kg/h) o ausencia de peristalsis (íleo).

5.1.5. Categorías clínicas

- ✓ Infecciones asociadas al injerto, accesos vasculares, colecciones de sangre, bilis u orina que al infectarse pueden causar peritonitis o infecciones de partes blandas.
- ✓ Rupturas de la integridad del tracto digestivo, con producción de abscesos intra abdominales y/o peritonitis, frecuentemente asociada diverticulitis sigmoidea.
- ✓ Gastroenteritis bacteriana aguda, causada por especies de *Salmonella* adquiridas por ingesta de

alimentos con cocción insuficiente.

- El paciente HIV, además de los gérmenes habituales, debe considerarse

Salmonella spp., así como *Histoplasma capsulatum*, *Mycobacterium avium*, *M. tuberculosis* y *Cryptococcus neoformans*.

- El paciente esplenectomizado presenta un riesgo del 5% de desarrollar una sepsis a lo largo de su vida. Los gérmenes más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *Staphylococcus* spp, aunque también deben considerarse los bacilos Gram. negativos y *Cándida*.

5.1.5. Diagnóstico diferencial

- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por causas no infecciosas.
- Otros tipos de choque.
- Endocrinopatías (p. ej., tiroides, suprarrenal).
- Síndromes por sobredosis, intoxicaciones o abstinencia.
- Exposición ambiental.

Crterios y pruebas diagnósticas

✓ Pruebas de laboratorio

La biometría hemática completa puede revelar leucocitosis (leucocitos $> 12\,000/\mu\text{l}$), leucopenia (leucocitos $< 4\,000/\mu\text{l}$) o leucocitos normales con bandemia ($> 10\%$). Puede haber trombocitopenia (recuento plaquetario $< 100\,000/\mu\text{l}$).

Los estudios de laboratorio muestran disfunción orgánica caracterizada por creatinina elevada ($\text{Cr} > 2,0\text{ mg/dl}$), hiperglucemia (glucosa sérica $> 110\text{ mg/dl}$), coagulopatía ($\text{INR} > 1,5$) e hiperbilirrubinemia (bilirrubina total $> 4\text{ mg/dl}$).

La elevación del lactato sérico y la acidosis láctica son indicaciones de hipoperfusión tisular significativa.

Solicite cultivos microbiológicos de los sitios con sospecha de infección.

✓ Pruebas de imagen

La radiografía de tórax puede ayudar a identificar infecciones pulmonares y causas alternativas de hipoxia. La ecocardiografía de cabecera puede ayudar a evaluar la función cardíaca y a medir la probabilidad de tolerar el volumen durante la reanimación hídrica. La TC y la ecografía pueden ayudar a identificar el sitio de infección.

5.1.6. Tratamiento

• Reanimación.

✓ La reanimación hídrica debe consistir inicialmente según Dellinger, Levi, Rhoders y col (2012) en soluciones cristaloides (bolos $\geq 30\text{ ml/kg}$ en caso de hipoperfusión con sospecha de hipovolemia). Puede considerarse el uso de albúmina si se administran grandes volúmenes de soluciones cristaloides; evitar el almidón hidroxietílico. Continuar administrando cargas de líquido mientras haya mejoría hemodinámica.

✓ La reanimación debe centrarse en mejorar el suministro y el uso de oxígeno. Esto se logra con una precarga, poscarga, contracción cardíaca y hemoglobina adecuadas, además de reducir la demanda (controlar la fuente de infección, el dolor, la agitación, la fiebre, el temblor y el esfuerzo respiratorio).

✓ Los marcadores cuantitativos de perfusión orgánica que generalmente se utilizan según Rivers, Nguyen, Havstad, y col. (2001) son los signos vitales ($\text{PAM} > 65\text{ mm Hg}$, mejorías en la frecuencia cardíaca y respiratoria), la exploración física (llenado capilar $< 2\text{ s}$, mejoría de los pulsos, disminución de la palidez), depuración de lactato ($\geq 10\%$), ScvO_2 ($\geq 70\%$) y gasto urinario ($\geq 0,5\text{ ml/kg/h}$)⁶.

- Control de la fuente de infección.
- ✓ Incisión y drenaje, desbridamiento quirúrgico, extirpación de los dispositivos infectados (p. ej., catéteres vasculares, sondas urinarias, otros dispositivos médicos) en las primeras 12 h.

5.1.7. Medicamentos

- ✓ Antibióticos.
- Es vital la administración temprana de antimicrobianos (en general < 3 h, < 1 h en caso de choque).
- Seleccionar los antimicrobianos con base en el patógeno más probable y los órganos afectados. La modificación debe basarse en la comorbilidad médica y los factores de riesgo de infección nosocomial.
- ✓ Vasopresores
- Norepinefrina (5-20 $\mu\text{g}/\text{min}$)⁴: es el vasopresor de primera elección.
- Epinefrina (5-20 $\mu\text{g}/\text{min}$)⁴: puede agregarse o posiblemente cambiarse por la norepinefrina cuando es necesario otro agente para mantener una PAM adecuada
- Vasopresina (hasta 0,03 UI/min): puede agregarse a la norepinefrina con el objetivo de elevar la PAM para ajustar o disminuir la dosis de norepinefrina,

aunque no debe usarse como el único medicamento.

- Dopamina (2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)⁴: solo debe utilizarse como alternativa a la norepinefrina en pacientes altamente seleccionados (p. ej., con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa).
- Fenilefrina (2-20 $\mu\text{g}/\text{min}$)⁴: no se recomienda excepto cuando a) la norepinefrina se asocia con arritmias graves, b) se sabe que el gasto cardíaco es elevado y la presión sanguínea es persistentemente baja, o c) sea necesaria una terapia de rescate porque la combinación de inotrópicos/vasopresores y vasopresina en dosis bajas no son suficientes para alcanzar la PAM deseada.
- ✓ Inotrópicos
- Puede considerarse una prueba de dobutamina (máximo 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) en presencia de a) disfunción miocárdica o b) signos continuos de hipoperfusión a pesar de un volumen intravascular adecuado y una PAM adecuada.
- ✓ Esteroides.
- Considere agregar hidrocortisona i.v. (200 mg/día en flujo continuo) si la reanimación hídrica adecuada y el tratamiento vasopresor no pueden restablecer la estabilidad hemodinámica. No utilice la prueba de estimulación con ACTH (hormona

adrenocorticotrópica) para identificar a los pacientes que deben recibir hidrocortisona

5.2. Shock

Es este apartado se emplearán los protocolos establecidos por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

5.2.1. Definición:

Estado de falla cardio-circulatoria por inadecuada perfusión tisular, que ocasiona déficit de oxígeno y nutrientes en las células, y acumulación de metabolitos y productos de excreción.

El shock según la Secretaría de Salud de Buenos Aires (2003) es un trastorno complejo del flujo sanguíneo, que se caracteriza por la reducción de la perfusión hística y la reducción del aporte de oxígeno, a pesar de los mecanismos compensadores

5.2.2. Clasificación

- Hipovolémico: Pérdida aguda de sangre y/o líquidos que determina hipoperfusión tisular (hemorragia, deshidratación, etc.).
- Cardiogénico La contractilidad cardíaca está alterada, produciéndose una disminución del gasto cardíaco y de perfusión tisular, aunque el volumen intravascular está conservado (infarto cardíaco, insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada,

ruptura septal, aneurisma ventricular, estenosis mitral y aórtica, arritmias, taponamiento cardíaco, embolia pulmonar masiva, obstrucción de la vena cava, disección aórtica, etc.).

- Distributivo Alteración del tono vasomotor, mediado generalmente por sustancias vasoactivas que ocasionan un estancamiento venoso y pérdida del tono arteriolar, además de una redistribución del flujo vascular (sepsis, alteración endocrina, anafilaxis, intoxicaciones, farmacológicos, lesión medular-neurogénica, etc.).
- Obstrutivo: Consecuencia de fallo cardíaco extrínseco. El tromboembolismo pulmonar, el taponamiento cardíaco, el nemotórax hipertensivo son causas de shock obstructivo.

5.2.3. Anamnesis

✓ Signos y síntomas: disnea, dolor torácico, dolor abdominal, fiebre, pérdidas hemáticas, prurito, lesiones cutáneas, astenia marcada, etc. Se puede seguir la siguiente norma nemotécnica para su desarrollo:

A: Antecedentes, alergias a sustancias, medicamentos, alimentos.

M: Medicamentos y tratamientos utilizados actualmente (antihipertensivos, antiagregantes y anticoagulantes, antiarrítmicos).

P: Patologías y cardiopatías previas, factores de riesgo cardiovascular, patología pulmonar, metabólica y embarazo.

L: Libaciones, drogas, alcohol.

I: Ingesta de alimentos, tiempo.

A: Ambiente de escena (trauma, deportes, inmovilización del paciente). - Frío, pálido, pupilas midriáticas, cianótico.(Ver ilustración 43)

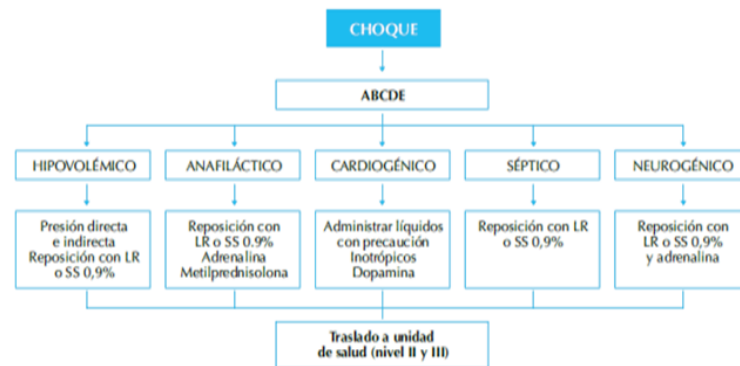


Ilustración 43. Algoritmo ante el Shock

5.2.4. Examen físico

✓ Signos vitales: FC: taquicardia-bradicardia; TA: hipotensión, pulsos periféricos filiformes; FR: bradipnea o taquipnea, temperatura (hipo o hipertermia), hipoxia.

✓ Nivel de conciencia

✓ Glicemia

✓ Inspección:

- Cuello: ingurgitación yugular (shock cardiogénico).
- Piel: palidez, cianosis, diaforesis.
- Tórax: asimetría, esfuerzo respiratorio.
- Presencia de heridas, sangre.
- Extremidades: edemas.

✓ Auscultación:

Cardíaca: Intensidad de tono cardíaco aumentado o disminuido, soplos. Pulmonar: presencia de murmullo vesicular, ruidos sobreañadidos (sí o no).

Palpación:

- Tórax: expansibilidad, frémito y deformidades.
- Abdomen: masas, puntos dolorosos, visceromegalias, resistencia abdominal.
- Extremidades: pulsos periféricos, rotación, asimetrías y deformidades
- Otros: diuresis disminuida

5.2.5. Medidas generales

✓ Colocación de accesos venosos periféricos, cortos y gruesos para que el flujo de las soluciones infundidas sea mayor.

- ✓ Accesos venosos centrales: considerar la colocación de éstos, dependiendo del cuadro del paciente y la etiología del shock.
- ✓ Monitoreo electrocardiográfico y saturometría continua
- ✓ Control de la tensión arterial y el ritmo diurético horario
- ✓ Administrar oxígeno a alto flujo.

5.3. Fallo multiorgánico

El síndrome de falla orgánica múltiple (FMO) es una complicación devastadora con gran morbilidad y mortalidad que a partir de la década de los setenta comenzó a cobrar fuerza como entidad bien definida. En 1975, Baue desarrolla el concepto de falla orgánica múltiple, que es redefinido por Carrico en 1993 como “una disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de sistemas fisiológicos en presencia de un cuadro de sepsis sistémica”. El elemento séptico en este síndrome se ha puesto cada vez más en duda como único causal de la falla multiorgánica, y todavía en la actualidad su fisiopatología permanece oscura a pesar de numerosas investigaciones y se relaciona con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). De hecho ambos no son más que la expresión gradual de un fenómeno inflamatorio asociado a una enfermedad aguda. Para los cardiólogos éste es un tema que no debe pasar inadvertido a causa de la frecuencia con que desarrollan sus actividades en unidades de cuidados intensivos (UCI)

En la década de los 80, algunos autores precisan el término, profundizan en su fisiopatología y su diagnóstico relacionando su frecuencia en los pacientes críticos. En 1985, Goris establece la existencia de cuadros de fallo multiorgánico en enfermos cuya patología inicial era tanto de origen infeccioso (sepsis intrabdominal) como no infeccioso (politraumatizados). La similitud en la incidencia, severidad y secuencia de aparición de la falla en ambos grupos, pese a la diferencia en la presencia de infección asociada, lo hace concluir que la infección no es una condición indispensable para el desarrollo de este evento. Y planteó además que existía una activación masiva de mediadores de la inflamación como consecuencia del daño tisular.

Así el término disfunción de órganos nace como resultado de la Conferencia de Consenso de la ACCP/SCCM, al reconocer que los criterios para determinar la existencia de un trastorno de la función de un determinado órgano ó sistema, es un proceso continuo y dinámico y no un fenómeno dicotómico como el concepto de falla orgánica, que además de ser arbitrario es tardío en su diagnóstico y los criterios utilizados son diferentes de un estudio a otro.

Es la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va

de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que denominamos falla.

El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) se considera según Correa (1999) como un conjunto de síntomas y signos de patrón diverso, que se relacionan en su patogenia, están presentes por lo menos durante 24 a 48 horas y son causados por disfunción orgánica, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis del organismo, y cuya recuperación requiere múltiples medidas de soporte avanzado.

Siete sistemas definen al SDOM en más de la mitad de 30 publicaciones revisadas, entre los años 1969 al 1993, por Marshall coincidiendo con los criterios de Knaus¹⁴ y Deitch¹ (Ver Tabla 8).

SISTEMA ORGÁNICO	DISFUNCIÓN
Respiratorio	Hipoxia que requiere VM al menos por 2 días, SDRA progresivo necesitando PEEP 10 o $FiO_2 > 50\%$
Renal	Diuresis ≤ 500 ml/día o Creatinina 265 mmol/l
Hepático	Necesidad de proceder dialítico. Bilirrubina > 31 mmol/l
Cardiovascular	Transaminasas superiores al doble del valor Ictero franco.
Gastrointestinal	Disminución de la fracción de eyección, aumento de la permeabilidad capilar. Respuesta hipodinámica pese al soporte inotrópico.
Hematológico	Ileo con intolerancia a la alimentación oral más de 5 días, úlcera de stress que requiere transfusión o colecistitis aguda alitiásica.
Neurológico	Tiempo de protombina o TPT $> 25\%$, plaquetas $\leq 80000 \times 10^9$, CID.
	Alteración mental, coma progresivo. Glasgow ≤ 6 puntos en ausencia de sedación.

Tabla 8. Criterios para la determinación

Factores predisponentes.

Son múltiples los factores de riesgo o predisponentes relacionados con el desarrollo del SDOM que pueden

contribuir a la aparición de alteraciones en el proceso de respuesta ante las agresiones. Frecuentemente un paciente evidencia varios de ellos al mismo tiempo. Los factores más comúnmente encontrados son:

Factores de riesgo

1. Reanimación retrasada o inadecuada.
2. Foco infeccioso o inflamatorio persistente.
3. Presencia de hematomas.
4. Edad de 65 años o más.
5. Disfunción orgánica previa.
 - a) Enfermedad renal con uremia.
 - b) Enfermedad respiratoria crónica (obstructiva o restrictiva).
 - c) Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - d) Enfermedad hepática.
6. Deficiencias inmunitarias.
 - a) Diabetes.
 - b) Alcoholismo.
 - c) Malnutrición
 - d) Cáncer.
 - e) Tratamiento con esteroides.
 - f) Tratamiento con citostáticos.
 - g) SIDA.
7. Anormalidades fisiológicas serias al ingreso en la UCI.

5.3.1. Estudios de imagen

Una amplia variedad de técnicas de imagen se utilizan para diagnosticar por sospecha clínica la infección focal,

detectar la presencia de una infección clínicamente oculta y las complicaciones de la sepsis y choque séptico.

Se debe obtener una radiografía de tórax en pacientes con sepsis grave. Los infiltrados clínicamente ocultos han sido detectados por el uso sistemático de la radiografía de tórax en adultos con fiebre sin síntomas o signos de localización y en los pacientes que presentan fiebre y neutropenia, sin síntomas pulmonares.

Las radiografías abdominales en decúbito supino y en posición vertical o lateral pueden ser útiles cuando una fuente intraabdominal se sospecha. La ecografía es la técnica de imagen de elección cuando la vía biliar se sospecha que es la fuente de la sepsis.

La TAC es la técnica de imagen de elección para la exclusión de absceso intraabdominal o retroperitoneal como fuente de infección, o cuando se observan infiltrados en radiografía de tórax, sospechando origen infeccioso a nivel pulmonar.

Obtener una tomografía computarizada de cráneo en pacientes con evidencia de aumento de la presión intracraneal (papiledema), sugerencia de lesiones de masa focal (por ejemplo, defectos focales, sinusitis, otitis anterior o cirugía intracraneal reciente) y previa a la punción lumbar (PL) cuando se sospecha en cuadro de infección meníngea.

Cuando la evidencia clínica de una infección profunda

en tejidos blandos, se debe obtener una radiografía simple. La presencia de gas en los tejidos blandos y la propagación de la infección más allá de la enfermedad clínicamente detectable pueden requerir exploración quirúrgica.

Se tienen como herramientas la Resonancia Magnética y Tomografía computada para el estudio de las úlceras por presión como foco infeccioso en el paciente séptico.

5.3.2. Procedimientos

La punción lumbar se debe realizar con urgencia cuando se sospecha la meningitis o encefalitis, considerando la realización de tinción de Gram, conteo de células con diferencial de leucocitos, concentración de glucosa así como realización de cultivos para gérmenes anaerobios y aerobios con antibiograma. En los pacientes con una presentación fulminante aguda, rápida aparición de choque séptico y un deterioro del estado mental, debe descartarse meningitis bacteriana por estudio de líquido pleural.

Todos los pacientes con choque séptico deben tener acceso venoso adecuado para la reanimación con volumen. Un catéter venoso central también puede ser usado para monitorear la presión venosa central y evaluar el estado del volumen intravascular. Una sonda vesical permanente debe ser usada para monitorear la producción de orina, marcador de una adecuada perfusión renal y el gasto cardíaco.

Los pacientes que desarrollen choque séptico requieren cateterismo cardíaco derecho en la arteria pulmonar a través del catéter de Swan-Ganz. Este catéter proporciona una evaluación precisa del estado de volumen de un paciente que está séptico. Mediante la evaluación de la función ventricular tanto derecha como izquierda, monitoreo de los cambios hemodinámicos, además de brindar información pronóstica.

La mayoría de los pacientes que se encuentren sépticos desarrollan dificultad respiratoria como una manifestación del estado de choque. La disfunción pulmonar de la sepsis (SDRA) también puede ocurrir. Estos pacientes necesitan intubación y ventilación mecánica para la asistencia respiratoria óptima.

El tratamiento de los pacientes con choque séptico se compone de los siguientes tres objetivos principales:

1. Reanimar al paciente con medidas de apoyo para corregir la hipotensión, hipoxia y oxigenación de los tejidos deteriorados.
2. Identificar la fuente de infección y el tratamiento con antibióticos, cirugía o ambos.
3. Mantener una adecuada función de órganos del sistema guiado por control cardiovascular e interrumpir la patogénesis de la disfunción del sistema multiorgánico.

Los principios en el tratamiento del choque séptico

sobre la base de la literatura actual incluye los siguientes componentes: El reconocimiento temprano, adecuado uso de antibióticos, terapia de reanimación hemodinámica temprana y drotrecogina alfa (pacientes gravemente enfermos, si la puntuación del APACHE II > 25), control glucémico adecuado, uso de ventilador a bajo volumen corriente en pacientes con SDRA

Se tiene como meta primaria en el cuidado del paciente en riesgo de padecer falla orgánica múltiple, evitar la disfunción de cualquier órgano, estas medidas incluyen el apoyo de la función respiratoria y circulatoria, oxigenoterapia, ventilación mecánica, y la infusión de volumen. El tratamiento más allá de estas medidas de apoyo incluye una combinación de varios antibióticos por vía parenteral, la eliminación o drenaje de focos infecciosos, el tratamiento de las complicaciones. Administrar oxígeno suplementario a cualquier paciente que está séptico con dificultad respiratoria o hipoxia. Si la vía respiratoria del paciente no está asegurada o las respiraciones son insuficientes, la intubación endotraqueal y ventilación mecánica debe iniciarse.

5.3.3. Tratamiento

✓ Prevención

Es el mejor tratamiento de la falla multiorgánica. Rapidez y óptimo volumen en la resucitación, reducción del tiempo de CEC, adecuada protección miocárdica en las operaciones cardíacas, nutrición adecuada, detección

y tratamiento adecuado del bajo gasto cardíaco, uso apropiado de antibióticos y un manejo pulmonar agresivo previenen la espiral fisiológica descendente que lleva a la FMO y la muerte.

✓ Nutrición adecuada

Tiene tanta importancia como las medidas farmacológicas o quirúrgicas según señala Ramito (1995). Una intervención nutricional agresiva y temprana es un componente esencial en el tratamiento del paciente crítico. Una alimentación enteral dentro de las 24 h de la lesión o cirugía del paciente es óptima y permite una reducción de las complicaciones sépticas y de la respuesta hipermetabólica al daño severo, mejor cicatrización e impacto significativo sobre la integridad gastrointestinal y los mecanismos de defensa inmunológicos.

En las enfermedades graves según considera Bengmark y Gianotti (1996) hay una disminución en la producción de glutamina, aminoácido no esencial que tienen un papel importante en la división celular como por ejemplo las células del sistema inmune y el intestino. Una disminución de este aminoácido produce una pérdida de la capacidad de barrera del intestino. La alimentación de estos casos debe ser precoz, balanceada y ajustada a los tipos de disfunción orgánica que presente, con suplementos vitamínicos (vitamina E, C y betacarotenos), fortalecida con glutamina, arginina, ácidos omega-3, nucleótidos, zinc y fibras; recomendándose de esta

última más de 10 g al día.

Para la alimentación parenteral total existen diversos preparados industriales que permiten lograr los objetivos anteriores; sin embargo, se debe tener en cuenta la posibilidad de comenzar la alimentación enteral o mixta lo antes posible. La alimentación enteral ofrece ventajas con respecto a la parenteral. En el contexto de la FMO la alimentación enteral puede prevenir la isquemia esplácnica y hepática, mejora el flujo sanguíneo de la mucosa, previene la acidosis intramucosa y evita la ruptura de la barrera intestinal. Elementos que juegan su papel en la translocación bacteriana y desarrollo o retroalimentación de la disfunción multiorgánica. Además es menos costosa

✓ Fármacos

Sarantos y col (1994) plantean que la dexametasona induce a la glutamina sintetasa en la mucosa yeyunal, lo que puede proveer glutamina para el intestino durante situaciones de estrés donde puede estar limitado su aporte exógeno. Meduri y col (1998) puede proveer glutamina para el intestino durante situaciones de estrés donde puede estar limitado su aporte exógeno.

Furnaga y col. (1995). Plantean que la terapia anticitoquina y la administración agresiva de ulinastatina son útiles contra las complicaciones posoperatorias incluida la FMO. Barquiste y col (1998) señalan que el uso combinado de folato, manitol y bajas dosis de

isoproterenol disminuyen la incidencia de la FMO en pacientes con acidosis intramucosa gástrica. También se ha señalado el uso de enalapril en dosis de 0,625 mg intravenoso en bolo o infusión para mejorar la perfusión intestinal y que este efecto parece ser independiente de cambios en la perfusión sistémica.

✓ Otras medidas

La descontaminación selectiva del intestino previa a la cirugía con CEC se ha mostrado efectiva según Martínez y col (1997) en la disminución de endotoxemia y de los niveles de TNF e IL-6, factores implicados en la génesis de la FMO. Las purificaciones sanguíneas en sus variantes de hemodialfiltración, hemofiltración veno-venosa continua, la arterio-venosa espontánea y la hemofiltración de alto volumen han ganado popularidad en el manejo del paciente críticamente enfermo, en el tratamiento del fallo renal agudo, la pancreatitis y el SRIS/ FMO según lo señalan investigadores como Gebhardt (1997); al ser efectivas en la eliminación de sustancias tóxicas y de algunos mediadores humores inflamatorios, aunque con relación a estos últimos Sander y col(1997) plantean que la hemofiltración aumenta los niveles de aclaramiento de IL-6, no así el de TNF-alfa, pero además no disminuye los niveles plasmáticos de ambos y que el éxito de este proceder debe ser por otro medio.

Otras medidas adicionales son la eliminación del

dolor, inhibición de la inflamación y la citotoxicidad y la descompresión gástrica.

5.4. Anafilaxia

En este apartado se empleará la descripción realizada por el Ministerio de protección social de Colombia (2009), específicamente el capítulo referente a la tercera parte alteraciones cardiovasculares y respiratorias realizada por Rodríguez

5.4.1. Conceptualización

La anafilaxia se define como una reacción alérgica sistémica amplificada, intensa y aguda, mediada por IgE después de la re-exposición a un antígeno en un paciente de cualquier edad previamente sensibilizado, la cual causa un conjunto sintomático concurrente que puede llevar incluso hasta la muerte.

5.4.2. Epidemiología

• Mortalidad

De las causas no iatrogénicas, la mitad se relacionaron con venenos (picaduras de insectos) y la mayoría de las restantes con alimentos. Sin embargo, aún sigue siendo una patología mal entendida, poco reconocida, sub-registrada y equivocadamente tratada

5.4.3. Fisiopatología

Consiste en reacción mediada por interacción de IgE en receptores específicos de mastocitos y basófilos

previamente sensibilizados, que libera sustancias químicas biológicamente activas, lo que la diferencia de las reacciones anafilactoides en las que la mediación se hace a través de otras Ig (generalmente IgG) u otros procesos inmunológicos; corresponde así según la Clasificación de Gell y Coombs

Coombs a una reacción de hipersensibilidad inmediata tipo I. Entre los mediadores liberados se encuentran tromboxanos, bradiquininas, histamina, triptasa, quimasa, leucotrieno C4, prostaglandina D2 y carboxipeptidasa.

5.4.4. Clasificación de la anafilaxia

Tabla 9 Clasificación de la anafilaxia según Gell y Coombs

Tipo	Reacciones de Hipersensibilidad
Tipo I	Hipersensibilidad inmediata.
Tipo II	Reacciones citotóxicas.
Tipo III	Reacciones por complejos inmunológicos.
Tipo IV	Hipersensibilidad retardada.

El efecto fisiológico ocasionado es la disminución del tono del músculo liso (vasodilatación con hipovolemia relativa y broncoconstricción), edema de mucosas con incremento de secreciones, aumento de permeabilidad vascular y activación de la vía vagal.

Clasificación por etiología

1. Anafilaxia secundaria a alérgenos.
 - ✓ Alimentos: los más frecuentemente asociados a este tipo de reacciones son los cacahuates, nueces, comida de mar y trigo y pueden ser fatales debido a broncoespasmo.
 - ✓ Medicamentos: entre ellos las más comunes corresponden a antibióticos (principalmente penicilinas y otras β -lactamasas), ácido acetilsalicílico, AINES, medicaciones para quimioterapia y medios de contraste.
 - ✓ Picadura de himenópteros: incluye avispas, abejas, hormigas y es una de las principales causas de muertes por anafilaxia debido a compromiso cardiovascular.
 - ✓ Látex: su incidencia en los trabajadores de la salud aumentó con la promoción en los centros hospitalarios sobre el uso de guantes como medida de bioseguridad por la aparición de enfermedades transmisibles, principalmente el VIH. Sin embargo, no se han registrado muertes secundarias a estas reacciones.
2. Reacciones anafilactoides.
3. Anafilaxia inducida por ejercicio.
4. Anafilaxia idiopática: corresponde a entre el 5 y

el 20% de los casos de anafilaxia, en los cuales no se identifica un agente antigénico específico.

5.4.5. Cuadro clínico

Síndrome clínico de inicio súbito con afectación de múltiples órganos blanco, es imposible diferenciar por los síntomas el cuadro de anafilaxia de las reacciones anafilactoides. Se realizó consenso para unificar el concepto de anafilaxia y se fijó como requisito para ser considerada reacción anafiláctica el cumplimiento de una de las tres características siguientes:

1. Inicio agudo que involucra piel o mucosas, asociado a compromiso de la vía aérea o hipotensión/ síncope.
2. Dos o más de los siguientes, minutos a horas después de la exposición a un alérgeno conocido para el paciente:
 - ✓ Historia de reacción alérgica severa.
 - ✓ Compromiso dermatológico.
 - ✓ Compromiso de vía aérea.
 - ✓ Hipotensión o síntomas relacionados.
 - ✓ En sospecha de alergia por medicamentos: síntomas gastrointestinales.
3. Hipotensión minutos a horas después de la exposición a un alérgeno conocido para el paciente.

Caída mayor del 30% en la presión arterial sistólica (PAS) habitual o PAS baja para la edad en lactantes y niños así:

- ✓ 1 mes - 1 año: <70 mm Hg
- ✓ 2 - 10 años [70 mm Hg + (2 x edad)]
- ✓ 11 - 17 años: <90 mm Hg.

En orden de frecuencia las manifestaciones que presentan los pacientes son:

- ✓ Piel (90%): urticaria, angioedema (edema de labios/lengua/úvula), rubor facial, prurito generalizado sin rash.
- ✓ Respiratorio (60%): edema laríngeo con estridor, disnea y sibilancias, broncoespasmo con disminución del flujo pico espiratorio, rinitis.
- ✓ Cardiovascular (35%): mareo, síncope, alteración del estado de conciencia e hipotensión
- ✓ Gastrointestinal (30%): náuseas, emesis, diarrea, dolor tipo cólico.
- ✓ Otros: cefalea (8%), dolor subesternal (6%), convulsión (2%).

La severidad de reacciones previas no predice la severidad de eventos posteriores, pues estos dependen del tipo y cantidad del alérgeno desencadenante.

5.4.6. Diagnóstico

- ✓ Triptasa sérica: aparece entre 1 y 2 horas desde el inicio de síntomas, con pico entre los 60 y los 90 minutos y dura 6 horas.
- ✓ Histamina en el plasma: Inicia incremento entre los 5 y 10 minutos, dura de 30 a 60 minutos.
- ✓ Metilhistamina urinaria: requiere muestra de orina de 24 horas, por lo cual no es práctica para los servicios de urgencias.

Para realizar un diagnóstico de anafilaxia se debe tener un alto grado de sospecha y no olvidarlo como etiología en casos de hipotensión de causa no conocida o broncoespasmo en paciente sin antecedente previo. Son varias las entidades con las cuales hay que hacer diferenciación, entre ellas shock de otra etiología, intoxicación por escómbridos (consumo de pescado en mal estado, como atún o delfín), angioedema hereditario o secundario al uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), causas de broncoespasmo (asma), ataques de pánico, reacciones vasovagales.

Pruebas cutáneas

Utilizadas por el riesgo entre 0,02 a 0,005% de reacciones sistémicas mayores con la administración de medicamentos; el 87% de estas ocurre en los 20 minutos posteriores a la prueba y su mortalidad es muy rara.

Detecta hipersensibilidad mediada por IgE, pero hasta un 90% de pacientes con historia de alergia a penicilina no tienen una prueba positiva.

La Prueba de Prick se realiza con 0.1 mL de una solución de penicilina cristalina diluida 1:10 y cuyo resultado es positivo con un habón >3 mm y eritema mayor al control e intradérmica >5 mm; tiene un VPN: 99% VPP: 50%. Las reacciones anafilácticas están entre 0.01-0.05% por cada 5.000 a 10.000 tratamiento con penicilina, con un caso mortal cada 50.000 a 100.000 aplicaciones.

5.4.7. Tratamiento

La atención en urgencias de estos pacientes debe iniciarse en primer lugar la vía aérea, administrar oxígeno a aquellos con reacciones prolongadas, hipoxemia pre-existente o disfunción miocárdica, y considerar intubación orotraqueal (IOT) temprana en los que manifiesten signos de obstrucción (estridor, disfonía, broncoespasmo que no responde al tratamiento), pero teniendo las precauciones necesarias porque siempre se deben considerar como vía aérea difícil. Utilice una secuencia rápida individualizada según comorbilidades, la cual puede incluir preoxigenación, pretratamiento con lidocaína para evitar el broncoespasmo reflejo por manipulación y atropina en caso de bradicardia; sedación con ketamina o propofol por sus efectos broncodilatadores, estímulo para liberación de

catecolaminas y relajación directa del músculo liso bronquial, se prefiere la primera porque aumenta la frecuencia cardíaca y presión arterial; relajación con succinilcolina una vez confirmada ventilación efectiva.

Dado que aún faltan por esclarecer pasos en el proceso que desencadena toda la reacción de hipersensibilidad que lleva consigo la anafilaxia, son pocos los estudios aleatorizados controlados sobre el tema y la mayoría de las recomendaciones para el tratamiento se basa en ensayos clínicos y modelos animales. La adrenalina IM sigue siendo la primera línea de tratamiento en el manejo de la anafilaxia y su uso temprano en los primeros 30 minutos se relaciona con un mejor desenlace, teniendo cuidado con sus efectos secundarios (bradicardia, hipertensión, arritmias, vasoconstricción coronaria y broncoconstricción) en personas de riesgo como ancianos, hipertensos, con arteriopatías o enfermedad isquémica coronaria. La dosis recomendada es de 0.01 mg/Kg en infantes y niños (0,3 mL en niños >28 Kg y 0,15 mg niños de 10-20 Kg); para los adultos las guías norteamericanas sugieren 0.3-0.5 ml solución de adrenalina diluida 1:1000 (0.3-0.5 mg) mientras la literatura europea indica 0.5-1.0 mg y en caso de requerirse puede repetirse la dosis cada 15-20 minutos. La mitad de la dosis puede ser segura para pacientes que toman antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa o β -bloqueadores, debido al aumento de los riesgos asociados con la estimulación de los receptores adrenérgicos sin oposición vagotónica.

La aplicación lenta endovenosa en solución de 1:10.000 se reserva únicamente para los casos refractarios al tratamiento o en los pacientes con colapso cardiovascular. No se recomienda el empleo subcutáneo por la diferencia de tiempo en alcanzar el pico máximo y la concentración plasmática en comparación con la vía IM.

Los efectos de la adrenalina dependen de la dosis que se utilice; entre 1 y 2 $\mu\text{g/kg/min}$ es un agonista β_1 - β_2 que disminuye la RVS (resistencia vascular sistémica), es cronotrópico e inotrópico positivo lo que lleva a aumento del gasto cardíaco (a altas dosis disminuyen el volumen sistólico con aumento de la poscarga), broncodilatador, aumenta la producción de AMPc en mastocitos y basófilos disminuyendo la liberación de mediadores inflamatorios; de 2 a 10 $\mu\text{g/kg/min}$ tiene efectos β y a sin afectar la RVS y >10 $\mu\text{g/kg/min}$ predomina acción α_1 -a 2 aumentando la RVS, mejorando la PA y la perfusión coronaria, revirtiendo la vasodilatación periférica y disminuyendo el angioedema.

Además libera plasminógeno y aumenta la agregación plaquetaria. Contraindicación relativa es el consumo previo de cocaína que sensibiliza el corazón a las catecolaminas, así como el hipertiroidismo incontrolado.

Infortunadamente, la formulación de adrenalina en presentación auto-inyectable al ser dado de alta el paciente con reacción sistémica severa o alto riesgo

(asmáticos, reacción a trazas de alérgenos o exposición repetitiva, falta de acceso rápido a servicios de urgencias) no se tiene como práctica habitual en nuestro país a pesar de que la literatura reporta disminución de requerimientos posteriores de adrenalina y en el porcentaje de admisión hospitalaria de estos pacientes, y porque la consecución de la misma es difícil, si no imposible.

Los pacientes que vienen recibiendo β -bloqueadores pueden tener cuadros de anafilaxia peores y tienen disminuida la eficacia ante la adrenalina, siendo esta la única indicación para el uso de glucagón cuando no haya respuesta adecuada al tratamiento inicial.

En caso de broncoespasmo severo iniciar oxígeno a FiO₂ alta y β_2 inhalado en esquema de crisis, recordar un aporte alto de cristaloides incluyendo, para adultos, bolos de 20mL/kg y en niños hasta 30 mL/kg en la primera hora. Los antihistamínicos H1 son coadyuvantes en el manejo sintomático, principalmente difenhidramina 25 – 50 mg o clorferinamina 10-20 mg, niños 1mg/kg, IM. Vía oral para ataques leves. En el caso de los antihistamínicos (antiH2) no existe sustento que avale su administración en casos de anafilaxia.

El uso de esteroides es común pese a que existe poca evidencia que soporte esta práctica; se indica metilprednisolona a dosis de 1-2mg/kg cada 6 horas IV o prednisona 0,5 mg/kg en reacciones severas, recurrentes

y para el paciente asmático únicamente.

5.5. Emergencias neurológicas

5.5.1. Accidente cerebro vascular

En este apartado se presentará la descripción realizada por Heitsh L, Panagos P Y Sahar M (2018) en el Manual de Emergencias Médicas de Washington

Definición

Un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico ocurre cuando se ocluye un vaso, obstruyendo el flujo sanguíneo en una región del cerebro. Se puede formar un trombo en una arteria o a partir de un émbolo de una fuente proximal, generalmente el corazón. Las ramas y las bifurcaciones de la arteria carótida interna son por lo general las más afectadas.

Los ACV lacunares ocurren cuando las arterias terminales pequeñas se obstruyen, en general en los ganglios basales, la cápsula interna y el tálamo. Son más habituales si el paciente tiene diabetes e hipertensión.

Los ACV hemorrágicos ocurren cuando hay fugas sanguíneas en el parénquima cerebral por la rotura de un vaso sanguíneo, que causa hemorragia intracerebral (HIC). La hemorragia subaracnoidea suele estar causada por la rotura de un aneurisma existente.

Los ataques isquémicos transitorios (AIT) representan según Giles y Rothwell (2007) y Johnston y col (2000)

cualquier deficiencia neurológica transitoria sin infartos en las pruebas de imagen. El AIT puede presagiar un ACV futuro. El mayor riesgo de un ACV después de un AIT es en los primeros 30 días, aunque la mayoría ocurren en las primeras 24-48 h. Los ACV se clasifican en anterior y posterior, dependiendo de los vasos afectados

5.5.2. Epidemiología/etiología

Los ACV pueden tener una naturaleza isquémica (87 %) o hemorrágica (13 %) según investigadores como Go y col. (2014). Los ACV son más habituales en ancianos y en afroamericanos señalan investigadores como Kleindorfer y col (2010) y Howard (2016) Los factores de riesgo para un ACV son la hipertensión, diabetes, tabaquismo, dislipidemia y arritmias cardíacas. El ACV también puede ocurrir en pacientes jóvenes, especialmente si anticonceptivos orales.

5.5.3. Fisiopatología

- ✓ La oclusión de las arterias cerebrales produce isquemia rápida del tejido cerebral. Las placas ateroscleróticas de las arterias grandes acumulan plaquetas y residuos que eventualmente causan estenosis y oclusión arterial (ACV aterosclerótico de las arterias grandes). Los trombos también pueden embolizar y ocluir las arterias más pequeñas y distales (ACV cardioembólico).
- ✓ Los ACV embólicos se originan sobre todo en

el corazón, más habitualmente en pacientes con fibrilación auricular o infarto agudo de miocardio reciente.

- ✓ Los ACV hemorrágicos ocurren por una vasculopatía hipertensiva, angiopatía por amiloide (principalmente en los ancianos) o rotura de malformaciones arteriovenosas. También puede ocurrir la transformación hemorrágica de los ACV isquémicos con o sin tratamiento trombolítico, siendo este último más habitual.
- ✓ Las disecciones de la arteria carotídea y vertebral también pueden causar isquemia cerebral y presentar síntomas de ACV. En general se presentan en pacientes jóvenes, tras un traumatismo o por anomalías vasculares preexistentes.

5.5.4. Diagnóstico

Presentación clínica

Antecedentes

El paciente puede referir deficiencias motoras y/o sensoriales en una o más extremidades, dificultad para hablar o incapacidad para realizar las tareas diarias. Los miembros de la familia pueden proporcionar información colateral importante si el paciente es incapaz de expresar sus molestias. Una pieza importante de la historia es identificar el momento del último estado normal del paciente porque así se puede establecer la

elegibilidad del tratamiento.

Los pacientes con HIC también pueden tener cefalea intensa de inicio súbito, náusea, vómito e hipertensión grave.

5.5.5. Exploración física

Para Lyden y col (1994) Se debe realizar una exploración neurológica completa tan pronto como el paciente se presente. La escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) es la herramienta de cribado recomendada. La calificación va de 0 a 42; una puntuación de 0 indica que no hay deficiencias y una puntuación > 20 indica un ACV grave.

Evaluación vascular: soplos carotídeos, pulsos periféricos en busca de asimetría y exploración cardíaca para evaluar el ritmo y soplos.

Los síntomas dependen de la localización de la isquemia cerebral, en tal sentido Shultz y Fisher (2017) consideran que los ACV de la arteria cerebral media (ACM) (80 %) se caracterizan por deficiencias sensoriales motoras contralaterales, más graves en las extremidades superiores, con afección facial y afasia si el hemisferio dominante está afectado. Los ACV de la arteria cerebral posterior (20 %) frecuentemente se asocian con ataxia y cambios visuales, entre otros síntomas, y pueden ser más difíciles de diagnosticar (Nouh y col:s/f)

5.5.6. Diagnóstico diferencial

- ✓ Traumatismo, hematoma epidural/subdural, convulsiones, estado postictal, parálisis de Todd o parálisis de Bell.
- ✓ Disección aórtica con afección carotídea, síncope, encefalopatía hipertensiva, migrañas complicadas, anomalías metabólicas (especialmente hipoglucemia) e intoxicación aguda.

5.5.7. Criterios y pruebas diagnósticas

El diagnóstico oportuno en urgencias tiene un gran impacto en el pronóstico y la recuperación.

Pruebas de laboratorio

- ✓ Glucosa (de preferencia capilar).
- ✓ Biometría hemática completa, perfil metabólico básico, enzimas cardíacas y tiempo de protrombina/ tiempo de tromboplastina parcial (a menos que se sospeche una anomalía por los antecedentes y medicamentos, no es aconsejable esperar los resultados de estas pruebas antes de decidir el tratamiento trombolítico si el paciente es elegible).

Electrocardiografía

- ✓ El ECG se realiza para evaluar la fibrilación auricular subyacente.

Pruebas de imagen

- ✓ La TC craneal simple debe realizarse inmediatamente para descartar una hemorragia. En un ACV isquémico es más habitual que la TC sea normal en las primeras etapas.
- ✓ La angiografía por TC o la imagen de perfusión por TC proporcionan información adicional y generalmente se realizan para determinar si el paciente es elegible para una intervención vascular o tratamiento fuera de la ventana de tiempo estándar.
- ✓ La RM/angiografía por RM es más sensible que la TC para detectar los ACV isquémicos agudos.

5.5.8. Tratamiento

- ✓ Un enfoque simplificado basado en protocolos es clave en la evaluación de los ACV con el fin de reducir el tiempo de tratamiento en los pacientes elegibles.
- ✓ La American Heart Association referida por Johnston y col (2000) recomienda que al menos el 80 % de los pacientes con ACV elegibles sean tratados con activador del plasminógeno tisular (tPA) intravenoso a los 60 min de su llegada.
- ✓ El tratamiento inicial del ACV consiste en estabilizar al paciente. Los pacientes que se deterioran rápidamente, comatosos o que no pueden proteger su vía aérea deben ser intubados.

- ✓ • Se recomienda la suplementación de oxígeno solo en los pacientes hipóxicos (Sat O₂ <94 %). Tratar la hipoglucemia, la hiperglucemia y la hipertermia.
- ✓ En un ACV isquémico, debe disminuirse la presión arterial sistólica (PAS) por debajo de 185 mm Hg (y la presión arterial diastólica [PAD] < 110 mm Hg) antes de administrar tPA (Jauch: 2013). El labetalol y el nicardipino se consideran el tratamiento de primera elección. En los pacientes con ACV hemorrágico que presentan una PAS entre 150 y 220 mm Hg y sin contraindicación para el tratamiento agudo de la PA, la disminución aguda de la PAS a 140 mm Hg es segura y puede ser efectiva para mejorar el resultado funcional (Anderson y col:2013)
- ✓ En el ACV isquémico, el tipo de intervención depende del momento del inicio de los síntomas. Los tratamientos agudos incluyen la trombólisis aguda y la trombectomía mecánica.

5.5.9. Medicamentos

Accidente cerebrovascular isquémico agudo

- ✓ El tPA intravenoso puede administrarse en pacientes elegibles con ACV isquémico agudo en una ventana de 0-3 h con la aprobación de la FDA y hasta 4,5 h en otros pacientes, aunque con criterios de inclusión/exclusión un poco más estrictos 15,16. La dosis de tPA intravenoso es de 0,9 mg/kg (dosis

máxima de 90 mg), y un 10 % se administra en bolo durante 1 min y el resto en infusión continúa durante 1 h.

- ✓ Se recomienda discutir brevemente los beneficios y los riesgos con el paciente y los familiares antes de administrar cualquier tratamiento.
- ✓ La anticoagulación no debe administrarse en las primeras 24 h en los pacientes que reciben tratamiento trombolítico¹². Se recomienda la administración oral de aspirina 24- 48 h después del inicio del ACV a pesar del tratamiento trombolítico.

Accidente cerebrovascular hemorrágico

- ✓ En asociación con tratamiento anticoagulante, en un ACV hemorrágico se recomienda corregir un INR (international normalized ratio) elevado con vitamina K intravenosa y factores dependientes de vitamina K. En los pacientes que toman antagonistas del factor Xa o inhibidores directos de la trombina se debe considerar el tratamiento de forma individual dependiendo de la disponibilidad de los agentes antagonistas, así como los protocolos hospitalarios.

Ataque isquémico transitorio

- ✓ El tratamiento antiplaquetario es fundamental para prevenir un ACV secundario en un AIT no cardioembólico. Varias pautas potenciales (monoterapia con aspirina, terapia combinada con

aspirina + dipyridamol de liberación prolongada o aspirina + clopidogrel) son apropiadas y deben iniciarse en las primeras 24 h¹⁷.

5.5.10. Otros tratamientos no farmacológicos

En las primeras 6 h del inicio de los síntomas, los pacientes pueden ser elegibles para las intervenciones endovasculares, como la recuperación del coágulo. La angiografía por TC no debe retrasar la administración de la tPA. Para ser elegibles para el tratamiento endovascular con una endoprótesis, los pacientes deben cumplir todos los siguientes criterios: tener discapacidad limitada o nula al inicio (medida por una puntuación de 0 a 1 en la escala modificada de Rankin), recibir el tPA en las primeras 4,5 h del inicio de los síntomas (si es elegible), tener una oclusión de la ACM proximal o la arteria carótida interna, tener 18 años de edad o más, tener una puntuación NIHSS ≥ 6 y una puntuación ASPECTS ≥ 6 , y ser capaz de someterse al procedimiento las primeras 6 h del inicio de los síntomas. Si un paciente cumple con los criterios de elegibilidad, pero no está en una institución capaz de proporcionar una intervención endovascular, debe ser transferido a un centro con la capacidad de llevar a cabo el tratamiento.

5.6. Estado del mal epiléptico

Las convulsiones ocurren por la actividad eléctrica anómala en el cerebro. Las convulsiones primarias ocurren sin una causa clara. El diagnóstico de epilepsia

se realiza con dos o más convulsiones no provocadas separadas por más de 24 h.

Las convulsiones provocadas o secundarias generalmente tienen una causa identificable. Las convulsiones focales afectan un solo hemisferio o región cerebral y se manifiestan por síntomas unilaterales.

Las convulsiones generalizadas se caracterizan por impulsos neuronales anormales en ambos hemisferios cerebrales, que producen síntomas bilaterales. A menudo se asocian con alteraciones del estado mental, amnesia del episodio y confusión postictal continua. Las crisis pueden ser convulsivas o no convulsivas según el grado de afección motora. (Castro, Hernández y Ferreiro.1998)

La epilepsia, según la OMS, se define como una afección crónica de diferentes etiologías caracterizada por la repetición de crisis debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales asociadas eventualmente a síntomas clínicos y paraclínicos. No se considera epilépticos a aquellos individuos que padecen crisis agudas sintomáticas, es decir, en el contexto de patologías agudas accidentales tales como ACV, encefalitis, etc.

Estado epiléptico (EE): convulsiones de más de 30 min de actividad convulsiva continua o dos o más convulsiones seguidas sin recuperación completa de la conciencia entre las convulsiones. Esta es una emergencia médica con morbilidad y mortalidad significativas. Hasta el 40 % de los casos con EE ocurren en pacientes con un trastorno

convulsivo previo. Las pseudoconvulsiones, también conocidas como crisis psicógenas, se manifiestan por síntomas similares a una convulsión sin evidencia de actividad eléctrica anormal en el electroencefalograma (EEG).

5.6.1. Epidemiología/etiología

Los hombres se ven afectados con mayor frecuencia. La incidencia de convulsiones es mayor en afroamericanos y pacientes de mediana edad (Pallin: 2008) Las convulsiones se clasifican a grandes rasgos por causas estructurales, metabólicas o deben a las anomalías inherentes a la propagación de la señal de un circuito neuronal al otro.

Menos de la mitad de los casos de convulsiones tienen una causa identificable. Es más probable que en los ancianos haya una causa vascular, degenerativa o neoplásica. En los adultos jóvenes es más probable que las convulsiones se deban a malformaciones cerebrales congénitas.

Las causas del EE en los adultos son niveles subterapéuticos de anticonvulsivantes, accidente cerebrovascular, anomalías electrolíticas, abstinencia alcohólica, hipoxia, infección del SNC, tumores, traumatismos o causas idiopáticas. (Martindale:2011)

Los impulsos neuronales excesivos causan eventualmente la muerte celular. Los pacientes sufrirán

acidosis láctica, rabdomiólisis, neumonía por aspiración y posible insuficiencia respiratoria.

Causas potenciales de convulsiones provocadas/secundarias:

- ✓ Anomalías metabólicas como hipoglucemia, hiperglucemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, uremia, encefalopatía hepática e hipoxia.
- ✓ Infección intracraneal, traumatismos, tumores o hemorragia. Accidente cerebrovascular (la convulsión puede ocurrir al inicio de un ACV grande o después).
- ✓ Intoxicación y síndromes por abstinencia.
- ✓ Errores innatos del metabolismo.
- ✓ Eclampsia.

Clasificación

I) CRISIS PARCIALES -evidencia clínica/ EEG de comienzo focal.	
A	- Crisis parciales simples (sin afectación de la conciencia)
	- Con síntomas motores.
	- Con síntomas sensitivos.
	- Con síntomas vegetativos.
	- Con síntomas psicóticos
B	- Crisis parciales complejas (con afectación de la conciencia).
	- Comienza como CPS y posteriormente se afecta la conciencia.
	- Sin otros síntomas.
	- Con automatismos.
	- Comienza con afectación de la conciencia.
	- Sin otros síntomas.
	- Con síntomas de CPS.
	- Con automatismos.
C	- CPS o CPC que se generaliza secundariamente.
II) CRISIS GENERALIZADAS (convulsivas/ no convulsivas).	
A	- Ausencias.
	- Ausencia simple.
	- Ausencia atípica.
B	- Mioclónicas.
C	- Clónicas.
D	- Tónicas.
E	- Tónico-clónicas.
F	- Atónicas.
III) CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICADAS -todas aquellas crisis que no se incluyen en los tipos anteriores. va sea por falta de datos o porque no se ajustan a ellas.	

Ilustración 44. Clasificación internacional del tipo de crisis-liga internacional contra la epilepsia

Según etiología:

- ✓ Sintomáticas: como consecuencia de procesos metabólicos o estructurales del SNC -10% -(agudos y/o remotos).
- ✓ Idiopáticas: causa desconocida -30%-
- ✓ Criptogenéticas : etiología no aclarada; se presupone causa estructural no demostrable por pruebas complementarias -60%- (este grupo está disminuyendo a favor de las crisis sintomáticas con la aparición de nuevas técnicas diagnósticas)

5.6.2. Fisiopatología

- Cualquier proceso fisiopatológico que altere la estabilidad de la membrana neuronal provocará una actividad eléctrica que propague la convulsión.

5.6.3. Diagnóstico

Presentación clínica

Antecedentes

Los pacientes con convulsiones generalizadas verdaderas en general no recuerdan el episodio. Los pacientes con epilepsia generalmente experimentan la misma aura antes de cada convulsión. La mayoría de la información colateral la proporcionan transeúntes que presenciaron el episodio. Los detalles sobre el inicio, la progresión y la duración de la convulsión ayudan a identificar el tipo.

Debe interrogarse a los pacientes sobre los antecedentes médicos, incluyendo convulsiones previas, ingesta de fármacos antiepilépticos, uso de fármacos ilícitos, uso de alcohol, traumatismos craneoencefálicos y estado inmunitario.

Las enfermedades, la privación del sueño y el alcohol pueden disminuir el umbral a las convulsiones en un paciente epiléptico que normalmente estaba bien controlado con su régimen de medicamentos.

5.6.3. Exploración física

Para Lowenstein (1999) cualquier paciente que tenga convulsiones debe someterse a una exploración física completa para documentar cualquier deficiencia neurológica. Algunos hallazgos de la exploración física deben alertar al médico sobre causas más peligrosas de las convulsiones. Documentar la presencia o ausencia de deficiencias neurológicas focales, rigidez cervical, erupción o fiebre y signos vitales anormales.

- ✓ Verificar si hay incontinencia urinaria o fecal, signos de traumatismo craneoencefálico, laceraciones en la lengua o labios o dislocación posterior del hombro.
- ✓ Si el paciente aún está convulsionando a su llegada a urgencias, se deben documentar el patrón de las convulsiones y las extremidades afectadas

5.6.4. Diagnóstico diferencial

Para Oller y col (1997) se realiza siguiendo los siguientes criterios:

- ✓ Ancianos: ataque isquémico transitorio, amnesia global transitoria y síncope.
- ✓ Adultos jóvenes: síncope, trastornos psicológicos, alteraciones del sueño, migraña, episodios neurológicos variados, eclampsia e intoxicación por drogas/alcohol.

5.6.5. Procedimientos diagnósticos

La punción lumbar se puede realizar según Engel (1997) en los adultos con una convulsión febril para descartar infecciones del sistema nervioso central (SNC), pacientes inmunodeprimidos que presentan una convulsión por primera vez o para descartar hemorragia subaracnoidea que no se ha detectado en la TC inicial. Los pacientes con signos de hidrocefalia y antecedente de neoplasia o cirugía cerebral deben someterse a estudios de imagen antes de la punción lumbar.

El EEG urgente se recomienda en pacientes con EE prolongado, alteración persistente del estado mental sugerente de crisis no convulsivas y pacientes que requieren intubación y parálisis. Menos de un tercio de los pacientes tienen anomalías significativas en el EEG. Si se realiza tempranamente, el EEG ayuda a determinar el tipo de convulsión.

5.6.6. Criterios y pruebas diagnósticas

✓ Pruebas de laboratorio

- Una glucemia capilar descarta la hipoglucemia como una causa fácilmente reversible de convulsiones.
- La biometría hemática completa y el perfil metabólico básico permiten diagnosticar desajustes metabólicos, especialmente hiponatremia, que es el desequilibrio electrolítico más habitual asociado con convulsiones.

- Los niveles de medicamentos antiepilépticos deben solicitarse a cualquier paciente que esté tratándose por epilepsia.
 - Prueba del embarazo en orina en mujeres en edad reproductiva (gonadotropina coriónica humana).
 - Puede haber leucocitosis y aumento del lactato en el contexto agudo, especialmente después de una convulsión tónico clónica. Es posible que estos análisis deban repetirse después de administrar líquidos intravenosos para determinar si las anomalías persistentes indican una causa subyacente de la convulsión.
 - Se ha demostrado que los niveles séricos elevados de prolactina y lactato tienen una utilidad diagnóstica limitada. Los niveles de creatina fosfocinasa a menudo están elevados después de una convulsión tónico-clónica generalizada, pero no existe un punto de corte para determinar si son anormales.
- #### ✓ Pruebas de imagen
- Una TC simple de cráneo se utiliza para descartar hemorragias grandes, accidente cerebrovascular u otras lesiones ocupantes de espacio (Krumholz:15)
 - La TC contrastada o la RM pueden ser recomendables en pacientes inmunodeprimidos.

5.6.7. Criterios diagnósticos

Anamnesis:

- ✓ El diagnóstico debe ser siempre clínico. Destacar la importancia de una anamnesis exhaustiva, y la descripción exacta del episodio por los acompañantes o testigos de lo acontecido, para hacer un buen diagnóstico diferencial con otras patologías.
- ✓ La primera pregunta que se debe plantear es: ¿se trata realmente de una crisis? Para responder a esta cuestión pueden ayudar varios datos como los siguientes:
 - ¿Crisis convulsiva o convulsiones no comiciales?, (algunos síncope cursan con convulsiones).
 - Deterioro o no del nivel de conciencia (determinadas CPC sólo cursan con esta sintomatología).
 - Síntomas asociados: cianosis, mordedura de lengua, relajación de esfínteres, comportamientos aberrantes, etc.
 - Periodo postcrítico.
 - Duración (menos de 5 minutos).
 - Presencia de movimientos estereotipados, automatismos, etc.
- ✓ Antecedentes personales: una vez confirmada

la crisis epiléptica, esclarecer la etiología del síndrome epiléptico interrogando sobre: antecedentes perinatales; desarrollo psicomotor; TCE; infecciones; historia familiar; crisis febriles; tóxicos (drogas, alcohol, etc.).

- ✓ En epiléptico conocido hay que valorar factores desencadenantes:
 - Irregularidad en cumplimiento del tratamiento (es la causa más frecuente de crisis en estos pacientes).
 - Privación del sueño.
 - Interacciones medicamentosas
 - Ingesta etílica.
 - Infecciones.

Exploración física y general:

Hay que realizarla de forma minuciosa, buscando datos de focalidad neurológica u otros datos semiológicos que nos ayuden a determinar la etiología de las crisis.

Exploraciones complementarias:

- ✓ Datos de laboratorio: Es necesario recogida de muestras para:
 - Hemograma.
 - Bioquímica: glucemia, electrolitos, calcio, magnesio.

- GAB: para valorar la función respiratoria y alteraciones metabólicas.
- Niveles de fármacos anticomiciales en pacientes con tratamiento (niveles tanto infraterapéuticos como tóxicos pueden desencadenar crisis).
- ✓ TAC craneal: Ayuda a esclarecer etiologías de determinadas crisis epilépticas
- ✓ Punción lumbar: Indicaciones de realizar punción lumbar:
 - Sospecha de infección del SNC.
 - Sospecha de HSA.
 - Diagnóstico etiológico dudoso. (siempre previa realización de TAC craneal).

Técnicas neurofisiológicas: EEG.

Proporciona una inestimable información en todo enfermo con crisis epilépticas. No es un criterio diagnóstico absoluto (un 10-15% de personas pueden tener un EEG con anomalías que no significan patología cerebral y hasta un 30% de epilépticos tienen un EEG intercrítico normal). Forma parte inexcusable del estudio de crisis epiléptica y generalmente no se realiza en Urgencias salvo sospecha de Status Epiléptico.

Un subconjunto de pacientes con EE tendrán un estado no convulsivo, estos pacientes no tendrán ninguna contracción muscular pero sí alteraciones prolongadas del estado mental (debe considerarse en cualquier paciente que se presenta con alteración del

estado mental o después de un paro). Se considera una indicación urgente de EEG según consideraciones elizadas por Wu y col(2002)

5.6.8. Tratamiento

En la presentación inicial, el tratamiento debe enfocarse en la vía aérea, la ventilación y la circulación. La mayoría de las convulsiones se auto limitan. Deben instituirse medidas contra las caídas/traumatismos. La posición en decúbito lateral izquierdo ayuda al paciente a minimizar el riesgo de aspiración.

5.6.9. Medicamentos

- ✓ Las benzodiazepinas (lorazepam 1-2 mg/min i.v., i.m. o i.o. hasta 10 mg o diazepam 1-2 mg/min i.n., i.v., i.o., i.m. o rectal hasta 20 mg) son el tratamiento de primera elección.
- ✓ Si las benzodiazepinas no terminan con la convulsión, administrar fenitoína 18-20 mg/kg i.v. o fosfenitoína 15-20 PE (equivalente de fenitoína sódica)/kg i.v. o i.m.
- ✓ Los barbitúricos se administran como el tratamiento de tercera elección. La dosis de fenobarbital i.v. es de 20 mg/kg.
- ✓ El EE puede requerir la parálisis y la intubación endotraqueal.
- ✓ En caso de convulsiones por abstinencia alcohólica,

la administración continua de benzodiazepinas es el pilar del tratamiento.

- ✓ En pacientes con historia conocida de tuberculosis, las convulsiones intratables pueden estar causadas por intoxicación por isoniazida y deben tratarse con piridoxina

5.6.10. Medidas generales

- ✓ Mantener permeable la vía aérea.
- ✓ Administración de oxigenoterapia.
- ✓ Canalizar vía venosa.
- ✓ Administrar fármacos anticomiciales en caso de convulsión prolongada o varias crisis seguidas (ver tratamiento del Status Epiléptico).
- ✓ Tratar posibles alteraciones metabólicas.

5.6.11. Medidas específicas:

- ✓ **Indicaciones de tratamiento.**

La actitud ante la primera crisis epiléptica no es unánime (riesgo de recidiva del

30% que aumenta si hay patología estructural subyacente). En general, tras la primera crisis, no se instaura tratamiento a menos que se den determinadas circunstancias:

- Trabajos de alto riesgo.
- Inicio de primera crisis como Status.
- Antecedentes de lesiones cerebrales antiguas extensas (TCE, intervenciones quirúrgicas cerebrales) o lesiones del SNC progresivas.
- Factores precipitantes que no se pueden solucionar.
- ✓ **Fármacos anticomiciales.**
- Siempre en monoterapia. Se empieza con dosis bajas y se va aumentando progresivamente para evitar efectos adversos. La determinación de niveles farmacológicos sólo es útil para valorar ineficacia o incumplimiento del tratamiento.
- La Impregnación rápida casi nunca es necesaria porque no suelen producirse más crisis hasta pasadas semanas (hay que tener en cuenta que los efectos secundarios y la toxicidad aumentan notablemente con la impregnación).
- Es útil cuando se han producido varias crisis seguidas.

Según el tipo de crisis se recomiendan los siguientes fármacos:

- Crisis generalizadas tónico – clónicas: VPA, LMG, CBZ, DPH.
 - Ausencias: VPA, ETX, CLZ.
 - Crisis mioclónicas: VPA, CLZ, LMG.
 - Crisis parciales: CBZ, VPA.
 - Ausencias atípicas: VPA, LMG.
- VPA: Valproico. LMG: Lamotrigina.
DPH: Fenitoína. ETX: Etoxisimida
CBZ: Carbamazepina. CLZ: Clonazepán

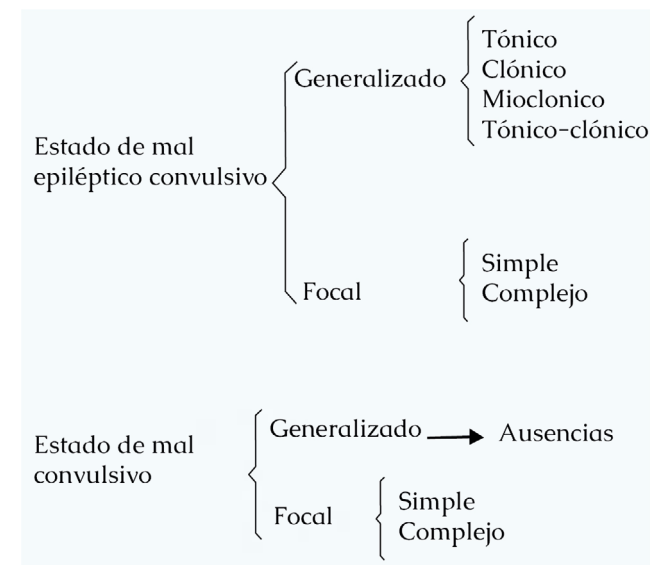
Elaboración: propia 2020
STATUS EPILÉPTICO (SE)

5.6.12. Definición:

Según los criterios de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 1981 se define el SE como: Situación continúa de crisis o crisis intermitentes sin recuperación de la conciencia entre crisis y/o crisis de duración mayor de 30 minutos. Estudios recientes acortan este periodo a 10-20 minutos

Es una emergencia siempre, sobre todo si es convulsivo, por la repercusión física y el riesgo que supone para el paciente. Actualmente también se considera emergencia el Status no convulsivo por las secuelas neurológicas que pueden causar.

Clasificación.



Elaboración: propia 2020

5.6.13. Manejo y tratamiento del SE convulsivo:

Primeros cinco minutos:

1. garantizar vía aérea:

- Evitar broncoaspiración y que se dañe el paciente.
- Administración de oxigenoterapia.
- Monitorizar constantes vitales (TA, Tª, FC, FR).
- Obtener vía venosa (para muestras de bioquímica con niveles de calcio incluidos, hemograma, gasometría arterial basal, niveles toxicológicos y de fármacos).

- Realizar BMTest.

2. De 6 a 9 minutos:

- 100 mg. de tiamina iv., después 50 ml de S. Glucosado al 50% (recordar que siempre se administra la tiamina antes del suero glucosado).

3. De 10 a 15 minutos:

- Diazepán: 0.15 - 0.25 mg/kg de peso iv. a un ritmo de infusión de 5 mg/min, máximo 20 mg. (SIEMPRE DILUIDO).
- Clonazepán: 1mg a infundir en 2 min., diluido, hasta que cedan las crisis. O repetir las dosis cada 5 min., hasta un máximo de 40mg.

4. De 15 a 40 minutos:

Hay dos alternativas:

- a- Fenitoína: dosis inicial de 18 mg/kg, a un ritmo no mayor de 50 mg/min y una carga máxima de 20 mg/kg.
- b- Valproato sódico: bolo inicial de 15 mg/kg a perfundir en 5 minutos, y seguir con perfusión continua de 1mg/kg/h.

5. De 40 a 60 minutos:

Se puede aplicar la misma pauta que en el paso anterior pero alternando el fármaco, si ha recibido

fenitoína se le administra valproico y viceversa. También se puede recurrir, si no responde el paciente a:

- Fenobarbital: carga máxima de 20 mg /kg de peso. A un ritmo de infusión no mayor de 50mg /min.

6. **Si persiste** en status se ingresará en UVI (para inducción de coma barbitúrico, generalmente con pentotal).

Tratamiento del se no convulsivo:

1. Estado de ausencia

- Diazepán: 10 mg. iv. Lento diluido.
- Clonazepán: 1mg iv. Diluido lento.
- Asociar Ac. Valproico iv. (15mg/kg en 3 min.). A los 30 min. de la infusión inicial se puede poner una bomba de infusión a 1mg / Kg. /hora o administrar la medicación vía oral .

En caso refractario: - Acetozalamida intravenosa: 500 mg.

5.6.14. Tratamiento del se parcial complejo

Similar al de los generalizados (utilizar los fármacos anteriormente mencionados). En casos refractarios: UCI.

5.6.15. Tratamiento del se parcial simple

Tratamiento anticomitial vía oral, esperando que haga efecto. No requiere ingreso en UCI pero sí ingreso

hospitalario.

5.7. Traumatismo de cráneo grave

En este apartado se emplearán las consideraciones realizadas por Blanco Erguido en el capítulo 53 dedicada al traumatismo cráneo-encefálico

El Traumatismo cráneo-encefálico (TCE) ha adquirido proporciones “epidémicas” en LA sociedad. En general, los traumatismos representan la primera causa de muerte e incapacidad en la población por debajo de los 40 años de edad, y aproximadamente en el 70% de los casos, el TCE es la causa de muerte del paciente.

Los accidentes de tráfico son la causa de un 25% del total de TCE en los países industrializados, considerando todos los grupos de edad, sin embargo, éstos constituyen el motivo más frecuente de TCE en pacientes varones jóvenes. Con frecuencia interviene en ello el consumo de alcohol y drogas. Los accidentes de tráfico son causa de las lesiones más graves, llegando a ser responsables de un 60% del total de las muertes por TCE, de las cuales aproximadamente la mitad se producen antes de llegar al hospital.

El TCE, además de poner en peligro la vida del politraumatizado, puede producir graves secuelas definitivas tanto físicas como intelectivas, todo ello unido a una larga hospitalización y posterior rehabilitación. Entendiéndose éste como un paciente que sufre lesiones

externas e internas que involucran uno o más órganos y sistemas, producidas por alta o baja energía y que ponen en riesgo la vida.

La lesión cerebral traumática es, en mayor o menor medida, dinámica y evolutiva durante al menos las primeras 48 horas. Existe por un lado lo que se conoce como lesión cerebral primaria, que es la que se produce como consecuencia del impacto inicial y por lo tanto inevitable y, por otro la lesión cerebral secundaria, que puede producirse en cualquier momento después del impacto y que es evitable, por lo cual constituye el principal objetivo del tratamiento del TCE.

5.7.1. Valoración inicial

- El diagnóstico de las posibles lesiones intracraneales no es prioritario en un primer momento y, sin embargo sí lo es establecer una enérgica resucitación cardiorespiratoria, para evitar una isquemia cerebral asociada a una ya posible hipertensión intracraneal.
- Se debe realizar una rápida valoración inicial comprobando la permeabilidad de la vía aérea, ventilación y circulación. A continuación se debe examinar tórax y abdomen para descartar hemo/neumotórax y/o hemorragias peritoneales, y casi a la vez realizar una rápida exploración neurológica que nos permita sospechar la existencia y/o gravedad de posibles lesiones intracraneales y/o medulares.

- Para realizar esta valoración neurológica existe la “escala de Coma de Glasgow” (ECG), a la que debemos asociar en la fase inicial la exploración pupilar y la movilidad de las extremidades.
- La gravedad del TCE puede ser establecida en función de la puntuación obtenida en la ECG, que va de 3 a 15, de modo que se consideran traumatismos leves los que tienen una ECG ≥ 14 , moderados los que están entre 9-13, y severos los traumatismos con puntuaciones ≤ 8 .

Criterios de intubación:

- Bajo nivel de conciencia.
- ECG ≤ 8 (se precisa hiperventilación).
- Traumatismo máxilo-facial severo.
- Necesidad de parálisis farmacológica para manejo del paciente.

Indicaciones de tratamiento con manitol en Urgencias:

- Presencia de signos de herniación (dilatación pupilar).
- Presencia de signos de efecto de masa (hemiparesias, plejías...)
- Deterioro súbito del nivel de conciencia antes de hacer el TAC craneal.
- Identificación en el TAC de una lesión que

produce hipertensión intracraneal.

- Traslado del paciente con hipertensión intracraneal desde el TAC al quirófano.
- Prueba de viabilidad en un paciente con signos clínicos de lesión de tronco de poco tiempo de evolución antes de tomar una decisión quirúrgica agresiva.
- Dosis: bolo de 1 g / kg en menos de 20 min. Contraindicaciones: hipotensión y trastornos de la coagulación (relativa).

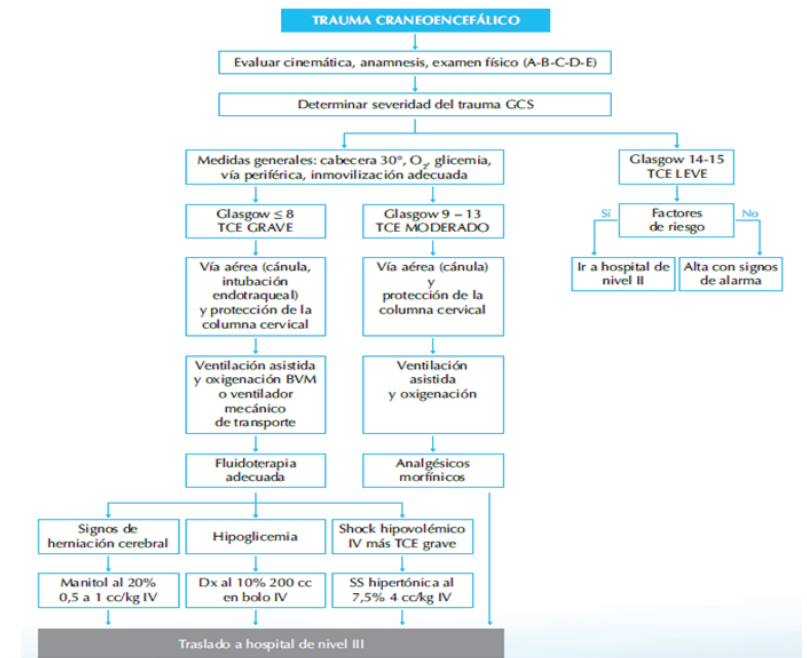


Ilustración 45. Protocolo en caso de traumatismo craneal grave

5.7.2. Protocolos de manejo del TCE en urgencias

1.- Riesgo bajo de lesión intracraneal:

- GCS mayor 14.
- Asintomáticos.
- Cefalea discreta.
- Mareo.
- Abrasión, contusión, laceración o hematoma en cuero cabelludo.
- Exploración neurológica normal.
- Ausencia de criterios de riesgo moderado o alto.
- Ausencia de factores de riesgo. Se consideran factores de riesgo los siguientes:
 - ✓ Trastornos de la coagulación.
 - ✓ Alteraciones metabólicas.
 - ✓ Sospecha o confirmación de intoxicación etílica.
 - ✓ Consumo de drogas.
 - ✓ Alcoholismo crónico.
 - ✓ Edad avanzada.
 - ✓ Demencia.
 - ✓ Epilepsia.

- ✓ Enfermedad neurológica previa

Recomendaciones:

Estos pacientes no precisan ninguna exploración complementaria adicional, salvo que se sospeche un traumatismo craneal de gran intensidad, a pesar de cumplir los criterios de riesgo bajo de lesión intracraneal, en cuyo caso, deber solicitarse Rx cráneo para descartar presencia de fracturas lineales o deprimidas cuerpos extraños y valorar el macizo facial y las cavidades sinusales. Si el paciente refiere traumatismo frontal, dolor cervical o existe contractura muscular a dicho nivel, debe solicitarse Rx columna cervical, o de otro nivel según sintomatología.

Los pacientes con ECG = 15 que cumplan los criterios anteriores presentan un riesgo muy bajo de deterioro clínico que oscila entre un 0,2 y un 0,7%, por lo que pueden ser dados de alta desde los Servicios de Urgencias y completar en su domicilio un periodo de observación durante 24-48 horas, acompañados por un adulto responsable, al cual se debe hacer saber cuáles son los signos de alarma, y que en caso de aparecer éstos, el paciente debe ser traído de nuevo al Servicio de Urgencias.

Los pacientes con ECG inicial = 14 deben ser vigilados en el Servicio de Urgencias durante 6 horas. Si en este periodo de tiempo pasan a tener un ECG = 15, se actuará de la forma anteriormente descrita. Si tras este periodo

de vigilancia persiste la puntuación inicial, pasan a formar parte del grupo de pacientes de riesgo moderado (ver más adelante).

Las fracturas lineales no desplazadas no precisan tratamiento, si bien estos pacientes deben ser vigilados durante al menos 12 horas (24 horas en niños). Las fracturas con hundimiento real superior a 1 cm, deben ser valoradas por el neurocirujano.

Riesgo moderado de lesión intracraneal:

- ECG =13 y ECG = 14 mantenido a las 6 horas del traumatismo sin otra causa que lo justifique (hipovolemia, alcohol, drogas...).
- Pérdida de conciencia confirmada ³ 15 minutos durante o después del traumatismo.
- Cefalea intensa y/o progresiva.
- Vómitos persistentes.
- Síndrome vestibular.
- Amnesia postraumática 15 minutos.
- Crisis comiciales postraumáticas.
- Anamnesis incoherente o desconocida.
- Signos de fractura de base de cráneo con/sin fístula de LCR y/o parálisis de pares craneales.
- Politraumatismo.
- Traumatismo facial severo.
- Posible fractura craneal deprimida o herida penetrante.
- Presencia de uno o varios de los factores de riesgo

descritos en el apartado anterior

5.7.3. Riesgo alto de lesión intracraneal:

- Trastorno del nivel de conciencia establecido o progresivo (ECG < 13) no debido a intoxicación por alcohol, drogas, alteraciones metabólicas, estado post-crítico, aunque no se acompañe de focalidad neurológica.
- Focalidad neurológica.
- Fractura craneal deprimida o traumatismo craneal penetrante confirmados.

5.7.4. Recomendaciones

- Solicitar TAC craneal (se recomienda hacer ventana ósea) +/- Rx cráneo +/- Rx columna
- Consultar al neurocirujano y/o intensivista (si ECG \leq 10).
- Ingreso hospitalario que deberá realizarse en U.C.I. si ECG \leq 10 y según hallazgos del TAC

5.8. Emergencias del Aparato digestivo

Fallo hepático agudo

El Fallo Hepático Fulminante o Insuficiencia Hepática Aguda Grave (IHAG) se caracteriza por una disfunción aguda del hígado secundaria a una necrosis masiva o submasiva de los hepatocitos, que conlleva la aparición de encefalopatía hepática y coagulopatía con T.Q<40% en las primeras ocho semanas desde el inicio del cuadro y que ocurre en un hígado previamente sano. Cursa con una mortalidad muy elevada (70-90%). Se clasifica en:

- ✓ Hiperaguda: menos de 7 días de intervalo ictericia-encefalopatía.
- ✓ Fulminante o Aguda: 8-28 días. -Subaguda: 29-72 días.

5.8.1. Causas más frecuentes de la IHAG

- ✓ Virus (causa más frecuente): A,B,D,E. El VHC es poco habitual.
- ✓ En inmunodeprimidos: CMV, VEB, VVZ, VHS, Parvovirus B19...
- ✓ Fármacos: halotano, paracetamol, rifampicina, isoniazida, fenitoína, IMAO...
- ✓ Tóxicos: Amanita phalloides, tetracloruro de carbono, fósforo inorgánico...
- ✓ Vasculares: Sd Budd-Chiari agudo, hígado de

shock, enfermedad venoclusiva.

- ✓ Metabólicas: esteatosis aguda del embarazo, Sd de Reye, enf. de Wilson...
- ✓ Infecciones: Tuberculosis, brucelosis...
- ✓ Infiltración tumoral del hígado, hepatitis autoinmune, IHAG criptogenética.

5.8.2. Actitud diagnóstica

1. Confirmar que se trata de una IHAG.

Imprescindibles:

- 1) Ausencia de enfermedad hepática previa.
- 2) Encefalopatía hepática.
- 3) TQ<40% (descartar otras causas de coagulopatía).

2. Diagnóstico etiológico.

- ✓ Anamnesis detallada: Preguntar sobre exposición a virus, tóxicos, fármacos, antecedentes personales y familiares de hepatopatía, síntomas de hepatitis aguda (náuseas, astenia, ictericia). etc.

5.8.3. Exploración física:

- A.- Descartar estigmas de hepatopatía crónica.
- B.- Manifestaciones propias de la insuficiencia hepática:

- Encefalopatía hepática. De instauración brusca, progresa rápido a grado III-IV.
- Ictericia.
- Matidez hepática disminuida. Es un signo de mal pronóstico, ya que es indicativo de necrosis hepática importante.
- Signos de sangrado, equímosis, hematomas: indican coagulopatía.
- Exploraciones complementarias en Urgencias:
- Sistemático de sangre: signos de infección, pancitopenia
- Estudio de coagulación: actividad de protrombina < 40%, trombopenia. Descenso de la antitrombina III y de los factores de la coagulación; primero disminuyen los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X), después el factor V y por último el fibrinógeno. Descartar siempre la posibilidad de una coagulación intravascular diseminada (CID) añadida.
- Iones, urea, glucosa, creatinina, calcio: insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia.
- Transaminasas, bilirrubina: confirman insuficiencia hepática
- La hipertransaminasemia puede dar una

orientación etiológica: - Si >1.000, sospechar etiología viral, amanita, tetracloruro de carbono, isquemia.
- Si <300, sospechar Sd Reye, Budd-Chiari, Wilson, esteatosis aguda del embarazo.

- Se produce una elevación de la bilirrubina total, sobre todo a expensas de su fracción conjugada, aunque aumentan ambas fracciones.
- GAB, ECG, RX tórax, hemocultivos, urocultivos: detectan la existencia de complicaciones (ver más adelante).
- Niveles de paracetamol: realizarlos en Urgencias. Podemos solicitar también niveles urgentes de anticomiciales.
- Ecografía abdominal: descartar ictericia obstructiva, signos de hepatopatía crónica, ascitis, valorar permeabilidad vascular.

5.8.4. Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento de la IHAG es el mantenimiento de las funciones vitales mientras el hígado reestablece sus funciones espontáneamente o se realiza un trasplante ortotópico de hígado, por lo que se debe ingresar siempre al paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos a la espera de ser trasladado a un hospital con Unidad de Trasplante Hepático, lo cual debe realizarse lo antes posible

5.8.5. Tratamiento en urgencias

Según las consideraciones de Max y Salmerón(1997)

- Control estrecho de TA, FC, diuresis, temperatura, nivel de conciencia, glucemia (cada 1-2 horas).
- Elevar la cabecera de la cama 30º, mantener la cabeza semiflexionada y evitar situaciones de hipervolemia como profilaxis del edema cerebral.
- Vía central para medición de la PVC.
- En encefalopatía grado III-IV, SNG a caída libre (no en aspiración por coagulopatía) para evitar aspiraciones. Suele ser necesaria la intubación y ventilación mecánica hasta el traslado a UCI.
- Sondaje urinario con monitorización de la diuresis.
- Infusión de glucosa hipertónica (al 10%) (sueroterapia para 24 horas 3.000cc, 1.500 cc de glucosa hipertónica, 1.500 cc de glucosalino).

5.8.6. Tratamiento de las complicaciones

Según las consideraciones de Córdoba, Blei(1997)

- Encefalopatía hepática.
- Edema cerebral: Monitorización invasiva de la PIC, manitol (en UCI).
- Insuficiencia renal: Evitar fármacos nefrotóxicos

e hipotensión arterial. Si la creatinina >4.5, dializar (hemodiálisis o hemofiltración).

- Diátesis hemorrágica: No transfundir plasma fresco como profilaxis, sólo si existe hemorragia o si se van a realizar maniobras invasivas. Es recomendable mantener un TQ>15% y plaquetas>30.000. Administrar vitamina K, 2 ampollas /24 horas iv. Profilaxis de la HDA: Ranitidina, 1 ampolla/8 horas iv.
- Alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido-base: corregirlas.
- Hipoglucemia: Mantener glucemias entre 150-200 mg/dl mediante glucosas hipertónicas (al 10%). Con frecuencia es necesaria la nutrición parenteral
- Infecciones:
 - Profilaxis: descontaminación intestinal; Norfloxacin 400mg/12h y antifúngicos; fluconazol 100mg/24h, ambos por SNG.
 - Si existe sospecha de infección, iniciar tto con cefotaxima iv. 2g/6h de manera empírica y ajustar según antibiograma.
- Inestabilidad hemodinámica: ajuste de líquidos, drogas vasoactivas (evitar vasoconstrictores), catéter de Swan-Ganz, ttos de soporte temporal (en UCI).

5.8.7. Indicaciones de trasplante hepático (urgencia 0):

- Encefalopatía grado III-IV.
- Empeoramiento del cuadro de IHAG tras mejoría inicial
- Ausencia de mejoría tras 72 horas de tto, independientemente del grado de encefalopatía.
- Existencia de 3 ó más factores de mal pronóstico. No aplicable a las IHAG secundarias a VHA (mayor supervivencia) y al paracetamol (indicado si existen factores de mal pronóstico).
- Contraindicaciones: HTIC que no responde a tto, complicaciones incontrolables, contraindicaciones generales del trasplante hepático, mejoría espontánea de la función hepática.

5.8.8. Indicadores de mal pronóstico:

Uno de estos factores se asocia a mortalidad del 80% (3 factores al 95%):

- Edad < 10 ó > 40 años.
- IHAG secundaria a fármacos (no paracetamol), vírica (no A) o Wilson.
- Encefalopatía grado IV.
- Complicaciones.
- Intervalo ictericia-encefalopatía >7 días.
- TQ < 20%.

- Bilirrubina > 18 mg/dl.
- Desaparición de la matidez hepática los primeros 4 días.
- En intoxicación por paracetamol: pH < 7.3 independiente del grado de encef. INR > 7 y creatinina > 3.4 en encef. III-IV.

5.9. Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda (PA) según Banks(1997) es la inflamación súbita del páncreas sobre una glándula previamente sana, debido a la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, pudiendo existir una respuesta inflamatoria sistémica de distinta intensidad y pudiendo tener un carácter recurrente. Supone aproximadamente el 0,15% de las Urgencias Hospitalarias y el 0,6% de los ingresos hospitalarios. En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia, en relación con un incremento en la expectativa de vida, un mayor consumo de alcohol y unos mejores métodos diagnósticos. Se trata de una enfermedad con una incidencia máxima entre la cuarta y la sexta década.

5.9.1. Clasificación

La clasificación más utilizada actualmente según Arenas y Bujanda(1994) distingue entre:

- Pancreatitis aguda leve: con mínima repercusión sistémica, ausencia de complicaciones locales y buen

pronóstico. Se caracteriza por la existencia de edema intersticial sin focos de necrosis.

- Pancreatitis aguda severa: caracterizada por la existencia de fallo orgánico, complicaciones locales (necrosis, abscesos, pseudoquistes) y un peor pronóstico. Generalmente existe necrosis parenquimatosa, áreas hemorrágicas y necrosis grasa peripancreática.

5.9.2. Etiología

La litiasis biliar (causa más frecuente) y el alcohol son responsables del 80% de las PA; un 10% son debidas a múltiples causas y otro 10% son consideradas idiopáticas (Banks:1997)

5.9.3. Actitud diagnóstica

Ante todo paciente con dolor abdominal y/o en espalda se deberá descartar una pancreatitis aguda sobre todo si existen factores predisponentes. Ante la sospecha de PA considera Orche y Sannz(1998) que deberán seguir los siguientes pasos:

3. Control de constantes: tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura.
4. Clínica:
 - ✓ Dolor abdominal: es el síntoma principal, localizado en epigastrio y/o hipocondrios pudiendo irradiarse a espalda, en cinturón o ser difuso.

Alcanza su máxima intensidad a los 15-60 minutos de su presentación, disminuyendo de forma progresiva en 48-72 horas. Puede ser desencadenado por transgresiones dietéticas, consumo de alcohol, traumatismo, etc. Empeora con la ingesta, en decúbito y se alivia al sentarse con el tronco flexionado y transitoriamente con el vómito

- ✓ Náuseas y vómitos: frecuentemente asociados al dolor abdominal.
- ✓ Shock: como forma de presentación en el 2% de las PA pudiendo no aparecer dolor, por lo que ante todo paciente con shock de etiología no clara se debe descartar una PA.

Obstrucción <i>Colédocolitiasis.</i> <i>Tumores ampulares o pancreáticos.</i> <i>Cuerpos extraños en la papila.</i> <i>Páncreas divisum.</i> <i>Colodocoele.</i> <i>Divertículo duodenal periampular.</i> <i>Hipertensión del esfínter de Oddi.</i>	Metabólicas <i>Hipertrigliceridemia.</i> <i>Hipercalcemia.</i>
Tóxicos o fármacos <i>Tóxicos: alcohol etílico y metílico, veneno de escorpión, organofosforados.</i> <i>Fármacos: azatioprina, mercaptopurina, valproato, metronidazol, pentamidina, nitrofurantoina, furosemida, metildopa, cimetidina, ranitidina, acetaminofen, eritromicina, salicilatos, etc.</i>	Vascular <i>Isquemia: hipoperfusión.</i> <i>Émbolo (aterosclerosis).</i> <i>Vasculitis: LES, PAN, HTA maligna.</i>
Infección <i>Parásitos: ascaris, clonorchis.</i> <i>Virus: parotiditis, rubéola, hepatitis A, B, C, coxsackie B, echo virus, adenovirus, CMV, VIH, varicela, VEB.</i> <i>Bacterias: Mycoplasma, Campylobacter, M.Tuberculosis, M.avium complex, Legionella, leptospirosis.</i>	Traumatismo <i>Accidental: trauma abdominal</i> <i>Yatrogénica: Postoperatoria, ERCP, esfinterotomía endoscópica, manometría del esfínter de Oddi.</i>
	Hereditaria Miscelánea <i>Úlcera péptica penetrada.</i> <i>Enfermedad de Crohn.</i> <i>Síndrome de Reye.</i> <i>Hipotermia.</i>
	Idiopática

Ilustración 46. Causa de la pancreatitis aguda
Orche y Sannz(1998)

5.9.4. Exploración física

Estos mismos autores Orche y Sannz(1998) se debe realizar lo siguiente:

1. Constantes vitales: taquicardia, hipotensión y febrícula son frecuentes. La fiebre no significa obligatoriamente la existencia de infección, pudiendo deberse a la reabsorción de los exudados producidos por la propia enfermedad, aun así se sospechará una complicación séptica (absceso pancreático, colangitis, etc.) cuando la temperatura sea superior a 39°C o existan picos febriles.
2. Exploración abdominal: es característica la desproporción entre la intensidad del dolor y los escasos hallazgos en la exploración física abdominal.
3. Inspección: es frecuente la distensión abdominal. Los “signos de Cullen y Grey-Turner” (equimosis en el área periumbilical o en flancos respectivamente), son excepcionales, y de aparecer lo harán tras varios días de evolución y orientarán hacia un mal pronóstico.
4. Palpación: dolor a la palpación en epigastrio con ausencia de contractura, si bien en la pancreatitis litiasica es posible la existencia de dolor y resistencia a la palpación del hipocondrio derecho.
5. Percusión: puede existir timpanismo.
6. Auscultación: disminución o abolición de los

ruidos intestinales.

5.9.5. Exploración torácica

Pueden existir estertores crepitantes o disminución del murmullo vesicular en bases (atelectasias o derrame pleural).

- ✓ Otros hallazgos en la exploración física: pueden encontrarse signos de etilismo crónico (telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, etc.) o hiperlipemia (xantomas, xantelasmas). Puede existir ictericia en relación con una posible etiología biliar. En ocasiones aparecen nódulos eritematosos, debidos a paniculitis, en la necrosis grasa subcutánea (signo de mal pronóstico).

5.9.6. Pruebas complementarias

En Urgencias ante un paciente con sospecha de PA se solicitará siempre: Bioquímica sérica (que incluya glucosa, iones con calcio, urea y amilasa, valorar lipasa), Gasometría Arterial Basal, Sistemático de Sangre, Estudio de Coagulación, ECG y Radiografía de tórax y simple de abdomen.

- ✓ Laboratorio:

1. Bioquímica sérica:

- Amilasa sérica: empieza a elevarse en las primeras 2-3 horas de la enfermedad, alcanzando su pico máximo a las 24 horas, para volver a la

normalidad entre el 3º-6º día. No se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. La amilasemia puede ser falsamente normal (en el 10% y casos graves), como en la hipertrigliceridemia o en la pancreatitis aguda causada por alcohol (por la pancreatitis crónica subyacente). Existe otros procesos donde puede estar elevada, sin embargo, valores tres veces superiores al valor normal es característico de la PA y no suele ocurrir en otras condiciones donde existirán pequeños incrementos en la amilasa sérica.

- Lipasa sérica: posee mayor sensibilidad y especificidad que la amilasemia en el diagnóstico de PA (por tres su valor normal). La determinación conjunta de amilasa y lipasa aumentará el valor diagnóstico, aunque habitualmente no será necesaria. La determinación de los niveles séricos de lipasa es especialmente útil en el diagnóstico de los casos tardíos (la elevación sérica de lipasa tiene la ventaja de permanecer elevada por espacio de 10-14 días), en el diagnóstico de PA con niveles séricos de amilasa normales (pancreatitis alcohólica) y en determinadas situaciones donde la elevación sérica de amilasa no se acompaña de elevación de lipasa (macroamilasemia, parotiditis, algún carcinoma).

- Glucosa: puede existir hiperglucemia como consecuencia de la menor producción de insulina, el aumento en la liberación de glucagón, glucocorticoides y catecolaminas.

- Iones: en ocasiones aparece hipocalcemia debido a la reacción del calcio con los ácidos grasos libres y la precipitación en forma de jabón de calcio; en caso de aparecer deberá corregirse con rapidez evitando así los trastornos cardíacos. Puede existir hipopotasemia e hiponatremia, secundarias a las pérdidas por vómitos y al tercer espacio.

- Enzimas hepáticas: elevación de la GPT (ALT) superior a tres veces el valor normal (específico, poco sensible), cociente GPT/GOT > 1, y aumento de los niveles de fosfatasa alcalina orientan hacia la etiología biliar de la PA.

- Otros parámetros bioquímicos: puede existir hiperbilirrubinemia que puede deberse al edema de la cabeza del páncreas. La existencia de hipoalbuminemia (<30gr/dl) se asocia con pancreatitis más grave y mayor tasa de mortalidad. Los triglicéridos también se pueden encontrar elevados.

- Gasometría arterial: se deberá realizar siempre y aportará información sobre la existencia de hipoxemia (en el 25% de las PA existe hipoxemia sin apreciarse alteraciones ni clínicas ni radiológicas y pudiendo evolucionar a un síndrome de distrés respiratorio del adulto) y sobre las alteraciones del equilibrio ácido-base (en ocasiones aparece acidosis metabólica por la hipoperfusión periférica, otras veces alcalosis metabólica por los vómitos).

- Orina: la amilasa en orina y el cociente de aclaramiento amilasa/creatinina no son suficientemente exactos como para distinguir la PA de otros procesos intraabdominales que cursan con elevación sérica de amilasa ($Ao \times Crs / As \times Cro$) $\times 100$, que en la PA será $> 5\%$.

- Sistemático de sangre: puede existir leucocitosis (que raramente será superior a 20.000 leucocitos en la PA no complicada). En algunos casos aparecerá hemoconcentración ($Hto > 50\%$), como consecuencia de la pérdida de plasma al tercer espacio, o disminución de la Hb y del Hto debido a las pérdidas hemáticas.

- Estudio de coagulación: tiene utilidad para descartar la existencia de CID.

✓ Electrocardiograma:

Es útil para descartar patología coronaria aguda teniendo en cuenta que pueden existir alteraciones inespecíficas del ST y en T y que puede aparecer un derrame pericárdico como complicación de la PA.

✓ Pruebas de imagen:

1. Radiografía de tórax y simple de abdomen: sirven para determinar posibles complicaciones respiratorias y otras causas de dolor abdominal agudo. Los signos radiológicos clásicos son inespecíficos y de rara presentación (asa centinela, el signo de la amputación cólica, enfisema pancreático).

2. Ecografía abdominal: forma parte de la evaluación inicial de la PA y deberá ser realizada en las primeras 24-72 horas de la hospitalización, siendo su principal utilidad detectar la posible etiología biliar. Se trata de una técnica muy específica pero poco sensible. Está indicada como método diagnóstico en Urgencias si hay que hacer el diagnóstico diferencial con un posible abdomen agudo quirúrgico o diagnosticar la posible patología biliar.

3. TAC abdominal: confirma la sospecha clínica de PA incluso con niveles normales de amilasa y sólo quedará indicada en Urgencias en situaciones de duda diagnóstica.

5.9.7. Tratamiento

En la mayoría de los casos sólo serán necesarias una serie de medidas generales, pues la PA suele ceder de modo espontáneo.

1. Monitorización de constantes: temperatura, T.A, diuresis cada 8 horas y el aspirado por SNG.

2. Dieta absoluta. La restauración de la dieta se hará no antes de las 72 horas, cuando desaparezca el dolor, reaparezca el peristaltismo intestinal y los valores de amilasa sérica sean inferiores a dos veces su valor normal.

3. Sonda nasogástrica con aspiración continua suave: no será necesaria en la PA leve o moderada

pero si estará indicada en el tratamiento del íleo intestinal o gástrico, en la PA severa para prevenir la aspiración del contenido gástrico, en los casos de dolor abdominal intenso y si existen vómitos abundantes.

4. Tratamiento sintomático:

✓ En caso de vómitos o sensación nauseosa se pautará un antiemético como la metoclopramida, a dosis de 10 mg cada 8 horas por vía endovenosa

✓ Tratamiento con Anti H₂: no han demostrado efectos beneficiosos en el tratamiento de la PA y sólo son necesarios en pacientes con criterios de gravedad o con antecedentes ulcerosos, para prevenir el riesgo de hemorragia digestiva, a dosis de 50 mg cada 8 horas por vía endovenosa

✓ Tratamiento del dolor: se comenzará con metamizol, a dosis de 2 gr cada 6 horas i.v. Si no cede se pautará tramadol, a dosis de 100 mg diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% i.v. cada 6 horas. Se puede utilizar la meperidina, a dosis de 100 mg i.v. cada 6 horas.

5. Fluidoterapia: será necesario un volumen mínimo de 3.000 ml (suero glucosado al 5% y suero salino fisiológico alternando), con modificaciones de acuerdo con la patología de base del paciente (cardiopatía, nefropatía...). De existir afectación hemodinámica (TAs < 90 mmHg) será precisa la expansión de volumen

con 500- 1.000 ml de soluciones cristaloides o coloides hasta conseguir la estabilización del paciente. La transfusión de hematíes se reservará para los casos en los que la Hb < 7-9 gr/dl y/o Hto < 27-33 %.

6. Corrección de alteraciones metabólicas:

✓ Administración de potasio en forma de ClK aún con cifras normales en suero (pues existen abundantes pérdidas, aumentadas si se coloca SNG), utilizando una dosis mínima de 60 mEq/24 horas diluido en los sueros y nunca se administrará a una concentración mayor de 60 mEq/l ni a un ritmo superior a 20 mEq/hora.

✓ Si existe hipocalcemia se corregirá de forma urgente con la administración i.v. de solución de gluconato cálcico al 10% para evitar complicaciones cardiológicas

✓ En la hiperglucemia se administrará insulina en aquellos casos con glucemias muy elevadas (>300 mg/dl).

7. Tratamiento antibiótico: está indicado comenzar tratamiento antibiótico de forma empírica, solamente cuando existe infección de la necrosis pancreática, en la PA necrotizante asociada con insuficiencia orgánica, ante la sospecha de absceso pancreático, de colangitis o de sepsis biliar (ver capítulos 35 y 54).

Antes de comenzar el tratamiento antibiótico se

deberán sacar 3 hemocultivos. Entre los tratamientos adecuados están:

- ✓ Carbapenems: Lo más adecuado será utilizar imipenem, a dosis de 500 mgr ncada 6 horas i.v (o 1 gr cada 8 horas, según la gravedad) o meropenem, a dosis de 1gr cada 8 horas i.v.
- ✓ Piperacilina–tazobactam, a dosis de 4/0.5 gr cada 8 h i.v.
- ✓ Amoxicilina–clavulánico, a dosis de 2 gr cada 8 h i.v.

La PA es una enfermedad que siempre requiere ingreso hospitalario; éste se hará:

- ✓ En los casos de PA leve–moderada ingresarán en las camas de Digestivo, excepto en las PA de origen biliar demostrado que lo harán a cargo de Cirugía.
- ✓ La PA severa con insuficiencia orgánica necesitará tratamiento en unidades especializadas (UVI) o Cirugía.

5.10. Hemorragia digestiva

Para el Ministerio de Salud pública del Ecuador en su Protocolo de atención prehospitolaria para emergencias médicas (2011) existen consideraciones conceptuales importantes:

- ✓ **Sangrado digestivo alto:** Pérdida de sangre causada por diversas enfermedades que afectan al tubo digestivo, desde la orofaringe al ligamento de Treitz.
- ✓ **Sangrado digestivo bajo:** Sangrado que proviene del ángulo de Treitz hasta el ano, causada por diversas enfermedades.
- ✓ **Hematemesis:** Vómito de contenido hemático que puede adoptar una coloración negruzca (aspectos de posos de café) o rojo brillante (sangre fresca).
- ✓ **Melena:** Eliminación de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa. Sugiere HDA o bien HDB si el tránsito es lento. Siempre descartar que no esté tomando hierro, bismuto o que haya ingerido alimentos que tiñan las heces (regaliz, morcilla, calamares en su tinta...). Para que se produzca precisa que la sangre permanezca en el tubo digestivo al menos 8 horas.
- ✓ **Hematoquecia:** Emisión de sangre roja por el recto, sola o mezclada con la deposición. Puede ser consecuencia de una hemorragia digestiva baja.

Otros autores como Laine(2000) definen la hemorragia digestiva (H.D) como toda pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Es una patología muy frecuente en Urgencias con una mortalidad media del 10%, variando ésta en función de factores pronósticos tales como la edad, enfermedades asociadas, cuantía del sangrado y etiología de la hemorragia.

Su localización respecto al ángulo de Treitz las clasifica en H.D. ALTA (HDA) y BAJA (HDB), respectivamente.

5.10.1. Anamnesis

- ✓ Descartar hemoptisis, epistaxis o falsas melenas inducidas por alimentos o por sulfato ferroso.
- ✓ Síntomas: Dolor abdominal, pirosis, náusea, vómito, dispepsias, hematemesis, melenas, hematoquecia, debilidad, cortejo vegetativo, alteración de nivel de conciencia, episodios previos de hemorragia digestiva alta, hemorroides.

A: Alergias.

M: AINES, nifedipina, esteroides, anticoagulantes.

P: Úlcera gastrointestinal, várices esofágicas, hepatopatía, enfermedad inflamatoria intestinal, divertículos, tumores gastrointestinales, neumopatía.

L: Alcohol, drogas, cigarrillo.

I: Ingesta de tóxicos cáusticos.

A: Estrés.

5.10.2. Examen físico

- ✓ Constantes vitales: Hipotensión, taquicardia, taquipnea.
- ✓ Inspección general: Facies álgica, sudoración, palidez, grado de agitación. Abdomen: circulación colateral, ascitis.
- ✓ Palpación: Dolor epigástrico o difuso.
- ✓ Auscultación: Taquicardia.

Causas más frecuentes de HDA

Úlcus gastroduodenal (30-50%).	Tumores gástricos/esofágicos.
Varices gastro-esofágicas (20-30%).	Causas vasculares:
LAMG (10-15%).	Dieulafoy.
Sd Mallory-Weiss (5-8%).	Rendu-Osler.
Hernia hiatal.	Prótesis vasculares aórticas
Esofagitis péptica	Aneurismas aórticos con fístulas aorto-entéricas, etc
Coagulopatías	

5.10.3. Tratamiento

Según Aguilar ()

1. Valoración Inicial. ABCD.
2. Dos vías venosas (14G) + Fluidoterapia ---> 500 ml. SF a 63 ml / h. Si Inestabilidad Hemodinámica

---> SF “A chorro”.

3. Monitorización.
4. SNG - Lavado gástrico.
5. Sonda Uretral - Diuresis Horaria
6. Dieta Absoluta.
7. Oxigenoterapia a 2 lpm.
8. LOSEC® 40 mg. ---> 1 amp. + 100 ml SF / 8 h.
9. Si HDA por Varices Esofágicas: SOMIATON® amp. 0,25 mg. en 2 ml. ---> 1 amp. / 5 - 15 min. x 3 dosis. Perfusión: 12 amp. + 500 ml. SF / 12 h. x 5 días. EF. 2º: Hipo / Hiperglucemia.
10. Transfusión según necesidades. (1,5 g/dl. Hb. / Concentrado de Hematíes).

¡Recordar!:

- > 90% se deben a cuatro causas:

UP / Gastritis Erosiva / Vaices Esofágicas / S/ Mallory-Weiss.

- HDA Masiva: Si para mantener el equilibrio hemodinámico se requiere >

300 ml. / h o > 2000 ml de sangre en 6 horas.

- Urea pl. + Creatinina (N) + Signos de Hipovolemia
---> Sospechar HD aguda aún en ausencia de

hematemesis, melenas o hematoquecia.

GRAVEDAD	CLÍNICA	PÉRDIDAS DE VOLEMIA
Leve	Asintomático	500cc=10%
Moderada	TAs>100, FC<100 Frialdad ligera de piel Test de ortostatismo(-)	500cc-1.250cc=10-25%
Grave	TAs<100,FC>100-120 Pulso débil,sudor, palidez Test de ortostatismo(+)	1.250-1.750cc=25-35%
Masiva	TAs<80,FC>120.Shock	>1.750=>35%

Ilustración 47. Clasificación y características de la HDA según gravedad

Ante una HDA grave o masiva se debe según Junquera (1998) tomar las siguientes medidas:

1. Canalizar 2 vías venosas periféricas de gran tamaño. Si el paciente es cardiópata, nefrópata o entra en shock, es recomendable canalizarle una vía venosa central para medir la PVC.

2. Reponer volumen con cristaloides (S. Salino al 0.9 %, S. Glucosado al 5 %, S. Glucosalino). Si TAS<100 o shock, utilizar coloides artificiales Poligenina al 3.5 % o Hidroxietilalmidón al 6 % “a chorro” ya que aumentan la expansión de plasma con poco líquido y disminuyen el riesgo de sobrecarga hídrica. Los coloides naturales (plasma fresco congelado y seroalbúmina) no son recomendados como expansores plasmáticos en la

HDA.

3. Transfusión (necesario consentimiento informado).

- Urgente: sin cruzar, sangre total isogrupo en shock hipovolémico o hipoxia.
- No urgente, tras pruebas cruzadas, concentrados de hematíes en pacientes estables hemodinámicamente si Hto <25%.
- Si Hto 25-30%, estables: transfundir considerando otros factores como edad, enfermedad de base que no permita correr riesgos (cardiopatía isquémica, ICC, hipoxia cerebral...) y las posibilidades de resangrado.
- Si estable, Hto >30%: no suele requerir transfusión.

¿Cuánto transfundir? El objetivo es mantener al menos Hg=10 y Hto=30%, sabiendo que «1 unidad de hematíes concentrados eleva la Hg 1 punto y el Hto 3-4%».

✓ Transfusión de plasma fresco o plaquetas: únicamente si hay alteraciones de la coagulación (o se requieren más de 10 U. Hem.), o hay trombopenia severa, respectivamente.

4. Paciente semiincorporado para evitar vómitos y aspiraciones.

5. SNG en aspiración.

6. ECG, sonda vesical y oxígeno: intubación

si el paciente tiene bajo nivel de conciencia (encefalopatía, alcoholismo, ancianos) para evitar aspiraciones.

5.10.4. Pruebas complementarias:

Señalan Planas y Bois(1997):

- ✓ Sistemático de Sangre: La Hb y el Htco orientan sobre el volumen de pérdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (<24 h). El Hto comienza a descender y alcanza los niveles más bajos a las 24-72 horas, reflejando entonces las pérdidas con fiabilidad. El VCM bajo indica pérdidas crónicas.
- ✓ Puede existir leucocitosis por estrés. Pedir control analítico para las siguientes horas o para el día siguiente dependiendo de la gravedad de la HDA.
- ✓ Estudio de Coagulación: solicitarlo siempre para descartar coagulopatías.
- ✓ Iones: el sodio y el potasio pueden aumentar por deshidratación.
- ✓ Urea: aumenta en la HDA e hipovolemia (2-3 veces). Normal en HDB. Pedir creatinina si existe sospecha de insuficiencia renal. Tiende a normalizarse con el cese del sangrado (48-72 h). Cociente urea/creatinina >100.
- ✓ ECG y CPK: para descartar cardiopatía isquémica.

✓ RX tórax y abdomen: descartar perforación (neumoperitoneo).

✓ Endoscopia oral urgente:

5.10.5. Tratamiento de urgencia:

Tratamiento médico urgente:

Señala Gostout (1999)

- HDA por úlcera péptica o LAMG:
 - ✓ Reposo absoluto.
 - ✓ Dieta absoluta salvo medicación.
 - ✓ Control de deposiciones, diuresis y constantes. Sonda urinaria si existe inestabilidad hemodinámica o mala recogida de la orina.
 - ✓ SNG en aspiración continua únicamente cuando el endoscopista lo recomiende por la inestabilidad de la hemostasia.
 - ✓ Sueroterapia según edad, superficie corporal, enfermedades de base, y estado del paciente (2500-3000 cc).
 - ✓ Antieméticos: metoclopramida 1 ampolla (=100 mg) iv/8h.
 - ✓ Antagonistas H2: Ranitidina: 1 ampolla (=50 mg) iv/8h. Si tolerancia oral: 1 comprimido (=150 mg)/12h.

✓ Antiácidos: siempre que se haya realizado la endoscopia, ya que no pueden administrarse en las 6 horas previas puesto que ensucian el campo

✓ Almagato o magaldrato 1 sobre cada 4 horas respetando sueño una vez se inicie tolerancia oral.

✓ Omeprazol /pantoprazol iv. Indicaciones:

✓ Úlcus péptico con sangrado activo, vaso visible o coágulo adherido.

✓ Úlcus péptico con estenosis pilórica. Úlcus péptico en paciente con tto previo correcto con antiH2.

✓ Úlcus péptico en pacientes de riesgo (ancianos y/o enfermedad asociada).

✓ Úlcus péptico de >2cm de diámetro.

✓ Esofagitis por RGE / Mallory-Weiss severo. Dosis: OMEPRAZOL IV (Losec®): (bomba de perfusión):

1) 80mg (2 viales) en 200cc SSF a pasar en 30 minutos.

2) 120 mg (3 viales) en 300 cc a pasar en las primeras 12 horas.

3) 80 mg (2 viales) en 200 cc cada 12 horas (un máximo de 5 días).

PANTOPRAZOL IV(Pantocarm™) 40 mg (1 vial)/24 h a pasar en 2-15min.

- HDA POR SD MALLORY –WEISS: lesión-desgarro de la mucosa esofagogástrica secundaria a vómitos intensos. Suelen ser hemorragias de escasa cuantía y poco recidivantes. Tto: AntiH2 y antieméticos iv. a dosis previamente descritas, paciente semiincorporado (45°).
- Si hemorragia severa: omeprazol/pantoprazol iv.
- Si existe sospecha y la cuantía del sangrado es poco importante no poner S N G.

Esofagitis/hernia hiatal:

Suelen presentarse como sangrado oculto y anemia crónica. Si causan HDA suele ser escasa y autolimitada.

- ✓ Tto: si HDA leve antiH2 iv þ omeprazol / lansoprazol / pantoprazol 1 cap.(=20mg/30mg/40mg) /12-24h vo.
- ✓ Si HDA severa: omeprazol /pantoprazol iv.

Úlceras de estrés:

- ✓ Realizar profilaxis intrahospitalaria en todos los pacientes gravemente enfermos, politraumatizados y grandes quemados.
- ✓ Si está en dieta absoluta: ranitidina 1 amp/8h iv.
- ✓ Si tolera dieta oral: omeprazol/ lansop./ pantop. 1 cap /24h vo.

Tratamiento endoscópico urgente. Indicaciones:

- ✓ Úlceras con sangrado activo.
- ✓ Úlceras con vaso visible (tto/ prevención de resangrado).

5.10.6. Tratamiento quirúrgico urgente. Indicaciones:

- ✓ Hemorragia masiva inicial con deterioro progresivo que precise más de 2.500 cc de sangre en 24 horas.
- ✓ Hemorragia persistente (> 60h en HDA leve, >12 h en moderada).
- ✓ Hemorragia recidivante durante el ingreso tras tto correcto.
- ✓ Existencia de perforación u obstrucción.

En caso de riesgo quirúrgico muy elevado y fracaso del tto endoscópico se intentará tto angiográfico mediante la infusión de vasopresina arterial o preferiblemente practicando una embolización selectiva del punto sangrante previamente identificado

5.10.7. Precauciones generales

- ✓ Mantener una adecuada saturación de oxígeno (sobre 90%).
- ✓ Mantener adecuada estabilidad hemodinámica.
- ✓ Monitorizar de manera meticulosa y permanente al paciente para detectar estado temprano de shock.

- ✓ Mantener la estabilidad hemodinámica.
- ✓ Realizar el traslado adecuado a una unidad de salud de mayor complejidad local (nivel II o III).

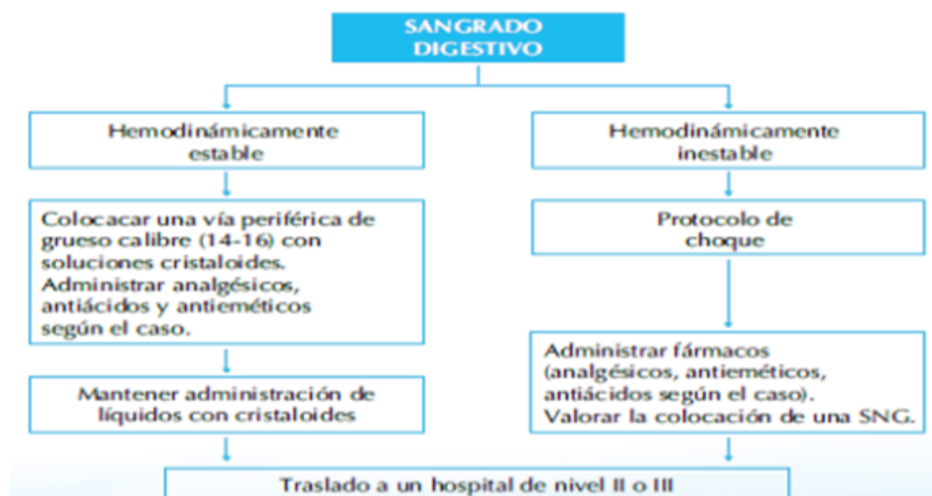


Ilustración 48. Algoritmo en caso de hemorragia digestiva

Fuente: MPS, P85)

BIBLIOGRAFÍA

A, Kasper D, y col(s/f), eds. Harrison's Manual of Medicine. 18th ed. New York: McGraw-Hill,.

Álvarez C. (1996) Insuficiencia respiratoria aguda. En: Medina Asensio J. editor. Manual de urgencias médicas. 2ª ed. Madrid: Díaz Santos; 1996. p. 409-19.

Amsterdam E, Wenger N, Brindis R y col (2014) AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;130:e344-426.

Anderson C, Heeley E, Huang Y, y con (2013). Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 2013;368:2355-65.

Arenas J, Bujanda L. (1996) Pancreatitis aguda. Rev Esp Enf Digest 1996; 88: 851-864.

Arroyo S, Campistol J, Comes E, Fossas P, Martínez I, Padró LI y cols. (1999) El tratamiento de las epilepsias. Guía terapéutica de la Societat Catalana de Neurologia. Rev Neurol 1999; 29; 754-766.

ASA (2003) Difficult Airway Taskforce. Anesthesiology; 1998: 1269 – 1277

AVCA.(2002) Manual para proveedores. American Heart Association.

Banks P. (1997)Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997; 92: 377-386.

Banks P. (2000)Pancreatitis aguda y crónica. In: Sleisenger, Feldman, Scharschmidt, editors. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 6nd ed. Madrid: Panamericana; 2000. p. 864-920.

Barquist E, Kirton O, Windsor J, Hudson-Civetta J, Lynn M, Herman M, et al. The impact of antioxidant and splanchnic-directed therapy on persistent uncorrected gastric mucosal pH in the critically injured trauma patient. J Trauma 1998;44:355-60.

Baue A (1975) Multiple, progressive or sequential system failure: a syndrome for the 1970s. Arch Surg 1975;110:779-81.

Benenson A. (1995)Control of communicable diseases manual, 16th edition. Washington, American Public Health Association.

Bengmark S, Gianotti L. (1996) Nutritional support to prevent and treat multiple organ failure. World J Surg 1996;20:474-81.

Benumof J. y col(1996). Quantitative improvement in

Laryngoscopic View by Optimal External Laryngeal Manipulation. J Clin Anes 1996 8:136-140

Blanco y Herguido(2001) en Jiménez J(2001) Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. capítulo 53 Traumatismo Cráneo-Encefálico

Braman S. (2006) Chronic cough due to acute bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006;129:95S-103S.

Braner D, Lai S, Scott E y Tegtmeyer K. (2007) Central Venous Catheterization. Subclavian Vein. N Engl J Med ;357:e26.

Carrico C. (1993) The elusive pathophysiology of the multiple organ failure syndrome. Ann Surg 1993;218:109-10.

Castillo F, López JM, Marco R, González JA, Puppo AM, Murillo F. Gradación asistencial en Medicina Intensiva(2007) Unidades de Cuidados Intermedios. Med Intensiva.;31(1):36-45.

Castro M, Hernández L, Ferreiro A. Crisis comiciales(1998). En: Acedo Gutierrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Saiz García RM, editores.Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4ª ed. Madrid: Grupo MSD; 1998. p. 745- 755.

Chandratheva A, Mehta Z, Geraghty O y col(2009) Population-based study of risk and predictors of stroke in the first few hours after a TIA. *Neurology* 2009;72:1941-7.

Chatburn R(2002).. New System for Understanding Modes of Ventilation, RRT, FAARC.

Chobanian A, Bakris G, Black H, y col(2003). Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.

Coella R y col(1993) . The cost of infection in surgical patients: a case study. *J Hosp Infect*, 1993, 25:239-250.

Córdoba J, Blei AT. Treatment of Hepatic Encefalopathy. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1429-37.

Correa H. (1999) Sepsis, disfunción orgánica múltiple y shock: aspectos clínicos. En: Castro J, Hernández G. Sepsis y falla multiorgánica. 2da ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterraneo, 1999; 47-60.

Coto A, Medina A(1996) . Técnicas instrumentales en medicina de Urgencias. En: Medina Asensio J, editor. Manual de Urgencias Médicas del Hospital 12 de Octubre, 2ª ed. Madrid: Díaz Santos; pp. 763-779.

Cristancho W(2003). Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. Editorial El Manual Moderno, Bogotá, Colombia.

Cristancho W. (2004). Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. Editorial El Manual Moderno. Primera edición, Bogotá

Crosby E, Cooper R y col..(1998) The unanticipated difficult airway with recommendations for management. *Canadian Journal of Anesthesia* 1998; 45: 757-76

De Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, y col (2000) The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *J Am Med Assoc* 2000;284:835- 42.

De la Torre Muñoz, A., Cosculluela M., Sanz, P., (2005) Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias: Capítulo 12 Soporte Vital. Actuación en Urgencias.

Deitch E(1993). Multiple Organ Failure. *Advances in Surgery* 1993; 26: 333-35.

Dellinger R, Levy M, Carlet J, Bion J, Parker M, Jaeschke R, y col(2008) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. Jan 2008;36(1):296-327

Dellinger R, Levy M, Rhodes A, y col(2013). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41(2): 580-637.

Díaz H (S/F) Manual de procedimientos invasivos en Medicina Intensiva y Emergencias. Documento en línea. Disponible en www.Intraned.ned

Díaz R.(2006) Ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón. *REMI*; 6 (1): 941.

Ducel G y col.(s/f). Guide pratique pour la lutte contre l'infection hospitalière. WHO/BAC/79.1.

Egan B, Zhao Y, Axon R. (2010) Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA* 2010;303:2043-50. doi:10.1001/jama.2010.650.

Engel J J, Pedley T. (1997)Epilepsy: A comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers;.

Escribano P, Dorado J. Álvarez C. (1998) Insuficiencia respiratoria aguda. En: Caminero Luna J.A, Fernández Faro C. Editores. Manual de Neumología y Cirugía torácica. Volumen I. Editores Médicos. 1998. p. 745-58.

Fernández (2013) Manejo de la vía aérea e intubación orotraqueal

Ferrer R. y Artigas A. (2002) Clinical review: Non-antibiotic strategies for preventing ventilator-associated pneumonia. *Crit Care.*; 6 (1): 45-51

Ferrer T, Webb J, Wallace B, Bridges C, Palmer H, Robertson R, y col(1998) . Interleukin-10 reduces morbidity and mortality in murine multiple organ dysfunction syndrome (MODS). *J Surg Res* 1998;77(2):157-64.

Fry D, Perlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. *Arch Surg.* 1980; 115: 136-42

Furnaga A, Tsuboi H, Okada H, Gohra H, Hamano K, Sugi K,y col(1995). Clinical evaluation of patients with cardiopulmonary bypass by plasma granulocyte elastase. *Nippon Kyobu Gekk Zasshi* 1995;43:1716-9.

Gebhardt C, Kraus D. (1997)Acute pancreatitis-conservative versus surgical therapy. *Wien Med Wochenschr*;147:2-5.

Giles F, Rothwell P. (2007)Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta analysis. *Lancet Neurol* 2007;6:1063-72

Go A, Mozaffarian D, Roger VL, y col.. (2014)Heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129:e28-292.

González C. (1996) Disnea. Edema agudo de pulmón. Enfermedad tromboembólica. En: Medina Asensio J. editor. Manual de urgencias médicas. 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos

Goris R, Boekhorst T, Nuytinck J, Gimbrere J. (1985) Multiple organ failure. Generalized autodestructive inflammation? Arch Surg 1985; 120: 1109-15.

Gostout C(1999) Hemorragia digestiva aguda. En: American College of Gastroenterology, editores. Actualización en Gastroenterología y Hepatología. 2ª ed. Barcelona: Medical Trends, SL; 1999. p. 69-83.

Graham A, Ozment C, Tegtmeyer K, Lai S, Braner D.(2007) Central Venous Catheterization. N Engl J Med 2007;356:e21.

Grover E, Nazzal Y. (2016) Treatment of Convulsive Status Epilepticus. Curr Treat Options Neurol;18(3):11. doi:10.1007/s11940-016-0394-5.

Handley A, Koster R, Monsieurs K, Perkins G, Davies S, Bossaert L.(2005) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 2005;67(S1):S7-S23.

Heitsh L, Panagos P y Sahar M(2018) Manual de emergencias Medicas de Washington . Capítulo 71.

Henderson J, Popat M y col.(2004) Difficult airway society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. Anaesthesia , 59, 576-694.

Herrera A, García F, Álvarez J. (1999) Exploración funcional respiratoria. En: Manual de Neumología Clínica; 1999. p. 71-105.

Howard G, Moy C, Howard V, y col.(2016) Where to focus efforts to reduce the black-white disparity in stroke mortality: incidence versus case fatality? Stroke ;47:1893-8.

Hubmayr R. (2002). Statement of the 4th International Consensus Conference in Critical Care on ICU-Acquired Pneumonia – Chicago, Illinois, May 2002. Intensive Care Medicine 28: 1521-1536

Huchon G, Woodhead M, Gialdroni-Grassi G, y col. (1998) Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. Eur Respir J 1998;11:986-91.

Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. (2017) Breve historia de la medicina intensiva. El paciente crítico. [Documento en línea] Disponible en: <http://www.ics-aragon.com/cursos/enfermo-critico/pdf/00-00.pdf>

Izquierdo A., Rodríguez J., Díaz S. Insuficiencia respiratoria. En: Manual de neumología clínica; 1999. p. 121-

135.

Jauch E, Saver J, Adams H, y col (2013). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44:870-947

Jiménez A(2003)Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes Capítulo 24 Crisis De Asma Y. García Villamuza - N. Cabañes Higuero

Jiménez A., (2014) Manual de protocolos y actuación en Coordinador cuarta edición

Jiménez J(2010) Contenido del Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias .Tercera Edición

Jiménez, J., (2003) Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes

Johnston S, Gress D, Browner W, Sidney S.(2000) Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284:2901-6.

Jones C, Richardson D, Goutcher E, Newstead C, Will EJ, Cohen A, (1997). Continuous venovenous high-flux dialysis in multiorgan failure: a 5-year single-center experience. *Am J Kidney Dis* 1998;31:227-33.

Junquera F. (1998) Hemorragia digestiva alta. En: Servicio de Aparato Digestivo Hospital General Vall d'Hebron, editores. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos en patología digestiva*. 1ª ed.Barcelona: Prous Science; 1998. p. 61-74

Kirkland K y col(1999). The impact of surgical-site infections in the 1990's: attributable mortality, excess length of hospitalization and extra costs. *Infect Contr Hosp Epidemiol*, 1999, 20:725-730.

Kleindorfer D, Khoury J, Moomaw C, y col (2010). Stroke incidence is decreasing in whites but not in blacks: a population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Stroke* 2010;41:1326-31.

Knaus W, Draper E, Wagner E.(1985) Prognosis in acute organ system failure. *Ann Surg* 1985; 202: 685-692.

Knill R. (1993) Difficult Laryngoscopy Made Easy With a "BURP". *Can J Anesth* ;40:279-82

Krumholz A, Shinnar S, Gronseth G, y col(2015) . Evidence-based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2015;85(17): 1526-7. doi:10.1212/01.wnl.0000473351.32413.7c.

Laine L. Hemorragia digestiva aguda y crónica. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger M, editores. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología diagnóstico y tratamiento. 6ªed. Buenos Aires: Panamericana; 2000. p. 215-38

Lemon-score <http://www.iredellems.com/personnel/employees/ICEMS%20Protocol%20Web/Appendix%20Pages/difficult%20airway%20guide.htm>

Levine D., Scott G., (2018) The Washington Manual™ of Emergency Medicine, Marc D. Levine y W. Scott Gilmore, publicada por Wolters Kluwer

Lim M, Hunt J. (2003) Difficult Airway Management in the Intensive Care Unit: Practical Guidelines Critical Care and Resuscitation; 5: 43-52

Liolios A, M Airway (2017) Management in the Intensive Care Unit: The Difficult Airway. Return to Medscape coverage of: 15th Annual Congress of the European Society of Intensive Care Medicine | Conference Coverage of the 15th Annual Congress of the European Society of Intensive Care Medicine <http://www.medscape.com/viewprogram/2017>

Lisabeth L, Ireland J, Risser J, y col(2004). Stroke risk after transient ischemic attack in a population-based setting. Stroke 2004;35:1842-6.

Longo D, Fauci A, Kasper D, y col.(2013). Pneumonia, Bronchiectasis, and Lung Abscess. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al., eds. Harrison's Manual of Medicine. 18th ed. New York: McGraw-Hill

López(s/f)) Manual Urgencias Y Emergencias documento en línea disponible en <http://www.emergencias.es.org>

Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, et al. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. Stroke 2003;34:e138-40.

Lowenstein D. (1999) Status epilepticus: an overview of the clinical problem. Epilepsia 1999; 40: 3-8.

Lyden P, Brott T, Tilley B, y col(1994). Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. Stroke 1994;25:22206.

Mandell L, Wunderink R, Anzueto A y col (2007) al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2007;44:S27-72.

Manual de organización y protocolos del Departamento de Emergencia Hospital Traumatológico y Quirúrgico del Cibao Central "Prof. Juan Bosch" (2005)

Martindale J. Emergency department seizure epidemiology. *Emerg Med Clin N Am* 2011;29: 15-27.

Martínez A, Merino P, Bru M, Canovas J, Seller G, Sapina J, y col. (1997) Endogenous endotoxemia of intestinal origin during cardiopulmonary bypass. Role of type of flow and protective effect of selective digestive decontamination. *Intensive Care Med* ;23:1251-7.

Mas A, Salmerón J. Hepatitis fulminante.(1997) En: Bruguera M, Miño G, Pons F, Moreno R, editores Tratamiento de las Enfermedades Hepáticas. 1ª ed. Asociación Española para el Estudio del Hígado;. p. 191-200

Meduri G, Headley A, Golden E, Carson S, Umberger R, Kelso T, y col(1998) Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280(2):159-65.

Ministerio de la Protección Social Colombia (2009) Guías para Manejo de urgencias tomo I tercera parte Alteraciones cardiovasculares y respiratorias

MSP(2011) Protocolos de Atención Prehospitalaria para Emergencias Médicas. Ecuador

Navarro y Perales (2012) Guía práctica de enfermería en el paciente crítico 2ª Edición. Hospital General Universitario de Alicante. Unidad de Cuidados Intensivos

Neira, P.(2003) Sistema de Atención Médica de Emergencia Secretaría de Salud Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Capítulo 12 Urgencias pediátricas

Net A, Jordi A. (2005) Up Date en medicina intensiva. Editorial ARS Médica, Barcelona (España), 2005.

Nguyen H, Rivers E, Havstad S, Knoblich B, Ressler J, Muzzin A, y col(2000) Critical care in the emergency department: A physiologic assessment and outcome evaluation *Acad Emerg Med* ; 7 (12): 1354-61.

Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical

Nwankwo T, Yoon S, Burt V, Gu Q. (2013) Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012. *NCHS Data Brief*:1-8.

O'Flaherty M, Pellizzari M, y col(2008) Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. *J Clin Hypertens* 2008;10:662-7. doi:10.1111/j.1751-7176.2008.00001.x.

Oficina Sanitaria Panamericana(1970) Unidades de cuidado intensivo en América Latina.

Oller L, Oller L, Martínez-L J, Viteri C, Martínez P, Codina A y cols(1997) . Epilepsia. En: Codina Puiggros A, editor. Tratado de Neurología. Barcelona: ELA Editorial; 1994. p. 685-731.

Orche S, Sanz R, editors.(1998) Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4nd ed. Madrid; 1998. p. 367-373.

Pallin D, (2008). Seizure visits in US emergency departments: epidemiology and potential disparities in care. *Int J Emerg Med* 2008;1(2):97-105.

Pantoja C., Mora M, Blasco S (s/f) Traqueotomía: indicaciones, técnica y complicaciones. Intubación

Perales N, López J, Ruano M. (2007) Manual de soporte vital avanzado, 4ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson 2007.

Perez M, Musini V. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a cochrane systematic review. *J Hum Hypertens* 2008;22:596-607. doi:10.1038/jhh.2008.25.

Pittet D, Taraara D, Wenzel RP. (1994) Nosocomial bloodstream infections in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. *JAMA*, 1994, 271:1598-1601.

Pitts S, Niska R, Xu J, Burt C. (2008) National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2006 emergency department summary. *National Health Statistics Reports*:1-38.

Planas R, Boix J. (1997) Hemorragia digestiva por hipertensión portal. Tratamiento hemostático. En: Bruguera M, Miño G, Pons F, Moreno R, editores. Tratamiento de las Enfermedades Hepáticas. 1ªed. Asociación Española para el Estudio del Hígado;. p. 77-84

Plowman R y col.(1999). The socio-economic burden of hospitalacquired infection. London, Public Health Laboratory Service and the London School of Hygiene and Tropical Medicine.

Pocket (1998) Guide for asthma management and prevention. Global initiative for asthma (GINA) .

Ponce-de-Leon(1991) S. The needs of developing countries and the resources required. *J Hosp Infect*, 1991, 18 (Supplement):376-381.

Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 305-17.

Raigal A, Leal P, Cantalapiedra S (2005) Soporte vital básico. Soporte vital avanzado: actuación en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráfica

2005,p.131-42.

Remi Nevieri (2016). Sepsis syndromes in adults: epidemiology, definitions, clinical presentation, diagnosis, and prognosis. UpToDate.

Rincón M.(1998) Ventilador BEAR 1000. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 413-25.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, y col. (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med;345(19):1368-77.

Rodríguez T, Franco G. (2015) Historia de la medicina crítica. An Med (Mex). 2015;60(2):156-159. 2. Vera-Carrasco O. Origen y desarrollo histórico de la Medicina Crítica y Unidades de Cuidados Intensivos en Bolivia. Rev Med La Paz. 2015;21(2):77-90.

Romito R.(1995) Early administration of enteral nutrients in critically ill patients. AACN Clin Issues 1995;6:242:56.

Rosembalt W.(2004) Preoperative Planning of Airway management in Critical Care Patients. Crit. Care. Med. 32(4)suppl: s186-s192.

Sáinz R, Arroyo M. (1996) Profilaxis de la gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos. En: Arenas JL,

Figueroa M, editores. AINE y Aparato Digestivo. 1ª edición, Madrid: Ediciones Ergon, S.A.;. p. 91-104

Sander A, Armbruster W, Sander B, Daul A, Lange R, Peters J. (1997) Hemofiltration increases IL-6 clearance in early inflammatory response syndrome but does not alter IL-6 and TNF alfa plasma concentrations. Intensive Care Med 1997;23:878-84.

Sarantos P, Chakrabarti R, Copeland E, Souba W. (1994) Dexamethasone increases jejunal glutamine synthetase expression via translational regulation. Am J Surg 1994;167:8-13.

Schulz U, Fischer U. (2017) Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. J Neurol Neurosurg Psychiatry ;88(1):45-53.

Secretaría de Salud. Gobierno de Buenos Aires (2003) Sistema de Atención Médica de Emergencia URGENCIAS Infectológicas. Capítulo 6

Sgarbossa E, Pinski S, Barbagelata A, y col(s/f). Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. N Engl J Med 1996;334:481

SIAARTI (1998) Task Force on difficult airway mana-

gement. L'intubazione difficile e la difficoltà di controllo della vie aeree nell'adulto. *Minerva Anestesiologica* 1998;64: 361-71

Singer M, Deutschman C, Seymour C, y col (2016). The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA* 2016;315(8):801-10

Six A, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J* 2008;16(6):191-6, con autorización

Slovic CM, Reddi AS. Increased blood pressure without evidence of acute end organ damage. *Ann Emerg*

Smith S, Fahey T, Smucny J, Becker L. (2014) Antibiotics for acute bronchitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(3):CD000245.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva SATI. (2015) *Terapia intensiva*. 5a edición. Argentina: Editorial Panamericana; p. 1203

Society of Critical Care (1992) *Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis*. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-74.

Society of critical care medicine. (2014) Documento en línea. Disponible en: <http://www.myicucare.org/Pages/>

default.aspx.

Steinberg W, Tenner S. (1994) Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 1994; 330: 1198-1210.

Tintoré M.. (1998). En: Net A, Benito S, eds. *Ventilación mecánica*. 3ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; p. 485-99.

Tobin M (1998). *Principles and Practice of intensive Care Monitoring*. McGraw Hill, Inc 1998. Chapter 34 pag 667-682

Toledano M., Gil M, . (2010) Técnicas invasivas en Urgencias. En: Julián Jiménez A, Coordinador. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*, 3ª ed. Madrid: Edicomplet 2010; pp. 73-101.

Urgencias en Ginecología y Obstetricia. (2005) Algoritmo de actuación adaptado según las recomendaciones del European Resuscitation Council. *Guidelines 2005 for Adult Basic Life Support*. p 435.

Wakefield DS y col (1988) Cost of nosocomial infection: relative contributions of laboratory, antibiotic, and per diem cost in serious *Staphylococcus aureus* infections. *Amer J Infect Control*, 1988, 16:185-192.

Watkins J, Spain D, Krysztopiec R, Downard P, Wilson M, Garrison R. (1996) Heparin preserves intestinal per-

fusion after hemorrhage and resuscitation. J Surg Res 1996;66:164-8.

Wenzel R. (1995) The economics of nosocomial infections. J Hosp Infect 1995, 31:79-87

West J. (2004) Fisiología respiratoria. Editorial Médica Panamericana. Sexta edición, Buenos Aires,.

Wheeler A, Bernard G. (1999) Treating patients with severe sepsis. N Engl J Med. Jan 21 1999;340(3):207-14.

Willmore L(1998) Epilepsy emergencies: the first seizure and status epilepticus. Neurology 1998; 51: 534-538.

Wu YW, Shek DW, Garcia PA, y col(2002) Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California. Neurology 2002;58:1070-6.